LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

DIRECTION SCIENTIFIQUE

DOUZIÈME ANNÉE

1904

PARIS

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120



AUTOPSIE DU CÆCUM

Par **Maurice LETULLE**, Agrégé
Médecin de l'hôpital Boucicaut.

L'autopsie du cæcum demande à être pratiquée aussi tôt que possible, vu la rapidité de la putréfaction cadavérique des intestins. On doit procéder avec méthode.

Examen du cæcum en place. — Supposons la cavité abdominale ouverte suivant les règles[1] : l'estomac, ou mieux le paquet œsophago-gastro-pancréatico-duodénal, puis l'intestin grêle, ont été, l'un après l'autre, passés en revue et bien préparés. Le tour du gros intestin est arrivé. Le rectum (qu'on explore en même temps que l'excavation pelvienne) et les côlons inspectés, l'opérateur s'occupe du cæcum et de son appendice.

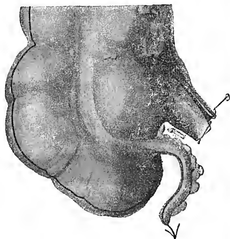


Figure 1.
Ligne d'incision du cæcum et de son appendice.

Cette première portion du gros intestin, seule pièce qui nous intéresse ici, peut apparaître aussitôt ou rester cachée au-dessous du grand épiploon et de plusieurs anses intestinales, qu'on soulève avec précaution. Maintes fois des adhérences serrées ou lâches, discrètes ou nombreuses, reliquat d'une ancienne péritonite, immobilisent le cæcum et son appendice, souvent en même temps que la dernière anse de l'iléon. La fixité de ces trois pièces s'est produite soit en position normale, soit, accident fréquent, en position anormale, sinon même vicieuse (symphyse iléo-appendiculo-cæcale). Ces déviations et ces sortes d'ankylose intestinale éclaireront plus d'une fois un long passé de troubles gastro-intestinaux rebelles, demeurés inexplicables pendant la vie.

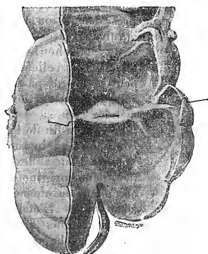


Figure 2. — Cæcum ouvert.

1. M. Letulle. — « Autopsie de l'estomac », *La Presse Médicale*, 13 Décembre 1899, p. 341 et suivantes. — Consultez aussi *La Pratique des autopsies* par M. Letulle. Paris, 1903, Naud, éditeur.

Situation. — Les organes qui l'entouraient étant réclinés, on s'assure de la situation exacte du cæcum, d'ordinaire couché plus ou moins bas dans la fosse iliaque droite; après quoi, on cherche l'appendice vermiforme. Les déplacements en masse du cæcum, vers le haut (au-dessous du foie, ou dans une énorme hernie ombilicale), ou par en bas (vers l'excavation pelvienne, la fosse iliaque gauche, ou à l'intérieur d'une hernie inguinale, droite ou gauche), sont plutôt exceptionnels.

Même sain, l'appendice affecte une position peu stable : sa longueur, des plus variables, la laxité de son méso et du repli iléo-appendiculaire lui permettent les situations extrêmes. Il est d'ailleurs fréquent de constater autour de lui la présence d'adhérences qui, l'immobilisant, le déforment souvent et vont jusqu'à le cacher complètement en arrière de la masse iléo-cæcale, au point de donner l'impression d'une malformation congénitale du cæcum (absence apparente, extra-péritonéalisation de l'appendice).

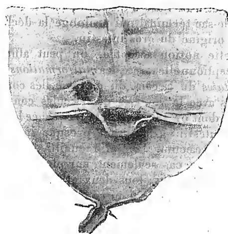


Figure 3.
Diverticule congénital, au-dessus de l'origine du frein postérieur de la valvule.
Malformation de la valve inférieure.

Mobilité. — Comprenant toute la portion du gros intestin sous-jacente au plan transversal de la valvule de Bauhin, le cæcum flotte, à l'état normal, au-dessus de son appendice libre dans la cavité péritonéale. Parfois, cependant, par suite d'une anomalie de développement des feuillets péritonéaux, la face postérieure de l'organe adhère au péritoine pariétal de la fosse iliaque. Toute autre adhérence du cæcum et de son appendice doit, de prime abord et sauf rectification anatomique, être réputée de cause pathologique et étudiée sur-le-champ.

Consistance. — Avant de pratiquer son ablation, il est bon d'apprécier la consistance du cæcum. Molle et souple à l'état sain, la consistance de l'organe, pour peu qu'elle paraisse augmentée, fournit des indications précieuses en vue des manœuvres qui vont suivre.

Coloration. — La couleur des parties offre un réel intérêt. Plus d'une fois, l'aspect blanchâtre, comme nacré, de l'enveloppe péritonéale du cæcum ou de son appendice, l'épaississement, même léger, circonscrit ou très étendu, du péritoine de la fosse iliaque ou des portions adjacentes de l'épiploon permettra de reconnaître les reliquats d'une ancienne appendicite. Une lésion grave de l'appendice peut, en effet, n'avoir laissé comme appréciables à l'œil nu que ces sortes de « plaques laiteuses » du péritoine. Ayant présentes à l'esprit ces « séquelles de l'appendicite », on les retrouvera sans peine dans une foule d'autopsies, à la condition d'opérer en bonne lumière. Au surplus, l'examen microscopique de l'appendice, dans nombre de ces cas, confirmera le diagnostic rétrospectif d'appendicite aiguë guérie sans intervention chirurgicale (atrophie partielle de la muqueuse, folliculite hypertrophique, etc.).

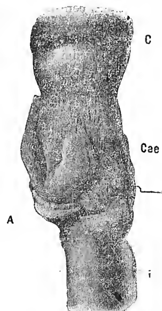


Figure 4. — Atrophie totale du cæcum
(typhlite chronique atrophique).

La *forme* et le *volume* du cæcum seront mieux étudiés après son extraction.

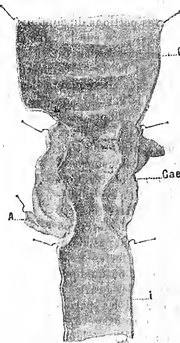


Figure 5. — Typhlite atrophique.
Disparition totale de la valvule de Bauhin. — *A*, appendice atrophié; *cæ*, cæcum sténosé; *i*, iléon; *c*, côlon.

Ablation du cæcum. — Une règle importante domine la technique opératoire : à moins de circonstances exceptionnelles, *on ne doit jamais enlever isolément le cæcum.* Au point de vue anatomo-pathologique, cet organe fait partie intégrante de la masse composée au moins de la fin de l'iléon et de l'ensemble du gros intestin.

En principe, le tube digestif doit être extrait entier de la cavité du corps; la continuité de ses différentes portions sera respectée jusqu'à la fin, sauf, après l'autopsie, à prélever les fragments qu'on désire soit conserver, soit examiner plus à loisir. Lors donc que la dernière anse de l'iléon a été désinsérée de la partie correspondante du mésentère, jusqu'à quelques centimètres de l'angle iléo-colique (qu'il faut réserver tant que le cæcum n'a pas été ouvert), le moment est venu [1] de libérer le cæcum et son appendice.

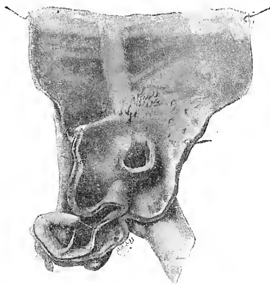


Figure 6. — TYPHLITE CHRONIQUE ATROPHIQUE. Insuffisance de l'orifice iléo-cæcal par atrophie de la valvule supérieure. Appendicite hypertrophique.

En manœuvrant à coups de ciseaux avec prudence, on ne tarde pas à dégager l'appendice d'abord, puis la totalité du gros intestin; on procède selon le cours des matières et en ayant soin d'obtenir la rectitude parfaite du gros intestin. Cette manœuvre, rendue aisée par l'emploi de forts ciseaux mousses, facilitera singulièrement l'ouverture longitudinale des différentes portions du conduit intestinal.

L'intestin est posé sur la table et l'examen détaillé du cæcum va pouvoir être poursuivi.

Le *volume* et la *forme* du cæcum doivent être notés avant toute incision des parois.

Rien de plus variable que le volume du cæcum. Surdistendu par les gaz intestinaux, il peut, sain, dépasser les deux poings d'un adulte, une tête d'enfant; sa distension est extrême lors d'obstruction du gros intestin. Sa réplétion par les matières fécales, normales ou gorgées de corps étrangers, n'atteint pas, d'ordinaire, d'aussi fortes proportions. Au cas où quelque lésion matérielle grave a altéré et épaissi les parois du cæcum son volume peut être exagéré, soit dans l'ensemble, soit en partie seulement. La dilatation hypertrophique simple du cæcum ne s'observe guère que dans le cas de rétrécissement chronique cancéreux ou tuberculeux du côlon et le même processus se répartit d'ordinaire alors sur les deux ou trois anses terminales de l'iléon. Au cours d'une observation de ce genre soumise à mon examen, l'appendice hypertrophié et distendu à l'extrême s'était rompu et avait occasionné la mort.

La rupture spontanée du cæcum à l'origine du côlon ascendant constitue un accident moins rare. Pour ainsi dire spéciale à la vieillesse, une telle lésion est loin d'être ordinairement secondaire à une rétrodilatation des parties en amont d'un obstacle au cours des matières fécales; l'atonie intestinale, compliquée, si j'en juge d'après mes faits, de l'atrophie granulo-pigmentaire des couches musculaires du gros intestin, entre pour une part prépondérante dans le mécanisme de la rupture.

La *forme* du cæcum et de son appendice n'a rien d'absolu (fig. 1 et 2); toutefois, la partie qui correspond à l'angle iléo-cæcal est à peu près immuable. A l'état de moyenne réplétion, on compte sur chacune des deux faces, antérieure et postérieure, une bosselure unique, à la surface de laquelle semble s'enfoncer la dernière anse iléale. Au-dessous, s'implante l'appendice vermiforme, limitant ainsi, par en bas, la face interne du cæcum.

La face externe du cæcum varie selon l'état de vacuité ou de réplétion de l'organe. Les bosselures que l'on peut constater, à un moment donné, au-dessous du plan horizontal de la valvule de Bauhin (fig. 2) se succèdent de haut en bas et se superposent, pour ainsi dire, aux dépens du côlon, à mesure que le cæcum, en se gonflant, s'amplifie. Les mêmes remarques s'adresseraient aux deux autres faces et à la base du cæcum, en un mot au cul-de-sac terminal qui prolonge la déclivité de l'origine du gros intestin.

Cette notion acceptée, on peut affirmer l'exceptionnelle rareté des *malformations congénitales* du cæcum, du moins celles compatibles avec la vie. Les diverticules congénitaux, dont on sait la grande fréquence le long de l'intestin grêle, sont presque inconnus dans le cæcum. J'en ai recueilli, pour ma part, deux cas seulement, sur plusieurs milliers d'autopsies; tous deux étaient minimes et siégeaient (fig. 3) au contact et au-dessus de l'un des deux freins de la valvule de Bauhin.

L'absence congénitale de l'appendice vermiforme est une très rare malformation par perturbation dans le développement : sur plus de deux mille autopsies méticuleuses de l'appendice, il ne m'a pas été donné d'en constater un seul exemple. Plusieurs des observations publiées n'avaient, il faut le dire, trait qu'à une dissection incomplète de l'organe caché au milieu d'adhérences anciennes, ou à une atrophie générale de l'appendice consécutive à une inflammation ancienne (appendicite oblitérante atrophique). On doit donc, à mon sens, rejeter tous les faits qui passent sous silence la consécration anatomique indispensable : la constatation de l'absence congénitale de l'artère appendiculaire.

Les *déformations* du cæcum ou de son appendice, très communes, sont causées par des lésions chroniques, d'origine inflammatoire ou tumorale. Elles consistent, d'une façon générale, tantôt en une rétraction (fig. 4, 5 et 6), tantôt en une tuméfaction (fig. 7 et 8) partielle ou totale de l'organe. Pour ce qui est du cæcum proprement dit, la typhlite ulcéreuse, d'origine dysentérique ou autre,

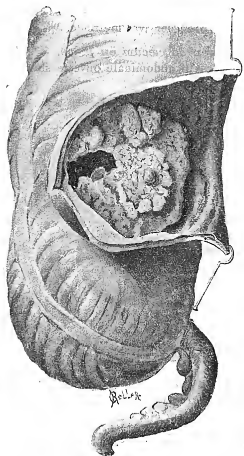


Figure 7. — CANCER DE LA VALVULE DE BAUHIN.

peut, dans de très rares circonstances, se terminer par une coarctation extrême des parois cæcales et bouleverser de fond en comble, comme je l'ai vu deux fois, les dimensions, la direction et la forme même de l'origine du gros intestin. Réduit à une sorte de moignon à peine reconnaissable, petit et dur, le cæcum (fig. 6) peut s'être transformé en une sorte de demi-gouttière, de cloaque difforme à peu près démuni ou tout à fait privé de ses replis valvulaires et dans lequel vient s'aboucher brutalement l'iléon. Tout relief du cæcum peut même disparaître par suite de la destruction inflammatoire de sa muqueuse (fig. 4) et la fin de l'iléon se continuer à plein canal, sans l'ombre d'une inflexion coudée, dans l'origine du côlon ascendant lui-même rétréci à son origine. N'était, comme dans l'une de mes observations (fig. 4 et 5), que l'appendice atrophié échappe à la destruction ulcérative du cæcum, on pourrait parfois croire à une extirpation chirurgicale de l'origine du gros intestin [1].

L'atrophie de l'appendice est une lésion banale à force d'être fréquente; si j'en juge d'après le nombre considérable de mes observations, elle s'accompagne alors d'oblitération de la cavité.



Figure 8. — CANCER ULCÉRÉ DE LA PAROI CÆCALE (coupe verticale). L'iléon hyperthrophié à droite, le côlon à gauche, le cæcum cancérisé au milieu.

1. Voyez *Pratique de l'autopsie*, p. 195.

1. Il s'agissait dans ce cas d'une malade succombant à un cancer de l'utérus et qui n'avait accusé aucun antécédent pathologique du tube digestif. *Bull. Société anatomique de Paris*, 1898.

Inversement, beaucoup d'appendices dont la cavité est sténosée ou même oblitérée montrent une hyperplasie parfois extraordinaire de leurs parois conjonctivo-musculaires (appendicite hypertrophique).

La *tuméfaction du cæcum*, abstraction faite de sa dilatation hypertrophique simple de cause mécanique, ne se produit guère, chez l'adulte, que dans trois sortes d'affections : les tumeurs, la tuberculose (forme dite hypertrophique) et l'actinomycose. S'il est fort difficile, pour la grande majorité des cas, de déterminer avant toute ouverture du cæcum et sans plus ample investigation la nature des lésions qui ont pu l'épaissir ou le bossuer en le déformant, l'anatomo-pathologiste connaît cependant quelques caractères utiles au diagnostic différentiel. La plupart des tumeurs, non seulement les bénignes (comme les fibromes, les lipomes ou certaines formes de myomes diffus), mais encore les plus malignes de par leur constitution histologique (comme l'épithélioma cylindrique, le sarcome ou le lymphadénome), en se développant à l'intérieur du cæcum y demeurent incluses et circonscrites un temps souvent fort long. Le péritoine cæcal réagit peu ou tardivement contre l'irritation locale occasionnée par le néoplasme (fig. 7 et 8).

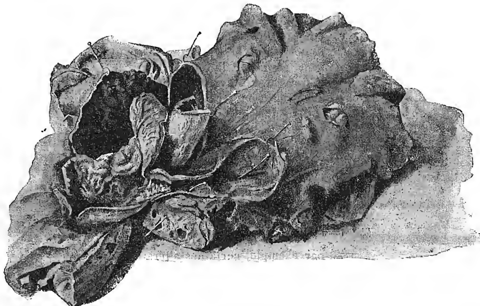
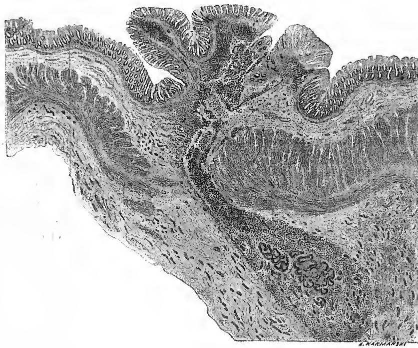


Figure 9. — Actinomycose de l'appendice vermiforme.

Les 4/5 terminaux de l'organe sont ulcérés et donnent accès dans des trajets fistuleux (repérés par des fils métalliques). Le cæcum à gauche, le mésentère à droite.

Lorsque l'infection tumorale envahit enfin la séreuse, l'organe conserve souvent encore sa forme générale, malgré l'énorme accroissement de son volume et de sa consistance.

La *tuberculose cæcale*, quand elle affecte la forme hypertrophique diffuse, lipomateuse ou non, frappe d'ordinaire à la fois le cæcum (avec ou sans son appendice), l'origine du côlon ascendant et la fin de l'iléon. La règle à peu près constante est que peu à peu le bacille de Koch suscite à distance une énergique réaction inflammatoire, fibroïde, sinon caséeuse, des couches péritonéales de la fosse iliaque, de la paroi abdominale antérieure et de la fin du mésentère. Des adhérences épaisses et scléreuses, des foyers purulents, des adénopathies bacillifères, suppurées ou non, plastronnent le cæcum et ses annexes. Dans les cas extrêmes, la *pérytiphlite calleuse* qui en résulte enserre et finit par confondre en un bloc épais la majeure partie des organes de la région iléo-cæcale.



Figuro 10.

Figure 10. — Coupe d'une colonie d'actinomycès ayant traversé par effraction la totalité des parois du cæcum.

Les *grains jaunes* sont accumulés au bas de la figure. Grossissement 12/1.

Pour ce qui est de l'*actinomycose*, l'envahissement centrifuge des colonies du champignon rayonné à travers les différentes couches de l'appendice ou du cæcum, ses fusées péri-intestinales sclérosantes ou pyogéniques combinées de diverses manières, la progression irrésistible de la mycose spécifique (fig. 9 et 10) le long et au travers des parois abdominales, à la surface du squelette du bassin et de la colonne vertébrale, les formidables délabrements qui en découlent permettent, dans la majorité des cas, de reconnaître de bonne heure la maladie et d'en fixer le traitement. Les fistules purulentes interminables des fosses iliaques interne et externe, des lombes et de la région sacro-lombaire fournissent indéfiniment et en abondance un pus gorgé sinon de touffes (fig. 11), du moins de filaments dichotomiques caractéristiques. Les énormes destructions causées par l'actinomycète, sa puissante ténacité, son mode saisissant d'infection par contiguïté des tissus ont une allure si spéciale et si caractéristique qu'ils permettent d'ordinaire d'éliminer sans peine toutes les tumeurs proprement dites de la région, depuis les néoplasmes du cæcum ou de l'appendice, jusqu'aux lymphadénomes, sarcomes, ostéo-sarcomes et aux cancers secondaires logés dans la fosse iliaque droite.

*
* *

Ouverture du cæcum et de l'appendice. Lignes d'incision. — Le cæcum intact[1] est posé sur la table; il repose à plat sur sa face postérieure, le côlon ascendant dirigé vers l'opérateur (fig. 12), le cul-de-sac cæcal et l'appendice encore fermés, à l'opposé.

La main gauche saisit entre le pouce et l'index, à quelques centimètres au-dessus du cæcum, le bord externe du gros intestin. La main droite, armée de ciseaux mousses, entame en travers ce point du gros intestin, juste assez pour permettre à la pointe des ciseaux de pénétrer dans la cavité. Aussitôt, retournant ses lames, l'opérateur incise les parois en avant de lui et en suivant exactement le bord de l'intestin et passe du côlon au cæcum (fig. 1 et 2) sans quitter la ligne courbe qui délimite la convexité ou région externe du cæcum affaissé. Il ne s'arrête qu'à l'insertion de l'appendice sur le fond du cæcum.

Cette technique fort simple offre l'avantage de *ménager avec méthode la cavité du cæcum*, de respecter toujours la valvule de Bauhin et ses deux freins, et de permettre la surveillance de la valvule de Gerlach (fig. 16 et 22) sans délabrer l'infundibulum appendiculaire.

Sitôt l'incision faite, l'opérateur écarte avec soin les deux lèvres de la plaie et procède sur le champ à l'exploration du contenu du cæcum.

Exploration de la cavité cæcale. — Les matières fécales sont extraites de la cavité cæcale. Solides, elles s'écartent aussitôt; liquides ou demi-molles, elles doivent être détergées avec prudence, du bout des ciseaux, sous un mince filet d'eau, au-dessus d'une cuvette. Tous les corps étrangers, libres ou incrustés dans l'épaisseur des parois cæcales, tous les parasites, en particulier les parasites animaux qu'on sait y séjourner habituellement, doivent être recherchés et mis de côté. Le trichocéphale, pour ne citer que l'hôte le plus commun du cæcum et de l'appendice, échappe difficilement à un œil exercé : on le reconnaît sans peine à la courte ligne (fig. 13 et 14) plus ou moins foncée, d'un brun noirâtre, prolongée d'un long fil incolore, que son corps trace parmi les matières fécales liquides, et à l'adhérence qu'il affecte souvent encore avec la muqueuse intestinale, au moment de l'au-

1. La fin de l'iléon ne doit être, comme on le verra plus loin, incisée qu'après le cæcum.

topsie. En cas d'hésitation, ou pour rendre complète la recherche de ce parasite, une parcelle du contenu cæcal, portée aussitôt sur une lame de verre et diluée dans une goutte d'eau ou de glycérine, permet d'y chercher au microscope et de constater en un instant la

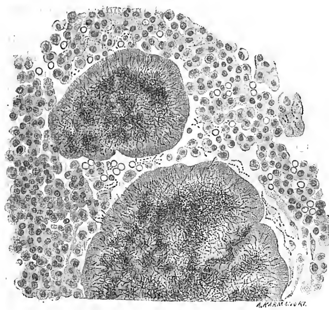


Figure 11. — Pus actinomycosique.
Deux « grains jaunes » avec mycelium coloré par (le Gram). Filaments ramifiés flottant dans le pus. Grossissement 300/1.

présence des œufs si caractéristiques (fig. 15) du trichocéphale.

La couleur, la consistance, la quantité des matières contenues dans le cæcum étant bien spécifiées, ainsi que leur adhésion plus ou moins marquée à la surface de la muqueuse intestinale, l'opérateur procède à l'examen détaillé des parois du cæcum.

* * *

Etude des parois cæcales. — L'examen de la muqueuse, par laquelle il faut commencer, débute au point même où arrive le mince filet d'eau nécessaire à la détersion de la surface. On doit éviter de frotter d'une manière trop rude la muqueuse, les lésions superficielles (mucus concret adhérent, état diphtéroïde, érosions) risquant d'être détruites ou modifiées à fond par un contact ou un frottement trop brutal. Il est nécessaire de reconnaître la couleur de la muqueuse, d'un gris légèrement ardoisé à l'état normal, son aspect uni, lisse, sa consistance d'une grande fermeté, non exempte de souplesse, sa laxité et sa mobilité sur les couches sous-jacentes. Toute saillie anormale, dépression ou perte de substance, fixent aussitôt l'attention et exigent une enquête détaillée.

La *valvule de Bauhin* (fig. 16) attire l'attention, dès que la cavité de cæcum a été mise en état. Ses deux valves et ses deux freins, replis muqueux qui, partant chacun d'une commissure, limitent en avant et en arrière la frontière horizontale de la poche cæcale (fig. 2, 3 et 16), sont d'un accès facile. La main palpe chaque partie de l'appareil valvulaire, en reconnaît la consistance et le jeu. La valve supérieure, plus longue et plus épaisse que l'inférieure, la recouvre et obture l'orifice iléo-cæcal, comme il est aisé de s'en rendre compte en examinant l'orifice du côté de l'iléon (fig. 17). Les lésions de la valvule ne peuvent échapper à l'œil (fig. 3, 5, 6, 18, 19, 20 et 21).

Il importe d'apprécier d'une manière exacte les dimensions, la perméabilité et la suffisance de l'orifice iléo-cæcal ; le doigt, introduit par la cavité de l'iléon et, au besoin, l'épreuve par l'eau déposée à la surface de la muqueuse cæcale auront vite établi cette constatation. Les ulcérations de la valvule, aiguës comme celles de la fièvre typhoïde, ou celles produites par une escarre de la muqueuse (fig. 20), ou chroniques telles que celles produites par la tuberculose (fig. 21), les tumeurs de la région iléo-cæcale, bénignes comme le lipome et l'adénome pédiculé (fig. 18 et 19) ou malignes comme le cancer (fig. 7), peuvent respecter le jeu de l'orifice iléo-cæcal et de son appareil valvulaire, ou produire, suivant les cas, son insuffisance, sa sténose, ou la sténose associée à une insuffisance fonctionnelle.

L'examen des autres régions de la muqueuse cæcale et, ensuite, des autres couches constitutives de l'organe réclame une enquête aussi soutenue que détaillée.

Pour le reste de la muqueuse, par exemple, certaines altérations, telles que les polypes, peuvent être assez considérables pour attirer, de prime abord, l'attention, ou être assez minimes (fig. 6) pour passer aisément inaperçues, malgré leur valeur séméiologique de premier ordre. Les *ulcérations* elles-mêmes peuvent également prêter à l'erreur : non, quand il s'agit de vastes pertes de substances irrégulières, serpigineuses, taillées à pic et entourées d'une zone congestionnée, voire même hémorragique, comme cela a lieu maintes fois au cours de la

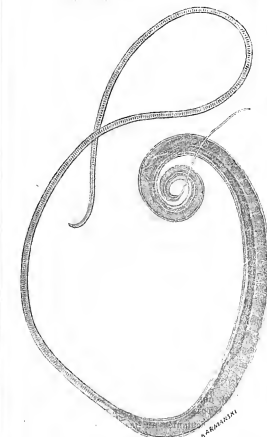


Figure 13. — Trichocéphale mâle.
(Grossi dix fois).

dysenterie, alors que le cæcum a été touché ; pas d'erreur encore quand la dothiénentérie a parsemé la muqueuse cæcale de ses ulcérations folliculaires arrondies, polycycliques par confluence des îlots destructifs du tissu réticulé ; même certitude enfin quand une tuberculose ulcérative a mis à nu sur une grande partie de la cavité du cæcum les couches musculeuses de l'organe infiltrées de nodules bacillifères (fig. 21). Pour tous ces cas, le diagnostic d'une lésion de la muqueuse s'impose :



Figure 12. — Ouverture du cæcum,
(Figure extraite de la *Pratique des autopsies.*)

la seule difficulté, parfois insurmontable tant que le microscope n'a pas décidé, réside dans la détermination précise de la nature de la perte de substance. Mais il est des observations, plus fréquentes qu'on ne pourrait le penser, dans lesquelles une ulcération, très minime, folliculaire à coup sûr, peut avoir passé inaperçue et avoir occasionné des désordres graves, comme, par exemple, une péritonite par perforation, une phlébite mésaraïque, ou même, à distance, une pyléphlébite thrombosique. Pour ma part, j'ai vu un abcès phlegmoneux de la fosse iliaque avec psoïtis suppurée occasionnés par une épingle incrustée dans la paroi du cæcum.

D'autres fois, une exulcération superficielle, une simple érosion de la muqueuse, recouverte de mucus concret, sinon de fausses membranes diphthéroïdes très légères et peu colorées, ne sera pas reconnue et aura été la cause (ou le résultat) d'accidents infectieux suraigus mortels. Il ne faut pas oublier enfin qu'il existe certaines variétés d'*ulcération simple, hémorragique*, de l'intestin, venant se localiser au niveau de la muqueuse cæcale, et dont les dimensions, à peine accusées en surface, mais grandes en profondeur, ont été signalées comme ayant donné lieu pendant la vie à une sorte d'anémie pernicieuse progressive ; la cause a dû, maintes fois, rester méconnue, en l'absence d'un examen minutieux de la totalité de la muqueuse intestinale au moment de l'autopsie.

L'étude du cæcum et de ses couches musculeuses (qu'il faut toujours palper) et séreuse (qu'il est capital d'inspecter en bonne lumière et à jour frisant), étant terminée, on passe à l'appendice vermiforme.

* * *

Examen complémentaire de l'appendice. — Avant d'ouvrir la cavité de l'appendice, et afin d'assurer la manœuvre qui va suivre, il est indispensable de procéder à la révision complète et méthodique de cet organe encore entier.

On mesure la longueur exacte de l'appendiee dégagé de son méso, qui maintes fois l'ineurvait ou le coudait. De même, on notc son volume et sa forme. A l'état normal, l'appendiee présentera les dimensions les plus variables, chez l'adulte : une plume de poule, une plume d'oie, un erayon, un porte-plume, le petit doigt d'une main vigoureuse. A l'état pathologique, l'atrophie de l'organe représente sa lésion la plus eommune. Cette atrophie peut être générale et uniforme, transformant l'appendiee (fig. 4) en un minee filament arrondi, eylindrique, plus rarement aplati ; elle peut se cireonserire à une partie plus ou moins loealisée du conduit ; en général, c'est l'extrémité libre qui supporte les frais de cette diminution de volume.

Le eorps de l'appendice est quelquefois le siège d'une atrophie partielle qui le eoupe par une sorte d'étranglement annulaire, cylindrique, fusiforme, ou angulaire selon les eas. Il n'est pas rare de trouver l'extrémité libre plus ou moins réduite et reliée au corps de l'organe par une zone intermédiaire très atrophiée, parfois au point de n'avoir laissé au-dessous de la séreuse appendieulaire qu'une mince couehe de tissu à peine reeonnaissable. Dans ees cas, l'oblitération de l'organe, au niveau de ces régions atrophiées, est certaine. D'autres fois, le volume et la forme du corps de l'appendiee étant soit normaux, soit pathologiques, l'extrémité libre dessine un renflement arrondi, plus ou moins gros, contrastant par son volume et sa consistance avec le reste de l'organe. Trois sortes de lésions peuvent oecasionner un tel aspect : un eorps étranger, en partieulier un calcul, inclus dans la eavité de l'appendice, une dilatation kystique de l'extrêmité terminale partiellement oblitérée, enfin une tumeur, un eaneer primitif de la fin de l'appendice. Cette dernière altération n'est pas très rare, et se produit dans des cireonstances assez particulières, qui se rattachent d'ordinaire, comme on va voir, à l'appendieite oblitérante.

La consistance de l'appendice demande à être recherchée avee méthode; elle saura fournir des renseignements décisifs.

L'augmentation pathologiquc du volume de l'appendiee peut être généralisée à la totalité de l'organe (fig. 6) et, ainsi que le microscope le démontre, se réaliser aux dépens de l'ensemble de ses couehes constitutives. Cette hypertrophie totale de l'appendiee ressortit le plus souvent à un proeessus inflammatoire chronique, associé d'une façon plus ou moins direete à une gêne fonetionnelle subie longtemps par l'organe entier (sténoses, adhérences de l'appendiee, typhlite chronique, rétrécissement inflammatoire ou cancéreux du côlon, etc.). D'une façon générale eependant, l'appendieite hypertrophique est exeeptionnelle.

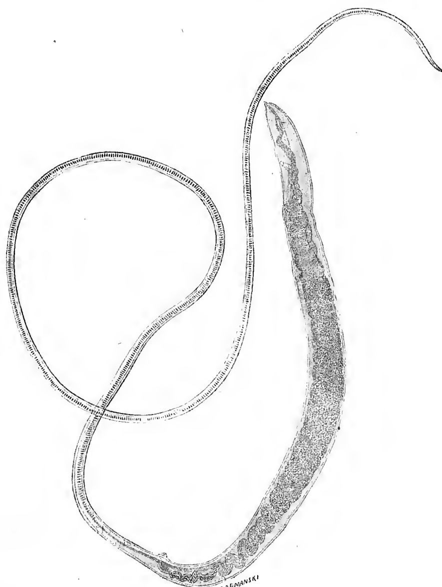


Figure 14. — TRICHOCÉPHALE FEMELLE (grossie dix fois). Le corps apparaît rempli d'œufs.

Les caractères macroseopiques de l'appendice étant connus, il ne s'agit plus que de constater son degré de perméabilité et d'étudier sa eavité. Pour ce qui est de l'orifiee, bien à déeouvert à la surfaee de la muqueuse du cæeum, et insuffisamment protégé par le *repli valvulaire de Gerlach* qui le surmonte, la pointe des ciseaux mousses parvient, d'ordinaire, sans difficulté aueune à en tenter l'aecès. Lorsqu'un obstacle existe appréciable, tel qu'une infiltration tubereuleuse de la muqueuse cæcale péri-appendieulaire (fig. 22), le cathétérisme à l'aide d'un stylet mousse doit être tenté et fera reconnaître l'imperméabilité ineomplète ou totale, absolue, de l'orifiee.



Figure 15. — ŒUFS DE TRICHOCÉPHALE. Grossissement 400/1. Ces œufs, à différents stades de leur développement, se reconnaissent à la saillie incolore de leurs deux extrémités polaires.

Il n'est pas rare de constater dans un eæeum sain que toute trace d'orifiee appendiculaire a disparu : l'appendiee est, en ce cas, oblitéré dans son ensemble avec ou sans dilatation kystique d'une partie de la cavité appendiculaire.

En général, le meilleur procédé consiste encore à pénétrer dans l'appendice au moyen des ciseaux, sauf, en cas d'obstacle, à s'arrêter aussitôt et à examiner la cause de l'arrêt. Il suffit de se rappeler que la béance normale (fig. 21) quelquefois exagérée de l'orifiee ne permet de rien présumer (pas plus d'ailleurs que sa sténose), coneernant l'état du reste de la cavité appendiculaire. L'important est d'ouvrir le mieux possible l'appendiee dans toute sa longueur.

*
* *

Ouverture de l'appendice. — L'opérateur reprend, de la main gauehe le cæcum, par en dessous, de manière à le tenir dans la paume, en supination, le poucc ct l'index fixant en avant l'origine de l'appendiee, exaetement au point où s'est terminée l'ineision vertieale des parois eæeales. Le reste de l'appendiee déborde au-delà de l'index gauche (fig. 23).

La main droite, armée de ciseaux mousses, de moyenne ou même de petites dimensions, selon le volume de l'appendice, pénètre dans l'orifice interne et continue le long de la face externe (fig. 1 et 2) la ligne d'ineision vertieale traeée sur le cæcum. A mesure que les ciseaux seetionnent les parois, les doigts de la main gauche chargent sur la branehe inférieurc de l'instrument le bord libre de l'appendice, jusqu'au bout de son extrémité.

A l'inverse donc de la teehnique reeommandée pour l'ouverture du reste du tube digestif, qui demande de pratiquer l'incision des parois suivant le bord adhérent de l'organe, e'est à l'opposé de son méso que l'appendiee doit être incisé, à eause de la eommodité plus grande de cette manœuvre.

Ouverte, la cavité de l'appendice est détergée sous un mince filet d'eau. Comme toutes les fois qu'on cxamine la muqueuse digestive, les doigts évitent de la toucher et ne la déeouvrcnt qu'avec les plus grands ménagements.

Le eontenu de la eavité est surveillé, examiné et, au besoin, mis à part pour une étude détaillée. La présenee de matières fécales en petite quantité y est commune; le mucus s'y trouve en plus ou moins grande abondanee. Les corps étrangers, en partieulier le sable intestinal, des détritus prove-

nant de l'alimentation (pépins de fruits, graines, etc.), les parasites, tels que le trichocéphale et ses œufs y sont observés maintes fois.

Détergée, la muqueuse devient l'objet d'un examen attentif. On ne doit pas oublier que physionomie propre, suffisamment caractéristique.

Toute déformation, dépression ou saillie de la muqueuse doit attirer l'attention. Sans insister ici sur les sténoses, rappelons que leur nombre (fig. 24) varie pour un cas donné, puisqu'on a pu y compter jusqu'à trois, quatre et cinq rétrécissements successifs. La muqueuse intermédiaire aux sténoses ou aux oblitérations partielles de la cavité peut être élargie, kystique, et soit atrophiée, soit érodée, soit détruite, par suite de la coexistence de lésions inflammatoires suppuratives simples ou tuberculeuses (kystes muqueux, abcès froids caséeux, etc.).

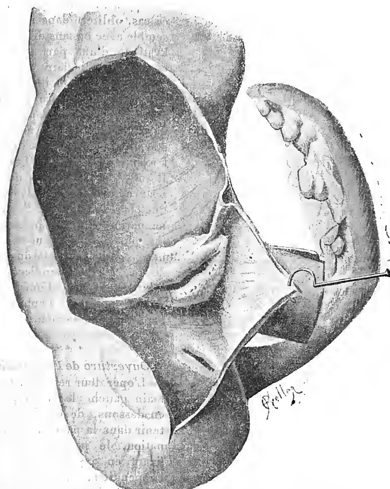


Figure 16. — Valvule de Bauhin (vue de la cavité cæcale); Ses deux valves un peu épaissies (adipose) et ses deux freins.

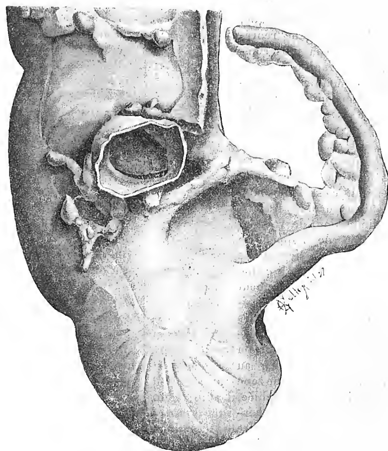


Figure 17. — Valvule de Bauhin (vue par l'iléon). La grande valve ferme, à la façon d'un volet vertical, l'orifice iléo-cæcal.

des lésions très nombreuses et très graves telles que l'appendicite folliculaire aiguë, échapperont fort aisément à l'œil nu : le microscope, seul, dira son dernier mot. Néanmoins, pour qui sait regarder, bien des fois on reconnaîtra l'existence de désordres matériels même minimes. L'aspect normal de la muqueuse doit être présent à la mémoire : sa couleur, d'un gris un peu cendré, la saillie souvent confluente des follicules muco-sous-muqueux qui l'infiltrent et lui donnent un aspect quelque peu tomenteux, sa consistance, assez ferme, et sa faible mobilité sur les couches musculeuses lui impriment une

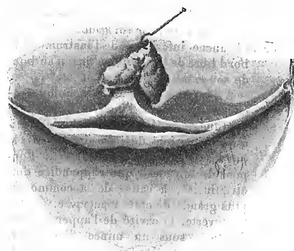


Figure 18. — Valvule de Bauhin. Polype pédiculé de la valve supérieure.

Les pertes de substance de la muqueuse appendiculaire (exulcérations, ulcérations), dont le rôle dans les désordres occasionnés par l'appendicite aiguë est capital, sont souvent, sur le cadavre, d'une appréciation difficile. Les érosions des follicules hypertrophiés, leur fonte purulente même, échapperont souvent à la vue. Il faut tenir grand compte de la couleur de la muqueuse, des suffusions hémorragiques, des ecchymoses qu'on y peut observer. Un seul follicule lymphatique infecté a été capable de jeter dans les voies lymphatiques de l'organe, largement perméables, jusqu'au péritoine inclus (lymphangite térébrante), les germes d'une poussée péritonitique suraiguë, mortelle en quelques heures.

Les ulcérations elles-mêmes (fig. 6), en particulier les ulcérations tuberculeuses (fig. 21), sont aisément méconnues, surtout lorsque les pertes de substance sont nombreuses, ternes, grisâtres, sans reliefs intermédiaires et sans profondeur.

La perforation par destruction circonscrite de la totalité des parois appendiculaires, peut être assez discrète, assez minime pour imposer une recherche méticuleuse, surtout lorsque la péritonite plastique qui en est résultée a circonscrit les désastres au pourtour de l'organe. La mortification aiguë, par sphacèle, de l'appendice est quelquefois telle, que la totalité de l'organe a disparu au milieu des détritus putrilagineux et des foyers de suppuration qui en sont la conséquence. On se rappellera toutefois que les ulcérations nécrosiques et les perforations aiguës, circonscrites ou diffuses, de l'appendice, n'occasionnent pas toujours la mort et aboutissent plus d'une fois, en dernière analyse, aux mutilations, aux déformations excessives du moignon appendiculaire (coudures brusques, angulation, atrophie filiforme). Sur les coupes microscopiques, la brusque disparition, en un point, de toutes les couches musculaires (cicatrice totale de l'appendice) est le signe révélateur d'une de ces perforations guéries sans intervention chirurgicale.

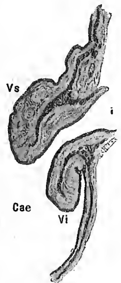


Figure 19. — Coupe de la valvule de Bauhin (lipome des deux valves); *i*, iléon; *cæ*, cæcum; *vi*, valve inférieure; *vs*, valve supérieure.

L'oblitération de la cavité de l'appendice, si étendue qu'elle soit, se rattache toujours, à en juger par mes observations, à une inflammation ulcérative ancienne, guérie par soudure des surfaces con-

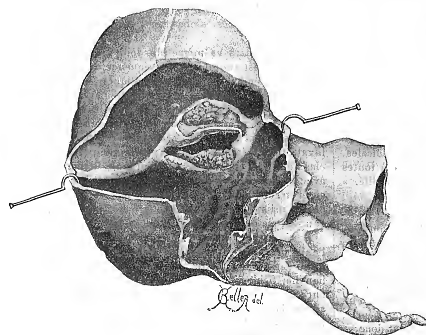


Figure 20.
ESCARRE AIGUE SUR CHACUNE DES DEUX VALVES DE LA VALVULE DE BAUHIN (chez un cardiaque asystolique).

jonctives sous-muqueuses dénudées. En un mot, il s'agit d'une cicatrice adhésive.

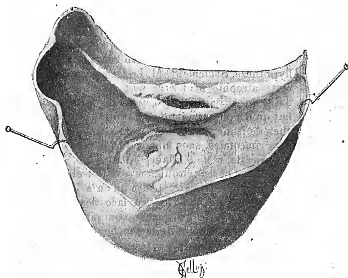


Figure 22. — VALVULE DE GERLACH.
Sténose de l'orifice de l'appendice par infiltration tuberculeuse (sans ulcération) de la valvule de Gerlach et du tissu cellulaire sous-jacent.

L'*obstruction cicatricielle* de l'extrémité libre de l'appendice est une altération d'une

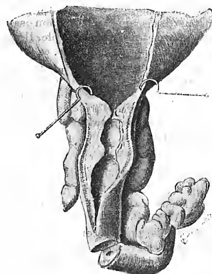


Figure 24. — APPENDICITE CHRONIQUE OBLITÉRANTE.
Double sténose à la partie supérieure du conduit. Hypertrophie des parois appendiculaires.

extrême fréquence, que l'on constate à l'autopsie d'une foule de gens dont l'observation clinique semblait dénuée de tout antécédent appendiculaire. Cette lésion d'origine inflammatoire se complique quelquefois, plus souvent même qu'on ne le penserait, d'une transformation cancéreuse développée aux dépens d'un point de la cicatrice de la muqueuse appendiculaire. Les végétations carcinomateuses naissent du fond d'un cul-de-sac de quelque glande de Lieberkühn, enclavée dans le tissu de sclérose. L'ilôt d'appendicite oblitérante devient, de la sorte, la cause du cancer glandulaire. L'envahissement de la totalité du moignon appendiculaire, y compris la séreuse péritonéale, est alors la règle. Détail curieux, jusqu'à ce jour, c'est presqu'uniquement à l'autopsie d'adultes phtisiques[1] que de telles observations ont été recueillies.

Pour compléter l'examen de l'appendice, on n'oubliera pas d'étudier le méso-appendice et de rechercher avec le plus grand soin l'état des ganglions lymphatiques logés dans la région iléo-cæcale. Chez la femme, l'inspection des annexes utérines est nécessaire, les lésions de la trompe droite se montrant plus d'une fois en rapport avec un état pathologique de l'appareil cæco-appendiculaire.

* * *

Ouverture terminale et examen de l'orifice iléo-cæcal et de la dernière anse iléale. — Une fois l'étude de la cavité du cæcum et de l'appendice terminée, l'opérateur procède alors et seulement alors à l'ouverture (fig. 25) puis à l'examen de l'orifice iléo-cæcal. Il est indispensable, en effet, de ne mutiler le cæcum qu'après s'être assuré de son état, y compris celui de l'appendice. Or, l'ouverture de l'orifice iléo-cæcal ne peut se bien faire sans grands délabrements. Pour cette dernière opération, on reprend la fin de l'iléon et les ciseaux achèvent le dégagement de l'angle iléo-



Figure 21. — TYPHLITE TUBERCULEUSE ATROPHIQUE.
Ulcération totale de la muqueuse cæcale. Insuffisance avec sténose de la valvule de Bauhin. Le tiers moyen de la muqueuse appendiculaire seul est conservé.

colique, jusqu'au contact de l'origine du côlon ascendant.

Cela fait, l'opérateur se fait un devoir de *bien charger sur l'entérotome la paroi du cæcum.* Il place d'abord dans l'orifice iléo-cæcal la branche femelle de son instrument

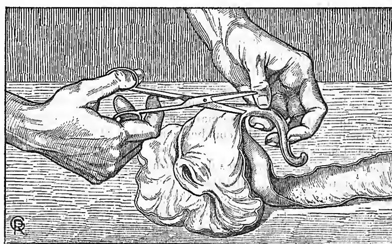


Figure 23. — OUVERTURE DE L'APPENDICE SUR SON BORD LIBRE (figure extraite de la *Pratique des autopsies*).

(fig. 25), en pénétrant par l'iléon. Puis, ramenant de la main gauche la paroi intestinale

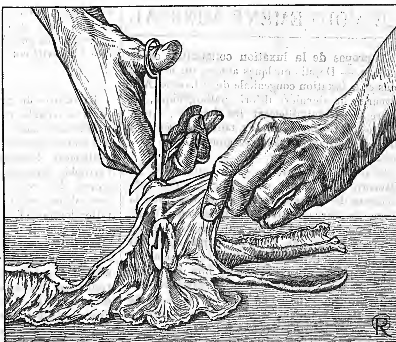


Figure 25. — OUVERTURE DE L'ORIFICE ILÉO-CÆCAL (figure extraite de la *Pratique des autopsies*).

1. Voyez *Bull. Soc. anat.*, Juillet 1903.

à gauche sur l'instrument, l'opérateur se place bien dans le prolongement de la commissure de la valvule de Bauhin, de façon à ce que l'incision qu'il va pratiquer coupe horizontalement et du même coup la commissure en question et la paroi du cœcum, suivant le frein de la valvule.

En opérant ainsi, on se conforme au principe qui exige une *ouverture rationnelle de tous les orifices valvulaires de l'organisme* On ménage les valvules et on met à découvert, au mieux des intérêts de l'anatomie pathologique, toutes les régions profondes. La face iléale de chaque valvule et la muqueuse de la fin de l'iléon sont alors étudiées sans difficulté et leur examen microscopique ultérieur s'en trouvera facilité.

***

Conservation des pièces anatomo-pathologiques. Durcissement. Coupes et colorations. — Les indications générales fournies à propos de l'estomac[1] sont toutes valables pour le cæcum. Le séjour de la pièce entière vingt-quatre heures dans le Müller offre ici les plus grands avantages en cas de doute. Le liquide de Kaiserling est encore préférable, car il conserve et permet de revivifier les couleurs constatées au moment de l'autopsie. Il constitue, de même, le meilleur procédé de conservation des pièces macroscopiques.

Pour ce qui est des coupes, on ne saurait trop insister sur l'obligation stricte où se trouve l'anatomo-pathologiste de pratiquer ses sections très exactement perpendiculaires à la surface de la muqueuse, seul procédé permettant d'apprécier d'une manière exacte l'épaisseur respective des couches constitutives de l'intestin.

Les coupes microscopiques de l'appendice ont tout intérêt à être transversales, perpendiculaires à la fois à la surface de l'organe et à son grand axe. Les coupes longitudinales, c'est-à-dire pratiquées selon l'axe de l'appendice, offrent tous les inconvénients des coupes tangentielles à un organe cylindrique et n'ont aucun avantage. Les coupes en série, seules, permettent d'établir d'une manière fidèle l'état de la muqueuse et la configuration des altérations de la cavité appendiculaire.

1. M. Letulle. — « Autopsie de l'estomac », *La Presse Médicale*, 13 Décembre 1899, n° 99, p. 345 et suivantes.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

A propos de la luxation congénitale de la hanche. — Depuis quelques années on ne parle plus de la luxation congénitale de la hanche. A la faveur de la dernière théorie pathogénique, on opère fort tranquillement les malades, tantôt d'après le procédé de Lorenz, tantôt d'après celui de Hoffa, chacun suivant ses goûts et son tempérament de chirurgien.

Et voilà que l'un de nos collaborateurs, M. Le Damany, aujourd'hui professeur à l'Ecole de médecine de Rennes, vient de nous dire, dans la *Revue de Chirurgie*, que nous ne savons rien de précis sur la pathogénie de cette luxation et que les traitements que nous lui appliquons sont encore loin de la perfection. Cette conclusion pessimiste surprendra probablement bon nombre de nos lecteurs. Raison de plus pour leur faire connaître l'argumentation et la façon de voir de M. Le Damany, d'autant qu'il les appuie par des expériences personnelles fort intéressantes.

Disons tout de suite que M. Le Damany ne s'attarde pas longtemps aux théories dont on a fait justice depuis longtemps. Son travail vise surtout la théorie des malformations à laquelle il fait ressortir aussi la théorie du professeur Lannelongue, et vraiment il n'est pas tendre pour elle. « La théorie philosophique du *visus formativus* (force formatrice), écrit-il, est une de ces théories vagues comme on les aimait avant que les observations et l'expérimentation fussent devenues les pierres fondamentales des sciences médicales. Elle n'explique rien, mais elle s'adapte à toutes les autres théories; elle n'est d'aucune utilité. »

***

La théorie des malformations date de von Ammon. Elle présuppose un développement trop grand de la tête fémorale par rapport à la cavité cotyloïde, c'est-à-dire un défaut de parallélisme dont le résultat serait que la tête fémorale, étant mal fixée dans la cavité articulaire, finirait, à un moment donné, par se luxer. Cette théorie, adoptée par Schuster et Sainton, admet donc en principe que le cotyle est incapable de se mouler sur la forme de la tête fémorale. Or, M. Le Damany nous fait connaître une série d'expériences qui prouvent juste le contraire.

A un jeune lapin vivant, on introduit à travers le trochanter, le col et la tête du fémur, excentriquement par rapport à celle-ci, une cheville qui traverse ensuite l'os iliaque. L'animal est dès lors obligé de mouvoir la tête de son fémur autour de cette pièce métallique, comme un excentrique de machine se meut autour de l'axe qui le porte. Le résultat de ce nouvel état de choses est fort simple : si on sacrifie l'animal au bout de quelque temps on trouve la cavité cotyloïde notablement élargie de façon à se prêter au nouveau type de mouvements de la tête. Bien mieux, si l'on se contente de retirer la cheville, la tête fémorale reprend le type normal de mouvements et la cavité cotyloïde revient en quelque sorte sur elle-même. C'est donc la tête articulaire qui fait la cavité cotyloïde, et en grandissant elle l'agrandit.

Pour la même raison la cavité articulaire se rétrécit quand la tête vient à diminuer en volume, et s'atrophie quand celle-ci la quitte. Et voici une expérience de M. Le Damany qui le prouve :

A un lapin, âgé d'une vingtaine de jours, on résèque la moitié de la tête fémorale sans léser l'os iliaque. La guérison se fait par première intention. Lorsqu'on sacrifie l'animal, quelques semaines plus tard, on trouve que la tête réséquée n'a pas repris son volume, mais qu'en revanche la cavité cotyloïde s'est rétréci en proportion de cette diminution. C'est donc toujours la cavité articulaire qui se moule sur la tête fémorale, et, cela étant, on comprend que M. Le Damany n'accepte pas une théorie qui refuse cette plasticité à la cavité cotyloïde.

***

La théorie du professeur Lannelongue admet aussi un trouble trophique, mais elle donne à ce trouble une cause anatomique précise, une lésion des centres nerveux : l'hydropisie et l'atrophie du renflement lombaire. Cette lésion amènerait l'atrophie générale du membre inférieur qu'on trouve chez ces enfants. L'atrophie du cotyle, cause de la luxation, ne serait alors qu'une manifestation locale de l'atrophie générale et ressortirait, comme celle-ci, à la lésion nerveuse en question.

Cette lésion nerveuse, cause de tout le mal, est acceptée par M. Le Damany. Seulement, il eût aimé que l'origine congénitale de l'hydropisie du renflement lombaire fût solidement et définitivement démontrée, de façon à ce qu'on ne puisse dire qu'elle est due peut-être à la maladie qui a causé la mort. De même encore, M. Le Damany se demande si l'atrophie du même segment médullaire n'est pas la *conséquence*, plutôt que la cause, de l'atrophie du membre luxé, supposition fort plausible quand on songe que ces atrophies médullaires locales s'observent aussi chez les amputés.

M. Le Damany va même plus loin. Si la luxation, dit-il, est vraiment la conséquence de l'atrophie du membre, comment expliquer la très grande rareté des luxations dans les paralysies infantiles, où les lésions de la moelle et les phénomènes atrophiques du côté des membres paralysés sont autrement accentués que dans la luxation congénitale? Et, de par la proposition classique qui nous dit que l'organe disparaît avec la fonction, n'est-il pas plus logique de considérer l'atrophie du membre non pas comme la cause, mais comme la conséquence de la luxation congénitale de la hanche?

Il va de soi que M. Le Damany ne nie pas l'existence d'une insuffisance de la cavité cotyloïde dans toutes les luxations congénitales de la hanche. Seulement, cette insuffisance, il l'a vu encore se produire très vite chez des animaux auxquels il a luxé la hanche peu de jours après la naissance, et il l'a encore constatée très nettement dans les luxations causées par la paralysie infantile. Dès lors, la même question se pose à nouveau : dans la luxation congénitale, cette insuffisance est-elle la cause ou est-elle l'effet du déboitement? Nul, nous dit M. Le Damany, n'a encore pu le dire, ou du moins le prouver.

Peut-on enfin soutenir que, chez les enfants atteints de luxation congénitale, le processus d'ossification est insuffisant, affaibli au point de ne pas maintenir les rapports habituels de la tête fémorale avec le cotyle? L'atrophie générale de l'os coxal semble, à première vue, justifier cette hypothèse. Seulement, M. Le Damany estime que cette atrophie peut être tout aussi bien secondaire que primitive, et il base son opinion sur ce fait qu'il a pu nettement reproduire cette atrophie chez de jeunes animaux, par de simples luxations expérimentales, sans aucune lésion nerveuse.

Du reste, cette tendance à l'atrophie, cette insuffisance péricotyloïdienne existe-t-elle réellement? M. Le Damany pense qu'on a le droit de se poser cette question en face des guérisons obtenues par le traitement non sanglant de la luxation congénitale de la hanche. Ces guérisons seraient même, à ses yeux, un puissant argument contre la théorie du professeur Lannelongue. Si, dit-il, une lésion nerveuse était la cause de la luxation, son action dystrophiante, favorisée par la déshabitation du cotyle, devrait rendre la guérison impossible, puisque la cure exige la reformation d'un cotyle suffisant, c'est-à-dire un travail dépassant la normale. D'un autre côté, l'examen des os iliaques provenant des individus atteints de luxation congénitale montre un épaississement du fond du cotyle, et l'on sait que cet épaississement est assez accentué pour que les chirurgiens partisans de l'intervention sanglante puissent y creuser une cavité nouvelle. Il y a donc, à côté de l'atrophie cotyloïdienne, excès de formation osseuse au fond du cotyle, et celle-ci n'est pas toujours limitée au fond du cotyle, puisque sur certaines pièces, — M. Le Damany en a trouvé une dans la collection de l'école de Rennes, — on peut voir des cavités cotyloïdes nouvelles parfaitement développées.

***

Quelle est donc la théorie pathogénique qui a les suffrages de M. Le Damany? Aucune.

« La véritable pathogénie de la luxation congénitale de la hanche, écrit M. Le Damany, est très simple, mais, pour la comprendre et surtout pour la démontrer, il nous faudra entrevoir certains secrets du développement phylogénique de l'homme et montrer certaines particularités de l'évolution individuelle dans l'espèce humaine. De longs travaux préparatoires d'anatomie et d'anatomie comparée sont donc nécessaires. »

Espérons que M. Le Damany ne nous les fera pas attendre longtemps.

R. Romme.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'HÉMATOLOGIE[1]

PAR MM.

Fernand BEZANÇON
Prof. agrégé à la Faculté de médecine.
Médecin des Hôpitaux.

Marcel LABBÉ
Chef de laboratoire à la Faculté.
Médecin des Hôpitaux.

En raison même de son rôle vital, le sang est, de tous les milieux de l'économie, celui où l'adaptation des éléments à la fonction est poussée au plus haut degré de perfection, celui qui est le plus capable, au point de vue fonctionnel, d'assurer le maximum de rendement sous le minimum de volume. Tout concourt à réaliser la perfection du mécanisme : la mobilité même du sang qui le met en contact incessant avec le monde extérieur et avec l'intimité des tissus, l'extrême spécialisation des éléments qui le constituent, la fixité remarquable de sa composition.

Si les physiologistes ont décrit avec complaisance les conséquences du circulus ininterrompu du sang, si dans ces dernières années on a bien montré la fixité de composition du sang, on n'a pas jusqu'ici suffisamment mis en relief le haut degré de spécialisation des éléments constituants qui fait du sang un liquide tout à fait différent des tissus ou des autres humeurs de notre organisme.

Tandis que les autres organes de l'économie renferment, à côté de leurs éléments en pleine activité fonctionnelle, des formes de reproduction cellulaire, des cellules embryonnaires, et de nombreuses formes intermédiaires entre les cellules jeunes et les cellules adultes, le sang ne renferme que des formes cellulaires adultes en activité, des éléments fonctionnellement parfaits, mais devenus incapables de reproduction.

Les éléments figurés spécifiques du sang, l'hématie, le leucocyte polynucléaire — car le lymphocyte est proprement une cellule de de la lymphe et non une cellule du sang. — n'existent dans le sang que sous leur forme de maturité ; ils n'ont même plus la valeur de cellules parfaites. Pour devenir des organites hautement différenciés au point de vue fonctionnel ils ont perdu, en effet, la fonction primordiale de la cellule, l'aptitude reproductrice : dans le globule rouge, le noyau a disparu, laissant ainsi la masse entière de l'élément chargée d'hémoglobine, et disponible pour la fonction respiratoire ; dans le globule blanc polynucléé, s'il n'a pas disparu, le noyau a du moins perdu le caractère des noyaux de reproduction : il s'est fragmenté, réduit en petits lobes essentiellement malléables, capables d'assurer les changements incessants de forme de la cellule et sa diapédèse à travers les membranes vasculaires.

Les formes originelles de ces éléments figurés (hématie nucléée, myélocyte granuleux), véritables cellules munies du noyau reproducteur en activité, n'existent pas dans le sang et restent cantonnées dans les organes hématopoïétiques[2], qui ne les laissent passer dans la circulation que lorsqu'elles sont mûres au point de vue fonctionnel. Il en est de même des hématies ou des leucocytes vieillis, usés, déchets de la vie cellulaire devenus inutiles : ils ne séjournent pas dans le sang circulant, mais s'accumulent dans les organes hématopoïétiques, où s'accomplit l'hémolyse ou la leucolyse qui mettent en liberté les éléments primordiaux nécessaires à l'accomplissement de l'hémopoïèse ou de la leucopoïèse. Les formes jeunes, comme les formes vieilles, ne serviraient, en effet, qu'à surcharger inutilement la masse sanguine, sans profit fonctionnel.

Le plasma possède de même un haut degré de spécialisation : les albumines particulières qui le constituent sont aussi différentes des matières albuminoïdes qui résultent de la digestion des aliments qu'elles le sont des albuminoïdes qui forment nos tissus, sans qu'on puisse surprendre le moment ni la cause de ces mutations.

Le sang ne nous apparaît donc pas, ainsi qu'on le représente souvent, comme un tissu propre dans lequel s'accomplissent des édifications cellulaires et où l'on retrouve des éléments à divers stades de leur évolution, mais comme un liquide qui ne renferme dans sa masse que des éléments formés en dehors de lui et qui n'y ont pénétré qu'arrivés à leur forme parfaite, aptes à remplir leur fonction physiologique. Ce liquide vecteur n'est cependant pas un simple liquide passif de sécrétion, car, en vertu d'un mécanisme régulateur dont nous commençons à comprendre le fonctionnement, malgré les échanges continuels dont il est l'objet, soit avec le monde extérieur, soit avec les tissus, le sang constitue, au point de vue physiologique, un véritable milieu organique autonome possédant une fixité de composition remarquable.

C'est d'abord la masse du sang qui, à l'état physiologique, ne subit que des variations minimes et passagères. C'est le nombre des globules rouges et celui des globules blancs qui présentent chez l'individu sain des proportions remarquablement fixes et très peu influencées par les diverses conditions physiologiques. C'est la proportion même de chacune des variétés de globules blancs, qui oscille en d'étroites limites, réalisant un véritable état d'équilibre leucocytaire (Leredde et Loeper). Ce sont enfin les éléments du plasma qui se retrouvent en quantité constante : la fibrine, qui est toujours de 4,05 pour 1.000 environ ; les diverses matières minérales du sérum, le chlorure de sodium en particulier, dont le taux oscille toujours au voisinage de 5,5 pour 1.000. C'est, traduisant globalement cette fixité individuelle des divers éléments, la fixité de la concentration moléculaire du sérum, dont le point cryoscopique oscille toujours au voisinage de — 0°,56.

Dans les conditions physiologiques, l'équilibre des divers éléments du sang se rétablit aussitôt, lorsqu'une cause accidentelle l'a momentanément troublé; si, comme l'a montré Grawitz, sous l'influence du froid ou du chaud, il se produit une hyperglobulie ou une hypoglobulie dues au degré plus ou moins marqué de la concentration sanguine, tenant à la vaso-constriction ou à la vaso-dilatation, l'équilibre se rétablit rapidement; si certaines conditions physiologiques, telles que la digestion, augmentent pendant quelques heures le nombre des globules blancs, la perturbation est passagère et le nombre des leucocytes revient rapidement à la normale; de même, l'absorption des boissons abondantes, la sudation ne modifient que d'une façon très légère et très passagère la concentration du sérum.

La tendance au rétablissement de l'équilibre des diverses parties du sang est telle que, les perturbations mêmes les plus brutales, n'aboutissent qu'à des modifications transitoires de la composition du sang : une demi-heure après une saignée, deux à cinq jours après une transfusion, le sang a récupéré son volume primitif; fait-on à un chien des prises successives de sang et lui réinjecte-t-on dans les vaisseaux le sang après l'avoir défibriné, la proportion de fibrine du sang reste la même, alors que, au cours des saignées successives, on a soustrait à l'organisme une quantité de fibrine égale à celle du sang total.

Une alimentation exclusivement acide, ou des injections de substances alcalines n'entraînent pas davantage de modification persistante dans l'alcalinité normale du sérum.

L'injection de solutions hypertoniques ou hypotoniques ne détermine qu'un trouble passager de la concentration moléculaire du sérum qui se rétablit aussitôt. De tous les équilibres considérés dans le sang, celui même qui se reconstitue le plus rapidement est cet équilibre de concentration moléculaire : en trois heures, d'après Achard et Loeper, il se rétablit, alors les équilibres chimique et cellulaire restent encore profondément troublés. Dans le maintien de cette concentration moléculaire, dont l'équilibre est peut-être le plus nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme, les matières albuminoïdes, qui n'ont qu'un faible équivalent osmotique, interviennent à peine en comparaison des matières salines et en particulier du chlorure de sodium qui, grâce à sa solubilité, à sa diffusibilité, à la petitesse de ses molécules, nous apparaît comme le véritable régulateur de la pression osmotique.

La constance de l'équilibre des diverses parties constituantes du sang est singulièrement remarquable, si l'on songe à la multitude des causes qui viennent à chaque instant troubler cette harmonie. Elle s'explique si l'on admet que le sang est en relation intime et en échange continuel avec les divers organes de l'économie : avec les organes hématopoïétiques, dans lesquels la production cellulaire est réglée de façon à mettre en liberté, à chaque instant, exactement le nombre de cellules nécessaires pour remplacer celles qui se détruisent, afin que la proportion relative reste la même ; avec les tissus et les divers émonctoires qui règlent, par le moyen de l'osmose, la proportion de l'eau et des substances en dissolution dans le sérum.

Les échanges osmotiques se font en tous points du réseau circulatoire, mais particulièrement au niveau des émonctoires : les uns comme le rein, ayant tendance à diminuer la concentration du sang, car ils lui enlèvent

1. Cet article « Considérations générales sur l'hématologie », que publient, aujourd'hui, nos collaborateurs MM. Fernand Bezançon et Marcel Labbé, doit servir de préface au *Traité d'hématologie* dont ils sont les auteurs et qui doit paraître sous peu chez G. Steinheil, éditeur.

2. Si certains hématologistes ne veulent pas accepter comme démontrée l'origine extra-sanguine des cellules du sang et le rôle des organes hématopoïétiques dans leur formation, c'est qu'ils cherchent dans le sang même des formes intermédiaires entre les éléments figurés du sang et les cellules mères des organes hématopoïétiques; or, ces formes de transition ne se trouvent pas dans le sang, elle ne se voient que dans les organes hématopoïétiques ; ce n'est qu'après l'achèvement des transformations cellulaires, quand la différenciation est parfaite, que les cellules filles sont déversées dans le sang.

proportionnellement plus de molécules dissoutes que d'eau, (la concentration moléculaire de l'urine étant plus élevée que celle du sérum); les autres, comme le poumon, tendant au contraire à augmenter la concentration du sang, car il élimine proportionnellement plus d'eau que de substances dissoutes.

Quant aux échanges qui se font par osmose entre le sang et la lymphe interstitielle du tissu conjonctif, le sens en est variable suivant les conditions physiopathologiques: tantôt c'est un appel d'eau qui se fait des tissus vers le sang, lorsque la concentration moléculaire du sang s'élève; tantôt c'est au contraire l'eau qui passe du sang dans les tissus interstitiels pour dissoudre le chlorure de sodium accumulé et produire les œdèmes lorsque, comme l'ont montré Widal, Lemierre et Javal, au cours des néphrites aiguës, la déchloruration physiologique par le rein n'est plus possible.

Cette tendance que possède le sang à rétablir sans cesse son équilibre physiologique, est une notion qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit lorsqu'on se livre à des recherches sur le sang; elle nous rappelle qu'il ne faut pas s'attendre à trouver dans le sang les premiers indices des perturbations pathologiques de notre organisme. On voit en effet que des microbes, ou des corps toxiques, la strychnine par exemple, introduits dans le sang, sont rapidement éliminés de la circulation: les premiers sont arrêtés par le poumon, le foie ou la rate, les seconds se fixent sur les organes sensibles à la variété de poison injecté; de telle sorte que l'examen du sang est incapable de révéler l'infection ou l'intoxication.

Il en est de même lorsqu'au cours de certains états pathologiques, l'insuffisance fonctionnelle de l'émonctoire rénal amène la rétention dans l'organisme de diverses substances éliminées à l'état physiologique par le rein; il avait semblé, *a priori*, que la diminution de ces matériaux dans les urines devait avoir pour corollaire leur rétention dans le sérum et que la comparaison des deux liquides pouvait apporter des notions utiles au point de vue du diagnostic. Si la recherche de la toxicité comparée du sérum et de l'urine, si celle de la cryoscopie de ces deux liquides ont fourni des résultats intéressants, ces méthodes n'ont cependant pas donné tout ce qu'on attendait d'elles. Leur échec partiel s'explique par cette notion de la tendance qu'a le sang à rétablir son équilibre physiologique: sans doute les substances toxiques, trouvant les émonctoires fermés, se sont bien accumulées dans le sang, mais elles n'ont fait le plus souvent que traverser ce milieu inhospitalier qui a cherché à s'en défaire et les a fixées dans les viscères et le tissu cellulaire.

Le passage de ces substances dans le sang n'est que transitoire, il se fait par décharges: à moins que l'examen du sérum n'ait porté précisément au moment de celles-ci, il ne révèle le plus souvent aucune modification dans l'état humoral.

Si le haut degré de spécialisation des éléments du sang et sa fixité de composition font de ce liquide au point de vue physiologique un milieu autonome, il n'en reste pas moins vrai que le sang n'est pas un véritable tissu, mais un composé d'éléments étrangers formés en dehors de sa marche et qu'il ne fait que véhiculer. Il ne saurait donc être question, comme on le dit souvent, de maladies propres du sang. Les prétendues maladies du sang ne sont, en réalité, que des maladies des organes hématopoïétiques, comme c'est le cas pour la leucémie, ou des syndromes hématologiques, traduisant les altérations de ces organes, comme c'est le cas pour la chlorose et l'anémie pernicieuse.

L'intérêt de l'examen du sang vient précisément de ce que ce liquide reflétant l'état des organes hématopoïétiques, ont fait, par son étude, de l'anatomie pathologique *in vivo*.

* * *

L'étude du sang n'a pas seulement aujourd'hui un intérêt spéculatif, elle prend chaque jour une place de plus en plus importante en clinique; si, exception faite pour la leucémie, on ne peut, comme on l'avait espéré tout d'abord, déduire le diagnostic des maladies de leur seule formule sanguine, du moins peut-on tirer de cette étude un appoint assez considérable au diagnostic, pour qu'aujourd'hui, en présence d'un problème clinique difficile à résoudre, on n'ait plus le droit de négliger ce mode de recherche.

Les travaux de ces dernières années ont, d'ailleurs, singulièrement étendu le domaine de l'Hématologie et nous possédons aujourd'hui un certain nombre de données qu'on peut considérer comme définitivement acquises.

Les anciens avaient déjà reconnu tout l'intérêt qui s'attache à l'étude du caillot et de l'épaisseur de la couenne; Hayem et ses élèves, Bensaude, Lenoble, ont érigé en méthode l'examen de la coagulation du sang: au point de vue macroscopique ils ont montré l'importance de la durée de la coagulation, du mode de rétraction du caillot; la coagulation lente et l'irrétraction du caillot, lorsqu'elles sont accompagnées de diminution des hématoblastes, sont des signes de purpura hémorragique, caractérisent l'état hémorragipare et font redouter de nouvelles hémorragies.

L'examen microscopique du mode de coagulation du sang frais dans la cellule à rigole établit, comme l'ont montré Hayem, Gilbert et Lion, une base de classification des maladies: le réticulum fibrineux est serré et abondant dans les maladies phlegmasiques, comme la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu; très peu marqué au contraire dans la fièvre typhoïde et la granulie. Il y a là les éléments d'un fibrino-diagnostic.

L'étude de l'alcalinité du sang, malgré les nombreuses recherches auxquelles elle a donné lieu, n'a encore conduit à aucun résultat pratique, ce qui tient sans doute à ce qu'elle résulte de conditions beaucoup trop complexes, ainsi que l'ont montré les analyses de H. Labbé; la seule notion théorique intéressante qui semble s'en dégager est celle de la diminution de l'alcalinité pendant les infections, et de son augmentation lorsque l'infection guérit et que se constitue l'état d'immunité.

L'analyse chimique, dont nous avons vu tout l'intérêt au point de vue de la notion de l'équilibre hématique, n'a pas donné d'applications pratiques, à cause des difficultés même de la technique. Les recherches récentes n'ont pas confirmé l'importance que Garrod avait attachée à l'épreuve du fil pour le diagnostic de la goutte.

On ne saurait trop insister, par contre, sur l'utilité de l'examen bactériologique du sang: dans le domaine de la parasitologie, il a mis en évidence l'importance des parasites animaux du sang. Le rôle de l'hématozoaire du paludisme, de la filiaire, est déjà bien établi chez l'homme; celui du piroplasma, des trypanosomes, qui semblaient tout d'abord n'intéresser que la médecine vétérinaire, paraît aujourd'hui devoir être étendu à la Pathologie humaine, comme il ressort des récentes recherches sur la maladie du sommeil.

Dans le domaine de la bactériologie proprement dite, alors que, même dans ces toutes dernières années, il était encore de tradition, en Pathologie humaine, de considérer comme exceptionnelle la présence de microbes pathogènes dans le sang, une technique nouvelle a révélé l'existence de bactéries dans la circulation générale au cours des maladies où la septicémie avait jusque-là passé inaperçue: les travaux de J. Courmont et Lesieur, de Busquet, de Widal et Lemierre ont montré la présence constante du bacille d'Eberth dans le sang et l'utilité de la culture du sang, au point de vue du diagnostic, dans certains cas de fièvre typhoïde où la réaction de Widal n'est pas encore apparue. En dehors des cas de septicémie proprement dite, l'analyse bactériologique du sang a révélé le rôle de ce liquide dans la dissémination des germes pathogènes, et a montré que beaucoup d'infections viscérales, en apparence locales et primitives, ne sont cependant que des déterminations secondaires d'une infection générale. La circulation sanguine a servi de voie d'apport aux germes pathogènes; mais, en raison même des propriétés défensives du sang, ceux-ci n'ont fait que traverser la circulation générale pour se localiser sur les viscères.

Les travaux de Hayem, Malassez, Laache et autres, avaient déjà établi l'importance de la numération des globules rouges et du dosage de la quantité d'hémoglobine pour la classification des anémies.

Hayem avait déjà montré la signification de l'augmentation de la valeur globulaire pour le diagnostic des anémies pernicieuses; Quincke, Hayem, l'intérêt des déformations globulaires (poïkilocytose) pour le diagnostic des anémies graves (anémies des cancéreux, anémies pernicieuses). On s'est surtout attaché, depuis, à l'étude plus délicate des altérations globulaires: Gabritchewsky signale la polychromatophilie et la réaction basophile des hématies dans les anémies, caractère qui appartient aux hématies jeunes et indique une rénovation cellulaire active. Grawitz, Sabrazès signalent des granulations basophiles dans le corps des hématies et insistent sur la valeur de leur constatation pour le diagnostic de l'intoxication saturnine.

Tout en ne s'accordant pas sur la signification exacte des hématies nucléées, tous les hématologistes s'entendent pour reconnaître que leur constatation dans le sang indique toujours une perturbation profonde de l'hématopoïèse, et que ce passage de formes jeunes, qui restent habituellement dans les organes hématopoïétiques, est l'indice d'une rénovation hématique hâtive ou désordonnée. Ehrlich, Engel ont particulièrement insisté

sur la signification différente, au point de vue pronostique, du passage des formes normales (normoblastes), et des formes anormales (mégaloblastes): l'existence de ces mégaloblastes dans le sang, correspondant à une dégénérescence mégaloblastique de la moelle des os, est, pour eux, le principal caractère de l'anémie pernicieuse. Il ne faut cependant pas exagérer l'importance pronostique de l'essaimage des hématies nucléées dans le sang; on doit se souvenir que ces cellules peuvent y apparaître, transitoirement et en petit nombre, à la suite des hémorragies et au cours des états infectieux.

La notion des hyperglobulies a permis de constituer dans ces dernières années un chapitre nouveau de l'Hématologie. Vaquez avait déjà signalé l'hyperglobulie dans les cyanoses congénitales; avec Quiserne il a depuis montré la fréquence des hyperglobulies chez les cardiaques cyanotiques et mis en lumière la valeur pronostique de ce symptôme; l'association de l'hyperglobulie, de la cyanose et de certaines splénomégalies tuberculeuses a été établie par les observations de Rendu et Widal, Moutard-Martin et Lefas, Turck; nous mêmes avons montré l'existence de l'hyperglobulie chez les sujets atteints d'affections dyspnéisantes chroniques. L'ensemble de ces constatations nous permet d'envisager l'hyperglobulie comme un processus de défense contre l'insuffisance de l'hématose.

Si tous les hématologistes ont confirmé les observations de P. Bert et de Viault sur l'hyperglobulie des altitudes, par contre on discute encore sur le mécanisme de cette hyperglobulie, que les uns attribuent à des changements dans la répartition globulaire, d'autres à une modification de concentration du sang, d'autres à une division des globules, d'autres encore à une hypergenèse véritable.

Nous avons montré qu'il ne faut pas attacher à la numération des globules rouges une valeur absolue dans l'estimation des états anémiques. Il est un facteur dont l'importance a été trop négligée jusqu'ici et sur lequel Grawitz et Lœper ont insisté récemment: ce sont les phénomènes de dilution et de concentration sanguine et les variations de la masse du sang. Certains individus doivent être considérés comme anémiques bien qu'ayant un nombre normal de globules par millimètre cube, parce que la masse totale de leur sang est diminuée : ce sont des oligémiques. Nous avons établi l'importance de ces dilutions dans certains cas, chez des brightiques œdématiés par exemple, et la possibilité de la réalisation du syndrome de l'anémie pernicieuse par dilution progressive du sang.

Hayem, Malassez avaient fait voir le grand intérêt de l'étude de l'hémoglobine par les méthodes chromométrique et spectroscopique. Hénocque a appliqué la méthode spectroscopique au dosage de l'hémoglobine et fourni ainsi un moyen d'étudier en même temps la quantité et la qualité de l'hémoglobine. Il a montré qu'on pouvait observer la transformation de l'hémoglobine dans les tissus vivants, et a tiré de l'étude de la rapidité avec laquelle se fait la réduction de l'hémoglobine dans l'organisme un moyen d'apprécier le besoin des tissus pour l'oxygène, l'activité des oxydations organiques.

Les nombreuses recherches sur l'action des agents hémolytiques, chimiques, bactériens, humoraux, venus de l'extérieur ou formés dans l'organisme, ont eu pour résultat de nous faire saisir le mécanisme complexe des hémoglobinuries; mais il n'est pas encore possible, comme l'a montré Pagniez, d'en tirer des conclusions pratiques.

L'application par Hamburger des lois de l'osmose à l'étude de la résistance globulaire avait semblé devoir permettre de saisir le mécanisme de certaines anémies par altérabilité, par défaut de résistance des globules rouges; les recherches de cet auteur, ainsi que celles de Vaquez et Ribierre, de Viola, n'ont guère abouti qu'à démontrer l'augmentation de résistance des globules dans l'ictère et n'ont mené jusqu'ici à aucune application pratique.

* * *

L'étude du globule blanc fut tout d'abord délaissée au profit de celle du globule rouge qui, longtemps, occupa seul les hématologistes. Bien que Virchow eut, dès 1845, révélé l'importance de l'examen du sang pour le diagnostic de la leucémie, il faut en arriver aux travaux de Hayem, de Malassez, pour voir étudiées les leucocytoses des maladies infectieuses et du cancer.

Ce n'est guère même que dans ces toutes dernières années, à la suite des travaux de Metchnikoff et d'Ehrlich, qu'on s'inquiète des variations de l'équilibre leucocytaire et que l'étude du globule blanc prend en hématologie clinique la place qu'elle mérite.

Turck, Stiénon, Rieder, Leredde, Chantemesse, Besredka, Achard et Lœper, Weil, Courmont et Montagard, etc., fouillent dans ses détails les plus minutieux la formule hémoleucocytaire des états infectieux.

Nous-mêmes avons cherché à faire la synthèse de ces notions éparses et à en dégager quelques lois générales : l'hyperleucocytose polynucléaire est la réaction banale mise en jeu par l'organisme chaque fois qu'une infection (telles les infections dues aux microbes autochtones) nécessite par son acuité un effort précoce et rapide; la mononucléose caractérise les maladies spécifiques, chacune de celles-ci apportant d'ailleurs en raison même de sa spécificité une variante dans la formule. Cette constatation de la mononucléose, comme formule des maladies spécifiques qui, telles la fièvre typhoïde, la variole, s'accompagnent d'une immunité durable, nous a conduit à établir un rapport étroit entre la mononucléose du sang et la constitution de l'état d'immunité.

De nombreux travaux montrent que l'étude de la formule hémoleucocytaire au cours des infections n'a pas qu'un intérêt purement spéculatif, mais aussi un intérêt pratique, pour le diagnostic clinique de certains cas difficiles de fièvre typhoïde, de variole, par exemple, et surtout pour le diagnostic des suppurations chirurgicales, en particulier de l'appendicite.

La valeur pronostique de la formule hémoleucocytaire n'est pas moindre, comme nous l'avons montré. Une hyperleucocytose avec polynucléose d'intensité moyenne est en rapport avec une forme morbide de gravité moyenne : elle indique un organisme qui se défend. Une hyperleucocytose et une polynucléose excessives ont une signification fâcheuse : elles indiquent en général une infection tenace, intense, qui sollicite des efforts réactionnels violents de la part de l'organisme. La leucopénie est un signe de gravité extrême. La disparition des leucocytes éosinophiles de la circulation indique la persistance de l'infection; leur réapparition ou leur augmentation a la valeur d'un véritable stigmate de convalescence.

L'étude de la formule hémoleucocytaire ne rend pas les mêmes services au cours des maladies infectieuses chroniques, en particulier de la tuberculose pulmonaire; malgré de très nombreuses recherches, il est impossible de fixer la formule de la maladie. Celle-ci est variable, non seulement selon les périodes, selon les formes, mais, semble-t-il aussi, selon l'état de nutrition du tuberculeux (d'Œlsnitz); cependant, la constatation de l'éosinophilie aurait encore ici la même valeur que dans les maladies aiguës : sa disparition s'observerait dans les formes en évolution ou dans les formes sévères, et sa persistance lorsqu'il y a conservation d'un bon état général.

La formule hémoleucocytaire fournit encore des renseignements intéressants dans les infections cutanées, les intoxications, les maladies parasitaires. Une notion capitale domine ici toutes les autres : l'importance de l'éosinophilie. La constatation d'une éosinophilie considérable dans le sang, en dehors de l'existence des dermatoses, est presque toujours un signe de la présence de parasites dans l'économie, en particulier dans le tube digestif.

Depuis le jour où Virchow, par l'examen du sang, a marqué la place de la leucémie dans la nosographie, la description de cette maladie s'est chaque jour précisée. Grâce aux travaux d'Ehrlich, nous en connaissons bien aujourd'hui les diverses formes chroniques, la leucémie lymphatique et la leucémie myélogène, et savons les distinguer de l'anémie pseudo-leucémique infantile, des pseudo-leucémies, de la tuberculose et du sarcome des organes hématopoïétiques.

L'examen du sang a encore permis à Fränkel, à Gilbert et Weil, de définir une forme aiguë de la maladie, la lymphémie.

L'étude des formules hémoleucocytaires du sang a eu enfin une conséquence indirecte d'une grande importance; elle a conduit Widal et Ravaut à étudier les formules leucocytaires des épanchements séreux et sérofibrineux et à en tirer la méthode du cytodiagnostic.

* * *

En même temps que s'établissaient les formules hémoleucocytaires des divers états pathologiques, l'étude cytologique des organes hématopoïétiques à l'état physiologique et leur mode de réaction dans les infections humaines et expérimentales, dans les anémies et dans la leucémie, étaient l'objet de nombreuses recherches. Nous nous sommes particulièrement attachés à l'étude du ganglion lymphatique et avons montré que, conformément à l'opinion de Flemming, d'Ehrlich, cet organe devait être considéré avant tout comme un organe lymphoïde, ne jouant aucun rôle important dans la formation des leucocytes polynucléaires et des hématies.

Roger et Josué, Dominici étudient les réactions de la moelle osseuse, et confirment le rôle d'organe myéloïde, que lui avaient attribué déjà les travaux de Neumann, et d'Ehrlich.

L'étude cytologique de la rate soulève plus de controverses. Si, comme nous l'avons montré, dans la plupart des infections humaines et expérimentales, cet organe se comporte à la manière du ganglion lymphatique, on voit, dans des infections spéciales et dans certains états anémiques, apparaître dans les mailles de la pulpe des cellules analogues à celles de la moelle osseuse, des hématies nucléées et des myélocytes. Cette fonction, entrevue déjà par l'un de nous dans sa thèse, a été solidement établie par Dominici.

Pour cet auteur, il n'est pas exact de dire avec Ehrlich qu'il existe deux catégories d'organes, les organes lymphoïdes représentés par la rate et les ganglions, et les organes myéloïdes représentés par la moelle osseuse; il est préférable d'admettre l'existence de deux tissus, le tissu lymphoïde et le tissu myéloïde, qui, mélangés dans tous les organes hématopoïétiques de l'embryon, se différencient chez l'adulte dans des organes déterminés, tout en persistant à l'état latent dans les autres; certains états pathologiques, ramenant pour ainsi dire les organes hématopoïétiques à l'état embryonnaire, nous montrent de nouveau côte à côte les deux tissus.

* * *

La connaissance précise des propriétés du sérum du sang est véritablement l'œuvre de ces dernières années.

Hayem et Lenoble, Gilbert et Herscher, montrent tout l'intérêt clinique de la recherche comparative du pigment biliaire et de l'urobiline dans les urines et dans le sérum; Gilbert et Lereboullet insistent particulièrement sur les manifestations cliniques de l'ictère acholurique, de la cholémie.

Les travaux de Bouchard, de Rommo, de Charrin et Roger, de Mairet et Bosc, de Widal et Lesné, font connaître les variations de toxicité du sérum sanguin dans les divers états pathologiques.

La cryoscopie du sérum n'a pas donné au point de vue clinique tous les résultats qu'on en avait attendus; elle reste néanmoins une méthode intéressante qui nous sert à pénétrer le mécanisme des échanges osmotiques.

Sous l'influence des recherches de Buchner, d'Ehrlich et Morgenroth, de Metchnikoff, de Bordet, l'étude des propriétés biologiques du sérum a pris un grand essor.

Sans parler de la sérothérapie et pour en rester sur le terrain de l'hématologie, la connaissance des propriétés bactéricides, cytolytiques, agglutinantes, précipitantes des humeurs des animaux vaccinés a abouti à la découverte de méthodes d'investigation, dont le laboratoire et la clinique ont singulièrement profité.

L'épreuve de l'agglutination, proposée par Pfeiffer pour le diagnostic du vibrion cholérique et des pseudo-vibrions, reste dans un grand nombre de cas le meilleur critérium que nous ayons aujourd'hui pour définir une espèce microbienne. L'observation du développement de la propriété agglutinante dans le sérum des malades, au cours même de l'état infectieux, a conduit Widal à la découverte d'une nouvelle méthode de diagnostic des maladies infectieuses, le sérodiagnostic.

La réaction précipitante, observée par Tchistowitch et par Bordet, a été utilisée par Uhlenluth pour le diagnostic de l'origine des taches de sang dans les recherches médico-légales, par Schultze pour la différenciation des divers laits, par Leclainche et Vallée pour la différenciation des albumines urinaires.

A la suite de la découverte des propriétés cytolytiques du sérum des animaux préparés par des inoculations de cellules, on avait espéré trouver dans ces sérums des agents thérapeutiques utilisables pour le traitement du cancer, de la leucémie et même un moyen de lutter contre le vieillissement des organes. Les recherches entreprises n'ont pas été susceptibles d'applications pratiques.

* * *

Tel est, rapidement esquissé, le bilan scientifique et pratique de l'Hématologie.

Le caractère des recherches modernes qui ont pour objet, non plus la description purement anatomique, mais le fonctionnement physiologique du sang et des humeurs, marque une tendance de la Médecine à abandonner l'organicisme d'hier pour revenir, selon l'expression de Landouzy, à un humorisme et à un vitalisme rajeunis, capables de fournir à la Clinique la révélation des processus de défense, de guérison, de vaccination.

Parmi les espérances conçues dans l'enthousiasme de la première heure, beaucoup n'ont pas été réalisées ; mais, si certaines recherches nous semblent à l'heure présente dénuées de tout intérêt pratique, il ne faut cependant pas les taxer d'inutiles et en abandonner la poursuite. En matière scientifique, les plus grandes découvertes découlent souvent de recherches exclusivement théoriques; l'histoire de la Sérothérapie est là pour le démontrer; et il est bon de se souvenir que cette merveilleuse méthode thérapeutique est née de discussions, en apparence purement spéculatives, soulevées par le problème de l'Immunité.

CAUSERIES ÉLECTRIQUES

Il n'y a pas que les choses de la Médecine que les médecins ignorent; la Physique, la Chimie ont aussi pour eux quelques secrets. Très dédaigneusement, nous les qualifions de *sciences accessoires*, pour que leur abandon pèse moins sur notre conscience. Certes, le mot est piquant; de nos jours, La Fontaine eût peut-être fait dire à son renard que les raisins étaient accessoires. Nos étudiants s'imaginent, en toute sincérité, que ces accessoires n'ont pour eux d'autre but que de leur procurer les affres du P.-C.-N.; et bientôt, quand commencera leur vie de clientèle, le Traité de physique s'en ira rejoindre le Dictionnaire grec-français dans l'armoire poudreuse où gît leur passé mort.

Des choses de l'Electricité, nous savons certainement moins qu'un ouvrier poseur de sonnettes, ne vous en déplaise! Joules, coulombs, ohms sonnent à nos oreilles comme autant de syllabes d'une langue asiatique; et le mot de watt éveille tout au plus en nous quelques idées de pansements. Certain praticien crut un jour que je faisais de la politique dans mon service d'hôpital parce que je parlais aux élèves d'ampère-heures : et ce qui surtout l'en persuada, c'est qu'au cours de notre entretien il était souvent question de volts.

« Quelle exagération est la vôtre! « m'entends-je dire. — Que non pas; au contraire, je gaze. Voulez-vous me permettre une interrogation d'essai : savez-vous bien ce que c'est qu'une pile électrique? Je ne parle pas de la petite boîte sale qui traîne dans les services de médecine et dont le vase fêlé pleure en larmes vertes la ruine des tampons et la perte des fils : mais bien de la confortable batterie qui, dans nos appartements, nous procure le son argentin de nos sonnettes ou l'espoir d'une communication téléphonique.

Qu'est-ce qu'une pile électrique? je vous prie. — Parbleu, répondrez-vous, c'est un appareil qui fait de l'électricité. — Quelle erreur! cette réponse vous vaut une boule noire, plus la peine de me lire jusqu'au bout; décidément, l'électricité vous est très accessoire.

Voyons, réfléchissez : est-ce qu'une pompe fabrique de l'eau? Mais non : elle ne fait pas d'eau, elle l'élève tout simplement, elle lui communique de l'*énergie*. De même une pile ne fabrique pas de l'électricité, mais elle fait de l'énergie électrique.

De l'énergie! Voici déjà venir un mot tellement différent d'huile de ricin et de vésicatoire que le praticien s'en détourne. Peut-être, après tout, n'a-t-il pas tort; il s'est échaudé en touchant des livres prétendus didactiques, qui, de peur de paraître élémentaires, l'ont mené vers la transcendance à travers l'inintelligibilité.

Rassurez-vous bien vite, chers confrères : je ne suis pas beaucoup plus fort que vous en électricité; aussi pensé-je que vous me comprendrez. Nous sommes ici entre nous, chez nous, colonnes bien closes, *Presse Médicale* en mains; prière aux ingénieurs de ne pas venir se mêler à nos « Causeries électriques ». Je commence. Et j'aime à croire que nos entretiens ne nous seront pas inutiles : car il me paraît tout aussi pratique de connaître les choses de l'électricité au milieu desquelles nous vivons, que de rechercher si Charles-Quint avait ou non des végétations adénoïdes, dont, en cas d'affirmative, il serait aujourd'hui un peu tard pour l'opérer.

DE L'ÉNERGIE

son transport, ses transformations.

A l'image de l'homme qui l'habite, le monde a un corps et une âme. Son corps est la MATIÈRE. Cette matière n'est point inerte : elle vit, elle se meut; les fleuves coulent, les mers se soulèvent, les volcans vomissent; *mens agitat molem.* Nous ne connaissons pas, nous n'avons jamais vu son principe vital; cependant, si vous voulez bien, nous l'appellerons ÉNERGIE; dénommer ce qu'on ignore n'a rien, j'imagine, qui puisse choquer un médecin.

La matière, corps du monde, relève de la chimie; l'énergie, âme du monde, appartient à la physique. Elles sont essentiellement distinctes, mais immuablement inséparables : l'énergie ne peut exister sans la matière.

Rien ne se perd, rien ne se crée, a dit Lavoisier, en voulant parler seulement de la matière; il en est de même pour l'énergie. La chimie ne saurait diminuer d'un kilogramme le poids du monde : mais elle peut transformer la matière en matière, faire du charbon noir l'écarlate fuchsine, du lourd argile tirer l'aluminium léger. La physique ne peut et ne pourra jamais soustraire un seul cheval-vapeur à la somme des forces qui bouleversent

le monde : mais elle peut sans peine transformer l'énergie en énergie ; et, de tous les moyens qu'elle met en œuvre dans ce but, l'ÉLECTRICITÉ est le plus parfait à l'heure actuelle.

Peut-être vous semble-t-il que l'énergie puisse détruire la matière : ainsi quand le bourreau brûlait Etienne Dolet et ses livres. Pure illusion : l'énergie ne peut que transformer la matière et non la créer, non la supprimer ; le bûcher ne détruisait pas ses victimes : il ne faisait que les métamorphoser, à leur grand dommage, en vapeur d'eau et acide carbonique.

Et il n'est point non plus possible à la matière de faire de l'énergie. « Cependant, direz-vous, la matière charbon fournit bien à la locomotive l'énergie qui l'entraîne ? » Erreur : le charbon n'engendre rien, il ne fait que restituer à la machine l'énergie latente, ce que l'on appelle l'*énergie potentielle*, qu'il a jadis emmagasinée aux temps préhistoriques.

Rien de plus précieux et rien de plus banal que cette mise en réserve de l'énergie dans la matière, prête à servir au moment voulu. Armez le chien d'un pistolet : son ressort va emmagasiner l'énergie que vous lui communiquez ; et il ne la rendra que lorsque vous l'en solliciterez en pressant sur la gâchette. Chaque soir, avant de vous coucher, vous accumulez un peu d'énergie dans le grand ressort de votre montre, qui met vingt-quatre heures à la restituer aux aiguilles. Et votre café au lait matinal? qu'est-ce autre chose que de la matière contenant de l'énergie potentielle, que bientôt le chirurgien va dépenser en actes, le médecin, en paroles. En tout cela, il n'y a que de la transformation, il n'y a pas de création d'énergie.

Trois formes d'énergie sont depuis longtemps connues : l'énergie mécanique, l'énergie thermique, l'énergie chimique ; et très connues aussi leurs mutuelles transformations.

Témoin la machine à vapeur. Au contact de l'air le charbon brûle (transformation de son E. potentielle en E. chimique) ; cette combustion chauffe de l'eau jusqu'à l'état de vapeur (transformation de l'E. chimique en E. thermique) ; la pression de la vapeur meut les pistons (transformation de l'E. thermique en E. mécanique). Or, ces trois formes d'énergie peuvent se transformer en une nouvelle forme qui est l'énergie électrique : ainsi nous savons faire de l'E. électrique avec de l'E. chimique (pile usuelle) ; avec de l'E. thermique (pile thermo-électrique) ; avec de l'E. mécanique (machines électro-statiques, dynamos).

* * *

L'avenir de l'énergie mondiale est actuellement entre les mains de l'électricité : ce qui est dû, non seulement à ce que l'énergie électrique peut naître de toutes les autres formes d'énergie, mais surtout à ce que, avec la plus grande facilité, elle peut à son tour les engendrer, soit sur place, soit à distance. Commodité de *transport*, aisance de *transformation* sont ses deux qualités maîtresses.

I. — Je m'explique d'abord sur la question de *transport*.

Pénétrez, par la mémoire, dans une usine du siècle dernier : quel bruit, quel mouvement ! partout tournent des arbres d'acier sur les paliers qui les soutiennent ; par des engrenages, par des courroies, ils transmettent aux machines-outils la force qui leur est nécessaire ; cette force, cette énergie mécanique, ils l'ont eux-mêmes reçue, à deux pas de là et de la même façon, d'une machine à vapeur ou d'une roue de moulin.

Vingt ans après, quel silence, quel calme ! le long des murs blancs serpentent des fils discrets, qui doucement apportent à l'outil l'énergie requise ; et ce que faisaient jadis, bruyamment, péniblement, la ferraille des engrenages ou le cuir des courroies, l'électricité l'exécute prestement et sans bruit ; elle n'est cependant pas plus que n'était la courroie ; elle n'est, comme elle, qu'un moyen de transmettre l'énergie qu'elle a reçue, mais combien meilleur ! Dans une gorge sombre des Alpes de Provence bondit un torrent qui est le Loup. A soixante kilomètres de là, une ville étale paresseusement au soleil de la Côte d'Azur ses villas de marbre : c'est Nice la Blanche. Là-bas, l'eau de la montagne cède son énergie potentielle à une machine dynamo ; ici les tramways la recueillent et roulent, les lampes la reçoivent et brillent. Or, vous imaginez-vous une courroie de transmission de quinze lieues de long, traversant le département des Alpes-Maritimes ? Cependant, elle fonctionne, cette transmission de force ; elle est faite non de cuir, mais d'électricité.

II. — Vient ensuite et surtout la question de *transformation*.

Fille complaisante, née à volonté de trois génératrices (E. mécanique, E. thermique, E. chimique), l'Energie électrique peut à son

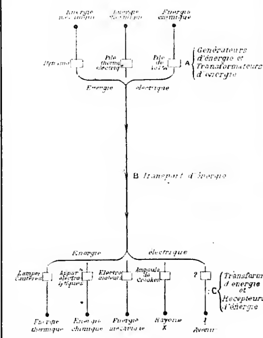


Figure 1.
Schéma des transformateurs de l'énergie.

tour engendrer de nouvelles énergies en leur rendant leurs formes ancestrales : elle sait faire de l'énergie chimique, ainsi pour la galvanoplastie ou pour l'électrolyse médicale ; elle donne de l'énergie thermique soit à nos cautères, soit à nos lampes ; elle fournit l'énergie mécanique dans les électro-moteurs que la chirurgie, le massage, la mécanothérapie utilisent de plus en plus ; elle fournit même des énergies neuves, telle que celle des rayons cathodiques.

L'électricité, ce n'est qu'un *intermédiaire* entre la production et la consommation ; elle puise à une source quelconque, travail, chaleur ou chimisme, de l'énergie qu'elle s'assimile, transporte, transforme, détaille et nous rend docilement, suivant nos besoins, sous une forme souvent différente de celle où elle l'a reçue. Tout naturellement, en bon intermédiaire, elle prélève sur cette énergie une commission variant de 10 à 40 pour 100 ; mais ce serait de mauvaise économie sociale que de vouloir s'en passer : car cette fée bienfaisante, qui, suivant nos désirs, peut revêtir la robe blanc d'argent de la lumière, les dentelles d'or de la chaleur ou la pourpre de la force, veille sans cesse autour de nous, prête à satisfaire nos caprices, bien que nos yeux d'hommes ne sachent pas la voir.

Seulement, le talisman qu'elle nous donne ne vaut qu'entre les mains de qui sait en user ; aussi bien, la manière de s'en servir sera-t-elle expliquée dans les prochains numéros de *La Presse Médicale*.

M. LERMOYEZ.
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

MÉDECINE PRATIQUE

LA RADIOTHÉRAPIE DANS LES CANCERS

Jusqu'à hier l'emploi des rayons de Röntgen dans le traitement des tumeurs malignes n'avait pas eu beaucoup d'écho en France. On n'y trouvait que quelques observations isolées, comme celles communiquées à l'Académie de médecine, par MM. Cornil et R. Vigouroux par exemple, tandis que les travaux publiés à l'étranger étaient déjà très nombreux, comme on peut s'en rendre compte dans la revue qu'en a faite M. Oudin dans le magistral *Traité de radiologie médicale* paru en Août dernier sous l'égide de M. le professeur Bouchard.

Les premiers essais n'avaient pas été heureux ; mais depuis, Thor Stenbeck, John Lee, Williams, Skinner, Gibson, W. Allen, Coley, etc., ont publié de nombreux cas accompagnés de photographies des plus suggestives. Williams conclut : « Après avoir guéri quelques cas de cancer par ce nouveau traitement, je pris assez de confiance dans cette méthode pour pouvoir affirmer aux nouveaux malades qui se présentaient à moi qu'elle les guérirait sûrement si la tumeur dont ils étaient atteints était vraiment de nature cancéreuse ; si le diagnostic était douteux, je faisais des réserves. Mais j'appris bientôt par de nouvelles recherches que d'autres néoplasmes que les épithéliomas guérissent aussi par ce traitement. Aussi j'estime que nous possédons dans les rayons X un moyen curatif des plus puissants dans la plupart des tumeurs cutanées, peut-être dans toutes, exception faite pour les tumeurs syphilitiques. » Grubbe est aussi enthousiaste : « Les rayons X, dit-il, sont le plus remarquable agent thérapeutique dans les tumeurs malignes. Ils agissent comme un irritant favorisant la phagocytose. » Allen, Carl Beck, Pusey, Soïland montrent que les sarcomes sont, comme les épithéliomas, très heureusement modifiés.

* * *

Depuis la publication du *Traité de radiologie médicale*, des communications très importantes faites en France et en Amérique ont mis tout à fait à l'ordre du jour la radiothérapie des cancers.

Le 5 Novembre dernier, MM. Brocq, Lenglet, Bisséric et Belot ont présenté à la Société de Dermatologie de Paris cinq cancéreux chez lesquels on pouvait constater l'action favorable produite par les rayons X. Le 4 Août, M. Mondain (du Havre) a communiqué au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, à Angers, un cas de *cancer ulcéré du sein* cicatrisé par la radiothérapie. En Novembre,

M. d'Arsonval a lu à l'Académie des Sciences une communication analogue de M. Biraud (de Poitiers) sur la radiothérapie du cancer.

En décembre, M. de Nobele, de Gand, a publié deux cas de guérison d'un cancroïde de la face et d'un épithélioma de la joue et du nez.

En Amérique, aux Etats-Unis, depuis le mémoire de Ch. W. Allen dont nous avons déjà rendu compte dans ce journal, les travaux se sont multipliés. Les plus importants ont été présentés au *XXVIIe Congrès de l'Association dermatologique américaine*. On en trouvera un résumé, ainsi que des discussions qui ont suivi, dans le numéro d'Août de *The Journal of Cutaneous Diseases*.

D'après M. W. Stelwagon, les épithéliomas sont les affections sur lesquelles les rayons X ont le plus de prise; mais les résultats sont extrêmement variables selon chaque cas particulier, à tel point que l'on peut se demander s'il n'est pas diverses formes d'épithéliomas à étiologies très distinctes : *naturam morborum curationes ostendunt*.

Ainsi, M. Stelwagon n'obtint aucun résultat dans un cas de *maladie de Paget*, tandis qu'il en eut un très favorable dans un *épithélioma ulcéré des paupières*. Tantôt la guérison s'achève sans escarrification et chute des tissus malades, tantôt l'ulcère résultant de cette perte de substance est graduellement comblé par du tissu sain. La durée du traitement est très variable. Il peut être appliqué très longtemps sans amélioration notable; il peut au contraire aboutir à une terminaison favorable après quinze ou vingt-cinq séances. Dans un cas d'*épithélioma superficiel du nez*, quinze séances furent suffisantes, et maintenant après plusieurs mois la guérison s'est maintenue. De même un *épithélioma du dos de la main* développé sur une *kératose sénile* guérit en quatorze ou quinze séances. De ces faits Stelwagon conclut à l'importance primordiale des rayons X dans le traitement de quelques épithéliomas.

M. William Allen Pusey (de Chicago) est du même avis. Les épithéliomas qu'il a traités par les rayons X lui ont donné des cicatrices parfaitement souples qui lui font espérer l'absence de récidive. Et, de fait, ses plus anciens malades, dont le traitement date de seize mois, n'ont pas encore de récidive.

La facilité de la méthode, la possibilité de son application à des cas inopérables, l'absence de douleur, l'excellent caractère des cicatrices sont des avantages qui doivent la faire préférer dans certains cas, tels que les *épithéliomas des régions orbitaires et nasales*.

Dans la discussion qui a suivi la communication de M. W. Allen Pusey, M. L.-A. Duhring a rapporté un cas de récidive d'un *épithélioma du nez*, opéré cinq ans auparavant, traité et guéri en quatre semaines par les rayons X sans apparition d'aucune réaction inflammatoire. M. Engmann a cité un cas de guérison, sans récidive après trois mois, d'un *épithélioma de la langue*, mais le diagnostic est exclusivement clinique. L'examen histologique n'a pas été fait.

MM. Franck, H. Montgomery, Hyde et Shepherd ont apporté quelques réserves à l'application enthousiaste des rayons X au traitement des cancers et ont montré que leur action, loin d'être toujours favorable, peut accélérer la marche des tumeurs, comme ils l'ont constaté dans des cas d'épithéliomas de la lèvre supérieure.

Enfin, M. G. T. Bowen a donné la statistique du Massachusetts General Hospital de Boston, en 1903. Sur 55 épithéliomas, 29 sont guéris et 9 améliorés sont encore en traitement; mais *sur 4 carcinomes du sein avec envahissement souscutané, aucun n'a été amélioré*.

* *
*

Ainsi donc, des observateurs dignes de foi osent aujourd'hui prononcer le mot de guérison en parlant du cancer.

Il est vrai que les épithéliomas ont des degrés très divers de malignité, et l'observation montre que c'est dans les formes les plus bénignes, dans les *épithéliomas cutanés* chez les vieilles gens, que la radiothérapie donne les meilleurs résultats, tandis que, comme les autres méthodes, elle est le plus souvent inutile, et quelquefois même nuisible, dans des cancers comme ceux du sein.

Ce *danger possible de la radiothérapie des cancers* doit faire apporter la plus grande attention à l'étude des facteurs multiples qui influent sur la production des réactions du malade. M. Bennett Bronson a particulièrement insisté sur ce point.

Pour mener à bien la radiothérapie, il faut connaître :

1° Les susceptibilités individuelles;

2° L'état de l'ampoule;

3° La distance de la surface cutanée exposée au foyer des rayons;

4° La durée de chaque séance.

Ces quatre éléments capitaux ne doivent jamais être perdus de vue, et c'est en fonction des multiples modifications de chacun d'eux, que fera connaître l'analyse de chaque cas particulier, que le médecin radiothérapeute devra instituer et diriger son traitement. C'est assez dire qu'il y a ici, comme en pharmacie galénique, une *posologie physiothérapique*, selon le mot de M. le professeur Landouzy, infiniment nuancée, qui doit être exactement déterminée d'après les données cliniques, les mesures de l'agent physique et les premières réactions. Il ne saurait donc être question de fournir en matière de radiothérapie une formule rigide.

Là encore, comme toujours quand il s'agit de malades, il n'y a pas d'équations thérapeutiques; mais, à titre d'exemple, voici comment MM. Brocq, Lenglet, Bissérié et Belot formulent la radiothérapie.

Ils se servent du courant induit d'une bobine de 25 centimètres d'étincelle donnant 1.600 interruptions à la minute. Les applications sont faites au moyen d'une ampoule molle (mollesse dont les Américains ont bien montré les avantages et dont il est nécessaire dans les observations d'indiquer la mesure). L'anticatode est à 15 centimètres de la partie à traiter. La longueur de l'étincelle équivalente, mesurée à l'aide du *spintermètre à boule de M. Béclère* a 15 millimètres. Le courant employé a une force électro-motrice de 16 volts et une intensité de 5 ampères; la pénétration des rayons correspond au degré 4 ou 5 du *radiochromomètre de Benoist*.

Les séances durent vingt-cinq minutes d'abord, vingt minutes ensuite. Les premières séances sont faites pendant deux à trois jours consécutifs.

Après trois séances la réaction est attendue pendant douze à quinze jours, et d'après son intensité les séances sont reprises en multipliant leur nombre en même temps qu'on diminue la durée de chacune d'elles. Il n'est pas indifférent de procéder avec cette attention, car, comme nous le disions déjà, les réactions individuelles sont plus ou moins considérables.

*
* *

Tel est actuellement le bilan de la radiothérapie des cancers. Deux dangers la menacent : 1° d'être appliquée au hasard par des empiriques, voire même par des charlatans qui trouvent dans le prestige populaire dont jouissent les rayons X un moyen facile de prendre de l'argent; 2° d'être, par ce fait même, et en raison des insuccès qu'elle aura, décriée par les thérapeutes qui ne se seront pas fait une conviction personnelle.

Pour éviter ces dangers, il faut s'astreindre à poser dans le détail les indications et les contre-indications de la radiothérapie, à propos de chaque malade susceptible d'être soumis à cette méthode, et préciser le plus possible le déterminisme des réactions locales et générales dans chaque cas particulier.

M. Laignel-Lavastine.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Décembre 1903 et 4 Janvier 1904.

Sur les mains scapulaires et pelviennes chez les poissons chondroptérygiens. — *M. Armand Sabatier*. Les recherches de ce zoologiste établissent que chez les sélaciens (squales et raies), tout comme chez les poissons osseux, il existe pour chaque paire de membres des mains de la ceinture distinctes des mains des membres. Dans ces deux groupes de poissons, les ceintures et les membres résultent également de la différenciation de deux pièces homodynames, moitiés latérales de deux supports successifs distincts ou fusionnés des nageoires impaires.

L'évolution des poissons du genre « Atherina » dans les eaux douces et saumâtres du midi de la France. — *M. Louis Roule*. On rencontre dans les eaux douces et saumâtres du Midi de la France, en particulier dans le canal du Midi, des espèces d'*antherina* nettement différentes des espèces marines dont elles dérivent par adaptation à la vie en de nouveaux milieux. Il semble, pour l'*antherina Riqueti* que l'on trouve dans le canal du Midi, que l'évolution a procédé par sauts et non par gradations où la sélection naturelle aurait eu prise. En d'autres termes, dans ce fait de la création d'une espèce, il semble, pour le cas précité, que l'opinion des lamarckiens s'accorde mieux avec les faits que celle des darwiniens.

Emission des rayons N (rayons de Blondlot) par l'organisme humain, spécialement dans les muscles et les nerfs. — *M. Aug. Charpentier*. Poursuivant l'exposé de ses recherches sur l'émission par l'organisme des êtres vivants, spécialement par les muscles et les centres nerveux, de radiations spéciales, M. Charpentier, dont les expériences ont, en grande partie au moins, été répétées par M. d'Arsonval, fait connaître dans sa nouvelle note comment il convient de procéder pour étudier l'émission des rayons N par les muscles, les centres et les filets nerveux. Tout d'abord, il importe d'habituer son œil à percevoir de façon parfaite les moindres variations d'éclat des écrans phosphorescents servant à déceler par leur illumination les rayons N émis.

Pour cela, d'après M. Charpentier, le mieux est de demeurer dans l'obscurité pendant plusieurs heures.

Cette précaution prise, pour reconnaître les radiations, l'on promène devant les muscles contractés, devant les nerfs ou les centres nerveux un petit écran grand comme une pièce d'un franc et constitué par exemple par un morceau de papier recouvert de sulfure de calcium ou par un fragment de ces plaques lumineuses dans l'obscurité que l'on trouve dans le commerce, après avoir eu soin de l'exposer durant le jour à la clarté solaire. En ces conditions, l'œil, dont la sensibilité est considérablement avivée, perçoit suivant les déplacements de l'écran des modifications de son intensité lumineuse, modifications correspondant justement aux variations de la quantité de rayons N émises par les muscles ou les centres nerveux.

Mais ce n'est pas tout que de reconnaître les rayons N, il faut encore se mettre en garde contre les erreurs d'expériences. Or, celles-ci sont, en l'espèce, faciles à commettre. En effet, la chaleur favorise le développement de la phosphorescence du sulfure de calcium disposé sur l'écran. Pour supprimer cette cause d'erreur, M. Charpentier recommande divers artifices.

Ainsi on peut chauffer l'écran à une température notablement supérieure à celle du corps; de la sorte, le sulfure ne peut plus être échauffé par le rayonnement calorifique du corps et l'on est bien assuré que les modifications d'éclat qu'il présente sont dues à l'excitation produite par les rayons N dégagés. On peut encore, et ce procédé est particulièrement élégant, substituer aux écrans de sulfure d'autres écrans formés soit d'un ver luisant, soit d'une petite quantité de bactéries lumineuses. La lumière naturelle produite par le mélampyre ou par les bactéries, en effet, présente cette propriété d'être notablement avivée sous l'action des rayons N et elle présente en supplément cette particularité de ne pas être excitée par la chaleur au delà de 26°; enfin, et cette dernière recette est peut-être de toutes la plus pratique, on peut prendre comme sujets d'expériences des animaux à sang froid, grenouilles ou poissons.

En promenant un écran au-devant de leurs muscles, le long de leur colonne vertébrale ou du trajet de l'un de leurs nerfs, on voit se produire des variations d'éclat, encore que ces animaux, de par leur nature même, ne dégagent aucune radiation calorifique sensible.

C'est donc bien à l'action seule des radiations N que l'on a ici affaire.

Le minimum perceptible et la sûreté de la perception lumineuse chez les personnes dont la vue est affaiblie. — *M. S. Durand.* Cet auteur s'est employé, lorsque l'œil n'est plus capable de distinguer nettement les images, à mesurer néanmoins d'une manière précise la quantité de lumière minimum qu'il peut percevoir. Les résultats de ses recherches se résument dans la loi suivante : pour des impressions courtes, la durée de la perception est proportionnelle à l'intensité lumineuse, c'est-à-dire que l'œil se fatigue d'autant moins vite que l'intensité lumineuse est plus grande. Ce résultat peut être intéressant au point de vue des phénomènes de fatigue de l'œil et permet de suivre les variations du minimum perceptible et l'évolution d'une cataracte.

Le mal des montagnes. — *M. Kronecker.* D'après cet auteur, les effets du mal des montagnes tiennent à l'action mécanique de la pression atmosphérique diminuée. Quant au mécanisme des accidents, il tient à la stagnation du sang dans le poumon. En somme, les sujets atteints du mal des montagnes sont dans un état analogue à celui des malades atteints d'insuffisance mitrale. Les malades de cette espèce sont, du reste, très préparés à être victimes du mal des montagues dont ils souffrent déjà à de faibles altitudes. On atténue les troubles du mal des montagnes par une excitation forcée purement mécanique, ou en agissant sur le système nerveux, en provoquant des contractions réflexes au moyen d'excitations périphériques de la peau.

Les modifications de la respiration, par suite de l'ascension et de l'acclimatement à l'altitude du mont Blanc. — *M. J. Vallot.* Le nombre des inspirations augmente durant les premiers temps, sans que leur amplitude s'accroisse, et ce n'est que durant la seconde semaine que l'on voit, le nombre des inspirations restant stationnaire, leur amplitude augmenter régulièrement. Quant à la quantité absolue d'air inspiré, elle est notablement diminuée dans les premiers jours, et tend à s'accroître dans la suite. Mais l'acclimatement a lieu et le mal des montagnes disparaît avant que la quantité d'air inspiré atteigne celle consommée dans les conditions normales.

Relation entre le travail et le travail dit statique énergétiquement équivalents à l'ergographe. — *M. Charles Henry* et *Mlle J. Joteyko.* Les recherches et calculs de ces auteurs montrent que les travaux dynamiques croissent proportionnellement aux travaux statiques, énergétiquement équivalents, et que le coefficient de proportionnalité équivaut à 1/120.

Le rôle de la glande interstitielle du testicule. — *MM. P. Ancel* et *P. Bouin.* D'après ces deux auteurs, la glande interstitielle n'a pas pour rôle unique d'assurer la nutrition des éléments séminaux, mais elle a encore une action générale sur l'organisme et seule dans le testicule elle exerce cette action.

Action de l'anéthol sur l'organisme. — *MM. E. Varenne, J. Roussel* et *L. Godefroy.* Les essences d'anis, ont reconnu ces trois expérimentateurs, ne sont pas toxiques; l'anéthol n'est également pas toxique, et il semble même probable que sous différentes formes médicamenteuses il pourra être introduit avec avantage dans la thérapeutique.

L'action du radium sur les différents tissus. — *M. J. Danysz.* Les effets physiologiques du radium sur les différents tissus sont en rapport avec la pureté du produit et le temps de l'exposition. Chez les animaux ayant succombé aux lésions produites sur le système nerveux, l'on constate que les capillaires sont rompus dans les éléments nerveux, et que la substance nerveuse est noyée dans du sang. Dans ces cas, les éléments cellulaires nerveux ne présentent pas d'altération appréciable et la mort semble résulter d'un processus hémorragique externe. Chez les jeunes animaux, il semble que le radium agisse aussi sur les épithéliums. Ce fait expliquerait l'action spécifique du radium sur les néoplasmes qui peuvent être atteints et modifiés à travers la peau et une couche de muscles sans que ces derniers tissus soient atteints d'une façon appréciable.

Relation entre la proportion de gluten contenu dans les différents blés et la proportion des matières azotées totales. — *M. E. Fleurent.* La richesse en gluten n'est pas incompatible avec le rendement et est surtout une question de variété. Pour la recherche des blés destinés à donner satisfaction à la fois à la boulangerie et à l'agriculture, le dosage de l'azote total est insuffisant; il doit être remplacé par le dosage du gluten sur lequel repose la valeur industrielle des produits allant à la mouture.

Election du vice-président. — *M. Troost* est élu, par 44 suffrages sur 45 votants, vice-président pour l'année 1904.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Décembre 1903.

Splénectomie pour endothéliome de la rate. — *M. Legueu* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Le Fort* (de Lille). Il s'agit d'un homme ayant eu, dans sa jeunesse, des accès de fièvre intermittente, qui présentait une énorme tumeur occupant une grande partie de l'abdomen et offrant tous les caractères d'une tumeur splénique. L'apparition de cette tumeur, au dire du malade, ne remontait qu'à quelques mois, et sa croissance avait été extraordinairement rapide; la santé générale du sujet était d'ailleurs excellente et, fait intéressant, il n'existait aucune modification appréciable du sang. M. Le Fort diagnostiqua une mégalosplénie paludique et institua d'abord un traitement médical qui amena une régression temporaire de la tumeur; mais bientôt celle-ci réaugmenta de volume et il fallut bien se décider à une intervention chirurgicale. Il s'agissait bien d'une tumeur splénique dont l'ablation ne présenta d'ailleurs aucune difficulté; le malade guérit parfaitement et est resté guéri depuis (l'opération date d'un an).

L'examen histologique montra qu'on avait affaire à un endothéliome de la rate, variété néoplasique excessivement rare parmi celles qui peuvent avoir cet organe pour siège. Ces néoplasies semblent d'ailleurs de nature relativement bénigne, car dans les quelques cas connus, comme dans celui de M. Le Fort, l'intervention chirurgicale a donné une guérison qui, jusqu'alors, paraît durable.

Anévrisme poplité; extirpation; guérison. — *M. Legueu* fait un second rapport sur une autre observation de *M. Le Fort*, relative à un homme qui, à la suite d'un coup de feu reçu à la jambe droite, vit apparaître, quelques jours après l'extirpation du projectile, une tumeur arrondie, pulsatile, douloureuse, pour laquelle il attendit cependant plus de deux mois avant d'aller consulter. Lorsque M. Le Fort vit ce malade, la tumeur était énorme; il n'eut pas de peine à diagnostiquer un anévrisme diffus du creux poplité. Celui-ci était plein de caillots qui, évacués, mirent à jour un petit orifice comme taillé à l'emporte-pièce, par où s'échappaient des jets de sang, et qui, pour M. Le Fort, ne pouvait être qu'un orifice créé dans la paroi postérieure de l'artère poplitée. Il en fit donc l'avivement, puis la suture à l'aide de quelques points au catgut, et, pendant quelques jours, tout alla pour le mieux. Mais, au bout d'une semaine, en changeant le premier pansement, on s'aperçut de l'existence d'une nouvelle tumeur anévrismale. Pensant que la suture artérielle avait cédé, M. Le Fort se résolut à une nouvelle intervention pour remédier à cet accident; mais dès qu'il fut sur le vaisseau, il vit que la suture artérielle était intacte et que le nouvel anévrisme s'était développé aux dépens de la paroi antérieure du vaisseau. Les nombreuses et étroites adhérences de cette poche avec les organes voisins lui firent recourir à l'idée de la disséquer, et il se décida à pratiquer l'extirpation de l'anévrisme avec l'artère et la veine adjacente. Cette fois, la guérison fut définitive.

Sur la pièce extirpée, M. Le Fort trouva l'explication de la récidive anévrismale après sa première opération. L'artère poplitée avait été lésée par le projectile en deux points, siégeant l'un sur la paroi antérieure, l'autre sur la paroi postérieure; au niveau du premier point il n'y avait pas eu de perforation, mais en arrière la gaine et la paroi de l'artère avaient été déchirées par le projectile donnant naissance à un anévrisme diffus, objet de la première intervention. Or, dans celle-ci, l'orifice que M. Le Fort avait cru suturer n'était pas celui de la paroi artérielle, mais celui de la gaine. Néanmoins, le second anévrisme ne se développa pas en arrière, mais en avant, aux dépens de la paroi antérieure qui se trouvait également altérée du fait du traumatisme?

Que faut-il conclure de cette observation? se demande M. Legueu. C'est que si la suture artérielle peut être de mise dans les plaies récentes des vaisseaux, il n'en est plus de même pour les plaies anciennes où les rapports des parois artérielles sont tellement changées qu'on ne sait plus exactement où l'on place les fils. Aussi M. Legueu pense-t-il qu'en pareil cas, et quelle que soit la netteté apparente de la plaie artérielle, il est préférable de faire une quadruple ligature plutôt que de s'exposer à un échec par la suture.

Résection de la tête humérale pour ankylose de l'épaule. — *M. Nélaton* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Coville* (d'Orléans). Il s'agit d'une jeune fille de vingt-deux ans qui présentait une ankylose absolue de l'épaule datant de deux ans et survenue, disait la malade, à la suite d'un traumatisme. M. Coville fit une résection aussi économique que possible de la tête humérale, puis, afin de prévenir une récidive de l'ankylose, il interposa une bandelette musculaire (deltoïde) entre les surfaces osseuses. L'opération date actuellement de huit mois et le résultat final est assez satisfaisant au double point de vue esthétique et fonctionnel : le moignon de l'épaule a récupéré sa forme et la malade peut se servir de son membre pour se coiffer, s'habiller et vaquer aux soins du ménage.

Critiquant ses propres résultats, M. Coville s'est demandé s'il n'aurait pas obtenu mieux par une résection large, et si les résections économiques, avec l'interposition musculaire, présentent réellement les avantages que certains leur attribuent. A cela, M. Nélaton de répondre que, pour sa part, il reste convaincu de la supériorité de ces dernières, qu'il a été, d'ailleurs, un des premiers à préconiser, mais qu'il faut laisser à l'avenir de se prononcer sur la valeur respective des deux méthodes. Actuellement, les faits ne sont pas encore assez nombreux pour permettre de trancher la question.

M. Delorme fait remarquer que, si l'on s'en rapporte aux photographies que M. Coville a jointes à son observation, il appert manifestement que les mouvements ne se passent pas dans l'articulation de l'épaule, mais entre l'omoplate et la cage thoracique; le but poursuivi par l'opérateur, en faisant la résection, n'a donc pas été atteint.

M. Routier, dans un cas de luxation ancienne de l'épaule, s'est vu obligé de faire une résection excessivement étendue pour arriver à imprimer des mouvements même passifs à la jointure. Il ne pense pas que l'avenir consacre les résections économiques, car elles ne présentent aucun avantage sur les résections larges.

M. Quénu voudrait que toute communication ayant trait aux résections articulaires fût accompagnée de présentation des malades, car c'est le seul moyen de pouvoir juger exactement des résultats obtenus. En ce qui concerne particulièrement les résections de l'épaule, le résultat ne doit être qualifié de bon que si le membre a récupéré nettement le mouvement d'abduction; or, c'est là un résultat des plus difficiles à obtenir.

M. Delbet partage l'avis de M. Quénu. Il a fait personnellement plusieurs résections de l'épaule pour ankyloses et il n'a jamais obtenu de résultats bien brillants, au moins quant aux mouvements d'abduction et de rotation.

J. DUMONT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Janvier 1904.

M. Lancereaux, président sortant, passe en revue les principaux travaux présentés à l'Académie durant l'année 1903.

M. Tillaux prend possession du fauteuil présidentiel.

Alimentation des enfants pendant les deux premières années. — *M. Budin.* A la clinique Tarnier est annexée une consultation où les femmes accouchées à l'hôpital peuvent venir chercher le lait nécessaire à l'alimentation de l'enfant.

Sept cent douze enfants ont suivi ces consultations pendant un mois à deux ans; 107 ont suivi cette consultation durant deux ans.

Quatre-vingt-quinze pour cent des enfants sont allaités par leur mère ou bien ont reçu un allaitement mixte; l'allaitement artificiel n'a été suivi que dans 5 pour 100 des cas.

Pour les enfants nourris au sein par leur mère, c'est la balance et l'examen des selles qui guident la quantité de lait qu'on doit leur donner; il faut éviter

avant tout la suralimentation et préférer même l'alimentation insuffisante à laquelle il est plus facile de remédier. On se rend compte facilement quand le lait de la mère est insuffisant, et on ajoute à la ration de lait de femme du lait de vache stérilisé. L'enfant digère très bien ce mélange des deux laits et le lait de femme paraît faciliter la digestion du lait de vache. Les courbes de poids montrent les bons résultats de l'alimentation mixte.

Après trois ou quatre mois, le lait de vache est plus facilement assimilé. A condition de ne pas augmenter outre mesure la quantité de lait, les résultats sont très bons. Quand on voit le poids de l'enfant rester stationnaire, on augmente la quantité de lait.

Le chiffre approximatif de 100 francs de lait de vache pur par kilogramme de poids d'enfant représente la moyenne de ce qui est nécessaire et peut servir de base au régime durant la première année de l'existence.

Pendant la deuxième année l'allaitement au sein ou artificiel doit être continué le plus longtemps possible; on y ajoute quelques soupes faites avec une ou deux cuillerées de farine. Une courbe montre qu'un enfant ayant pris durant la deuxième année de 900 à 1.050 grammes de lait avec une à trois soupes par jour est arrivé au poids de 13 kilogrammes à la fin de la deuxième année.

Ce travail repose sur 120 faits; le plus souvent les enfants ont pris chaque jour une quantité de lait égale à 1/10 du poids du corps; dans quelques cas l'alimentation a été légèrement diminuée (100 ou 200 grammes en moins), et cependant les résultats ont toujours été très bons; on n'observe pas ainsi les accidents dus à la suralimentation, comme le rachitisme et la maladie de Barlow.

La mortalité globale des enfants venus à la consultation a été de 178 p. 1.000. La mortalité par troubles digestifs a été nulle à la consultation, tandis qu'elle a été, en même temps, dans la ville de Paris, de 69 pour 1.000. On n'a observé aucun cas de contagion, ni de maladie contractée à la consultation.

Le glycogène en thérapeutique. — *M. de Nittis* relate les résultats de l'administration du glycogène dans les infections et les intoxications.

M. Labbé.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Vaubourdolle. *Sur les appendices branchiaux du cou* (*Thèse*, Paris 1903). — Les appendices congénitaux du cou constituent une malformation exceptionnelle — l'auteur n'a pu en réunir que 37 cas, dont 1 personnel — surtout si l'on compare leur fréquence avec celle des appendices auriculaires avec lesquels on les étudie toujours dans les ouvrages classiques sous le nom de *fibro-chondromes branchiaux*.

L'auteur s'est attaché, dans son travail, à faire ressortir les particularités qui différencient l'une de l'autre ces deux variétés de malformations congénitales.

Un peu plus fréquents peut-être dans le sexe masculin, ces appendices cervicaux ne semblent pas héréditaires, au contraire de ce qu'on observe souvent pour les fistules branchiales et les appendices de la face. Ils existent toujours à la naissance.

Plus souvent unilatéraux que bilatéraux, ils se rencontrent indifféremment à droite ou à gauche, mais siègent presque constamment au niveau du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, à environ 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire, rarement plus haut, en tout cas ne dépassant jamais l'os hyoïde. Quand ils sont bilatéraux, ils sont presque toujours symétriques, se rapprochant en cela des fistules branchiales, dont la situation est également à peu près la même.

Lorsqu'ils sont unilatéraux, il n'y en a jamais qu'un seul; lorsqu'ils sont bilatéraux il n'y en a jamais qu'un de chaque côté, au contraire des tumeurs semblables de la face qui sont souvent multiples.

De volume variable, l'appendice, sessile s'il est petit, est pédiculisé s'il est gros; sa surface est irrégulière et bosselée. Pendant parfois librement, ces appendices sont le plus souvent légèrement fixés et inclinés en bas et en arrière; leur mobilité est ou n'est pas modifiée par la contraction du sterno-cléido-mastoïdien.

Contrairement aux appendices auriculaires qui quelquefois sont mous, uniquement formés de tissu fibreux ou fibro-graisseux, ils présentent toujours à leur centre une petite tige cartilagineuse qui leur donne une consistance ferme. Cette tige est aplatie, anguleuse, rattachée parfois à la face profonde de la peau par de petits tractus fibreux. L'autre extrémité est en connexion intime et constante avec le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, sous lequel on a pu, dans certains cas, voir la tige se recourber pour pénétrer dans la profondeur ; mais on n'a jamais pu la suivre plus loin.

Le cartilage est réticulé ou fibro-élastique, et entouré par un périchondre souvent très vasculaire. A la face profonde du périchondre on constate parfois la présence de cellules sous-périchondriques, aux dépens desquelles peut se faire l'accroissement du cartilage en épaisseur.

En effet, dans certains cas, sous l'influence d'une cause quelconque — traumatisme, affection intercurrente, puberté — les cellules sous-périchondriques peuvent entrer momentanément en prolifération, et ainsi s'explique l'accroissement notable relaté dans plusieurs observations.

On peut même supposer que ces appendices peuvent se rencontrer à l'origine des chondromes branchiogènes (Treves, Jordan).

Au point de vue pathogénique, ces appendices se rattachent nettement aux troubles de l'évolution de l'appareil branchial, et plus exactement du deuxième arc ou de la deuxième fente. Contrairement à l'opinion actuellement admise par la plupart des auteurs et en particulier de Van Duyse, d'après laquelle un nodule cartilagineux occupant l'orifice externe d'une fistule congénitale se pédiculariserait sous une influence quelconque (adhérences amniotiques) et deviendrait ainsi l'origine de ces appendices, l'auteur, avec Rieffel, se basant sur ce que, dans aucun des cas rassemblés, on ne trouve une fistule de la deuxième fente coexistant avec un appendice du cou, pense que les appendices sont des anomalies congénitales par excès de développement, les fistules étant des anomalies par arrêt de développement.

Enfin ces appendices cervicaux seraient postérieurs comme apparition aux appendices faciaux, les premiers étant pour ainsi dire toujours à l'état de manifestation isolée, les seconds, au contraire, souvent associés à d'autres malformations (fistule, bec-de-lièvre, spina bifida, etc.). Or les anomalies tératologiques sont d'autant plus nombreuses et plus graves qu'elles se produisent à une époque plus reculée de la vie embryonnaire.

G. Labey.

CHIRURGIE

A.-G. Ellis. *La dégénérescence kystique de la mamelle et sa transformation en cancer squirrheux* (*Annals of Surgery*, 1903, n° 129, p. 336). — La mastite interstitielle avec dégénérescence kystique constitue-t-elle une manifestation précancéreuse ? Depuis longtemps déjà Ellis a répondu affirmativement. Or, cette année, il a eu la bonne fortune de faire l'examen histologique d'une mamelle enlevée à une femme de soixante-trois ans, et qui montre très nettement la transformation de la dégénérescence kystique en dégénérescence maligne.

La mamelle présente un noyau dur de 25 millimètres de diamètre d'où part une bande de tissu longue et mince, ayant les mêmes caractères généraux que le noyau lui-même. Quelques-uns des ganglions axillaires sont gros et durs. L'examen histologique montre qu'un certain nombre de portions de la glande mammaire sont le siège d'une mastite interstitielle chronique. De nombreux lobules présentent les caractères de la dégénérescence kystique. Par places, on voit plusieurs acini fondus en une seule cavité tapissée d'une ou plusieurs couches de cellules épithéliales basses, cubiques ou polyédriques. Plusieurs de ces cavités sont presque remplies par des amas de débris granuleux contenant des cellules épithéliales plus ou moins nécrosées. Sur certaines coupes, on voit dans le stroma des masses mal définies de cellules épithéliales polyédriques. Ces cellules ne sont limitées par aucune membrane propre, mais elles infiltrent les tissus d'une manière irrégulière. Fait très important : sur la coupe d'une de ces cavités on voit que les cellules épithéliales qui tapissaient la paroi ont fait irruption à travers celle-ci et sont en continuité directe avec les amas de cellules contenues dans le stroma fibreux adjacent. L'examen des ganglions axillaires montre qu'ils contiennent des cellules épithéliales semblables à celles de la mamelle.

Cette observation vient donc à l'appui de l'opinion des auteurs qui admettent la dégénérescence cancéreuse de la mastite kystique.

La question est grosse de conséquences au point de vue thérapeutique puisque, l'opinion d'Ellis admise, on n'attendra pas les signes classiques de la tumeur maligne pour effectuer une cure radicale, d'autant plus efficace qu'elle sera plus précoce.

C. Jarvis.

PÉDIATRIE

E. Baffet. *La dépopulation envisagée plus spécialement au point de vue obstétrical* (*Thèse*, Paris, 1903). — L'auteur a consacré sa thèse inaugurale à l'étude d'une question toute d'actualité, question à la fois d'ordre social et d'ordre médical : la dépopulation. Dans ce travail, extrêmement consciencieux, plein d'érudition et d'idées généreuses, M. Baffet envisage surtout les remèdes à apporter au facteur évitable de la dépopulation, c'est-à-dire à la mortalité infantile.

Il naît, en France, par année moyenne, 853.000 unités ; il en meurt 829.039. La plus-value des naissances sur les décès n'est donc que de 0,62 pour 1.000 au lieu de 11, chiffre nécessaire à atteindre si nous ne voulons pas disparaître de la carte du monde. Le taux de notre natalité n'est plus actuellement que de 22,2 p. 1.000, alors que celui de la Russie est de 47,5 et celui de l'Allemagne de 36,1 pour 1.000.

Dans notre hyponatalité, il y a lieu de distinguer une hyponatalité réelle, due aux conditions spéciales et économiques de notre temps, et une hyponatalité évitable due à la stérilité par tares physiologiques acquises, aux accouchements prématurés, aux avortements, à la mortalité infantile.

La fille-mère se fait avorter pour échapper à la misère, la femme pauvre se fait avorter pour ne pas augmenter les charges du ménage ; l'ouvrière accouche prématurément parce qu'elle est surmenée, débilitée, intoxiquée.

Il y a chaque année 145.000 décès de 0 à 1 an dont un tiers dus à la gastro-entérite, c'est-à-dire à la suralimentation et à l'alimentation défectueuse ; 100.000 de ces décès sont évitables.

La loi Roussel, malgré ses incontestables mérites, est insuffisante pour la protection du premier âge. Il faut la reviser et la compléter. La mortalité des enfants protégés dépasse en effet de plus de 58 pour 100 la mortalité des enfants élevés dans leur famille. Car l'alimentation artificielle, telle qu'on la pratique à la campagne, est absolument insuffisante.

Le seul remède scientifique trouvé actuellement contre la mortalité infantile est la « Consultation de nourrissons » que M. le professeur Budin a eu la généreuse idée de créer à la Charité en 1892. Son extension hors des Maternités et des grandes villes est réalisable grâce à la « Consultation individuelle » imaginée par M. Devé.

Il faudrait, en attendant des mesures plus radicales, voir interdire la fabrication, la vente et l'emploi du biberon à long tube, et cela par un décret ou par une loi, la liberté individuelle finissant là où elle nuit à la collectivité. Il faudrait donc que l'allaitement artificiel, lorsqu'il est socialement ou matériellement nécessaire, soit confié à l'État, dans des crèches modèles, médicalement régies.

Il faudrait que l'assistance à la mère fût plus largement et plus humainement comprise, qu'il s'agisse de la fille-mère ou de la femme mariée ; que les secours de l'Assistance publique fussent plus logiquement et moins parcimonieusement distribués. Il faut encourager le plus possible l'allaitement maternel par l'assistance à domicile, sous le contrôle des Consultations de nourrissons.

Désapprouvant la conception actuelle des enfants assistés, et n'admettant pas que les citoyens fassent élever leurs bâtards aux frais de la République, il faudrait que la recherche de la paternité et la sanction légale de l'union libre fussent autorisées.

La femme doit être mère, elle peut et elle doit allaiter son enfant.

Il faut instruire efficacement les mères, mais il faut d'abord instruire les médecins et les sages-femmes.

Il faudrait également que les étudiants fussent astreints par la Faculté à faire un stage dans les Consultations de nourrissons.

Le mal, ayant des causes sociales, nécessite des remèdes sociaux ; et nous devons approuver les remèdes préconisés par M. Bertillon. « Le fait d'élever un enfant doit être regardé comme une forme de l'impôt. Pour que cet impôt soit acquitté par une famille, il faut qu'elle élève trois enfants. » Ce principe servira de base à une série de réformes.

A. Schwab.

DU TRAITEMENT DU MAL DE BRIGHT[1]
PAR LA DÉCAPSULISATION RÉNALE

D'après G. Edebolhs (de New-York)

Par P. CAVAILLON et P. TRILLAT
Internes des hôpitaux de Lyon.

L'orientation nouvelle et hardie de la chirurgie rénale vers le traitement opératoire du mal de Brigth est, sans contestation possible, l'œuvre de G. Edebolhs (de New-York). C'est lui qui a créé la méthode de la capsulectomie, qui en a établi la technique et posé les indications. Dans une série de publications, citées plus loin, il a défendu cette cause avec des faits et des arguments qui paraissent devoir engendrer la conviction. A l'étranger, quelques chirurgiens ont adopté sa doctrine (Israël, Fergusson, Harrisson, Rovsing). En France, au contraire, la doctrine d'Edebolhs a fait peu d'adhérents. A part MM. Pousson, Jaboulay, Lépine, Albarran, Sorel, qui ont admis cette conduite thérapeutique, bien peu de chirurgiens actuellement se croiraient autorisés à intervenir sur un brigthique pour tâcher de guérir sa lésion rénale. Cette méfiance est partagée largement par les médecins. Nous avons cru qu'il serait utile à quelques-uns de connaître les nombreux faits publiés par le chirurgien américain. Nous avons emprunté aux différents travaux de celui-ci la totalité des matériaux contenus dans cet article, pour tâcher d'y reproduire fidèlement les faits qu'il a observés, les considérations ou conclusions qu'il en tire.

Nous joindrons à cette étude synthétique des travaux d'Edebolhs la bibliographie complète des travaux qui ont été consacrés jusqu'à ce jour à la question du traitement chirurgical des néphrites.

C'est en 1898 qu'Edebolhs pour la première fois proposa de traiter *systématiquement* la néphrite chronique par la décapsulisation rénale. Son premier cas fut celui d'une femme sur laquelle il effectua avec un plein succès une néphropexie et une néphrocapsulectomie bilatérale. Sa guérison s'est maintenue pendant cinq ans; depuis, les examens successifs des urines les ont toujours montrées normales. Cette femme a été enceinte depuis, sa santé est parfaite; la guérison peut être tenue pour complète.

Ce fait fut publié avec cinq semblables, en 1899, dans le *Medical New*. Mais, à cette époque, le chirurgien américain avait toujours opéré des reins en ectopie; ayant toujours fait suivre la décapsulisation de néphropexie, il tenait comme facteur important des résultats obtenus la fixation de la glande en situation normale. Depuis lors, les faits observés ont modifié sa manière de voir; l'ablation de la capsule est bien la cause de la guérison. La capsulectomie agit en créant au rein malade une néo-circulation sanguine plus active. Une fois la capsule enlevée, il se crée des adhérences nouvelles, fort nombreuses, entre la surface de la glande et son atmosphère adipeuse. Cette conception a été depuis prouvée par les expériences de Claude et Balthazar, complétées par celle de MM. Gayet et Bassam[1]. Sous l'influence de cet apport sanguin, il se produit à la fois la résorption des produits inflammatoires intra-rénaux et une rénovation épithéliale. Les fonctions de sécrétion redeviennent normales. Il y a en un mot une régénération de l'organe.

Dans une série d'articles publiés en 1901, dans le *Medical Record*, le chirurgien de New-York établit le bien fondé du traitement chirurgical du mal de Brigth en se basant sur 18 cas. Les résultats de ces opérations étaient postérieurs de un à huit ans à l'acte opératoire.

En 1902 l'auteur reprend toute la question dans un mémoire du *Medical Record*. Il conteste la priorité de la méthode à Israël et à Pousson. Il déclare même que tous ces auteurs sont intervenus plus en vue des complications des néphrites chroniques que sur la néphrite elle-même. Les chirurgiens américains qui ont publié des cas, tels que Elliot et Cabot, Primrose, Guiteras, Hauchette, Ries et Caillé, sont souvent intervenus pour des hématuries, des poussées aiguës au cours des néphrites. Quoi qu'il en soit de ces questions de priorité, il reste bien établi que la décapsulisation comme méthode de traitement du mal de Brigth a recueilli des adhésions en France, avec Jaboulay, Lépine, Pousson; en Angleterre, avec Rose et Fergusson; en Allemagne, avec Israël; en Danemark, avec Rovsing.

En Amérique la question paraît singulièrement plus avancée puisque l'expérience d'Edebolhs porte actuellement sur 51 cas; parmi ceux-ci se trouvent ceux de plusieurs médecins qui ont demandé à se faire opérer.

Analyse des observations d'Edebolhs. — Etudions donc les 51 cas opérés par Edebolhs. Sur ce nombre les opérations ont porté 29 fois sur des femmes, 22 fois sur des hommes. Les 38 *interventions effectuées au cours de l'année* 1902 *ont presque toujours été bilatérales et en une seule séance.* Le malade le plus âgé avait soixante-sept ans, la moyenne de l'âge des opérés était de trente-quatre ans.

Symptômes présentés par les malades. — Les 32 malades sur lesquels on est intervenu en 1902 étaient bien des maux de Brigth anciens, dont le diagnostic ne saurait être discuté.

L'histoire clinique de ces malades, les signes cardio-vasculaires, l'examen chimique et microscopique des urines ne laissaient aucun doute. Quelques-uns ont présenté des signes de petit brigthisme; d'autres étaient frappés de la rétinite caractéristique, d'autres étaient en même temps des hémiplégiques.

Quelques-uns de ces malades étaient des gens d'apparence robuste, qui n'avaient eu connaissance de leur albuminurie que d'une façon fortuite par exemple à propos d'un examen médical dans le but de contracter une assurance.

Si l'on considère *la date de début apparent* de l'affection, on peut déduire ainsi les 51 cas d'Edebolhs :

Dix ont eu un début trop rapproché; dans 41 autres, l'albuminurie a été constatée de un mois à dix-neuf ans avant l'intervention.

Cette période préopératoire a une moyenne de trois ans, quatre mois. Cette moyenne s'élève à quatre ans pour les 32 malades opérés en 1902.

Dans tous ces cas il faut admettre que l'affection remonte bien au delà du début apparent. Les 32 malades de 1902 avaient tous des troubles cardio-vasculaires, de l'artério-sclérose, de l'hypertrophie cardiaque; quelques-uns présentaient des complications brigthiques, telles que hydrothorax, ascite, rétinite, embolie, thrombose, etc.

Type anatomique des néphrites opérées. Unilatéralité du mal de Brigth. — D'ailleurs ces signes cliniques ont toujours été corroborés par les constatations anatomiques faites au cours de l'intervention.

Les lésions de néphrite étaient évidentes. Quand la capsule trop adhérente entraînait avec elle des débris de parenchyme, on pratiquait un examen histologique presque superflu. Jamais cependant on ne se crut autorisé à pratiquer une biopsie dans ce but seulement.

On doit maintenir d'après les constatations opératoires, la classification en néphrite chronique interstitielle, néphrite diffuse, néphrite épithéliale, qui se répartissent ainsi :

29 néphrites chroniques interstitielles; 14 diffuses; 8 épithéliales.

Dans tous les cas que comprennent les deux dernières catégories, les deux reins étaient atteints, mais d'une façon très inégale. La néphrite interstitielle est restée unilatérale dans 9 cas; les lésions étaient bilatérales dans les 20 autres.

Cette fréquence de la néphrite unilatérale ou de l'inégalité dans la répartition des lésions sur les deux reins n'a pas été proclamée sans soulever un certain étonnement.

En Amérique, l'opposition à cette conception nouvelle a surtout été représentée par des autorités médicales, tandis que les chirurgiens les admettaient plus volontiers.

Ces deux opinions si diverses en apparence tirent leur origine des champs d'observation différents où exercent les médecins et les chirurgiens.

Le mal de Brigth reste latent tant qu'un rein seul est atteint; il faut pour le découvrir un examen accidentel ou une exploration chirurgicale. Tant qu'un rein est sain, et même sain sur une très petite étendue, la santé générale peut ne présenter aucun trouble.

Les chirurgiens voient leurs malades à une période bien moins avancée, les médecins observent surtout les lésions à l'amphithéâtre. D'ailleurs il serait curieux que le mal de Brigth eût le privilège de frapper exactement et simultanément les deux reins; la lésion commence par un rein, puis envahit l'autre. Dans tous les cas opérés en 1902, il n'existe pas une néphrite unilatérale, parce que tous concernent des maux de Brigth très avancés.

Manuel opératoire.

a) *Soins pré-opératoires.* — Edebolhs conseille de laisser les brigthiques au repos absolu pendant quelques jours, jusqu'à une semaine, selon les indications spéciales à chaque cas. Chez le brigthique il existe toujours un certain degré d'éréthisme cardio-vasculaire. Il vaut mieux mettre l'organe de la circulation au repos pendant quelques jours, pour mieux lui permettre de supporter le coup de fouet de l'opération.

1. Travail de la Clinique chirurgicale de M. le Prof. Laboulaye, à Lyon.

1. Gayet et Bassam. — *Thèse* de Bassam, Lyon, 1903. — Patel et Cavaillon. « Traitement chirurgical des néphrites ». *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1903, 15 Septembre.

Il est bon de mettre le malade au régime lacté. On profite de ce séjour au lit et du régime pour faire recueillir les urines pendant les jours qui précèdent, et pour en pratiquer quotidiennement l'examen chimique et microscopique. S'il existe des complications telles qu'hydrothorax, ascite, etc., il est indiqué de les traiter au préalable. Si le cœur présentait un éréthisme trop accusé, il faudrait, avant d'intervenir, tâcher de modifier l'état de la circulation.

b) L'opération. — L'intervention est en elle-même des plus simples. On aura recours à l'anesthésie, de préférence à l'éther, — associé ou non au protoxyde d'azote. On peut opérer avec l'anesthésie locale, si l'état du malade est trop grave[1]. Le malade est mis en décubitus latéral, un coussin placé dans l'angle costo-iliaque du côté opposé, de façon à bien présenter la région à l'opérateur et à refouler le rein vers lui. On aborde le rein par une incision lombaire de 10 centimètres, allant de la 12ᵉ côte dans la direction de la crête iliaque. Une fois le rein découvert, on tâche de l'attirer à la paroi pour pratiquer autant que possible la décapsulisation sur l'organe ainsi mis au dehors. On incise ensuite la capsule fibreuse sur le bord convexe de l'organe. Après avoir rompu les adhérences qui peuvent exister entre la capsule fibreuse et l'atmosphère cellulo adipeuse péri-rénale, on clive au doigt ou avec un instrument mousse. La capsule peut se détacher assez facilement ou, au contraire, avec grande difficulté, s'il existe des adhérences de celle-ci au parenchyme rénal; il faudra, autant que possible, détacher la capsule sans brutalité, de façon à ne pas dilacérer le parenchyme et à éviter le suintement sanguin. La capsule est ensuite réséquée. L'écoulement de sang est en général insignifiant; il s'arrête de lui-même rapidement. Il ne reste plus qu'à suturer les plans superficiels. Un drainage est inutile.

c) Suites opératoires. — En général, les suites opératoires sont simples, apyrétiques; les réunions par première intention sont la règle. Il n'existe pas, pour un chirurgien expérimenté, de mortalité opératoire. Edebolhs a eu une seule suppuration chez une femme sur laquelle il avait pratiqué, dans la même séance une décapsulisation bilatérale, une néphropexie également, et une appendicectomie par l'incision lombaire droite!

Dans le cas de néphrite chronique infectée, la réunion par première intention a été toujours obtenue.

L'opération a été bilatérale 27 fois sur 32 opérations pratiquées en 1902. Chez 2 malades, on ajouta la néphropexie bilatérale et une appendicectomie lombaire; chez d'autres, on fit, en plus, selon les indications, des néphropexies, une néphrotomie, une néphrectomie. Aucune mort opératoire ne fut notée.

Ces opérations complémentaires s'appliquent à des indications spéciales, mais la néphrocapsulectomie est seule dirigée contre le mal de Bright lui-même.

On devra laisser le malade au repos absolu pendant trois semaines environ; il sera bon également de maintenir le régime lacté et l'hygiène générale des néphrétiques.

Le danger de l'intervention vient surtout de l'anesthésie. Cependant les effets congestifs de l'anesthésie sur le rein sont en partie contrebalancés par la saignée locale, qui est la conséquence nécessaire de la capsulectomie.

Mais il faut opérer vite. Edebolhs donne une heure comme durée extrême d'une décapsulisation bilatérale. Dans la majorité des cas, une demi-heure lui a suffi pour décapsuler les deux reins. Pour diminuer ce temps, on a proposé de faire opérer simultanément les deux reins par deux chirurgiens différents opérant en même temps; cette façon de procéder n'abrégerait pas sensiblement la durée de l'acte opératoire, les deux chirurgiens se gênant fatalement dans leurs mouvements.

Mais, *sous prétexte* d'exposer moins le malade, *il ne faut en aucun cas opérer en deux séances.* Si l'on additionne la durée de deux anesthésies que l'on est obligé de faire et la quantité d'anesthésique absorbé dans les deux séances, on est convaincu qu'il est plus dangereux de faire deux anesthésies, même de durée moindre, qu'une anesthésie un peu plus prolongée; il faut profiter de l'anesthésie obtenue, et opérer en un temps les deux reins.

d) Conditions particulières à l'intervention. — En dehors de la technique générale que nous venons d'indiquer, il existe trois conditions particulières que doit bien connaître le chirurgien qui veut pratiquer des décapsulisations. Ces conditions peuvent, par leur existence, compliquer souvent beaucoup l'acte opératoire.

Si *la 12ᵉ côte est très longue*, et si, par conséquent, l'espace costo-iliaque est très étroit, il est difficile d'atteindre le rein. Dans ce cas, il faut avoir soin de placer un coussin à air, de forme spéciale, dans le sinus costo-iliaque; on peut encore parer à cette difficulté en modifiant l'obliquité de la ligne d'incision.

Le *rein peut être très mobile*, ou situé en position anormale. La recherche est également pénible; il est difficile de mettre le rein en dehors : même quelquefois on peut ne pas apercevoir la glande cachée sur la face antérieure de la 12ᵉ côte, la dépassant seulement par son pôle inférieur; il faut se contenter d'inciser la capsule à ce niveau et pratiquer la décapsulisation sans l'aide de la vue, dans la profondeur, au doigt seulement. Si la capsule est très adhérente, on peut coiffer son index d'un doigt en caoutchouc rugueux, qui paraît être le meilleur instrument pour ce faire.

Une troisième difficulté, dans certaines néphrites diffuses, est fournie par l'*adhérence de la capsule* au tissu propre; la glande peut être friable. Il vaut mieux aller lentement, sans brutalité, de façon à ne pas léser le rein, à ne pas faire de plaies rénales superficielles, susceptibles de saigner ou de s'infecter secondairement.

Ces trois conditions — longueur exagérée de la 12ᵉ côte, rein en position anormale, adhérence de la capsule — peuvent compliquer l'opération; mais on peut dire, en dehors de quelques cas exceptionnels, que la capsulectomie est une opération sans gravité aucune. Elle ne doit pas entraîner de mortalité opératoire. En la jugeant par elle-même, dans ses résultats, et par comparaison avec une intervention identique, la néphropexie, il est impossible de conclure autrement.

Il faut donc opérer vite, réduire l'anesthésie au minimum, s'entourer de quelques précautions pré-opératoires, et dans le cours de l'opération, avoir une asepsie rigoureuse, s'abstenir de toute manœuvre brutale, et on peut opérer sans aucune crainte de danger de mort pour les malades.

Citons enfin ce cas, rapporté par Edebolhs, d'un chirurgien américain qui, ne pouvant décapsuler un rein dans la profondeur, enleva la capsule avec une curette tranchante. On est attristé, dit Edebolhs, de penser à cette lacération du tissu rénal qui a dû accompagner cet acte opératoire, sur un patient atteint de mal de Brigth chez lequel la moindre parcelle de tissu rénal avait sa valeur.

Résultats.

Edebolhs, actuellement, a opéré 51 malades pour mal de Brigth, dont 32 pendant l'année 1902.

Trois malades ont été perdus de vue; on possède le résultat de 48 opérations.

Cas avec mort. — Quatorze malades ont succombé dans des conditions diverses, à une époque distante de l'opération de douze heures à huit ans.

Voici, brièvement résumées, les observations de ces cas malheureux (tableau I).

1. *Mortalité totale.* — En somme, deux patients morts accidentellement, un de pyélonéphrite suppurée aiguë, un d'endocardite, cinq d'urémie, un de pneumonie, trois de dilatation aiguë du cœur, un dernier d'hémiplégie.

Sur ces 14 morts, 7 sont survenues à une date de l'opération variant entre deux mois et huit ans.

La moyenne de la survie, pour ces 7 cas, a été de vingt mois.

2. *Mortalité opératoire.* — Les 7 autres morts peuvent être considérées comme la conséquence directe de l'opération, elles l'ont suivi de douze heures à quinze jours. La mortalité opératoire est donc de 13,5 p. 100.

Trois de ces décès ont eu pour cause l'urémie, deux de la dilatation aiguë du cœur, une la pneumonie; le dernier meurt d'hémiplégie.

En jugeant la mortalité opératoire, il faut tenir compte de ce fait que beaucoup d'opérations ont été faites *in extremis*, le chirurgien ayant souvent eu la main forcée par les malades ou par leurs médecins. Dans 8 cas, il s'agissait de médecins ayant sollicité l'intervention eux-mêmes.

En somme, éliminant ces sept morts rapides chez des malades voués à une fin prochaine, il reste sept morts accidentelles s'étant produites avec une survie moyenne de vingt mois; on peut donc dire qu'en opérant des malades avec les précautions indiquées et à une période assez peu avancée de la maladie, on ne fait courir aucun danger au malade. L'exitus est plus la conséquence de la néphrite ou de ses complications, si nombreuses et si graves, que de l'opération. En effet, la mortalité dans la décapsulisation serait nulle, si elle était effectuée sur des sujets sains. On peut comparer la gravité de la décapsulisation à celle de néphropexie. Sur 73 cas de néphropexie bilatérale, le chirurgien américain n'enregistre aucune mort.

L'âge n'est pas une contre-indication; celui-ci n'a d'ailleurs qu'une valeur relative. L'état du système cardio-vasculaire doit guider le chirurgien; et, avec un cœur forcé, un

1. M. Jaboulay a pu faire une décapsulation après pulvérisation de chlorure d'éthyle pour inciser la peau; dans un autre cas il a eu recours à la rachicocaïnisation.

pouls irrégulier, il vaut mieux ne pas opérer que de s'exposer à une mort.

3. *Résultats éloignés.* — A ce point de vue, il faut diviser les cas en deux groupes : ceux antérieurs à 1902 qui ont pu être suivis suffisamment, et ceux postérieurs à cette époque sur lesquels on ne peut pas encore fonder de conclusions. Dans le premier groupe prennent place 40 opérés : 13 ont succombé, 3 ont été perdus de vue, 24 ont été améliorés ou guéris. Dans le deuxième groupe, comprenant 11 cas, il s'est produit une seule mort. Ainsi, pour cette opération comme pour toutes les interventions nouvelles, la mortalité s'est abaissée à mesure que la technique et les indications se précisaient. La mortalité passe de 30,2 pour 100, pour les cas antérieurs à Juillet 1902, à 9,8 pour 100 pour les cas postérieurs à cette date.

a) *Cas défavorables.* — Sur les 24 cas suivis, deux fois le résultat a été peu satisfaisant ; dans un de ceux-ci, il s'est agi de véritable rechute.

Une femme de quarante-deux ans, ayant une albuminurie depuis 1891, soignée depuis six ans, a été opérée en 1901 sur le rein droit seulement. L'amélioration s'est produite rapidement : un an après l'albumine avait complètement disparu. Mais, quatre ans et six mois après, l'albumine est à nouveau constatée dans l'urine ; il aurait fallu savoir, par un cathétérisme des uretères, lequel des reins était malade. La malade étant enceinte, une seconde intervention doit être retardée.

I. — CAS DE MORT

N° des cas.	DATE de la constatation de la néphrite.	DATE ET NATURE de l'opération.	TYPE de la néphrite.	DATE ET CAUSE de la mort.	OBSERVATIONS
3	? plusieurs années.	11 Mai 1893. Décapsulation. Néphrotomie du rein droit.	Diffuse avec kystes.	Hystérectomie abdominale : Mai 1901.	En 1896. Néphrectomie gauche, vit cinq ans avec seul rein décapsulé.
11	?	4 Novembre 1899. Bilatérale.	Diffuse.	Novembre 1900 : rupture tubaire.	Guérison de la néphrite.
17	?	Octobre 1901. Bilatérale.	Epithéliale bilatérale.	Décembre 1901 : pyélonéphrite aiguë.	Opérée *in extremis.*
19	Deux ans.	3 Décembre 1901. Bilatérale.	Interstitielle.	Décembre 1901 : endocardite.	
24	Six mois.	Avril 1902.	Interstitielle.	Huit jours : coma.	Hypertrophie cardiaque. Rétinite.
27	Six mois.	16 Avril 1902. Bilatérale.	Chronique. Diffuse.	Huit mois : pleurésie.	Anasarque. Rétinite. Amélioration pendant quatre mois.
29	Cinq ans.	Bilatérale ?	Interstitielle.	Trois jours : urémie.	Hypertrophie cardiaque.
32	Cinq ans.	2 Mai 1902. Bilatérale.	Epithéliale post-scarlatineuse.	Six jours : pneumonie.	Anasarque. Ascite. Hydrothorax. Double ponction avant opération.
34	Six mois.	Janvier 1902. Bilatérale.	Interstitielle.	Douze heures.	Gros cœur. Rétinite. Opéré *in extremis.*
35	Un an.	26 Mai 1902. Bilatérale.	Interstitielle.	Six mois : urémie.	Œdème papille. Anasarque. Amélioration considérable pendant quatre mois.
36	Dix-huit mois.	Juillet 1902.	Interstitielle.	Douze heures.	Anasarque.
39	Trente ans.	Juillet 1902. Bilatérale.	Interstitielle.	Deux jours : hémiplégie.	Anasarque.
40	Huit mois.	Juillet 1902.	Epithéliale.	Quatre mois.	Avait eu diphtérie. Pas d'amélioration.
47	Quinze mois.	26 Octobre 1902. Néphrectomie g. Décapsulation dr.	Néphrectomie interstitielle dr. Kyste g.	Un mois : coma.	

II. — CAS DE GUÉRISON DÉFINITIVE

CAS N°	DATE de la constatation de la néphrite.	DATE DE L'OPÉRATION	TYPE DE NÉPHRITE	DATE A LAQUELLE les cylindres et l'albumine ont disparu dans les urines après l'opération.	DATE DU DERNIER examen d'urine.	DURÉE DE LA GUÉRISON
1	Un an et six mois.	20 Novembre 1892, rein droit.	Néphrite interstitielle.	Deux mois.	4 Novembre 1903.	Dix ans.
4	?	11 Janvier 1896, deux reins.	*Idem.*	Quatre mois.	18 Janvier 1903.	Six ans et huit mois.
6	?	10 Janvier 1898, deux reins.	*Idem.*	Un mois.	21 Janvier 1903.	Quatre ans et onze mois.
7	Deux mois.	14 Janvier 1899, deux reins.	*Idem.*	Cinq mois.	22 Janvier 1903.	Trois ans et sept mois.
8	?	6 Mars 1899, deux reins.	*Idem.*	Quatre mois.	20 Janvier 1903.	Trois ans et six mois.
12	?	5 Novembre 1899, deux reins.	*Idem.*	Deux mois.	4 Février 1903.	Trois ans et un mois.
13	?	30 Novembre 1900, rein droit. 19 Avril 1901, rein gauche.	*Idem.* *Idem.*	Cinq mois.	23 Janvier 1903.	Un an et quatre mois.
15	Un an et six mois.	15 Avril 1901, deux reins.		Sept mois.	4 Février 1903.	Un an et deux mois.
16	Un mois.	6 Mai 1901, deux reins.	Néphrite chronique diffuse.	Sept mois.	20 Janvier 1903.	Un an et deux mois.

Le deuxième cas d'amélioration se rapporte à une femme, présentant une hérédité brightique chargée et un mal de Bright très ancien. On lui fait, en Avril 1901, une décapsulisation bilatérale avec néphropexie, l'amélioration se maintient pendant 8 mois ; malheureusement la malade prend une diphtérie grave et à cette occasion l'albuminurie se réinstalle.

b) *Cas avec amélioration considérable.* — Sur les 22 autres patients, 12 ont été considérablement améliorés et ont actuellement un état de santé très satisfaisant.

Parmi ces malades, Edebolhs a opéré 8 médecins ; 3 ont succombé plus ou moins tardivement (cas 35, 36, 39), 2 ont été opérés trop récemment. Trois autres sont actuellement en excellente santé. Sans parler de guérison définitive, on doit les considérer comme améliorés. Nous publierons une des observations résumées de ces trois cas médicaux qui ont été certainement bien observés par les patients.

Cas 22. — Trente-six ans, père mort de néphrite ; le malade a une albuminurie depuis trois ans et demi. Opéré le 26 Mars 1902. Décapsulisation bilatérale.

Le 19 Janvier 1903, il écrit :

« Depuis mon opération je n'ai pris aucun médicament, je n'ai suivi aucun régime et j'ai pu continuer à exercer ma profession. C'est la première fois que depuis trois ans j'ai pu passer l'hiver sans souffrir de cryesthésie — qui me gênait tant autrefois. — La céphalée a complétement cédé, les douleurs lombaires ont cessé complètement. Des myalgies dans les membres inférieurs n'ont pas reparu, et je n'ai plus souffert de palpitations cardiaques. Ma tension artérielle a considérablement baissé ; je n'ai plus cette lassitude qui autrefois ne me permettait pas de travailler plus de quelques heures ».

L'urine de ces trois malades a montré une tendance progressive au retour à la composition normale.

Cette observation résumée rend assez bien compte des cas classés comme amélioration ; ils sont au nombre de douze.

Un de ceux-ci n'a plus ni cylindre ni albumine ; un autre a de l'albumine cyclique sans cylindres ; deux ont des traces d'albumine sans cylindres. Chez huit autres, l'amélioration est moins marquée du côté des urines et se montre surtout au point de vue de la santé générale. Un seul persiste à avoir de la céphalée et des troubles digestifs, bien que l'urine soit redevenue normale.

c) *Cas de guérison.* — Avant d'étudier les cas de guérison, nous devons indiquer les conditions que l'on doit exiger pour dire qu'il y a guérison complète et définitive.

Edebolhs demande la disparition complète et définitive des cylindres et de l'albumine,

une exerétion normale d'urée. Il faut que ce syndrome urinaire persiste sans variations pendant six mois après son établissement post-opératoire.

Pour dire enfin que la décapsulisation *guérit* le mal de Bright, il faudrait pouvoir établir que la guérison suit toujours la décapsulisation, ou bien que l'amélioration se poursuit après l'opération d'une façon progressive. Le nombre des cas ne permet pas encore de conclure d'une façon absolue, mais il en découle des présomptions solides en faveur de cette thérapeutique.

Il est intéressant de voir, en étudiant tous ces cas de guérison ou de grande amélioration, quels sont les symptômes qui annoncent un résultat heureux. Chez tous les opérés, les phénomènes urinaires ou généraux suivent une marche identique.

Un mois environ après la décapsulisation, l'excrétion de l'urée retrouve son taux normal. Il est fréquent de voir un malade éliminer par ses urines 6 grammes d'urée, et passer de là, en un mois, à 30 ou 35 grammes. Quelquefois même, l'élimination dépasse la normale pendant quelque temps.

Puis ce sont les cylindres qui disparaissent. Les cylindres épithéliaux et cireux, qui indiquent une atteinte profonde des épithéliums glandulaires, disparaissent les premiers, cependant que persistent encore pendant un mois ou deux les cylindres hyalins ou granuleux.

Du troisième au quatrième mois, on ne retrouve à peu près plus de cylindres dans les urines. L'albuminurie a diminué progressivement pour arriver à disparaître. Souvent on voit l'albuminurie affecter un type cyclique quelques jours avant sa guérison complète.

A côté de ces phénomènes objectifs qui relèvent de constatations chimiques ou microscopiques indéniables, il faut noter l'amélioration de la santé générale. Tous nos malades racontent avec complaisance comment leur sont revenues progressivement leurs forces; l'asthénie des brigthiques disparaît assez vite, puis le visage se recolore. La céphalée ou la népalgie cèdent; il en est de même des myalgies diverses et de la cryesthésie. Du côté du pouls, la tension revient rapidement à une élévation physiologique; l'éréthisme cardio-vasculaire s'amende, la dyspnée n'accompagne plus l'effort. Les œdèmes, qui apparaissent quelquefois encore pendant les premiers mois, à la suite de la station debout prolongée, ne se reproduisent plus. Enfin, on a pu voir des rétinites albuminuriques s'améliorer considérablement après l'intervention.

On ne saurait en donner de meilleure preuve que la difficulté qu'éprouve le chirurgien à imposer à ses malades un repos post-opératoire suffisant ou un régime alimentaire. Beaucoup refusent le régime lacté; la majorité a pu reprendre ses occupations au bout de deux ou trois mois.

Ces cas de guérison complète sont au nombre de dix; une malade a succombé accidentellement après guérison constatée. Neuf sont donc encore en vie.

Chez tous ces malades, l'exerétion de l'urée est revenue à la normale; l'albumine et les cylindres ont complètement disparu. Et tous ces caractères des urines se sont maintenus intégralement pendant une durée de six mois après le retour au fonctionnement physiologique. En même temps, tous les phénomènes subjectifs ou généraux ont disparu. Le tableau II ne comprend pas le malade mort accidentellement bien que guéri, et un des malades dont la guérison s'est maintenue pendant quatre ans, mais qui, à l'heure actuelle, souffre d'une rechûte.

De la lecture de ce tableau se dégage ce fait que 9 brigthiques ont été guéris par la décapsulisation; les guérisons datent de deux à dix ans; la durée moyenne de ces guérisons *est actuellement de quatre ans et quatre mois.*

Huit de ces malades avaient une néphrite chronique interstitielle; un seul présentait une néphrite diffuse. Tous ces malades avaient des formes beaucoup moins sévères que ceux opérés en 1902. Cependant la marche de ces derniers vers la guérison s'est produite jusqu'à ce jour d'une façon identique, bien qu'il se soit agi de cas très anciens et très graves. Nous pouvons donc espérer, dès à présent, que ces formes graves du brigthisme nous donneront d'aussi bons résultats, si l'on en juge par l'amélioration déjà considérable que nous avons constatée.

4. *Cas récents.* — En effet, sur 11 malades opérés depuis Mai 1902, un seul a succombé (voir cas 47); 9 sont considérablement améliorés, un seul est dans un état stationnaire. Mais ces cas sont encore trop récents pour qu'on puisse en tirer des conclusions fermes.

Conclusions.

De la lecture de ces faits se dégage une impression bien nette de l'état de la question; elle confirme les idées émises par Edebolhs sur son opération.

En résumé, conclut le chirurgien de New-York, sur 51 cas comprenant 47 opérations bilatérales et 4 interventions unilatérales, 7 morts dans les dix-sept premiers jours, — ce sont les morts opératoires proprement dites, — 7,9 pour 100; 7 morts à des périodes variant entre deux mois et huit ans; la durée moyenne de survie dans ces cas est de un an et huit mois. Deux n'ont éprouvé aucune amélioration.

Vingt-deux ont eu des améliorations sensibles et persistantes, survenues de deux à cinq mois après l'opération; la plupart n'ont plus ni albumine ni cylindres : cependant, on ne saurait les dire guéris, puisqu'ils n'ont pas encore franchi la période de six mois d'urines normales, nécessaire pour proclamer la guérison.

Un patient, après une guérison de quatre ans, a de nouveau présenté des symptômes de néphrite chronique; chez lui, l'opération avait été unilatérale seulement.

Enfin 9 cas restent guéris complètement depuis une période variant de vingt mois à dix ans. Trois malades n'ont pu être suivis.

Tout médecin doit donc, dans l'état actuel, reconnaître deux faits importants : c'est d'abord que le mal de Brigth chronique, considéré jusqu'à présent comme une affection incurable, progressive dans son atteinte sur les reins, l'appareil cardio-vasculaire et le système nerveux, est curable ou susceptible d'amélioration par la décapsulisation rénale.

Le second fait est que la décapsulisation dans les premiers stades de la maladie est une opération sans gravité. Ces deux faits sont de toute évidence.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — « Insuffisance rénale ». *Congrès de médecine*, 1900; *Semaine médicale*, 1900.

ALBARRAN. — *Soc. de chir.*, 1901; *Soc. de biol.*. 1902.

ASCOLI. — Compte rendus du XIIe Congrès méd. ital., *Semaine médicale*, 1902.

BARETTE. — « Néphrites infectieuses au point de vue chirurgical ». *Thèse* d'agrégation, 1885.

BASSAM. — « Du traitement chirurgical des néphrites ». *Thèse*, Lyon, 1903.

BAZY. — « De la néphrotomie ». *Congrès de chirurgie*, 1898.

BERNARD. — « Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques ». *Thèse*, Paris, 1900.

BRODEUR. — « De l'intervention chirurgicale dans les affections des reins ». *Thèse*, Paris, 1886.

CABOT. — « Décapsulation des reins ». *Boston medical and surgical Journal*, 1902, p. 456.

CAILLÉ. — « Chronic parenchymatosy nephritis in a child treated by renal decapsulation (the Edehohls operation) ». *Archiv of Ped.*, 1902, XIX, 734-738.

CASTAIGNE et RATHERY. — « Néphrites unilatérales ». *Semaine médicale*, 1902.

CAVAILLON. — *Soc. de méd. de Lyon*, 1903.

CLAUDE et BALTHAZARD. — « Effets de la décapsulation du rein ». *Soc. de biol.*, 1902.

DOYEN. — « Indications de la néphrotomie ». *Congrès de chirurgie*, 1898.

DEBAISSIEUX. — *Annales dès maladies des organes génito-urinaires*, 1898.

DEBERSAQUE. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1897.

EDEBOHLS. — *Medical News*, New-York, 1899, p. 481; *Medical Record*, New-York, 1901-1902, Avril; *Annals of Surgery*, 1902, Février; *Brit. Med. Journ.*, 1902, Novembre; *Medical Record*, 1903, Mars.

ELLIOT. — *Boston medical and surgical Journal*, 1902, 23 Octobre.

FRAENKEL. — « Fonctions rénales ». *Scientia.*

FERGUSSON. — *Med. Journ.*, Chicago, 1899, p. 215.

FROSL. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1902.

GAYET et BASSAM. — *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1903.

GRADLE. — « Neuroretinitis due to disease of the kidney ». *Chicago Medical Recorder*, 1902, 15 Novembre, p. 321.

GUITERAS. — « The surgical treatment of Bright's disease ». *Med. New-York Journal*, 1902, Mai.

GUYON. — « Influence de la tension rénale sur la sécrétion ». *Académie des sciences*, 1902.

HAUCHETT. — « Surgical treatment of chronic nephritis ». *Critique*, 1903, January, p. 13.

HARRISON. — *The Lancet*, 1896; *Brit. Med. Journal*, 1896-1901.

ISRAEL. — « Chirurgie du rein et de l'uretère », traduit par Guillermot-Rodriguez, 1900; *Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir.*, 1899; *Deutsche med. Woch.*, 1902.

JABOULAY. — *Soc. méd. de Lyon.*

KORTEWEG. — « Die Indicationen zur Entspanungincision bei Nieren leiden ». In *Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir.*, 1901, VIII, p. 596-613.

LEGRAIN. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1896.

LENNANDER. — *Nord. med. Arch.*, XXXIV, 1901.

LE NOUENNE. — *Revue de Normandie*, 1902; *Thèse*, Paris, 1903.

LÉPINE. — *Semaine médicale*, 1902, Décembre.

LOUMEAU. — *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1902.

LYMAN. — « Surgical treatment of chronic nephritis ». *Journ. of the Amer. med. Association*, 1902, XXXVIII, p. 1030.

MALHERBE et LEGUEU. — « Les hématuries ». *Congrès de chirurgie*, 1898.

MONGOUR. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1902.

NEWMAN. — *The Lancet*, 1896; *Arch. gén.-urin.*, 1899.

PATEL et CAVAILLON. — « Traitement chirurgical des néphrites ». *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1903, 15 Septembre.

PORTER. — *Medical Record*, 1902.

POUSSON. — *Association française d'urologie*, 1899; *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1900; *Gaz. heb. des sc. méd. de Bordeaux*, 1900; *Revue de chirurgie*, 1901; *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1901; *Association française d'urologie*, 1901; *Journal de médecine de Bordeaux*, 1902; *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1902, Mai, Juin, Juillet, Août.

PRIMROSE. — « The operative treatment of chronic Bright's disease ». *Canadian journ. of med. and surgery*, 1902, XI, 143-152.

ROUTIER. — *Soc. de chir.*, 1901.

ROVSING. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1897-1898; *Hospitaltidende*, 1902, Janvier; *Mitt. a. d. Grenz. de Med. u. Chir.*, 1902.

ROSENSTEIN et PEL. — *Gaz. des sc. méd. de Paris*, 1901.

SABATIER. — « Néphralgie hématurique ». *Revue de chirurgie*, 1899.

SENATOR-ISRAEL-KLEMPERER. — *Soc. méd. int. de Berlin*, 1902.

SCHMIDT. — *Medical Record*, 1902.

TALAMON. — « Traité chirurgical du mal de Bright ». *Médecine moderne*, 1903.

TIFFANY. — *Ann. of Surgery*, 1889.

TŒUALLE. — « Néphralgie essentielle ». *Edinburgh med. and surg.*, XXXIII.

TUFFIER. — « Etude expérimentale du rein », 1889; *Thèse*, Paris, 1885.
WEIR. — *Medical Record*, 1894.
WILMS. — *Med. Woch.*, 1902, 25 Mars.
WOLF. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1891.

MÉDECINE PRATIQUE

GYMNASTIQUE OU MASSAGE EN THÉRAPEUTIQUE

En Suède, la patrie de la gymnastique médicale, on n'emploie jamais le massage seul; il est toujours accompagné de mouvements libres ou à résistance manuelle.

D'ailleurs le massage, qui n'était pas, avant 1870, dénommé sous une appellation générique, est regardé par les Suédois comme une simple division de la gymnastique médicale : il en est une des parties passives.

Il faudrait cependant s'entendre comme terminologie, car, en France, on appelle tout *massage*; or, c'est un abus de termes qu'il faut éviter.

La gymnastique médicale est constituée par les mouvements actifs du sujet; le massage comprend ceux que le patient reçoit : frictions, vibrations, etc., et même, si l'on veut, les mouvements communiqués ou passifs que les Suédois classent dans la gymnastique.

Ceci posé, quel est le meilleur des deux procédés : gymnastique ou massage ? ou bien, lequel donne les meilleurs résultats en France?

Nous allons tenter de répondre à cette question par le résumé de douze ans d'expérience en cette matière.

* * *

Il faut d'abord faire une distinction suivant les affections que l'on peut traiter.

Occupons-nous d'abord des neurasthéniques, et séparons-les en deux groupes classiquement admis actuellement : les neurasthéniques cérébraux ou excités et les neurasthéniques médullaires ou myasthéniques.

D'après ce que nous avons observé, les neurasthéniques cérébraux sont beaucoup moins nombreux que les autres; la proportion est d'environ 1 sur 10. Il existe aussi un type moyen : le cérébro-médullaire; l'expérience m'a appris qu'il doit être traité comme le médullaire.

Ce dernier, rencontré le plus fréquemment, comme nous venons de le dire, supporte très mal l'exercice, quelque soin que l'on mette à le doser. Or, on se trompe facilement sur la dose exacte, même étant prévenu, car rien ne vous avertit généralement que l'on a dépassé la dose utile.

Si les exercices soigneusement choisis sont courts et doux, le malade n'accuse pas de fatigue. C'est qu'elle ne se montre pas chez lui comme pour le normal : elle ne sera décelée que par un retard de la guérison. La patience du malade s'épuise, et souvent le traitement est cessé à cause de cela.

En Suède on est plus patient, parce que c'est un fait admis de tous que la gymnastique médicale est un moyen curatif puissant, aussi l'on ne s'étonne pas de voir l'échéance de la guérison plus ou moins lointaine. Il n'en est pas de même en France où les malades veulent bien croire à l'efficacité des exercices suédois, mais désirent en voir l'effet sinon immédiat, du moins rapproché; si, après quelques semaines, il n'y a pas d'amélioration sensible, le traitement est abandonné. Or, il est incontestable que la gymnastique suédoise, caractérisée par des mouvements localisés, sans mise en scène frappante, courbature facilement même des normaux, et ne donne pas lieu d'ordinaire à une réaction de fatigue appréciable chez les neurasthéniques médullaires, quand on leur a ménagé l'exercice; il est de notion courante, au contraire, que le mouvement fortifie : on ne croit donc pas avoir lieu de songer au surmenage.

Cette fatigue n'est pas due à la mauvaise exécution des mouvements, car j'ai toujours pris soin de veiller à ce que le patient respire librement pendant l'exercice, afin d'éviter de transformer en exercice général ce qui doit être uniquement local, comme les Suédois nous l'ont appris; la règle étant celle-ci : tout mouvement, pour être localisé, doit être exécuté pendant l'expiration. La courbature ou surmenage, accusé ou non, tient donc bien au mouvement spécialisé, qui demande non seulement un effort musculaire plus ou moins grand, mais encore un effort intellectuel d'attention pour créer un centre devant devenir automatique plus tard, comme les dernières recherches physiologiques l'ont démontré.

* * *

Au début de ma pratique j'employais le massage seul; c'est ce qui m'a permis de comparer et de réfléchir. Ayant appris, dans la suite, la gymnastique suédoise, je l'ai utilisée avec le massage, pensant obtenir des succès plus rapides.

Dans la majorité des cas les résultats ont trompé mon attente et malgré mon entêtement à vouloir attribuer à la gymnastique suédoise un rôle curatif puissant, j'ai dû y renoncer voyant la guérison à venir traîner ou même manquer tout à fait.

Est-ce une question de race ? Je ne le crois pas. J'ai démontré au Congrès de Boulogne en 1899 qu'il n'en était rien pour le massage et c'est certainement la même chose pour le mouvement. Je me rappelle avoir vu en Suède des patients peu atteints et dont la cure traînait; or, je suis persuadé, maintenant que je suis mieux informé, qu'ils faisaient trop d'exercice; en voici des exemples :

Un jeune homme de trente-deux ans, dyspeptique neurasthénique non alité et remuant comme tout le monde, fit pendant quarante jours une cure de gymnastique et massage de 40 séances avec un bon gymnaste suédois, il était atteint en outre de constipation et ne vit aucune modification de ce côté. Il continua seul à faire de la gymnastique abdominale et autres mouvements indiqués, pendant six mois. La durée des exercices était d'une heure avec intervalles de repos et il n'éprouvait aucune fatigue. Sa santé générale était assez bonne, à part sa dyspepsie, et il était fier d'avoir gagné 2 centimètres de tour de poitrine. Malgré tout, dyspepsie et constipation persistaient. Il vint donc me trouver. Pensant que la gymnastique pouvait être un obstacle à la guérison, je lui fis cesser tout mouvement médical. Voici quelle fut la suite : la première évacuation spontanée eut lieu au bout de 4 séances de massage et après 20 autres ce jeune homme était totalement guéri. La guérison s'est maintenue depuis plusieurs années. Dans ce cas, la guérison serait peut-être arrivée quand l'entraînement gymnastique obtenu eût permis de voir les effets curatifs se manifester; on doit observer de ces résultats en Suède, mais je n'en ai jamais observé dans ma pratique.

J'ai essayé nombre de fois les mouvements des muscles abdominaux employés contre la constipation par les Suédois; je les ai essayés même souvent chez des personnes non neurasthéniques : je n'ai jamais réussi. Quelques praticiens disent pourtant les avoir employés avec succès; c'est possible, mais cela ne m'est jamais arrivé.

Ces mêmes mouvements, employés avec le massage, m'ont presque toujours paru retarder la guérison; aussi je ne les emploie guère que chez les obèses, et après avoir obtenu auparavant quelques résultats avec le massage.

Chez les neurasthéniques cérébraux au contraire, on peut employer avec avantage la gymnastique suédoise. Chez eux le mouvement est plus efficace que le massage. Si le neurasthénique médullaire est déprimé par le moindre effort physique le cérébral peut l'être aussi, lui, par l'exercice spécialisé. Il lui faut d'ailleurs beaucoup d'exercice et il est impossible de lui faire exécuter de la gymnastique toute la journée, ce qui serait loin d'être récréatif. Il est préférable de lui faire employer un exercice automatique qui, comme la marche, réclame le minimum d'attention psychique et peu d'efforts physiques.

Quant à l'emploi des machines dans les deux cas, il est franchement détestable. En effet, si la gymnastique manuelle n'a pas permis facilement de dépister la fatigue chez le malade, ce n'est certes pas une machine inerte qui la décèlera, puisque nous avons affaire à une fatigue spéciale.

Ce que j'ai observé en France dans les Instituts mécanothérapiques, c'est que tous les malades étaient courbaturés.

Combien leur faut-il de temps pour surmonter cette fatigue, et profiter de l'exercice après un certain entraînement ? je ne sais, mais c'est une perte de temps appréciable.

D'ailleurs, l'opinion unanime en Suède est que la machine est peut-être utile comme hygiène, mais nullement comme moyen curatif. Les machines ne dispensent aucunement d'ailleurs du massage.

* * *

Nous venons de voir que le massage prime la gymnastique en général; nous le verrons encore plus loin.

Cependant les exercices sont indispensables et supérieurs au massage, qui n'est qu'un adjuvant dans le traitement de la scoliose par exemple : dans ce cas c'est la gymnastique manuelle qui est la meilleure.

Ni à l'Institut central de Stockholm, ni à l'Institut Arvidson qui donnent seuls l'enseignement complet reconnu par l'Etat, ni à l'Institut orthopédique, on ne se sert de machines pour les mouvements à opposition La main suffit à tout et est un moteur plus souple et plus intelligent que n'importe quelle machine; elle doit être en certains cas aidée d'appareils d'appui au besoin.

Le principe de la gymnastique suédoise est d'ailleurs de ne point avoir d'appareils. Donc, bien qu'il soit évident que la gymnastique manuelle est plus fatigante pour le médecin que la machinothérapie, les résultats étant meilleurs on doit s'incliner.

En gynécologie, la kinésithérapie, rendue scientifique par Stapfer, comprend gymnastique et massage. Ces deux méthodes qui se complètent ne peuvent guère se dissocier, sous peine d'obtenir de moins bons résultats. Ainsi en a-t-il été en Allemagne, en Amérique, et en France d'après Stapfer.

Il y a quelques exceptions évidemment, comme à toute règle. Ainsi, par exemple, certaines aménorrhées et encore certaines métrorragies peuvent se traiter au moyen de la seule gymnastique.

Pour les affections chirurgicales justiciables de la kinésithérapie, nous avons trouvé le massage plus avantageux que la gymnastique.

Soit un cas de raideur articulaire. Beaucoup de cas de cette affection peuvent être guéris rapidement et par le massage seul. Il est clair que l'on ne laissera pas à la raideur le temps de s'établir, si le mal qui la détermine est traité dès le début par le massage. Il y a longtemps que tous les masseurs sont d'accord là-dessus et Fège, de Paris, dans sa thèse sur l'utilité du massage précoce dans les accidents, a établi scientifiquement la pratique française.

Supposons maintenant une raideur articulaire datant de quelques mois. Si la raideur est peu accentuée, le massage suffit généralement à tout et l'articulation se mobilisera facilement d'elle-même, sans gymnastique spéciale. C'est ainsi que nous avons vu souvent de fausses ankyloses de ce genre, dont les adhérences étaient très lâches, guérir sans mouvements particuliers. Si la raideur est plus accentuée, il faudra employer alors, avec le massage, la *mobilisation forcée* plus ou moins rapide, avec ou sans chloroforme suivant la résistance du patient à la douleur et selon la réaction inflammatoire.

Quant à la *mobilisation passive prolongée* à mouvements progressifs et passifs lents, vingt à la minute, pendant une heure et plus, elle ne peut être utile que dans le premier cas de raideur légère et le massage la dépasse en rapidité.

Si l'articulation est tant soit peu raide, on n'en obtient absolument rien; du moins, je n'en ai jamais rien tiré, quoique je l'ai cherché bien des fois pendant plusieurs années. Je l'ai recommandé à quelques confrères atteints d'ankylose serrée; j'étais sûr que la méthode était employée et que les malades avaient envie de guérir: ils n'ont rien obtenu; la cause me paraît jugée. C'est une méthode surfaite, une phrase à effet dont on se leurre, sans plus.

Les chirurgiens ont à peu près abandonné la mobilisation forcée parce qu'elle est douloureuse et donne lieu à une réaction inflammatoire, qu'ils ne peuvent calmer que par l'immobilisation qui réankylose. Le massage est alors intervenu pour calmer l'inflammation consécutive, permettre d'éviter l'immobilisation absolue, et, de cette façon, les résultats peuvent être excellents.

***

En résumé, le massage, d'après notre expérience et celle des masseurs français, est supérieur aux mouvements spéciaux dans les raideurs articulaires. En France, depuis 1847, où ce massage a débuté, on n'a employé que lui et on guérissait rapidement les cas curables et l'on n'avait pas attendu Mezger qui n'a commencé qu'en 1870, ni les Suédois qui pratiquaient surtout le massage médical.

C'est encore l'École française, par Lucas-Championnière, qui a institué la mobilisation et le massage dans les fractures. Ce qu'il y a de phénoménal, c'est de voir nier les faits. Au Congrès international de Moscou en 1897, en effet, Zabludowski, professeur de massage à l'Institut physiologique de Berlin, a prétendu qu'avec le massage léger cette cure n'était pas possible.

Dans les atrophies musculaires, dites d'origine articulaire, que je ne crois pas du tout réflexes, mais bien causées par défaut d'usage, le massage agit en quelques semaines, trois à six en moyenne; la gymnastique spéciale est moins efficace et surtout moins rapide, employée seule.

Mais entendons-nous bien: le massage dans ce cas permet d'utiliser les mouvements normaux et ce sont eux qui complètent la cure.

Un exemple encore de l'inconvénient des mouvements spécialisés, même peu nombreux, m'a été fourni récemment par un confrère de la campagne, nullement neurasthénique, soigné par moi pour une arthrite chronique du genou avec atrophie du quadriceps. Après quelque temps de massage, la douleur avait complètement disparu; pour essayer de hâter le traitement, je lui conseillai de faire sur cette jambe trois accroupissements par jour Bientôt il se plaignit de douleurs qui étaient revenues dans le genou. Je lui dis: ce sont vos trois mouvements, cessez-les. Il ne pouvait me croire, il les cessa cependant et la douleur disparut aussitôt.

Dans les paralysies chez les enfants, j'ai trouvé le massage beaucoup plus rapide que la rééducation, sur une centaine de cas soignés; les résultats sont moins nets chez les vieillards.

***

De cette étude il ressortira, je pense, que le massage est de beaucoup supérieur en général à la gymnastique même manuelle, sauf dans un petit nombre de cas.

Mais il est absolument nécessaire, sous peine de résultat nul ou médiocre et de discrédit de la méthode, que le massage soit employé par un médecin.

Dr Saquet (Nantes).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La dessiccation et la photothérapie dans le traitement des plaies bourgeonnantes. — Rien n'est aussi fastidieux que le traitement des plaies bourgeonnantes, rien n'est aussi difficile à obtenir que la prompte cicatrisation des ulcères variqueux ou de ces vastes délabrements comme on en observe à la suite de brûlures ou de traumatismes irréguliers. Pansements secs et humides, antiseptiques et aseptiques, poudres et pommades — tout échoue contre les bourgeons charnus dont l'épidermisation se fait avec une lenteur désespérante. Quant aux greffes épidermiques ou à la Thiersch destinées à hâter la cicatrisation, on sait qu'elles ne réussissent guère. D'où vient cet état de choses?

M. Wagner qui s'occupe de cette question dans le *Centralblatt für Chirurgie* incrimine le pansement. A son avis, le pansement, quelle que soit la façon dont il est fait, est toujours un pansement occlusif dont le principal effet est de retenir sous le topique textile ou gras ou pulvérulent les sécrétions des bourgeons charnus ainsi que celles des glandes sudoripares et sébacées. Or, pour lui, cette rétention réalise, sous le pansement, les conditions d'une chambre humide, ou d'une étuve, conditions éminemment propres à exalter la virulence des germes et à stimuler la vitalité des bourgeons charnus.

Que faudrait-il donc pour amener la cicatrisation de ces plaies couvertes de bourgeons charnus? Annihiler, ou du moins réduire au minimum l'action nocive du pansement. Et c'est pour arriver à ce résultat que M. Wagner a eu l'idée de garder le pansement (une poudre absorbante quelconque) pour la nuit seulement, et d'exposer ensuite les plaies pendant toute la journée, à l'action de l'air. Les résultats de ce traitement — pansement pour la nuit, exposition à l'air libre pendant le jour — furent très satisfaisants.

Le premier effet de cette exposition, nous dit M. Wagner est une diminution de la sécrétion qui, bientôt, se tarit complètement. Les bourgeons se rétractent, s'aplatissent et deviennent de moins en moins encombrants, cependant que les bords indurés, infiltrés, taillés à pic s'amincissent pour se continuer insensiblement avec la surface de la plaie. Bientôt à leur niveau apparaît une bordure épithéliale, une pellicule, dont la marche concentrique devient manifeste au bout de deux jours. En même temps, dans les parties centrales de la plaie, un peu partout, se forment des îlots épidermiques provenant de l'épithélium des glandes sudoripares et sébacées, et qui constituent autant de centres de cicatrisation. De jour en jour cette épidermisation fait des progrès, si bien que pour des plaies larges comme la paume de la main, la cicatrisation est terminée dans l'espace de huit à dix jours. Un délai plus grand est nécessaire quand il s'agit de vieux ulcères variqueux.

M. Wagner affirme que ce traitement réussit toujours, et que jamais la plaie ne s'infecte, à moins de pratiquer cette aérothérapie des plaies bourgeonnantes au voisinage d'un érysipélateux. Quant au mécanisme de ces cicatrisations, M. Wagner l'attribue exclusivement à l'action de l'air qui exciterait les cellules épithéliales et, en même temps, par la dessiccation de la plaie, amènerait la mort des germes virulents qui s'y trouvent.

***

Il n'y a aucune raison de mettre en doute l'exactitude des faits signalés par M. Wagner, d'autant moins qu'ils se retrouvent dans la communication faite quelques jours auparavant par M. Bloch à la *Société de biologie*.

M. Bloch a eu, en effet, l'idée de traiter par l'exposition à la lumière du jour des plaies anciennes et rebelles (brûlures, ulcères atones, plaies fistuleuses), peu modifiées par les traitements classiques. Dans tous ces cas il a constaté, presque immédiatement après l'exposition à la lumière, une amélioration notable, parfois surprenante. Tout comme M. Wagner, il a vu ces plaies se dessécher rapidement et se couvrir d'une pellicule mince, les bords infiltrés des ulcères s'adoucir, et la cicatrisation marcher rapidement de la périphérie vers le centre. Seulement l'explication que M. Bloch donne de ces guérisons diffère de celle de M. Wagner.

M. Bloch a, en effet, constaté que la cicatrisation se fait moins bien ou se fait mal lorsque la lumière du jour est remplacée par de la lumière rouge ou encore quand la plaie est mise à l'abri de la lumière. Il en conclut donc que c'est la lumière blanche qui avive les plaies atones et active le travail de la cicatrisation, et que c'est elle qui, par la dessiccation de la plaie et la formation d'une pellicule, fournit une sorte de protection contre les germes de l'air.

Cette explication cadre mieux que celle de M. Wagner avec ce que nous savons aujourd'hui sur la puissance thérapeutique de la lumière. Sans aborder ici la question si vaste de la photothérapie, il nous sera toutefois permis de rappeler ici un fait fort curieux rapporté dernièrement par M. Sorgo à la *Société de médecine interne de Vienne*.

M. Sorgo avait à traiter un homme atteint d'une laryngite tuberculeuse des mieux caractérisées. Pour tout traitement, il a eu l'idée de soumettre la lésion à l'action de la lumière solaire dont il concentrait les rayons, au moyen du laryngoscope, sur la muqueuse ulcérée du larynx. Au bout de trente séances de cette laryngoscopie photothérapique dont chacune avait une durée d'environ une heure, les cordes vocales ont repris leur coloration normale, et l'ulcération tuberculeuse s'est cicatrisée. Toutefois, le même traitement essayé dans un cas de laryngite syphilitique a complètement échoué.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Décembre 1903.

Tumeur de la paroi abdominale résultant de la migration des calculs biliaires. — *M. Michaux* fait un rapport sur cette observation, adressée à la Société par *M. Mordret* (du Mans). Elle concerne une jeune femme de 24 ans qui, quelques mois après une crise de coliques hépatiques, constata la présence, sous les fausses côtes droites, d'une tumeur mobile, douloureuse à la pression, qu'elle vit, dans la suite, descendre progressivement dans l'abdomen, sous la paroi. Lorsque M. Mordret examina cette malade, la tumeur, du volume et de la forme d'un œuf, occupait l'épaisseur de la paroi abdominale, à trois travers de doigt au-dessus de l'arcade crurale. Nullement sensible à la palpation, cette tumeur était adhérente dans la profondeur. Il n'y avait rien dans la région de la vésicule et aucune trace d'ictère.

L'incision conduisit sur un tissu infiltré contenant dans son intérieur deux calculs biliaires, et auque faisait suite un conduit dans lequel pénétrait facilement une sonde cannelée et qui remontait vers la vésicule. Ce canal fut disséqué jusqu'à l'endroit où il devenait intra-abdominal, et là il fut fixé à la peau.

Le second pansement, fait le surlendemain, se trouva taché d'un peu de bile et il en fut de même des suivants, mais bientôt tout rentra dans l'ordre et la fistule ne rendit plus que quelques gouttes de bile. La malade resta bien portante pendant plusieurs mois, puis fut prise d'une nouvelle crise de colique hépatique à la suite de laquelle elle évacua un calcul par sa fistule abdominale. Depuis, la fistule s'est fermée, et voici bientôt deux ans que la malade n'a plus présenté le moindre accident du côté de sa vésicule.

A propos de cette observation de M. Mordret, M. Michaux nous apprend qu'il a opéré, il y a déjà une dizaine d'années, un cas tout à fait superposable au précédent. Mais, dans ce cas, M. Michaux ne se contenta pas seulement de l'extirpation de la tumeur

de la paroi; il fit aussi celle de la vésicule calculeuse. C'est cette conduite qu'il aurait voulu voir suivre à M. Mordret, car elle aurait mis sa malade à l'abri de toute récidive.

Rétention biliaire par calcul; cholédocotomie, puis hépatico-lithotripsie; guérison. — *M. Michaux* fait un second rapport sur une observation de *M. Baillet* (d'Orléans) ayant trait à une femme de quarante-cinq ans qui fut prise, en Novembre 1902, d'un ictère persistant contre lequel tous les moyens médicaux se montrèrent impuissants.

L'intervention chirurgicale, pratiquée six mois après le début de l'ictère, montra une vésicule rétractée sur un gros calcul; plusieurs autres calculs occupaient le canal cystique et enfin, dans le cholédoque, près de l'abouchement du cystique, on sentait une concrétion volumineuse. Le cholédoque fut incisé à ce niveau, et facilement un calcul du volume d'une noisette fut extrait. Par l'ouverture, le cathétérisme du canal montra la voie libre du côté du duodénum, mais non par en haut. Néanmoins, l'exploration digitale ne faisant rien sentir d'anormal, M. Baillet passa outre, réséqua la vésicule et le cystique, et draina largement à ce niveau, faisant, par contre, la suture du cholédoque.

Les suites furent excellentes, mais les selles restèrent décolorées et pas une goutte de bile ne passa par la plaie, ce qui indiquait la persistance de l'obstruction des voies biliaires par une cause siégeant dans l'hépatique. Une deuxième intervention fut donc pratiquée huit jours après la première. La présence d'adhérences nombreuses et déjà solides compliqua sérieusement la recherche des gros conduits biliaires et, au cours des manœuvres, le cholédoque se trouva largement déchiré. Un cathéter, introduit par la brèche, passa facilement dans le duodénum, mais, au niveau de l'hépatique fut arrêté par une masse calculeuse qui ne put être désagrégée que péniblement par la manœuvre combinée du cathéter agissant comme un perforateur et des doigts écrasant le calcul à travers les parois du canal hépatique. L'issue de la bile une fois constatée et assurée, l'opération était terminée. Cette fois, le cholédoque ne fut pas suturé, pour la double raison que son ouverture restait maintenant la seule voie de décharge, et que, d'ailleurs, la suture était impossible en raison du grand écartement des lèvres de la plaie.

Les suites furent très bonnes. Dès le premier jour, il se fit un abondant écoulement de bile par la plaie, et le quatrième jour il y eut une selle colorée. L'état général s'améliora rapidement, et au bout d'un mois la fistule était fermée. Depuis, tout indique que la bile passe, mais cependant incomplètement: peut-être existe-t-il encore un calcul intra-hépatique qui obture une ramification biliaire importante.

A propos de cette observation, sans doute fort intéressante, d'hépatico-lithotripsie, M. Michaux tient à déclarer qu'il n'est pas partisan de ces broiements de calculs, de ces thripsies aveugles. Pour sa part, il a toujours pu trouver les calculs du cholédoque et les enlever par incision du canal. Il insiste de nouveau sur la façon d'explorer ce conduit, sur l'attraction du canal par la vésicule, et au besoin sur l'incision de proche en proche du canal cystique. Il rappelle qu'après l'opération il suture toujours le cholédoque, que cette suture est indiquée, facile et donne de bons résultats dans tous les cas simples, et qu'il lui semble qu'il faut réserver la non-suture aux cas où la température, le pouls, l'état général, l'aspect du foie font craindre une infection sérieuse.

M. Quénu déclare que ce sont des faits comme celui de M. Baillet qui, précisément, l'ont amené à prôner la cholédocotomie sans suture: dans un cas, il avait été obligé, cinq ou six jours après une cholédocotomie avec sutures, d'intervenir à nouveau, en raison d'accidents d'intoxication biliaire persistants et graves. Ce ne sont, d'ailleurs, pas toujours d'autres calculs qui occasionnent ces accidents, mais parfois des bouchons muqueux.

M. Schwartz partage absolument l'avis de M. Quénu en faveur de la cholédocotomie sans sutures.

Relativement au broiement des calculs dans les canaux biliaires, il désapprouve complètement cette manœuvre aveugle qu'il considère « comme une arme à double tranchant ».

M. Hartmann croit la suture du cholédoque toujours inutile, souvent nuisible. En ce qui concerne l'accès du cholédoque, il rappelle la pratique de Mayo Robson, qui consiste à placer sous la région dorsolombaire un gros rouleau, de manière à cambrer fortement la colonne vertébrale et à refouler en haut et en avant le cholédoque, qui devient ainsi accessible dans toute son étendue.

M. Tuffier fait remarquer que la tension exercée sur les lèvres de la plaie abdominale par ce refoulement lombo-dorsal retient le champ opératoire, si bien qu'on perd en largeur ce qu'on gagne en profondeur.

M. Hartmann répond qu'il faut faire une incision, non pas longitudinale, mais parallèle au rebord costal.

M. Quénu obtient cette inflexion du tronc dans les opérations biliaires, non avec un coussin, mais avec une table articulée spéciale.

Volumineux angiome de la lèvre inférieure; extirpation et chéiloplastie. — *M. Faure* fait un rapport sur cette observation communiquée par *M. Morestin*. Il s'agissait d'un énorme angiome occupant toute la lèvre inférieure et s'étendant quelque peu au-delà vers le menton et la partie adjacente des joues.

Après avoir enlevé le mal aussi largement que possible, et pour combler la vaste perte de substance s'étendant jusqu'au bord inférieur du maxillaire, M. Morestin tailla de chaque côté, aux dépens de la partie inférieure de la joue, un large lambeau qui, rabattu horizontalement, fut suturé sur la ligne médiane, à celui du côté opposé. Mais M. Morestin ne borna pas là son intervention : grâce à une incision ingénieuse il sut reconstituer du même coup, avec la muqueuse de la partie externe de la lèvre supérieure, la commissure labiale et une petite partie du bout libre de la lèvre inférieure.

Pour y parvenir, il lui suffit, dans la taille de ses lambeaux latéraux à base inférieure, qui empiétaient jusque sur le tiers externe de la lèvre supérieure, de ménager de chaque côté la muqueuse de la partie externe de cette lèvre. Ce petit lambeau de muqueuse ainsi conservé fut suturé, après rabattement des lambeaux latéraux, sur le bord supérieur de chacun de ces lambeaux, en formant ainsi, à chaque angle de la bouche nouvelle, une commissure muqueuse.

Le résultat obtenu est tout à fait remarquable si l'on s'en rapporte aux photographies jointes à l'observation.

Arthrodèse de l'articulation médio-tarsienne. — *M. Delbet* présente un jeune homme de seize ans chez qui il a fait une arthrodèse médio-tarsienne pour tarsalgie très douloureuse datant de deux ans et demi, et qui était restée rebelle à tous les autres moyens de traitement. Au moment où M. Delbet vit ce malade, en Juillet dernier, ses deux pieds étaient complètement immobilisés par la contracture.

Convaincu que les réflexes qui entraînent des contractures persistantes ont un point de départ articulaire, M. Delbet entreprit de détruire l'articulation qui, dans ce cas, était douloureuse, la calcanéo-cuboïdienne. Commençant par le pied droit, il se borna d'abord à enlever à la rugine deux copeaux cartilagineux dans la partie dorsale et externe de l'articulation, puis il enchevilla, avec un clou, le calcanéum et le cuboïde. Le résultat de cette opération incomplète fut cependant appréciable : le malade fut notablement soulagé et n'accusa plus que de légères douleurs pendant la marche.

M. Delbet se résolut donc à faire une opération plus complète du côté gauche, et à supprimer complètement l'articulation médio-tarsienne. Il commença par faire une désarticulation de Chopart, mais sans couper un seul tendon, puis, ayant enlevé soigneusement les cartilages articulaires sur les quatre os, il remit les choses en place et enchevilla avec de longs clous l'astragale et le scaphoïde, le calcanéum et le cuboïde. Pour plus de sûreté, un appareil plâtré fut appliqué. Il fut enlevé, avec les chevilles au bout d'un mois, et le malade autorisé à marcher.

Actuellement, malgré des marches prolongées, ce jeune homme ne souffra plus du tout de son pied gauche et demande qu'on lui complète l'opération faite antérieurement sur le pied droit.

Luxation cunéo-scaphoïdienne et cuboïdo-calcanéenne. — *M. Demoulin* présente un homme de trente-quatre ans qui, ayant eu le pied droit pris, entre le sol et une voiture pesamment chargée (2.000 kilogrammes), est atteint d'une variété de luxation des os du tarse dont il n'existe pas jusqu'ici d'exemple dans la littérature médicale.

Il y a luxation directe en dehors des trois cunéiformes sur le scaphoïde, luxation directe en dehors du cuboïde sur le calcanéum. Les os déplacés ne font aucune saillie sur la face dorsale ou sur la face plantaire du pied.

La déformation du pied est la suivante : il y a sur le bord interne du pied une dépression nette en avant du tubercule du scaphoïde, dépression où pénètre la pulpe du pouce, et, sur son bord externe, une autre dépression en avant de la grande apophyse du calcanéum, à un bon travers de pouce environ en arrière de l'apophyse du cinquième métatarsien.

L'axe de la région métatarsienne du pied forme avec celui du tarse postérieur une ligne brisée à angle ouvert en dedans à sommet externe répondant au bord externe du cuboïde.

Le blessé marche bien à l'heure actuelle, quoiqu'avec un léger degré de valgus. Il n'en est pas moins vrai qu'il éprouve une fatigue rapide. Une opération qui aurait pour but de ramener le tarse antérieur dans l'axe du tarse postérieur est-elle indiquée ?

M. Demoulin ne le croit pas, étant donné le peu d'intensité des troubles fonctionnels présentés par ce malade.

Fractures de cuisse traitées par des appareils de marche. — *M. Delbet* présente un jeune homme et deux enfants qui, atteints de fracture de cuisse, ont été traités par des appareils de marche. Il tient à faire constater, avant que se termine la discussion actuellement en cours sur cette question, l'excellence des résultats obtenus par lui avec ces appareils.

Le raccourcissement est nul, la forme du membre parfaite et la marche se fait sans boiterie et sans fatigue.

Pour terminer, M. Delbet fait remarquer que chez les deux enfants qu'il présente il ne s'agissait pas, ainsi qu'on peut s'en convaincre par les radiographies, de fractures sous-périostées, mais de fractures avec chevauchement considérable des fragments.

Névralgie intercostale consécutive à une plaie par balle; résection cicatricielle; guérison. — *M. Tuffier* présente un homme qui, à la suite d'une plaie pénétrante du thorax par balle, accusa, au bout de quelques semaines, des douleurs intercostales extrêmement vives s'irradiant dans le bras droit, le cou, le thorax, sous forme d'accès douloureux semblables à ceux d'une névrite.

L'explication de ces douleurs fut trouvée au cours de l'opération. Tout le long du trajet suivi par la balle dans le 7e espace intercostal, il s'était développé une véritable traînée fibreuse, épaisse comme le doigt, dure comme du bois, au milieu de laquelle nerfs et vaisseaux étaient perdus, comprimés dans une étendue de 7 à 8 centimètres. La balle était libre dans le tissu cellulaire sous-pleural, au voisinage de la veine cave.

M. Tuffier réséqua toute la masse fibreuse et aujourd'hui le malade est débarrassé de ses douleurs depuis plusieurs mois.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Janvier 1904.

Lichen plan localisé à la bouche. — *M. Druelle.* Sur la langue se voient de petites plaques rondes de blancheur porcelainique; sur la muqueuse des joues existent des placards circinés du même aspect. Les lésions sont limitées à la cavité buccale ; il n'y a aucun élément de lichen sur les téguments.

Angiokératome de Mibelli. — *M. Du Castel.* Cette jeune fille présente sur les mains des taches purpuriques très petites serrées les unes contre les autres ou au contraire irrégulièrement disséminées. A la surface, la couche cornée est hyperkératosée, beaucoup moins cependant qu'il arrive d'ordinaire dans cette forme morbide.

Technique de la radiothérapie. — *MM. Bissérié et Belot.* Nous présentons un instrument permettant de protéger non seulement les régions qu'on ne veut pas traiter, mais même l'opérateur. L'anticathode est placée de façon à être toujours à distance de 7 centimètres. On peut avec cet appareil diminuer la durée des séances. En quinze minutes, nous faisons absorber le nombre d'H nécessaires pour produire l'effet que nous n'obtenions autrefois qu'en quarante minutes.

Accessoirement, nous ajoutons que les malades traités par radiothérapie subissent une modification des tissus. Un malade qui a reçu 5 à 6 H ne peut supporter après quelques séances plus de 2 à 3 H.

Nous avons eu sur des cicatrices chéloïdiennes des résultats très intéressants avec cet appareil. Nous les communiquerons plus tard.

La nature parasitaire et l'extirpation des chéloïdes. — *M. Leredde.* Je présente une photographie de chéloïdes, dont M. Gaucher a parlé à la dernière séance. Il s'agissait d'une petite fille présentant sur le dos une vingtaine de tumeurs, aplaties, un peu mollasses, datant de plusieurs années; les plus volumineuses avaient 8 centimètres de diamètre.

J'en fis enlever deux, espérant pouvoir obtenir la guérison et faire enlever les autres, et il y eut une récidive. Je ne fis donc pas enlever les tumeurs qui restaient. Les tumeurs enlevées avaient 4 centimètres et non un seul comme M. Gaucher l'a dit par erreur; j'aurais pu le renseigner à cet égard.

Il est établi, après la discussion de la dernière séance, qu'on peut enlever des chéloïdes sans récidive, à condition d'opérer en plein tissu sain. M. Tillaux, qui est de cet avis, recommande d'opérer au thermocautère plutôt qu'au bistouri. Ce fait me paraît démontrer la nature parasitaire des chéloïdes.

Si, après l'extirpation, il se produit une récidive, il faudra se résigner aux méthodes médicales, mais il ne faudra pas oublier qu'il faut quelquefois sept ans pour obtenir la guérison d'une chéloïde par la scarification, comme l'a dit M. Gaucher lui-même.

Maladie de Duhring avec kératodermie et exfoliation de la paume par poussées bulleuses. — *M. Danlos.* La malade que je présente est intéressante par sa kératodermie associée à la dermatose de Duhring. Sous l'influence des bulles elle a exfolié la couche cornée de la paume des mains en squames de 5 à 6 millimètres d'épaisseur. Les bulles étaient très douloureuses dans leur évolution.

Voici un second malade atteint, lui aussi, de la même manière, mais sans bulbe.

M. Brocq. Ces kératodermies se voient, en effet, dans la maladie de Duhring. Je ne sais si elles sont modifiées dans ce cas par l'arsenic. Elles peuvent évoluer sans que le malade ait pris de l'arsenic. Je ne crois pas qu'il y ait de différences symptomatiques entre les deux variétés de kératodermie, mais on peut les distinguer cependant, et l'un des deux malades de M. Danlos répond au type de la kératodermie arsenicale. Certainement, l'influence de l'arsenic ne saurait être niée chez lui.

Lésions syphilitiques de la langue résistant au traitement spécifique. — *M. Gastou.* La malade présente actuellement les vestiges d'une gomme en voie de guérison. Depuis 1899 elle se traite régulièrement. Toutes les méthodes et tous les sels ont été impuissants à avoir complètement raison des accidents de la langue qu'elle a présentés, à l'exclusion de tous les autres. Elle a fait récemment 50 injections dont 10 à 1 centigramme, 10 à 1 centigr. 1/2, 20 à 2, 10 à 3 ; elle parut guérir, puis eut une récidive; la biopsie montra qu'il ne s'agissait pas d'épithélium. L'huile grise fut essayée inutilement. Le benzoate, employé sur le conseil de M. Gaucher, paraît cependant devoir la guérir.

N'y a-t-il pas lieu de faire une sélection dans certaines formes d'accidents et de choisir des sels de nature différente pour des accidents dissemblables?

M. Leredde. Toutes les méthodes échouent dans ces formes rares de syphilis linguale.

M. Barthélemy. Il s'agit d'une forme à récidive perpétuelle qui ne guérit que pour reparaître.

M. Hallopeau. Les bains locaux de sublimé ont-ils été faits d'après ma méthode?

M. Gastou. Oui, sans succès.

Chancres successifs. — *M. Queyrat.* Le chancre de la lèvre est apparu chez ce malade quinze jours après le chancre du fourreau. L'inoculation a-t-elle eu lieu à des dates différentes ? L'inoculation a-t-elle été retardée à la lèvre?

M. Barthélemy. Pouloppedou a montré des chancres expérimentaux consécutifs à l'apparition de chancres primitifs; nous avons vu ces chancres au Congrès de Copenhague. Les chancres demeuraient possibles à distance assez longtemps après l'inoculation primitive.

M. Queyrat. Metchnikoff pense que l'immunisation est très rapide, car chez le chimpanzé elle ne demanderait que cinq jours.

M. Jullien. J'ai rapporté un nombre assez considérable de chancres successifs dans mon traité.

Evolution rapide de la kératite interstitielle d'origine hérédo-syphilitique. — *M. Lacapère.* Cet enfant est entrée pour kératite interstitielle double évoluant depuis un temps court. Le diagnostic de spécificité héréditaire fut porté sur ce symptôme unique. Il fut confirmé par l'existence de cicatrices des commissures. L'enfant a d'ailleurs été traitée à l'âge de six mois à Saint-Louis.

M. Gaucher. Ce diagnostic a été, de plus, confirmé par l'enquête dans la famille. La mère a eu 5 fausses couches ; un enfant est mort de méningite dans le bas âge.

L'œil droit de cet enfant a été pris brusquement, puis l'œil gauche, avec la même rapidité; l'enfant a cru avoir reçu du sable. On n'a pu voir le fond de l'œil, mais il y a de l'iritis spécifique.

M. Barthélemy. J'ai trois hérédo-syphilitiques avec kératite interstitielle en observation; je ne doute pas que le traitement puisse ramener la vision absolument complète. J'en ai un cas guéri en dix-huit mois, j'en suis un autre qui s'améliore.

M. Brocq. Nous avons tous assisté à des guérisons semblables sous l'influence du traitement mercuriel.

Lésion psoriasique secondaire à la vaccination chez un psoriasique. — *M. de Beurmann.* Le fait intéressant que présente cet enfant est le suivant : il fit un placard de psoriasis à l'occasion d'une inoculation vaccinale qui ne prit pas, et il ne fit pas de psoriasis à la suite des tentatives directes de l'inoculation de son psoriasis.

M. Sabouraud. J'ai pu remarquer que les psoriasiques chez lesquels réussissait l'auto-inoculation étaient atteints de séborrhée vraie avec utricules séborrhéiques.

M. Brocq. La question du psoriasis vaccinal est à reprendre, il y a eu de nombreuses erreurs dans l'interprétation des faits. Je crois devoir mettre mes collègues en garde contre la validité des observations anciennes.

Epithéliomatose aiguë du sein gauche. — *M. de Beurmann.* La maladie commença au mois d'Août dernier par un noyau dur du sein apparu pendant l'allaitement. Le sein se transforma en une masse épithéliomateuse en deux à trois mois. C'est actuellement une masse dure et résistante ne glissant pas sur le pectoral.

M. Leredde. Que pense M. Brocq des injections d'arsenic à haute dose dans des cas pareils?

M. Brocq. Je n'ai pas vu dans des cas aussi avancés l'arsenic arrêter la marche. On pourrait tenter ici des injections à distance ou peut-être interstitielles. Je ne puis rien répondre de précis dans ce cas particulier.

M. de Beurmann. Je me suis arrêté à l'ablation large, suivie de la radiothérapie; peut-être peut-on faire des essais de sérothérapie par sérum de mouton inoculé avec les fragments de la tumeur.

M. Moty. Malgré la difficulté de l'extirpation, je la propose ainsi que les injections d'arséniate de soude à haute dose. J'ai poussé ces injections jusqu'à 10 et 15 centigrammes. J'ai été une seule fois à 30 centigrammes chez un paludique. C'est un cas fort exceptionnel dont il ne faut pas tenir compte.

M. Jullien. Il ne faut pas oublier le sulfate et le chlorhydrate de quinine de Jaboulay.

Il y a lieu de tenir grand compte de l'état d'ulcération ou de non-ulcération. J'ai vu des cancers durer sept à huit ans, parceque les soins d'asepsie étaient parfaits.

Beaucoup de cancers évoluent vite parce qu'ils s'infectent.

M. de Beurmann. Je n'ai jamais eu de résultat par la quinine, je n'oserais pas faire d'injections interstitielles, je me demande si on doit l'opérer, et j'ai tendance à conclure par l'affirmative, comme le font les chirurgiens.

M. Brocq. Il semble que s'impose l'ablation et l'action de la radiothérapie consécutive. C'est un excellent moyen d'action, je ne dis pas de guérison. Quant aux médications consécutives, je préférerais m'en tenir aux procédés ayant donné des résultats : j'ai vu des cancers arrêtés temporairement par l'arsenic et la quinine; je les administrerais donc à tour de rôle dans un cas semblable.

Tumeurs fibreuses consécutives à l'injection de vaseline. — *M. Balzer.* A la suite de ces injections se produisaient, chez notre malade, des nodosités qui ont pris depuis quelque temps un développement considérable, et qui sont des tumeurs dures adhérentes à la peau. J'ai vu le même fait se produire avec une grande intensité dans un cas que j'ai observé à Loureine autrefois. Depuis cette époque, j'ai observé plusieurs autres faits dans lesquels des accidents de ce genre se sont produits sous l'influence de véhicules divers, surtout de calomel dans l'huile de vaseline. Un infirmier avait les fesses bourrées de tumeurs fibreuses. Je crois qu'il faut renoncer à l'emploi de la vaseline liquide pour les injections de cet ordre.

Les injections de produits voisins de la vaseline ne doivent pas être faites dans les tissus.

M. Darier. Je ne crois pas qu'il faille condamner formellement la vaseline et ses dérivés; dans nombre de cas elle ne produit aucun accident.

M. Balzer. Pour les injections de calomel, il n'est pas étonnant qu'elles ne laissent pas de nodosités quand elles sont faites en petit nombre. Il est nécessaire que l'injection soit faite dans le muscle pour être tolérée. Nous avons fait des examens macroscopiques et histologiques des tissus injectés et nous avons vu que l'huile de vaseline était enkystée et non absorbée plusieurs mois après les injections hypodermiques. Les malades étaient des bacillaires.

M. Milian. J'ai observé des tumeurs analogues chez un tuberculeux qui avait reçu des injections sous-cutanées d'huile gaïacolée. On l'aurait cru couvert de mamelles surnuméraires. Ces tumeurs s'observent surtout chez les tuberculeux torpides et obèses à type scrofuleux qui font facilement du fibrolipome autour des foyers inflammatoires (adénopathies, néphrites, etc.). Enfin, quand les injections sont faites *exactement* musculaires, quelle que soit la substance, jamais il ne se produit de nodosités.

Tendance à la guérison d'ulcérations gommeuses multiples et profondes par un traitement exclusivement local. — *MM. H. Hallopeau et Lebret.* A la suite d'un malentendu, de profondes et étendues ulcérations gommeuses ont été traitées exclusivement par l'application de compresses imprégnées d'une solution de sublimé au 5/1.000 : or, au bout de trois semaines, leur guérison était très avancée; le traitement spécifique local peut donc suffire à amener la guérison d'une ulcération de cette nature; il faut néanmoins prescrire simultanément le traitement général pour aller plus vite et surtout pour agir sur les foyers latents qui peuvent coexister.

Sur un troisième cas d'urticaire pigmentée avec cicatrices. — *MM. H. Hallopeau et Lebret.* Ce fait est comme l'esquisse des deux cas de même nature publiés antérieurement par M. Hallopeau; ces cicatrices surviennent en dehors de toute ulcération; elles sont l'aboutissant du processus qui donne lieu à ces altérations.

Chez cette même malade, une partie des placards rouges en activité sont entourés d'une zone décolorée identique à celle que l'on trouve au pourtour de syphilides, de plaques de psoriaris, de papilles de lichen et de taches de rougeole : il s'agit de réflexes vaso-constricteurs.

Sur un nævus pachydermique sous-cutané de la main. — *MM. H. Hallopeau et Lebret.* L'hyperplasie congénitale est limitée à la couche profonde du derme : ni l'épiderme, ni le corps papillaire, ni les tissus sous-jacents, y compris le squelette, n'y sont intéressés; cette localisation occupant deux doigts et la partie voisine de la main n'avait pas encore été signalée.

Larva migrans ou creeping disease. — *M. Brodier.* Il s'agit d'un égoutier qui, ayant plongé le bras dans l'eau d'un égout, vit peu après apparaître et évoluer sur le thorax une dermatose spéciale qui paraît devoir être rapportée aux cas de creeping disease. Une partie de la face antérieure du thorax est occupée dans le sens transversal par des sillons très longs, assez réguliers, de couleur rouge vif, larges de 1 millimètre environ. Ce malade a guéri spontanément. On sait que plusieurs médecins russes ont rapporté la genèse de cette affection à la présence dans la peau de la larve du *gastrophilus pecorum*. D'autres auteurs ont en vain cherché cette larve.

M. Brocq. Je n'ai vu que trois cas de cette affection. Le dernier fut longuement examiné par nous à Broca sans que nous y ayons rien vu qui ressemble à un parasite. M. Lenglet fit l'examen de nombreuses coupes en série de l'extrémité apparente d'un sillon et ne put rien découvrir. La dermatose avait succédé à l'application d'un cataplasme d'escargots crus.

M. Lenglet. Tous les procédés furent longuement et inutilement mis en œuvre pour trouver le parasite. De l'examen de ce malade, il ressort pour nous qu'il ne faut pas faire fond sur l'existence de puits verticaux dans lesquels se logerait le parasite, car il ne serait pas atteint par la teinture d'iode, pour peu que ces puits fussent profonds. Or, notre malade a guéri par quelques applications de teinture d'iode.

E. Lenglet.

LES CONSULTATIONS DE NOURRISSONS

Par GUÉRIN-VALMALE
Ancien chef de clinique obstétricale
à Montpellier.

La France se dépeuple; et depuis quelques années que ce cri d'alarme a été jeté, depuis que la vérité apparaît évidente à tous ceux qu'intéressent les questions sociales, péniblement affectées par la gravité d'une telle situation, de nombreuses personnalités de tous ordres : médecins, philanthropes, littérateurs, politiciens, n'ont cessé d'attirer l'attention de la foule et des Pouvoirs publics sur la nécessité des mesures à prendre pour arrêter les progrès continus du fléau.

Les statistiques à ce sujet sont malheureument trop démonstratives : tandis que la mortalité reste toujours sensiblement la même, chaque année la natalité, au contraire, diminue. C'est ainsi que l'excédent des naissances a peu à peu diminué, puis disparu et a même fait place à un excédent des décès. En 1900, il y eut en France 25.988 décès de plus que les naissances; pareil fait ne fut jamais observé dans un autre pays.

On meurt toujours autant, on ne naît plus assez. Tels sont les deux facteurs de la dépopulation, et, pour sortir de l'ornière où nous nous traînons ainsi, il faut augmenter, d'une part, les naissances, et d'autre part diminuer les décès. Mais tandis qu'aux économistes appartient à juste titre le soin de chercher les moyens de relever la natalité sur laquelle nous n'avons aucune influence, c'est le corps médical, au contraire, qui doit contribuer au résultat désiré en abaissant le taux de la mortalité, tâche évidemment bien lourde et difficile, mais qui présente peut-être moins d'impossibilité qu'on ne l'eût cru au premier abord.

* * *

S'il est un point qui frappe immédiatement l'observateur, c'est le chiffre énorme de la léthalité chez les jeunes enfants: sur 1.000 décès de tous âges, il en est 167, le sixième, qui porte sur des enfants âgés de moins d'un an [1]. Aussi Bergeron a-t-il pu dire qu'un enfant à sa naissance a moins de chances de vivre une semaine qu'un vieillard de quatre-vingt-dix ans, moins de chances de vivre un an que n'aurait un octogénaire.

Faut-il donc considérer cette énorme perte d'enfants comme un fait tout naturel, comme un déchet nécessaire? Voilà ce qu'on ne saurait admettre. N'existe-t-il pas dans le nombre quelques morts qu'on eût pu éviter? Comme l'a montré le professeur Budin, c'est là que doivent se concentrer les recherches, c'est là que nous avons le plus d'existences à sauver, car, sur 1.000 décès d'enfants, 385, plus du tiers, sont dus à la diarrhée, à la gastro-entérite.

A l'origine de cette affection, s'il est parfois possible de trouver comme cause les chaleurs de l'été, la débilité congénitale, la pauvreté, l'illégitimité, ce ne sont là que facteurs secondaires; la cause capitale, déterminante, apparaît nette et constante dans un vice quelconque de l'alimentation.

A ce titre, l'*allaitement artificiel* est responsable pour la plus large part de cette extraordinaire mortalité des nourrissons, surtout si l'on envisage la manière déplorable dont il est appliqué dans les familles peu fortunées. Hors de tout conseil médical, la mère donne à son enfant des quantités de lait beaucoup trop considérables, et, loin de lui faire prendre ses tétées à des heures convenablement espacées, elle le calme avec un biberon toutes les fois que par ses cris il témoigne de sa souffrance. A ces causes de suralimentation viennent s'ajouter les effets du lait et de la malpropreté. Plus ou moins falsifié, fermenté dans le récipient où il est resté en vidange, le lait est souvent passé à l'état de bouillon de culture où pullulent à l'envie les organismes les plus divers ; le biberon lui-même est sale, la tétine traînait dans la poche ou sur une table quelconque, et l'enfant prenant sa tétine absorbe, non plus un aliment réparateur, mais un véhicule toxique où sont émulsionnés les germes de la gastro-entérite qui l'emportera quelque jour. Ainsi est facilement expliquée la néfaste influence de l'allaitement artificiel. Sur un graphique bien connu, représentant la mortalité infantile par diarrhée, à Paris, en 1898, le professeur Budin met en évidence cette action par la hauteur relative des colonnes hebdomadaires de décès selon que les enfants étaient allaités au sein ou au biberon. La colonne des enfants au sein est toujours minime par rapport à l'autre; c'est ainsi que vers le milieu du mois d'août, dans la trente-troisième semaine, alors que 20 enfants élevés au sein succombaient à la diarrhée, plus de 250 mourraient qu'on allaitait au biberon.

Cette influence est donc indéniable, mais il faut se garder de tomber dans l'excès et de vouloir faire de l'allaitement artificiel la cause unique de nos désastres. Il n'est pas seul coupable, et, si la gastro-entérite sévit particulièrement chez ses petits clients, elle n'épargne pas toujours ceux qui n'ont goûté que du sein. Si la mortalité par diarrhée atteint 47 pour 100 chez les premiers, elle est encore de 28 pour 100 chez les autres. C'est qu'en effet, pour ces derniers, si le lait est évidemment pur, la façon d'en user n'est souvent pas meilleure, et les mères sont légion qui pour calmer les cris de l'enfant donnent des tétées trop fréquentes, trop copieuses, irrégulières et commettent inconscientes les fautes les plus graves dans l'alimentation des nourrissons.

Parmi les causes de la mortalité infantile énorme que nous connaissons, à côté des impuretés de l'alimentation, il faut donc faire une très large place à l'ignorance des mères. On l'a déjà dit bien des fois : « Alors que toute profession est précédée d'un temps d'étude, d'un apprentissage, la maternité est le seul état pour l'exercice duquel les femmes ne sont pas instruites [1]. » Les mères élèvent leurs enfants d'après les seuls conseils des vieilles femmes et des voisines appuyés sur d'antiques préjugés contre lesquels le médecin lui-même aura bien du mal à lutter. « Les femmes, disait Ampère, sont des éponges à préjugés. » Aussi, a-t-on pu dire avec raison que si les enfants ne meurent pas, bien souvent on les tue, inconsciemment, involontairement, par négligence et surtout par ignorance des règles les plus élémentaires de l'hygiène infantile.

Le mauvais lait, d'une part, l'ignorance des mères, de l'autre, sont les deux dangers contre lesquels nous devons lutter pour atteindre le but que nous nous proposons, et les moyens d'y arriver sont multiples.

Avant tout poussons les femmes à l'allaitement maternel; c'est lui notre idéal, c'est lui qui donne à l'enfant le maximum de garanties. Par lui le nourrisson bénéficie de toutes manières, et par la qualité de l'alimentation et même en soins et en affection selon la très juste remarque du professeur Herrgott [1]: tandis que la femme qui n'a pas mis au sein se sépare facilement de l'enfant, « cet abandon n'aura pas lieu quand elle se sera habituée à soigner et à nourrir cet enfant auquel on aura laissé le temps de sourire. Elle s'efforcera, au contraire, de conserver et de nourrir celui dont la naissance n'avait d'abord que souligné la difficulté de vivre ».

Si quelquefois la mère n'a plus assez de lait pour suffire à son nourrisson, elle devra d'abord donner tout celui dont elle dispose et nous l'aiderons ensuite à compléter la ration avec un lait de vache pur de toute souillure.

Enfin, et c'est ici notre rôle capital, par une surveillance constante et des conseils nombreux, il faut « apprendre aux femmes leur rôle d'éleveuses d'enfants » et leur éviter les fautes qu'elles n'ont malheureusement que trop de tendance à commettre dans l'alimentation du nourrisson.

* * *

En résumé : diriger les mères ignorantes, les engager à continuer l'allaitement au sein et, dans le cas où il deviendrait insuffisant, les aider en leur donnant du lait de vache de bonne qualité et stérilisé; telles sont les principales indications à remplir dans la lutte entreprise contre la mortalité infantile; telles sont aussi les paroles par lesquelles le professeur Budin expliquait le but d'une organisation qu'il venait de créer sous le nom de *Consultation de nourrissons*.

Véritable école des mères, merveilleux moyen de surveillance des enfants, précieux secours alimentaire aux petits malheureux, cette institution essentiellement philanthropique et humanitaire fut le premier germe de cette moderne croisade contre la mortalité des enfants, aujourd'hui prêchée dans le monde entier. Promoteur de ce mouvement grandiose auquel son nom restera attaché, le professeur Budin qui l'a lancé en France, il y a dix ans à peine, peut le voir aujourd'hui rayonner sur toute la surface du globe, et cette extension si rapide suffit à témoigner à la fois de l'intérêt passionnant qu'il inspire et des succès des premiers résultats.

C'est en 1892, que le professeur Budin, alors accoucheur de l'hôpital de la Charité, conçut la première idée des consultations de nourrissons; c'est là que, malgré bien des difficultés, il put en obtenir la réalisation et créa le premier service de ce genre.

Il fonda bientôt une autre consultation en 1885, quand il passa à la Maternité, et depuis lors une troisième à la clinique Tarnier, lorsqu'en 1898, appelé à succéder à son maître, il fut élevé au professorat. Depuis quelques

1. MAYGRIER. — « Les consultations de nourrissons ». *Monographies cliniques, Critzman*, 1903.

1. DÉVÉ. — « Réflexions critiques sur la puériculture ». *Thèse*, Paris, 1903.

1. HERRGOTT. — *Ann. de la Soc. obst. de France*, 1901.

mois, cette consultation, véritablement débordée, a nécessité un dédoublement.

A l'hôpital Tenon, en 1898, le Dr Boissard fondait une consultation de ses propres deniers, et actuellement il en est plusieurs qui sont en voie d'installation. En somme, sur les douze services d'accouchements de Paris, quatre déjà en sont pourvus et plusieurs le seront bientôt.

Mais les services obstétricaux n'ont pas le privilège de ces utiles installations, et, entraînés par l'exemple du maître et par l'excellence des résultats obtenus, toute une pléiade d'élèves et d'amis ont suivi la voie tracée par le professeur Budin, et en quelques années tout un bouquet de consultations s'est élevé dans les divers quartiers de Paris, et les établissements ainsi apparus constellent aujourd'hui tout le plan de la ville. Il en est 12 qui sont dus à la bienfaisance privée, 13 autres sont sous la dépendance de l'Assistance publique et, grâce à la multiplication de ces œuvres essentiellement humanitaires, Paris possède actuellement 25 consultations où se rendent à leur jour bien des nourrissons nécessiteux.

Vingt-cinq consultations, voilà déjà un chiffre respectable; il est encore insuffisant, puisque des arrondissements entiers en sont dépourvus. Souhaitons qu'avec l'aide des bonnes volontés ces vides soient bientôt comblés.

* * *

Tel est, résumé en quelques mots, l'état du mouvement à Paris; mais ici, comme en bien des choses, la province n'est pas restée inactive.

Dès 1890, poussé par les mêmes désirs généreux que le professeur Budin, à Nancy, le professeur Herrgott avait tenté de ramener les femmes à l'attachement maternel, en créant ce qu'il appela l'Œuvre de la Maternité. Les femmes accouchées dans son service reviennent un mois après avec leur enfant qu'elles allaitent et, suivant son état de prospérité, touchent une gratification variable suivant leur mérite et leurs besoins. Cette intéressante création, guidée par une idée profondément juste et par les plus louables désirs, a donné entre les mains de son auteur les plus heureux résultats; et malgré les différences considérables qui la distinguent des consultations de nourrissons telles que les ont comprises le professeur Budin et ses imitateurs, elle n'en mérite pas moins une mention particulière par la date de son éclosion.

Plus tard, en 1894, un ancien interne de Nancy, M. Dufour, ignorant les travaux du professeur Budin, fondait lui-même à Fécamp une installation analogue à laquelle il donnait le joli nom de *Goutte de Lait*. Son but, ses raisons étaient les mêmes qui avaient poussé M. Budin à créer les consultations. Ce nouveau foyer de diffusion exerça une heureuse influence sur l'extension, en province, de ces œuvres bienfaisantes et l'on vit rapidement se succéder de nouvelles créations sur de nombreux points du territoire dans la plupart des villes importantes.

Peu à peu les campagnes mêmes sont entrées dans le mouvement et M. Mocquot, médecin inspecteur des enfants du premier âge, avec l'aide du professeur Budin, a pu obtenir de l'autorité administrative l'autorisation de fonder à Appoigny, à Monéteau, à Gurgy des consultations de nourrissons où les enfants sont soigneusement visités, surveillés, examinés et pesés deux fois par mois au lieu et place de l'illusoire visite mensuelle à domicile dont on connaît malheureusement trop la complète inutilité.

Le succès de ces installations doit être un encouragement à de nouvelles fondations et nous nous plaisons à croire que cet exemple ne pourra qu'être suivi, tout le monde y trouvant à gagner : le médecin comme temps et comme résultat, les enfants comme efficacité des visites.

En outre de ces consultations qui se décorent d'un vague caractère officiel, il en est d'autres non moins intéressantes qui sont dues à l'unique initiative, à la simple bonne volonté d'un seul homme et que l'on désigne avec M. Dévé, leur créateur, sous le nom de *consultations individuelles*. Il en existe déjà plusieurs à Paris et en province dues au dévouement de quelques confrères, et leur réussite complète peut faire présager un heureux avenir à l'idée de M. Dévé.

Enfin, ce n'est pas tout, et hors de France même sont éclos des foyers en de nombreux pays. L'Italie, la Hongrie, l'Espagne, le Canada, la Belgique surtout possèdent maintenant des consultations de nourrissons installées sur le type créé par M. Budin.

Le mouvement s'accentue et se généralise, de nombreuses personnalités s'y sont intéressées. Les Sociétés protectrices de l'Enfance, Sociétés de Bienfaisance, Sociétés de secours aux blessés, la Ligue contre la mortalité infantile surtout prêtent leur bienveillant appui. Des hommes éminents et dévoués sont allés çà et là répandre la bonne parole : le professeur Budin à Paris, à Montreuil, à Arras, à Rouen, à Sens; M. Ausset, à Lille; M. Dubron, à Douai; M. H. de Rothschild, à Montpellier; le professeur Gilis, à Béziers, en de brillantes conférences, ont exposé la nécessité, le but, les résultats des consultations-gouttes de lait; et l'on a vu parfois après leur passage se lever tout un essaim de nouvelles installations, tel le département du Nord où dans un très court espace 29 consultations se sont créées.

« L'idée est en marche, elle avance » et l'on peut sans crainte être assuré de son brillant avenir. C'est ainsi que, grâce à la généreuse initiative de deux hommes, le professeur Budin et M. Dufour, grâce à leur infatigable ténacité, s'est répandue peu à peu cette œuvre bienfaisante destinée à sauver de nombreux nourrissons.

Au début de 1902 on estimait à plus de 110 le nombre des consultations réparties en tous pays. Ce chiffre est aujourd'hui certainement bien au-dessous de la vérité. Réjouissons-nous de ce nombre, car à chacune de ses unités correspond tout un groupe de petits enfants dont la vie est aujourd'hui conservée qui, sans les consultations, n'eussent pas échappé à la mort.

* * *

Parfois certains praticiens des villes ou même des campagnes, tentés par les résultats que donnent les consultations, ont songé eux aussi, un instant, à la possibilité de créer autour d'eux une installation de ce genre; mais, réfléchissant alors à toutes les facilités que trouvent toujours sous leurs mains les hautes personnalités médicales quand elles désirent fonder quelque nouvelle œuvre de bienfaisance, considérant d'autre part le peu de ressources dont ils pouvaient eux-mêmes disposer, ces confrères, bien intentionnés cependant, mais bientôt découragés, ont abandonné leur projet, comme d'une réalisation trop difficile ou même impraticable.

Une consultation de nourrissons est-elle donc d'une organisation si complexe et si difficile?

« Trois choses suffisent, dit M. Jonnart : une balance, un appareil à stériliser le lait et le dévouement d'un médecin..... L'entreprise est donc à la portée des plus modestes. » De cette description un peu schématique ne retenons que la conclusion, et dans un coup d'œil rapide voyons ce qui est indispensable à une organisation de ce genre.

Nous allons examiner successivement le local, le mobilier et le matériel, et dans un dernier paragraphe nous en esquisserons le fonctionnement.

* * *

Le local doit comprendre au minimum trois pièces : salle d'attente, salle de consultations et de pesage et enfin laiterie.

La salle d'attente, suffisamment aérée et pouvant être chauffée au besoin, pour tout mobilier recevra quelques bancs et nous ne parlons pas des pancartes plus ou moins instructives dont quelques-uns ornent les murs.

La salle des consultations et de pesage sera meublée de quelques chaises et de deux tables. Sur l'une d'elles une balance servira aux pesées des nourrissons; sur l'autre, destinée au médecin, se trouveront les fournitures de bureau nécessaires, parmi lesquelles signalons comme indispensables :

1° Un grand registre matricule où chaque enfant occupe une page entière et où sont notés son numéro d'ordre, son observation, son poids à chaque visite, son mode d'alimentation et le résultat de chaque examen;

2° Des graphiques de poids, du modèle du professeur Budin, où figure la courbe schématique d'accroissement normal de l'enfant d'après Sutils, à laquelle celle du nourrisson doit rester parallèle;

3° Des fiches où chaque semaine sont inscrits le poids de l'enfant et les quantités de lait à donner; ces fiches sont remises aux mères qui les rapportent à chaque visite.

La laiterie, enfin, demandera une organisation très différente suivant que l'on distribuera du lait stérilisé industriellement ou stérilisé dans le local même : dans le premier cas, une petite pièce suffit, garnie de quelques étagères supportant les flacons pleins que les mères vont emporter, tandis qu'à côté d'autres rayons recevront les bouteilles vides qu'elles rapportent chaque jour; dans le second cas, cette salle devient une sorte de laboratoire, se complique sensiblement et il est même fort à désirer qu'on puisse lui adjoindre une annexe pouvant servir de laverie pour les flacons rendus.

Le laboratoire contiendra le lait, les flacons et l'appareil à stériliser.

Le lait sera le plus frais possible et fourni par des vaches alimentées de fourrages secs. Il doit contenir, par litre, à peu près 50 grammes de lactose, 40 grammes de beurre et 40 grammes de caséine et de sels. Constamment, il faut se méfier des laits fournis par des industriels qui, par l'écrémage, peuvent

l'appauvrir, parfois au point qu'il ne titre plus que 2 gr. 1/2 de beurre par litre[1] qui, par le mouillage et les falsifications, le souillent de toute manière et ne vendent alors qu'un produit complètement vicié.

De là, la nécessité d'une vérification fréquente et soigneuse de la pureté du lait. Avec l'appareil de Gerber, grâce aussi à la cryoscopie, c'est là un examen aujourd'hui facile et rapide, qui décèle parfaitement l'écrémage et le mouillage, et permet ainsi de juger de la valeur nutritive du lait analysé[2].

Indemne de toute falsification, le lait serait encore impropre à l'alimentation des enfants, car les microorganismes qui l'ont contaminé doivent au préalable être soigneusement détruits par une stérilisation rationnelle.

Nous ne saurions ici entrer dans les détails des procédés utilisables, le cadre de cet article ne nous le permet pas, et nous nous contenterons de rappeler en quelques mots les deux méthodes les plus répandues; d'une part, la stérilisation à l'autoclave sous pression à 115° pendant un quart d'heure, qui donnera une sécurité absolue; d'autre part, la stérilisation relative au bain-marie avec un appareil Soxhlet, Budin ou Gentile, bien suffisante et plus pratique pour l'usage courant des petites consultations, à la condition que le lait ne soit pas conservé plus de vingt-quatre heures.

Quant aux flacons, au mode de bouchage, ils varient suivant les appareils et suivant de nombreuses circonstances particulières sur lesquelles nous ne saurions insister.

***

Telle est, en quelques lignes, l'organisation schématique d'une consultation de nourrissons; quant à son *fonctionnement*, nous ne pouvons mieux faire que d'écrire rapidement ce qui se passe dans une consultation type, à la clinique Tarnier, par exemple.

Chaque semaine à jour et heure fixes les femmes portant leur nourrisson arrivent une à une; dès leur entrée un rapide examen permet de s'assurer que l'enfant ne présente ni éruption contagieuse ni fausses membranes à la gorge : s'il était contaminé, il serait aussitôt renvoyé.

Dès son arrivée, le nourrisson est pesé et son poids est inscrit à sa date sur les fiches individuelles que la mère apporte avec lui. Puis, à leur tour, femmes et nourrissons pénètrent par série dans la salle des consultations, et chacune s'approche à son tour du professeur Budin qui, plein de douceur et de sollicitude, examine l'enfant, son poids, sa courbe, interroge la mère et dicte ses prescriptions, tandis que sur un registre sont fidèlement transcrites toutes les particularités que présentent la mère et l'enfant. Sur un graphique, à côté de la courbe idéale de Sutils, se dessine celle de l'enfant, et en outre au crayon bleu les quantités de lait stérilisé données, au crayon rouge le nombre des soupes. Et tout est si parfaitement réglé que sans aucune hâte tout se fait rapidement, pas une minute n'est perdue faute d'entente.

Les conseils donnés par le maître aux mères des petits clients le sont toujours avec une douceur et une aménité qui n'excluent pas la fermeté et font mieux sentir et mieux tolérer les gronderies ou les reproches si parfois ils sont mérités.

C'est là que l'on s'efforce de pousser la mère à l'allaitement maternel. On lui fait comprendre, on lui démontre par des exemples qu'elle a sous les yeux les avantages inappréciables de ce mode d'alimentation. En excitant un peu leur amour-propre, leur petit orgueil maternel par bien des compliments ou quelques légers blâmes, on arrive souvent à des résultats inespérés, et, comme ces consultations sont données devant les autres mères, et que les mères sont toujours femmes, il en résulte une certaine émulation[1] dont il est précieux de savoir jouer avec quelque doigté. En procédant ainsi, on peut souvent prolonger longtemps encore l'allaitement au sein d'un enfant que la mère avait résolu de sevrer, et l'on peut quelquefois faire remettre au sein des enfants sevrés depuis peu de jours.

C'est ainsi que l'allaitement maternel est le souci constant, le désir le plus cher du chef de service, et c'est vers lui que tendent tous les efforts.

A la consultation de la clinique Tarnier, parmi les nourrissons de zéro à deux ans, 70 pour 100 sont allaités uniquement au sein, 24 pour 100 sont mis à l'allaitement mixte et 6 pour 100 seulement à l'allaitement artificiel; à la Charité 73 pour 100 sont au sein, 22,5 pour 100 à l'allaitement mixte et 4,5 pour 100 au seul lait stérilisé.

En dehors du mode d'alimentation de l'enfant il est deux sujets de préoccupation constante pour le directeur de la consultation : d'une part, convaincre les mères de la nécessité d'un réglage parfait des tétées, d'autre part, empêcher la suralimentation.

On connaît aujourd'hui l'importance de ces deux facteurs dans l'étiologie de la gastro-entérite; il faut donc lutter contre eux avec la dernière énergie. Pour les enfants à l'allaitement mixte ou au seul lait stérilisé, la surveillance est plus facile, puisque la quantité de lait donné est forcément limitée aux besoins de l'enfant. Mais, pour ceux qu'on nourrit au sein, les difficultés sont plus grandes et, dans les consultations bien ordonnées, c'est surtout chez ces derniers que la lutte est difficile contre la suralimentation. Il est donc absolument nécessaire, dans les distributions de lait, dans la réglementation des tétées, de se conformer le plus strictement possible aux règles qu'ont formulées M. Budin et ses élèves sur les quantités de lait moyennes à donner aux jeunes enfants ; c'est là une donnée d'une importance capitale, mais que nous ne pouvons que signaler ici.

Il est un point qui mérite d'être signalé. Tandis que les consultations sont fidèlement suivies par les mères auxquelles on donne quelques flacons de lait stérilisé, celles qui nourrissent au sein, au contraire, ont une tendance très marquée à déserter le service au bout de peu de temps. C'est que les premières sont retenues par les distributions de lait, tandis que les secondes, jugeant leur enfant bien portant, négligent la consultation qui leur fait, pensent-elles, perdre inutilement leur temps. Malheureusement, livrées à elles-mêmes, elles commettent bientôt quelques fautes, et la santé de leur enfant en pâtit. Il faut donc retenir ces femmes, et c'est à cela que s'est exercée toute l'ingéniosité de nos confrères. Les uns donnent aux mères-nourrices une récompense en argent, d'autres leur distribuent des aliments, des repas du matin, des layettes; bref, toute une série de moyens ont été essayés, et la plupart ont donné de très bons résultats: outre qu'ils retiennent mères et enfants à la consultation, ce sont là de précieux encouragements à l'allaitement maternel qui ne doivent pas être négligés.

Il est enfin un danger que nous devons signaler, c'est la trop grande facilité à consentir aux distributions de lait. Bien des femmes sollicitent des secours de cette nature, quelques-unes même déclarent franchement vouloir cesser l'allaitement au sein et le remplacer par le lait stérilisé. Le médecin doit savoir résister à ces sollicitations multiples, et ne donner le lait qu'à bon escient. Sur 100 accouchées, 86 quittent les Maternités avec une sécrétion lactée parfaitement suffisante, 10 environ ne peuvent suffire, 4 seulement ne peuvent allaiter; et M. Dunème a démontré qu'à Paris les 9 dixièmes des femmes qui ne nourrissent pas n'ont aucune raison valable pour s'en dispenser. Si donc l'accoucheur cède aux demandes de lait stérilisé, c'est au détriment de l'allaitement maternel, et la Goutte de lait, déviée de son but, loin de pousser à l'allaitement au sein, deviendrait une école d'allaitement artificiel.

***

Ayant étudié dans leurs grandes lignes les consultations de nourrissons, nous connaissons leur but, leur organisation, leur fonctionnement; il nous reste à examiner leurs résultats et à voir s'ils ont répondu à ce qu'on attendait.

Autant qu'on en peut juger par les statistiques publiées en grand nombre au cours de ces dernières années, un fait capital se dégage, apparent et tangible, c'est la disparition presque complète de la mortalité par diarrhée chez les petits clients des consultations de nourrissons.

En 1899, 1900, 1901 et 1902, à Paris, pendant les fortes chaleurs, tandis qu'on a vu, en ville, mourir par diarrhée, en une seule semaine, jusqu'à 262 enfants, à la consultation de la clinique Tarnier aucun décès n'a eu lieu par troubles gastro-intestinaux.

A la Charité, du 1er Janvier 1898 au 1er Janvier 1903, pas un seul décès ne fut causé par la gastro-entérite. Ce sont là des chiffres éloquents[1].

Mais ce résultat dominant n'est en somme que l'aboutissant, la somme totale de nombreux succès partiels et, nous nous permettons de rappeler ici, en quelques mots, un certain nombre de ces derniers.

Direction des mères dans tous les soins corporels de l'enfant, émulation maternelle, ajournement du sevrage prématuré, surveillance continue des enfants, découverte et traitement des syphilis congénitales latentes, tels sont un certain nombre des bons effets des consultations, et quoique les établissements de ce

1. Budin. — *L'Obstétrique*, 1903.
2. H. de Rothschild. — « Le lait ». Conférences à l'Institut Pasteur, Paris, Doin, 1903.

1. Chavannes. — « Une année de consultation rue du Chemin-Vert ». *L'Obstétrique*, 1896, II.

1. Dévé. — « Réflexions critiques sur la puériculture ». *Thèse*, Paris, 1903.

genre installés hors des Maternités, dans les villes ou les campagnes, soient mis par leur mode de recrutement dans de moins bonnes conditions de succès, les résultats obtenus de ce côté ne sont pas moins encourageants et déjà fort appréciables.

Mais cependant, parmi les nombreuses publications parues sur les consultations de nourrissons, et dont le plus grand nombre constatent leurs brillants succès et l'importance des services rendus, il est quelques voix discordantes qui adressent certains reproches, à ces institutions, à l'exemple de M. Maygrier; il nous paraît facile de les réfuter.

Par les grands froids, a-t-on dit, faire apporter les enfants au service constitue un danger; jamais M. Budin ni M. Maygrier n'ont eu à déplorer d'accident de ce genre. Pour que l'enfant ne souffre pas du froid, il suffit de le bien couvrir et de le porter dans les bras. Et d'ailleurs, il est peu probable que durant toute la saison mauvaise la mère ne sorte son enfant pour des causes moins utiles.

Le rapprochement, l'agglomération des enfants dans les consultations seraient un agent de contagion; mais l'examen à l'entrée n'a pas dû tolérer l'accès de l'enfant contagieux.

M. Peyroux[1], d'Elbeuf, a tâché de démontrer que les Gouttes de lait, ou du moins que certaines d'entre elles, n'ont donné que des résultats nuls ou négatifs, et cela parce qu'elles sont devenues de véritables foyers d'excitation à l'allaitement artificiel.

Si le reproche est fondé, c'est qu'il a été commis une faute dans la direction de ces œuvres. Elles ont dévié et ne remplissent pas le rôle qu'on devait en attendre. C'est donc une réforme à faire dans leur fonctionnement. L'auteur reconnaît d'ailleurs que ce reproche ne saurait s'appliquer qu'aux Gouttes de lait et non aux consultations véritables du type créé par le professeur Budin.

Dans la dernière séance de l'Académie de médecine, le professeur Budin mettait d'ailleurs parfaitement en relief les résultats qu'il a obtenus à la clinique Tarnier par l'installation de sa consultation de nourrissons. Retenons ces chiffres absolument probants : sur 712 enfants suivis à la consultation depuis 1898, 26 seulement ont succombé, ce qui fait une mortalité moyenne de 46 pour 1.000, alors que la mortalité moyenne générale est pour Paris de 178 pour 1.000; la mortalité par affections du tube digestif étant à Paris de 69 pour 1.000 pour les enfants élevés au sein et artificiellement, a été à la consultation réduite à 0.

* * *

En somme, et pour nous résumer, nous pouvons dire, sans parti pris, que les consultations de nourrissons sont des organisations précieuses pour la puériculture, que leur installation peu compliquée ne nécessite que de faibles ressources, que leurs résultats sont des plus brillants si l'on sait comprendre que leur principal moyen d'action réside dans l'union de tous les efforts vers la généralisation de l'allaitement au sein, et l'on peut affirmer avec M. Maygrier[2], dans sa remarquable monographie à laquelle nous avons beaucoup emprunté, que ces consultations constituent un des plus puissants leviers dont dispose la Ligue contre la Mortalité infantile.

---

1. Peyroux. — « L'Œuvre des Gouttes de lait ». Elbeuf, 1902.
2. Maygrier. — « Les consultations de nourrissons ». *Monographies cliniques de Critzman*, Paris, Masson, 1903.

CHIRURGIE PRATIQUE

DU CHOIX DES INSTRUMENTS NÉCESSAIRES A L'EXTRACTION DES DENTS

Nous ne sommes plus au temps heureux où, avec une unique bonne clef de Garengeot, assistée d'une demi-douzaine de crochets, tout honnête homme pouvait dégarnir une mâchoire, voire même la fracturer. Les prodigues, ceux qui avaient le goût de l'instrumentation, y joignaient quelquefois deux daviers — modèle Ambroise Paré.

Ce n'est pas ici le lieu de refaire, ou de reviser, le procès de la clef; constatons seulement qu'aujourd'hui, du consentement à peu près universel, le davier est devenu l'instrument de choix, et presque exclusif, pour l'extraction des dents. Les deux types ancestraux — un pour la mâchoire supérieure, l'autre pour l'inférieure — ont quelque peu proliféré et le nombre des modèles actuellement existant est considérable. Dans un seul catalogue j'ai compté *cent soixante formes usuelles*.

Sur ce nombre, on peut dire qu'une vingtaine est strictement le minimum pratique pour le spécialiste qui ne veut pas risquer d'être pris au dépourvu. Pour le médecin praticien qui désire seulement répondre aux indications urgentes et courantes, on peut fixer à huit le *minimum irréductible* des daviers qui lui sont nécessaires. A ces huit daviers *indispensables*, qui forment une collection type, il peut être utile — mais non indispensable — d'en ajouter deux d'usage moins précis, dont nous verrons plus loin l'indication.

Enfin, dans certains cas, assez nombreux — les extractions de racines surtout — le davier doit céder le pas à des instruments tout différents, sortes de leviers, désignés sous le nom général d'*élévateurs*, et qui devront être au nombre de *quatre*.

Ceci fait un total de *quatorze instruments*, ce qui peut paraître excessif à qui songera à ce qu'on peut pratiquer d'interventions diverses avec une pince et un bistouri.

Quatorze instruments pour enlever des dents! Je répète que c'est un MINIMUM : comme tel, il demande à être choisi avec tout le soin possible, afin de rendre le maximum d'effets utiles. Et c'est pourquoi je vais examiner cette liste avec quelques détails.

* * *

Il existe dans le commerce deux grandes sortes de daviers : le *davier américain* et le *davier anglais*. D'une manière générale, on peut leur assigner le signalement respectif suivant :

Le davier américain (fig. 1) est caractérisé par une charnière ou articulation *à mortaise*, d'une forme à peu près rectangulaire, d'une exécution délicate et soignée et d'un volume relativement considérable. Les branches de ces instruments sont *longues* et affectent volontiers des *courbures* d'aspect étrange pour le profane.

Le davier anglais (fig. 2) est sensiblement plus *court* en général, ses branches sont presque toujours *droites*, enfin son articulation est une simple charnière *à vis*, facilement démontable, au moins en principe.

Les deux figures ci-dessus qui représentent toutes deux un davier pour la première molaire supérieure gauche, en forme américaine et en forme anglaise, feront mieux qu'une plus longue description comprendre la différence entre les deux genres. Encore faut-il tenir compte que sur la figure les branches du davier anglais ont une longueur sensiblement exagérée.

Ceci posé, et sans dissimuler en aucune façon qu'il entre en cette préférence une part prépondérante d'éducation et d'habitude, sans nullement méconnaître la grande perfection avec laquelle les instruments américains sont généralement combinés et construits, je déclare que ma préférence absolue va aux *daviers anglais*. Leur plus grande simplicité, l'application plus directe de la force, en rendent la manœuvre plus aisée et plus rapidement familière; à cause de cela aussi leur efficacité est au moins aussi grande que celle des instruments américains. *Malgré l'apparence*, la proportion existant entre la longueur des branches et celle des mors étant meilleure, les chances de fractures de la dent sont moindres. Enfin ils sont d'un prix sensiblement moins élevé.

* * *

A côté de ces deux grandes catégories de daviers, et relevant pour une part de chacune d'elles, existe aujourd'hui une autre variété : les *daviers démontables*. Collin, en particulier, en fait de très bien étudiés dans ce genre, auxquels il a appliqué son ingénieuse mortaise, aujourd'hui généralisée en chirurgie.

Pour des raisons d'antisepsie, faciles à apprécier, je fus, à mon stade néophytique, un partisan enthousiaste de ces instruments qui permettent un nettoyage méthodique de l'articulation, et condamnai, comme criminels, les instruments à charnière fixe. Je n'ai aucun embarras à déclarer qu'à l'heure actuelle j'ai changé d'avis.

En matière de daviers, c'est, je pense, l'extraction de la dent qui doit être le facteur essentiel à considérer. Or, le davier démontable, *tel qu'il existe aujourd'hui*, répond moins parfaitement que le simple davier anglais à cette indication primordiale. Comme dans le davier américain, il résulte de sa charnière, en général longue, un renversement entre la proportion des mors et et celle des branches qui ne peut être compensé que par une exagération de la longueur de ces dernières. Si, pour échapper à ce défaut, on combine une charnière démontable en forme anglaise, ce qui a été fait, on n'évite pas en tout cas le « jeu » que prend forcément, avec quelque temps de service, un instrument de ce genre, si bien construit qu'il soit. Ce jeu, qui peut être négligeable pour une pince à forcipressure, peut devenir préjudiciable quand il s'agit d'un davier.

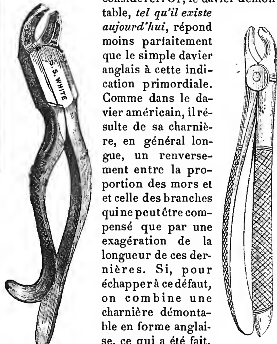


Figure 1. Figure 2

Au point de vue de la stérilisation, d'ailleurs, qui a provoqué la création de ces nouveaux modèles, ils me paraissent présenter des avantages plus apparents que réels et répondre plutôt à une certaine satisfaction théorique qu'à la nécessité de la situation. Il ne s'agit pas ici, remarquons-le encore, d'un instrument appelé à disparaître momentanément tout entier — articulation comprise — dans la plaie opératoire, comme les pinces dans une laparotomie. Dans notre cas, l'articulation de l'instrument ne touche pas, ne doit pas, ne peut pas toucher directement la plaie opératoire. Si donc on donne à ces instruments les soins élémentaires qu'on leur doit à l'heure présente : lavage soigneux et *stérilisation effective*, il ne me paraît pas qu'on doive rien craindre d'une charnière fixe. En fait, celles que je possède, ne m'ont jamais donné d'ennui d'aucune sorte.

* * *

Une dernière recommandation enfin. Quoique le médecin ait une tendance ordinaire à considérer le davier comme un instrument banal, je puis assurer qu'il est au contraire de ceux qui deman-

dent à être le mieux étudiés et le plus exactement construits, pour réduire au minimum la fâcheuse « dent cassée ». Il en est un peu de lui comme de l'objectif de photographie ; extérieurement ils sont tous à peu près les mêmes et ce n'est qu'à l'usage que la différence apparaît. Je crois donner au praticien un bon conseil en lui recommandant d'éviter la fausse économie de quelques francs par instrument. Qu'il achète des daviers « de marque », il n'aura pas à le regretter.



Figure 3.

* * *

Je prendrai pour guide dans ma description des daviers le catalogue de la maison Ash, ce qui m'est seulement une façon de préciser d'une façon absolue les formes que je recommande.

Pour les *incisives*, grandes et petites, pour les *canines* et pour les *prémolaires* de la mâchoire *supérieure*, qu'elles soient *droites ou gauches*, le davier n° 7 d'Ash (fig. 3) rendra tous les services possibles. A proprement parler c'est un davier spécial pour prémolaires, mais il est également parfait pour les

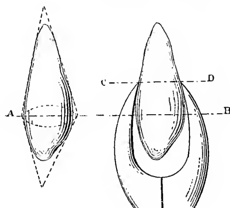


Figure 4.

canines et incisives. Remarquez l'angle léger que les mors forment avec les branches et évitez soigneusement un davier de forme presque semblable, mais tout droit, et qui excellent pour les incisives, cas plutôt rare, s'applique mal aux canines et pas du tout aux prémolaires.

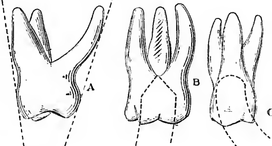


Figure 5.

Pour les *racines* en général, il faut un davier à mors plus fins, moins forts par conséquent, mais plus pénétrants que pour les dents entières. Pour la mâchoire *supérieure*, on en choisira un qui présente une courbure encore plus accentuée que le précédent, ce qui permettra de l'appliquer même aux racines de molaires. Je conseille le davier, dit « baïonnette », n° 51 d'Ash.

Pour les *molaires supérieures*, les « grosses » molaires, le choix est particulièrement délicat. Je connais — et il en existe certainement davantage — *vingt* modèles de daviers pour la seule première molaire, et encore la plupart de ces instruments sont-ils unilatéraux, et existent-ils sous deux formes, une pour le côté droit et l'autre pour le côté gauche. Cette surabondance de modèles dit la difficulté particulière qui existe d'obtenir pour ces dents un bon instrument. Il me paraît utile de dire pourquoi, afin que cela soit bien compris.

Interne

Externe

Figure 6.

La forme d'une dent, en général, est celle d'un ovoïde allongé, dont le renflement se trouve au collet (fig. 4, ligne AB) ; ou si l'on veut encore, elle s'insérit dans deux cônes qui seraient juxtaposés par leurs bases au niveau du collet. Or, on sait que pour extraire convenablement une dent, les mors du davier doivent saisir la dent *au delà* de la ligne cervicale, c'est-à-dire en un point *plus étroit* que cette ligne elle-même.

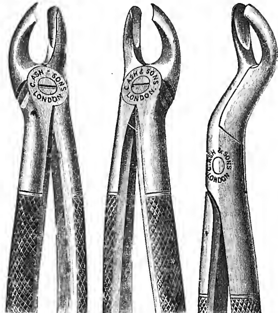


Figure 7. Figure 8.

Ceci étant réalisé, il est *ipso facto* presque impossible, pour la grande majorité des dents, que le davier dérape, puisque la partie AB ne saurait s'échapper par l'espace CD qui mesure l'écartement des mors du davier et qui est plus petit qu'elle-même. La « prise » est d'autant meilleure qu'on a plus enfoncé l'instrument, et dans quelques cas il suffit même de fermer avec force le davier, pour que la dent obéissant à une sorte d'attraction descende d'elle-même entre les mors de l'instrument.



Figure 9.

Avec la grosse molaire supérieure, il n'en va plus de même. On se rappelle sa forme typique et ses trois racines fortement divergentes, « en pieds de marmite » (fig. 5, A). Cette dent s'insérit donc tout entière en un unique cône, à sommet inférieur et à base supérieure : disposition éminemment propre au dérapage du davier qui n'a plus comme point d'appui que le mince étranglement du collet et que la divergence des racines empêche de pousser plus haut, quelque énergie qu'on y puisse déployer. De plus, contrairement à toutes les autres, cette dent est asymétrique. Elle présente extérieurement deux racines séparées par un intervalle (fig. 5, B) et intérieurement une seule (fig. 5, A) dont la saillie répond précisément à la dépression interradiculaire externe. D'où la nécessité d'un instrument dont

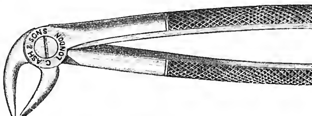


Figure 10.

le mors externe présente une pointe capable de pénétrer entre les deux racines externes et dont le mors interne soit concave de façon à embrasser la saillie de l'unique racine palatine (fig. 6.), et d'où également la nécessité d'un instrument spécial pour chaque côté de la bouche.

Ceux qui me paraissent le mieux répondre aux indications exposées ici sont les n°s 92 et 93 d'Ash (fig. 7). Ils serviront également pour les

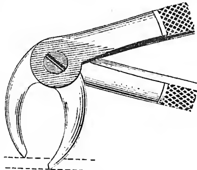
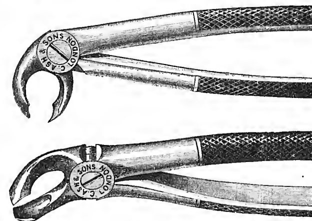


Figure 11.

secondes molaires qui offrent, avec une atténuation toutefois, les mêmes dispositions que les premières.

Les *troisièmes molaires*, ou *dents de sagesse supérieures*, sont en général faciles à extraire, mais leur situation très enfoncée dans la bouche, nécessite un instrument très coudé. Le n° 67 d'Ash répond bien à ce besoin : il servira pour les deux côtés de la bouche (fig. 8).

Malgré le bien-fondé des considérations théoriques qui ont été exposées plus haut, et quoique cela soit un pis-aller, ceux qui tiendront à restreindre le plus possible leur instrumentation pourront trouver des daviers à molaires dont les



Figures 12 et 13.

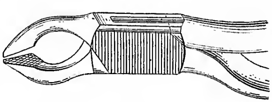


Figure 14.

mors atypiques s'appliquent indifféremment sur les dents de droite et sur celles de gauche. Il en existe à ma connaissance au moins deux, tous

deux de forme américaine, l'un est le davier de Fergusson qui n'est que le davier précédent plus robuste; l'autre est le n° 24 *de White* qui est

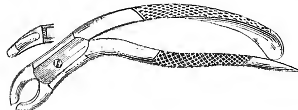


Figure 15.

figuré ici (fig. 9). L'un ou l'autre de ces instruments peut remplacer à lui seul les trois précédents : c'est une possibilité que je signale, sans la recommander ni la condamner.

Le choix sera moins compliqué pour la plupart des dents *inférieures*. L'unique davier n° 33 d'Ash (fig. 10) servira à extraire les *incisives, canines, prémolaires et racines*, tant droites que gauches. Ce davier, dit « bec de faucon », me paraît le meilleur pour cet usage, mais il demande



Figure 16.

à être bien choisi. En raison même de sa forme, il y a une tendance naturelle à ce que, dans sa position active, les pointes des mors entr'ouverts ne se trouvent plus sur un même plan horizontal (fig. 11), ce qui facilite la rupture d'une dent un peu fragile. Choisissez donc un échantillon où ce défaut soit bien compensé par un *léger* allongement du mors interne. Pour les grosses *molaires* des deux côtés le n° 22 d'Ash est excellent (fig. 12).

Enfin pour les *troisièmes molaires inférieures*, droites et gauches, on emploiera le n° 20 du même fabricant (fig. 13).

* * *

J'ai dit plus haut qu'à côté de ces daviers types, pouvaient prendre place deux daviers moins spécialisés qui, absolument insuffisants pour une pratique rationnelle, présentent par contre cet avantage de pouvoir s'appliquer indifféremment dans n'importe quelle région de la bouche, DANS LES CAS FACILES. Le médecin de campagne qui les possèdera pourra, en les portant dans sa trousse, être toujours à même d'enlever une dent, sans être obligé de transporter continuellement tous ses daviers. C'est à ce point de vue que je les indique. Tous deux sont de forme américaine et de fabrication allemande.

Figure 17.

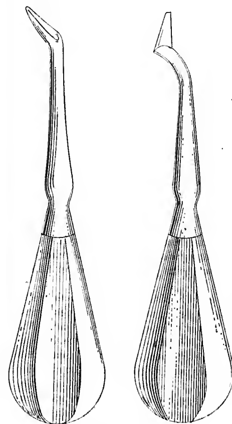
L'un est la *pince universelle* de Cohn et possède assez de résistance pour enlever une dent quelconque, même une molaire, à condition cependant qu'elle offre une prise commode et ne présente pas une adhérence excessive (fig. 14).

L'autre est surtout recommandable pour les racines, c'est le davier universel de Rauhe, pour *racines* (spécifier) (fig. 15).

Quelque copieuse que paraisse déjà cette liste, il est *indispensable* d'y adjoindre les *élévateurs* dont j'ai parlé en commençant. Ces instruments, en appliquant la force d'un *seul côté* de la dent à extraire, sont nécessaires dans tous les cas où le mauvais état d'une racine rendrait son écrasement à peu près inévitable entre les mors d'un davier. Ce sont :

1° *La vis* (fig. 16), instrument trop peu connu, même des dentistes de profession, et qui rendra des services inappréciables pour extraire les racines très excavées d'incisives, de canines et même quelquefois de prémolaires supérieures. La choisir plutôt fine — celles du commerce sont en général trop grosses, et montées sur un manche à T, plutôt qu'à anneau.

2° *L'élévateur droit* (fig. 17) est un instrument non absolument indispensable, mais utile à l'occasion, et, comme il est peu volumineux et peu coûteux, on fera bien de le posséder. La figure ci-contre le décrit suffisamment. Il sera utile pour « déchausser », c'est-à-dire pour détruire les adhérences cervicales des dents fragiles, avant l'application des autres instruments, davier, pied de biche, vis, etc. Il sera également fort utile pour



Figures 18 et 19.

les racines palatines des molaires supérieures quand elles sont isolées des autres.

3° La *langue de carpe* (fig. 18), sorte de levier plat n'aura guère d'application en dehors des cas suivants :

a) Une dent découronnée (presque toujours une dent de sagesse) *accolée elle-même à une autre dent plus résistante* est suivie dans l'arcade dentaire *d'un espace vide* ;

b) Ou bien *après* avoir réussi à extraire une des deux racines d'une molaire, l'autre est restée dans les profondeurs de l'alvéole.

On insinue alors le mors fin et plat de la langue de carpe entre la dent à extraire et l'autre plus résistante, et agissant absolument comme le paveur avec son pic ; on « descelle » celle-là en prenant son point d'appui sur celle-ci. Aucun autre instrument ne peut rendre le même service. On préférera le manche fusiforme, tel qu'il est figuré ici, au manche en T.

4° Le *pied de biche* (19), instrument de renommée célèbre, est certainement des plus remarquables... quand on en possède bien le maniement. Un pied de biche bien manié peut tout enlever ; néanmoins, je conseille plus modestement d'en réserver l'application aux racines de molaires ; pour cet usage, il est sans rival. Les formes de pied de biche sont assez nombreuses. Malgré l'étymologie, on rejettera un mors trop carré et trop évasé ; on préférera une extrémité fine et arrondie.

On ne le prendra ni trop droit (dangereux) ni trop coudé (moins actif). De préférence, il vaudra mieux choisir un angle plus accentué qu'une tige plus rectiligne. On ne le prendra ni trop long ni trop court. Il devra être tel que le manche bien appuyé sur l'éminence hypothénar, l'extrémité du pouce normalement étendu puisse venir s'appuyer sur la branche de l'instrument exactement à la naissance de la courbure.

Tous ces élévateurs devront être à manche métallique, afin de pouvoir être rigoureusement stérilisés. Cette condition paraît banale, mais elle est en réalité assez difficile à remplir. On sera peut-être étonné d'apprendre qu'on *commence* seulement à construire des élévateurs à manche de métal ; le manche de bois est encore tout-puissant. Cela peut paraître invraisemblable, mais cela est. Et encore le manche métallique est-il si peu demandé, que la plupart des instruments ainsi montés sont mal étudiés, et, par suite, peu recommandables. J'ai dû, en désespoir de cause, m'en faire faire spécialement... en Allemagne. Il ne m'est donc pas possible de donner sur ces instruments des indications aussi précises que sur les daviers.

G. MAHÉ.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 et 11 Janvier 1904.

Caractères différentiels des radiations physiologiques suivant leur origine musculaire ou nerveuse. — *M. Augustin Charpentier*. Continuant ses recherches, cet auteur croit aujourd'hui pouvoir affirmer que les radiations physiologiques ne sont pas uniquement composées de rayons N. Les radiations émises par les centres nerveux et les nerfs, en particulier, sont en partie arrêtées par l'aluminium, ce qui n'a point lieu pour les rayons émis par le cœur, le diaphragme ou d'autres muscles.

D'autre part, la plus légère compression augmente de façon très notable la radiation des nerfs, ce qui, encore, n'a point lieu pour le muscle. Celui-ci, du reste, rayonne bien par lui-même, comme l'ont montré des expériences faites sur des grenouilles curarisées, mais il rayonne moins que le nerf. Enfin, dernière particularité de la radiation nerveuse, elle agit plus vivement sur le sulfure phosphorescent chauffé vers 40 ou 45° que les autres tissus organiques.

Ablation des parathyroïdes chez l'oiseau. — *MM. Doyon et A. Jouty*. D'après les expériences de ces deux auteurs, la cautérisation des seules glandules (parathyroïdes) détermine chez l'oiseau (coq, poule) des accidents aigus absolument comparables à ceux qui ont été signalés chez le chien et le lapin. On constate des paralysies, des contractures, des tremblements fibrillaires, des secousses musculaires, des tremblements généralisés, de la dyspnée, de la diarrhée, des vomissements, une soif intense, de l'hyperexcitabilité. L'animal présente au début une démarche incertaine, ataxique, puis ne tarde pas à rester étendu. Les accidents débutent de six à dix heures après l'opération. La mort peut survenir très rapidement, parfois vingt-quatre à trente-six heures seulement après l'intervention. Mais tous les opérés ne meurent pas. Parfois, ils se rétablissent après avoir présenté des troubles pendant plusieurs jours, et parfois ils survivent sans présenter le moindre trouble. Il es possible que, dans ces cas, il existe des glandules supplémentaires ou que l'on n'ait pas détruit complètement l'appareil glandulaire. La destruction de l'ensemble de l'appareil thyroïdien détermine les mêmes accidents que la seule parathyroïdectomie.

Emploi général du crin de Florence en chirurgie. — *M. Wassilieff*. Depuis sept ans passés, ce chirur-

gien utilise systématiquement le crin de Florence à l'exclusion de toute autre espèce de fils pour toutes ses sutures perdues, ligatures de pédicules, ligatures d'artères, jusques et y compris la fémorale. La statistique de M. Wassilieff compte aujourd'hui plus de 300 opérations pour lesquelles il n'a utilisé aucun autre fil que le crin de Florence. Cette pratique, dont il revendique la priorité de l'application générale à toutes les ligatures ou sutures perdues, ne lui a donné aucun mécompte.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

5 Janvier 1904.

Tumeur intra-oculaire. — *MM. Chevallereau et Chaillous* présentent un malade atteint depuis le mois d'Août de troubles de la vision de l'œil droit. La cécité est maintenant presque complète. A l'examen ophtalmoscopique, on constate un trouble diffus du corps vitré, cachant toute la partie centrale du fond de l'œil. Quand le malade regarde en dehors, on découvre un soulèvement rétinien, à bords arrondis, et à coloration jaunâtre. Cette masse arrondie, qui fait une saillie de 4 millimètres, est bordée en haut par de nombreux placards hémorragiques. Dans le reste de la périphérie du fond de l'œil, on constate de nombreuses taches de chorio-rétinite. On constate aussi des taches semblables, mais très rares, à la périphérie de l'œil gauche, dont l'acuité est normale. Le traitement hydrargyrique et ioduré a amené une diminution des troubles de la vision. Cette évolution semble indiquer qu'il ne s'agit pas, dans ce cas, d'une tumeur intra-oculaire.

Mélanochromie congénitale de la sclérotique. — *M. A Terson* présente un malade atteint de mélanochromie congénitale de la sclérotique de l'œil gauche. Il rappelle les particularités des autres cas publiés (environ une trentaine). Le nom de mélanochromie, donné par M. Queyrat à cette affection, est préférable à celui de mélanose qui prête à confusion.

Toutefois, comme les marbrures paraissent toujours bleuâtres, M. Terson pense que le nom de cyanochronsie serait peut-être préférable.

Rôle des couleurs d'aniline dans la thérapeutique oculaire. — *M. Péchin.* (Rapport sur un travail de M. Prioux.) Dans le traitement des kératites phlycténnlaires, M. Prioux a obtenu de bons résultats de l'association de la pommade jaune avec le violet de gentiane ou la pyoctanine. L'excipient de l'oxyde jaune doit être un mélange de lanoline et d'huile de vaseline. Le même traitement a donné aussi de bons résultats dans plusieurs cas d'épisclérite et de kératite. Il ne doit pas faire oublier le traitement de ces affections par la cautérisation ignée.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Janvier 1904.

Sur les appareils de marche dans les fractures de cuisse. — *M. Nélaton* pense qu'il n'y a aucune raison d'établir, comme on l'a fait dans cette discussion, un parallèle entre les appareils de Delbet et de Hennequin dans leur application aux fractures de cuisse; car M. Delbet n'a certainement jamais eu l'intention d'opposer le mode de traitement qu'il a employé avec succès dans les fractures de la partie moyenne du fémur, sans grand déplacement, à l'extension continue appliquée depuis plus de vingt-cinq ans par M. Hennequin dans toutes les variétés de fractures du fémur. Et, en somme, des faits présentés par M. Delbet on ne doit, pas conclure autre chose que la possibilité d'une bonne guérison, avec un appareil de marche, des fractures du fémur à la partie moyenne sans grand déplacement, les fractures du col, les fractures sous-trochantériennes, les fractures obliques de la partie moyenne avec grand chevauchement, les fractures sus-condyliennes restant éminemment sinon exclusivement justiciables de l'appareil de Hennequin.

M. Schwartz ne peut que s'associer aux éloges qu'on a faits de l'appareil de Hennequin appliqué à toutes les variétés de fractures de cuisse et spécialement aux fractures du col : chez plusieurs malades âgés il a pu obtenir la consolidation sans raccourcissement appréciable et sans complication de décubitus.

M. Schwartz ajoute qu'il n'a qu'une faible expérience des appareils de marche qu'il n'a d'ailleurs appliqués que quelquefois pour des fractures de jambe : les résultats, qu'il en a obtenus ne l'ont pas encouragé à en continuer l'emploi.

M. Hennequin reprend la parole pour critiquer les deux observations sur lesquelles s'est fondé M. Routier, lorsqu'il est intervenu dans la discussion pour affirmer qu'il a vu des raideurs et des ankyloses du genou, ainsi que des retards dans la consolidation, après des applications de l'appareil à extension faites par M. Hennequin lui-même. Il montre que, dans ces cas, ce n'est pas l'appareil à extension qui est le coupable, mais qu'il faut incriminer l'état général et local que présentaient les malades avant l'intervention.

M. Labbé tient à rendre hommage aux patientes recherches de M. Hennequin, grâce auxquelles il nous a été donné de voir enfin guérir les fractures de cuisse sans ces déformations formidables et ces boiteries affreuses qu'on voyait si souvent autrefois. L'appareil à extension inventé par M. Hennequin non seulement supprime le raccourcissement mais provoque même parfois un véritable allongement du membre qui, à la mensuration, apparaît plus long que celui du côté opposé.

M. Demoulins a eu l'occasion d'appliquer l'appareil de Hennequin dans toutes les variétés de fracture de cuisse, fractures de la partie moyenne et fractures des extrémités ; les excellents résultats qu'il en a obtenus l'ont convaincu de la supériorité de cet appareil sur tous les autres, y compris celui de Tillaux dont M. Demoulins possède également l'expérience. Néanmoins, M. Demoulins pense que l'appareil de marche de Delbet est appelé à rendre des services et personnellement il se propose de l'essayer quand l'occasion s'en présentera.

M. Tuffier commence par déclarer que. d'une façon générale, il n'est pas très partisan des appareils de marche dont il a vu les résultats médiocres pour les fractures de jambe. Ces appareils sont difficiles à appliquer, difficiles à surveiller; et quant à l'avantage qu'on leur accorde, celui de permettre une mobilisation précoce du malade, — est-ce là réellement un avantage ? Chez un blessé atteint de fracture de cuisse, qu'importent quelques semaines de plus ou de moins de consolidation ? La rapidité de la guérison est ici un facteur secondaire comparé à la régularité de la consolidation. Or dans un appareil de marche cette consolidation se fait mal, le membre étant étouffé dans une carapace plâtrée, qui nuit à sa bonne circulation ; en outre, il est douteux qu'un tel appareil puisse placer, maintenir et étendre les deux fragments dans le prolongement l'un de l'autre. Aussi, jusqu'à plus ample informé, M. Tuffier s'en tiendra-t-il, pour les fractures de cuisse, aux appareils à extension continue.

L'appareil de Hennequin est incontestablement de tous le plus parfait : son grand avantage est, avant tout, de placer les deux fragments dans une direction parallèle l'un par rapport à l'autre, en agissant sur le fragment inférieur, mobile, et le plaçant dans la direction du fragment supérieur fixé par la contracture musculaire. Mais l'appareil à extension réalise-t-il la réduction absolue de la fracture, la coaptation exacte des fragments ? c'est ce qui n'est pas encore établi; on sait bien qu'à la mensuration le membre blessé montre une longueur sensiblement égale, parfois même supérieure à celle du membre sain. Mais la mensuration est sujette à caution. C'est à la radiographie qu'il faut avoir recours. Elle seule est capable, par l'image exacte — face et profil — du foyer de fracture, de nous donner la situation véritable des fragments l'un par rapport à l'autre. Qu'on l'applique donc — et rien n'est plus facile — à l'étude de l'extension continue par l'appareil de Hennequin et on verra alors si cet appareil étend réellement, ou s'il se contente, comme le croit M. Tuffier, d'immobiliser les deux fragments dans leur état antécédent. M. Tuffier a, en effet, peine à s'imaginer qu'il suffise d'un léger poids, agissant par l'intermédiaire d'une poulie, pour obtenir une réduction qu'il est si difficile et parfois impossible d'obtenir sous le chloroforme, à ciel ouvert et avec des instruments puissants agissant directement sur les fragments osseux.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, conclut M. Tuffier, l'appareil de Hennequin n'en reste pas moins un merveilleux appareil qui nous rend quotidiennement les plus grands services et que nul autre ne peut suppléer jusqu'ici.

M. Nélaton répond à M. Tuffier qu'il a eu l'occasion de faire une ostéotomie pour une consolidation vicieuse d'une fracture de cuisse avec un raccourcissement de 11 centimètres. Or, l'appareil de Hennequin, appliqué après l'opération, a réduit ce raccourcissement à moins de 2 centimètres.

M. Hartmann a vu, comme M. Labbé, un allongement exagéré de membre succéder à l'emploi de l'appareil de Hennequin; c'est donc que celui-ci étend réellement, contrairement à ce que semble croire M. Tuffier. Cette extension se fait lentement, progressivement, faisant céder progressivement les muscles contracturés et les tissus fibreux qu'une traction directe, même violente, n'arrive pas toujours à vaincre.

M. Félizet fait la même remarque que M. Hartmann : la réduction d'un déplacement de fracture n'est pas une question de force, c'est une question de fatigue musculaire. M. Hennequin a bien montré le rôle que joue ici la gaine périosto-musculaire, il a montré comment la traction bien dirigée la tend, la reforme, la transforme en une cavité régulière, cylindrique, et comment, dans cette cavité allongée, les fragments écartés se logent et se rejoignent au contact comme dans un moule.

M. Quénu s'étonne que M. Tuffier refuse les preuves de réduction que fournit la mensuration; mais ne sont-ce pas des preuves irréfutables que celles que nous donne la comparaison des résultats qu'on obtenait avant et après l'introduction de l'extension continue dans le traitement des fractures? Avant, non seulement on constatait du raccourcissement, mais on sentait les fragments chevauchant l'un sur l'autre; depuis l'emploi de l'extension continue, nous avons des fractures sans raccourcissement et il n'est plus possible de sentir des chevauchements.

Prolapsus total du rectum avec hydrocèle chez un enfant de douze mois; recto-coccypexie; guérison. — *M. Broca* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Fontoynont* (de Tananarive). Le prolapsus aurait été le résultat de poussées successives d'entérite suivies de constipation. Le point intéressant de l'observation est qu'à la partie antérieure et supérieure de la tumeur existait une saillie molle et sonore, réductible, avec gargouillement sous la pression, augmentant sous l'influence des efforts et des cris; il y avait donc sûrement de l'hydrocèle, complication si rare du prolapsus génital chez l'enfant qu'on l'a niée.

En présence de ces symptômes, M. Fontoynont pratiqua la recto-coccypexie, suivant le procédé de Gérard Marchant, et il obtint la guérison qui se maintenait encore plus de quatre mois après l'opération et qui paraît ainsi définitive.

Disjonction ancienne de la suture coronale; épilepsie jacksonienne; trépanation, guérison. — *M. Broca* fait un rapport sur cette observation également due à *M. Fontoynont.* La malade, âgée de quatorze ans, était tombée violemment à l'âge de un an contre un mur, d'où était résulté un enfoncement sans plaie de la région fronto-pariétale droite; cinq ou six ans après seulement, apparurent des attaques épileptiques, d'abord assez espacées, puis de plus en plus rapprochées et violentes. Ce n'est qu'à la fin de 1902 que M. Fontoynont fut appelé à intervenir. Il mit à nu une fissure large de 5 à 10 millimètres, longue de 8 centimètres, occupant la surface coronale, et plus large en haut qu'en bas où elle se continuait avec la suture non disjointe. Sous la dure-mère épaissie et qui fut excisée, le cerveau parut normal. Les deux lèvres osseuses furent largement excisées à la pince-gouge et enfin la peau fut suturée.

Dans les premières semaines qui suivirent l'opération, la malade eut encore quelques crises épileptiques très courtes et très atténuées, elle en eut une autre au bout de cinq mois, mais depuis dix mois elle semble définitivement guérie. M. Broca pense cependant qu'il y a encore des réserves à faire au sujet de cette guérison.

Fistule broncho-cutanée; excision du trajet fistuleux; suture du poumon, guérison. — *M. Walther* présente un malade qu'il avait opéré une première fois en 1902 pour une pleurésie interlobaire ouverte dans les bronches et communiquant d'autre part avec une pleurésie purulente enkystée. A la suite de cette intervention, il subsista une fistule broncho-cutanée donnant lieu à un écoulement peu abondant, mais continu. M. Walther, le 27 Novembre 1903, résolut de procéder à l'extirpation du trajet fistuleux qu'il poursuivit, par une dissection minutieuse, jusqu'à une profondeur de 4 centimètres dans le poumon; suture du poumon, des tissus fibreux péripulmonaires, de la peau.

La réunion s'est faite parfaitement. Depuis lors le malade a engraissé, son état général est excellent, et, fait plus intéressant, la toux et l'expectoration ont complètement disparu.

M. Tuffier fait des réserves sur la persistance de la guérison du malade de M. Walther, l'occlusion des fistules broncho-cutanées étant souvent suivie, à plus ou moins brève échéance, d'une réapparition de la toux et de l'expectoration qui obligent à rouvrir la fistule.

Pied bot équin. — *M. Walther* présente un malade atteint de pied bot équin dont la pathogénie lui semble fort obscure et au sujet duquel il demande l'avis de ses collègues.

Cancer du sein traité par la castration ovarienne. *M. Guinard* présente une malade de quarante-cinq ans qui, atteinte à la fois d'un cancer du sein droit et d'un volumineux fibrome utérin, vint le trouver, il y a trois mois, pour être débarrassée avant tout de son fibrome qui la gênait beaucoup en raison de sa croissance rapide.

M. Guinard fit donc à cette femme une hystérectomie subtotale, en enlevant en même temps les ovaires. Or, à son grand étonnement, il vit, peu après l'opération, disparaître les ganglions axillaires, en même temps que la tumeur du sein diminuait rapidement.

— Actuellement, exactement après trois mois, la tumeur, qui primitivement était grosse comme le poing, a presque totalement disparu, ses adhérences à la peau et aux plaies profondes n'existent plus, et quant aux ganglions de l'aisselle il n'y en a plus trace. Bref, le résultat est absolument extraordinaire. Il faut ajouter que l'examen microscopique d'un fragment de la tumeur enlevé par biopsie a démontré qu'il s'agissait sans conteste d'un squirrhe ou « carcinome fibreux ».

J. Dumont.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Janvier 1904.

Le sang dans la maladie de Barlow. — *M. Lenoble* (de Brest) communique les résultats d'une étude hématologique d'un cas de maladie de Barlow. On y trouve des analogies avec le purpura myéloïde : non-rétractilité du caillot, présence de normoblastes et de myélocytes, altération des hématoblastes.

Anomalies du cœur. — *M. Nau* montre le cœur d'un fœtus à terme, offrant d'autre part des anomalies du rein et du diaphragme. Ce cœur ne possède qu'un orifice auriculo-ventriculaire unique, avec deux valves, et l'artère pulmonaire fait totalement défaut.

M. Nau présente un autre cœur de fœtus, dont les deux ventricules sont en communication par une occlusion de la cloison à sa partie supérieure.

Anomalies diaphragmatiques chez le fœtus. — *M. Nau* présente deux diaphragmes de fœtus offrant chacun des anomalies différentes : l'une consiste en une hernie diaphragmatique contenant la grosse tubérosité de l'estomac et un prolongement du foie, sans qu'il y ait de sac, comme le fait est d'ailleurs habituel dans ces sortes de hernies diaphragmatiques, qu'on pourrait appeler *embryonnaires*, par opposition avec les hernies diaphragmatiques *fœtales*, qui possèdent un sac. Dans le cas actuel, l'intestin n'était pas hernié dans la plèvre, puisqu'il n'avait pas encore achevé son développement. Le fœtus devait être âgé de dix à onze semaines.

L'autre pièce concerne un diaphragme offrant des pointes de hernies fœtales formées par le foie ; ce sont des hernies relativement tardives.

Epithéliome lobulé, à globes épidermiques, avec calcification et ossification. — *M. Cornil* montre les coupes d'un épithéliome calcifié et ossifié, siégeant à la joue, évoluant depuis huit ans, et enlevé par M. Berger.

On voit une invagination de la peau en godet. Les papilles sont un peu hypertrophiées au niveau du collet de ce godet. Les globes épidermiques renferment des cellules et même des lobules qui ont subi un processus de calcification. A la périphérie on trouve des travées osseuses avec ostéoplastes et cellules médullaires vivantes ; cette couche est discontinue. On se trouve en présence d'une sorte de cancer guéri.

M. Petit a publié un cas d'adénome à charpente ossifiée, chez le cheval.

Sclérose totale du rein; calcul du bassinet. — *MM. E. Delaunay et M. Bassuet* apportent une pièce de néphrectomie rendue difficile par des adhérences avec l'épiploon, le duodénum, la veine cave. Un volumineux calcul obture le bassinet ; le rein est transformé en une masse de tissu scléreux ; les glomérules sont fibreux ; pas un tube n'est respecté. Par places on trouve des zones de caséification qui pourraient faire penser à la tuberculose ou à la syphilis. Mais il n'y a ni cellules géantes ni bacilles de Koch.

Ectromélie du pouce. — *M. Albert Mouchet* présente l'observation et l'épreuve radiographique d'une enfant nouveau-née atteinte d'ectromélie du pouce avec absence du premier métacarpien et persistance du radius.

Orteil en marteau. — *M. Péraire* montre le dessin d'un orteil en marteau avec hygroma, qui nécessita l'opération.

Election du Comité pour 1904. — Le Comité de la Société anatomique, à la suite des élections de la séance, est ainsi constitué pour l'année 1904 : président, *M. Cornil*; vice-présidents, *MM. Macaigne* et *Mouchet*; secrétaires, *MM. Lefas* et *Bender*; trésorier, *M. Milian*; archiviste, *M. Morestin*; membres titulaires du Comité, *MM. Riche, Griffon* et *Petit* (d'Alfort); membres adjoints du Comité, *MM. Fredet, Ombredanne* et *Laignel-Lavastine*.

Election de membres adjoints. — *MM. Vigouroux, Ricou* et *Halbron* sont élus membres adjoints de la Société anatomique.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Janvier 1904.

Mesures protectrices de la santé de la race. — *M. Cazalis* demande que, tout homme aujourd'hui en France passant par la caserne, au livret du soldat soient jointes des instructions courtes, claires, précises, rédigées par l'Académie, qui renseignent le soldat sur les risques et les dangers, pour lui, pour la femme qu'il épousera, pour l'enfant qui naîtra de lui, pour la race, des maladies suivantes : tuberculose, alcoolisme, maladies vénériennes.

N'y aurait-il pas lieu, pour l'Académie, de reconnaître et d'appuyer en ses instructions le principe de l'obligation pour tout honnête homme, obligation libre, non légale, de se présenter avant le mariage à un examen médical? M. Cazalis demande que des instructions révélant certaines notions de physiologie, de pathologie et d'hygiène soient délivrées avec le livret de mariage aux futurs conjoints ou aux parents.

Il a fait décider, il y a deux ans, par le Conseil municipal de Paris, qu'il serait, dans les mairies, délivré, à la personne déclarant la naissance d'un enfant, des instructions destinées à la mère ou à la nourrice; il demande à l'Académie de s'interposer pour généraliser cette mesure à toute la France.

Décollement épiphysaire et fracture juxta-épiphysaire. — *MM. Cornil et Coudray.* — Les fractures des extrémités des os longs chez les jeunes sujets siègent souvent près des extrémités des os ; parfois on observe un décollement du cartilage lui-même, et le processus n'intéresse pas le tissu spongieux.

Les auteurs ont reproduit sur de jeunes lapins toutes les variétés anatomiques de ces décollements qui s'accompagnent ordinairement de l'arrachement de petites parcelles du cartilage lui-même.

Le maintien des fragments est opéré par le périoste qui n'est parfois que décollé ; mais la réparation paraît commencer plus tard que dans les fractures communes. Les épanchements sanguins y persistent longtemps ; le cartilage est parcouru par des bourgeons médullaires venant du tissu spongieux. Les interpositions de périoste déchiré ou de tissu musculaire entre les fragments pourraient expliquer les faits cliniques où il y a impossibilité de réduction de la fracture.

M. Labbé.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Guille-Desbuttes. *La forme hépato-gangreneuse du cancer de l'estomac.* (*Thèse*, Paris, 1903.) — MM. Gilbert et Lippmann ont récemment décrit une forme particulière du cancer de l'estomac, dans laquelle le néoplasme, se propageant au foie, amène, après ulcération et perforation des parois stomacales, la production, au sein du parenchyme hépatique, d'une cavité gangreneuse plus ou moins étendue, dont la présence modifie notablement l'allure clinique habituelle de l'affection. MM. Gilbert et Lippmann ont donné à cette forme de cancer gastrique le nom d'*hépato-gangreneuse*. Les observations en sont, jusqu'ici, plutôt rares, et M. Guille-Desbuttes qui a voulu leur consacrer une étude d'ensemble, n'a pu en découvrir dans la littérature que trois véritablement typiques, sur lesquelles il s'est appuyé pour ébaucher une esquisse clinique et anatomo-pathologique.

L'accident survient le plus souvent comme complication d'un néoplasme ulcéré du pylore. Les rapports intimes qui unissent la région pylorique et le lobe gauche du foie rendent compte de la présence constante, exclusive, des lésions gangreneuses dans cette partie de la glande. Celle-ci est creusée plus ou moins profondément par le processus destructif et transformée ainsi en une caverne, variable de dimensions, remplie de détritus putrilagineux d'odeur repoussante, et communiquant largement, grâce à la perforation de la paroi de l'estomac, avec la cavité gastrique.

L'étude histologique d'une part, les recherches bactériologiques d'autre part, démontrent le rôle capital joué dans la pathogénie de ces accidents par la flore bactérienne des voies digestives et plus spécialement par les germes anaérobies. Mais peut-être à l'action primordiale et prépondérante de ces micro-organismes et de leurs toxines, faut-il ajouter une action secondaire due au suc gastrique.

La gangrène du foie, au cours du cancer de l'estomac, s'annonce brusquement par une douleur plus ou moins violente que les malades localisent exactement dans l'hypocondre droit, avec irradiation dans l'épaule droite. L'état général s'aggrave rapidement; le sujet accuse une cachexie précoce et de suite intense, une torpeur intellectuelle profonde ressemblant presque à du coma, et enfin une hypothermie progressive. Cet abaissement de température, surtout lorsqu'il s'accompagne d'indicanurie, de glycosurie alimentaire, est un symptôme précieux pour le diagnostic, car il indique une atteinte très grave du foie. Dans le cas de tumeur épigastrique volumineuse et gazeuse, l'hypothermie permet, en outre, d'établir le diagnostic différentiel avec l'abcès gazeux sous-phrénique par perforation gastrique qui, lui, s'accompagne d'hyperthermie.

La marche de cette complication est des plus rapides et les malades succombent quelques jours ou quelques semaines après le début de son évolution : l'insuffisance hépatique, l'intoxication et l'infection bientôt généralisées, l'inanition, expliquent suffisamment, sans qu'il soit besoin d'insister, la mort à brève échéance des malades.

J. Dumont.

OPHTALMOLOGIE

R. Onfray. *Séméiologie des infiltrations interstitielles de la cornée chez l'adulte.* (*Thèse*, Paris, 1903.) — Dans son étude séméiologique, l'auteur montre que les symptômes subjectifs et les caractères objectifs des infiltrations de la cornée chez l'adulte sont rarement suffisants pour permettre un diagnostic précis de l'affection causale. L'étude de ces symptômes, de ces caractères, n'aboutirait à aucun résultat pratique si elle ne s'accompagnait de la recherche des autres symptômes, soit héréditaires, soit acquis, dont l'ensemble permet de dire, d'après Onfray : il y a, chez l'adulte, des kératites interstitielles hérédo-spécifiques, des kératites dues à une syphilis acquise, des kératites tuberculeuses et des kératites lépreuses. Pour le reste, l'auteur fait des réserves et ne dit plus : kératites rhumatisantes, paludéennes, etc.

L'auteur exprime de la façon suivante ses idées sur la pathogénie des kératites interstitielles : « Dans une toxémie, à la production de laquelle l'infection prend une part prépondérante et l'auto-intoxication une part accessoire, la partie antérieure du tractus uvéal s'enflamme, la vaso-dilatation inflammatoire amène dans le voisinage une exsudation abondante des plasmas et des leucocytes ; et ce qui dans l'épaisseur d'autres tissus passerait inaperçu devient, dans cette chambre claire qu'est la cornée, un phénomène manifeste qui occupe le premier rang du tableau clinique. D'après cette conception, l'inflammation du tractus uvéal serait donc le facteur principal dans la production des kératites interstitielles. »

J. Chailloux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA DIATHÈSE D'AUTO-INFECTION

L'ORIGINE DIGESTIVE
DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Par **A. GILBERT** et **P. LEREBOULLET**

De multiples théories ont été émises sur l'origine et la nature du rhumatisme, et spécialement du rhumatisme articulaire aigu; mais la plupart d'entre elles sont aujourd'hui justement abandonnées. C'est ainsi que la théorie humorale, attribuant le rhumatisme à une viciation des humeurs et notamment à leur hyperacidité, la théorie embolique, la théorie neurotrophique, n'ont plus qu'un intérêt historique. Des arguments nombreux et solides ont été, en revanche, apportés depuis quelques années à l'appui de la théorie infectieuse du rhumatisme articulaire aigu, et elle est actuellement à peu près unanimement acceptée[1]. Il a même été reconnu que le rhumatisme chronique avait fréquemment aussi une origine infectieuse, et que par suite il n'y avait pas lieu d'établir une division, aussi absolue qu'on l'a faite, entre le rhumatisme articulaire aigu d'une part, le rhumatisme chronique et les autres formes de rhumatisme d'autre part, puisque ceux-ci comme ceux-là, peuvent être d'origine infectieuse. Mais quelle est l'infection causale dans le rhumatisme articulaire aigu? Et quelle est sa porte d'entrée? Ce sont là des questions encore actuellement en discussion, et que les travaux, pourtant nombreux, parus ces dernières années, n'ont pu réussir à éclairer définitivement. On a bien vu fréquemment l'angine précéder les déterminations articulaires du rhumatisme, et on a pensé que, dans les cas où l'angine existe, c'est par l'amygdale que pénètrent les germes du rhumatisme. Mais l'inconstance de l'angine empêche d'appliquer à tous les cas cette hypothèse. Or nos études sur les infections biliaires et sur les déterminations articulaires qui accompagnent si fréquemment les angiocholites aiguës ou chroniques nous ont à cet égard permis de faire des constatations qui jettent un jour nouveau sur la pathogénie du rhumatisme. Ces constatations, étiologiques, cliniques, anatomiques, bactériologiques, nous ont en effet montré que, lorsque l'amygdale ne peut être invoquée comme porte d'entrée du rhumatisme, celle-ci peut être trouvée au niveau de l'intestin et de ses annexes, les voies biliaires et pancréatiques jouant à ce point de vue un rôle très important. Ainsi se justifie notre titre, puisque nous espérons établir dans cet article que l'infection rhumatismale a sa porte d'entrée évidente ou cachée au niveau du tube digestif et de ses annexes.

* * *

Le rôle de l'amygdale n'est pas douteux pour qui se rappelle la fréquence et les caractères cliniques de l'angine rhumatismale. Pourtant longtemps celle-ci n'a été considérée que comme une localisation secondaire du rhumatisme, ou même comme le résultat d'une infection secondaire développée au niveau de la gorge sous l'influence de la maladie générale. Actuellement, l'angine rhumatismale apparaît comme plus directement liée au développement du rhumatisme articulaire aigu. Que, ainsi qu'on l'a soutenu, le tissu amygdalien, altéré par l'angine, permette à l'agent du rhumatisme de pénétrer dans le sang et de gagner les jointures; ou que, ce qui est plus vraisemblable, les bactéries de l'angine pénètrent elles-mêmes dans l'organisme pour y réveiller les diverses manifestations du rhumatisme : c'est, dans les deux hypothèses, l'amygdale qui est considérée comme la porte d'entrée de l'agent du rhumatisme. Cette conception nouvelle de l'angine rhumatismale, qui a été surtout défendue en Allemagne, et notamment développée dans un récent travail de Menzer[1], s'appuie sur les constatations bactériologiques de Löffler, de Singer, etc., et sur celles de Menzer, retrouvant les mêmes microorganismes dans la gorge des rhumatisants, dans leur sang, et parfois aussi dans la sérosité articulaire; elle s'appuie également sur des notions étiologiques et cliniques, montrant l'angine précédant l'attaque dans plus de 50 pour 100 des cas, d'après certaines statistiques (Schurig). Elle concorde d'ailleurs avec ce que l'on sait actuellement sur les angines aiguës et leurs retentissements multiples et lointains. Successivement on a, en effet, signalé, parmi les complications des angines, des néphrites, des endocardites, des névrites, et même des myélites; à ces complications se joignent des déterminations articulaires, souvent qualifiées, il est vrai, de pseudo-rhumatisme angineux, mais que rien n'autorise à séparer du rhumatisme vrai; car les caractères fondamentaux de celui-ci peuvent se retrouver dans ce rhumatisme angineux.

Il est donc bon nombre de cas de rhumatisme articulaire aigu dont l'origine amygdalienne paraît établie. Nous avons nous-mêmes observé de nombreux faits montrant l'importance de l'angine prémonitoire dans la production de certains rhumatismes aigus, subaigus ou chroniques. Toutefois il s'en faut que l'on puisse toujours retrouver l'angine à l'origine du rhumatisme articulaire aigu; ce sont les faits dans lesquels la porte d'entrée amygdalienne ne peut être invoquée, que nos constatations permettent d'interpréter.

* * *

Nous avons en effet suivi un grand nombre de malades chez lesquels l'origine digestive du rhumatisme pouvait, en l'absence même d'angine, être défendue par des arguments étiologiques, cliniques, anatomiques, bactériologiques.

L'ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE, pour peu que l'on interroge minutieusement le malade atteint de rhumatisme articulaire aigu, sur lui-même et sur ses ascendants, permet de relever dans ses antécédents personnels et familiaux un ensemble de manifestations qui établissent les relations étroites des affections composant la *famille biliaire* et du rhumatisme articulaire aigu, et font présumer, dans certains cas, l'*origine biliaire* de celui-ci.

Chez les ascendants, les collatéraux ou les descendants, on retrouve non seulement le rhumatisme sous ses diverses formes (une de nos observations est à cet égard très significative, et montre la plupart des membres d'une même famille touchés à des degrés divers par le rhumatisme), mais encore des *affections biliaires* avérées. Dans de nombreux cas, c'est la *lithiase biliaire* dont on constate ainsi l'existence dans la famille; dans d'autres, c'est un *ictère catarrhal* plus ou moins intense, dans d'autres encore, ce sont seulement les multiples symptômes qui caractérisent la *cholémie familiale* que l'on peut, plus ou moins au complet, mettre en lumière : on relève alors que certains membres de la famille ont le teint mat ou jaune, qu'ils sont dyspeptiques, neurasthéniques, hémorroïdaires, migraineux, etc.

Les antécédents personnels sont eux-mêmes très significatifs. Dans quelques cas, la première crise de rhumatisme articulaire aigu a coïncidé avec des *accidents biliaires* manifestes. Tels ceux où il y eut simultanément une crise de *coliques hépatiques*, et ceux dans lesquels le rhumatisme est survenu au cours d'une poussée d'*ictère*; nous y reviendrons plus loin, Dans ces faits, il serait difficile de ne pas admettre une relation de causalité entre l'affection biliaire et les manifestations articulaires consécutives; toutefois leur caractère relativement exceptionnel empêcherait de leur attribuer une grande valeur démonstrative, s'ils étaient isolés. Mais on peut les rapprocher de ceux dans lesquels l'*ictère* est survenu antérieurement à la première attaque rhumatismale : telle une malade qui à dix-huit ans eut un *ictère*, et à trente et un ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu. Il en est d'ailleurs de même lors de rhumatisme chronique. Un de nos malades, observé par nous six ans après une attaque de *jaunisse*, présentait, avec les signes d'une *splénomégalie méta-ictérique*, un type de rhumatisme chronique fibreux; un autre, vu par l'un de nous dix ans après une *jaunisse*, présentait un rhumatisme noueux classique.

A défaut d'ictère et de manifestations biliaires avérées, on peut encore relever, chez certains sujets atteints de rhumatisme aigu, des symptômes témoignant de l'existence antérieure de la *cholémie familiale* : c'est ainsi que quelques-uns de nos malades mentionnaient dans leurs antécédents l'existence d'hémorragies, et notamment d'épistaxis de croissance; d'autres disaient avoir eu souvent des migraines violentes, avec ou sans vomissements bilieux consécutifs; d'autres encore accusaient des douleurs de dyspepsie hyperpeptique, des hémorroïdes : en un mot la plupart des symptômes que l'on observe communément dans la *cholémie familiale*.

Il est enfin un antécédent qui nous paraît pouvoir être invoqué en faveur de l'origine biliaire de certains rhumatismes aigus, et que nous avons relevé chez trois au moins de nos malades : c'est l'existence d'une *pleurésie droite* antérieurement aux manifestations articulaires du rhumatisme. Nous avons en effet, à deux reprises, insisté sur la fréquence relative des *pleurésies biliaires*[1], leur siège ordinaire à droite, et la pathogénie spéciale dont

1. La plupart des arguments en faveur de l'origine infectieuse du rhumatisme ont été développés dans l'importante leçon de HANOT : « Considérations sur le rhumatisme articulaire aigu ». *La Presse Médicale*, 2 Juin 1894.

1. MENZER. — « Die Ætiologie des akuten Gelenkrheumatismus ». 1 vol. de la *Bibliothek. v. Coler* de Schjerning, Berlin, 1902.

1. GILBERT et LEREBOULLET. — « Les pleurésies biliaires ». *Société de biologie*, 16 Novembre 1901; *Société médicale des hôpitaux*, 11 Juillet 1902, et *Thèse* de Carlet, Paris, 1902.

elles relèvent dans certains cas, résultant d'un passage direct des germes du foie à la plèvre, à travers les puits lymphatiques du diaphragme. Or, chez trois de nos malades, une *pleurésie droite*, accompagnée dans deux cas de manifestations cardiaques, a précédé, à plus ou moins longue distance, les manifestations articulaires. Un d'entre eux eut à treize ans une *pleurésie droite*, au cours de laquelle se développa une lésion cardiaque; ce n'est que deux ans plus tard qu'il eut sa première crise de rhumatisme articulaire. Un autre, dont nous relaterons plus loin l'autopsie, eut à seize ans une *pleurésie droite* consécutivement à laquelle il eut, comme le précédent, une complication cardiaque; ce n'est qu'à vingt-sept ans qu'il eut sa première crise de rhumatisme. Nous pouvons également citer le cas d'une malade qui, atteinte d'une *pleurésie droite* à sept ans, eut une *jaunisse* à dix-huit ans, et une attaque de rhumatisme articulaire aigu à trente et un ans. Dans tous ces faits, qui ne sont vraisemblablement pas isolés, la pleurésie n'était pas tuberculeuse. Dans un cas l'examen anatomique l'a prouvé nettement; dans les autres l'évolution ultérieure et l'examen clinique permettent une conclusion semblable; en revanche l'existence d'antécédents cholémiques plaide en faveur de son origine biliaire; il y a dès lors lieu de se demander si les accidents articulaires ne sont pas eux aussi une conséquence de l'infection biliaire, conséquence, il est vrai, plus lointaine.

L'enquête étiologique peut donc, pour peu qu'elle soit méthodiquement poursuivie, prouver que le rhumatisme articulaire aigu survient chez des sujets antérieurement atteints de *cholémie familiale* ou d'une autre affection biliaire. Cette donnée s'accorde d'ailleurs bien avec la constatation faite par le professeur Bouchard de la parenté du rhumatisme articulaire aigu avec certaines maladies comme la *lithiase biliaire* et le *diabète*. Selon lui en effet[1], sur 100 cas de *lithiase biliaire*, le rhumatisme articulaire aigu est observé 28 fois, soit dans plus du quart des cas, et sur 100 cas de *diabète*, il est rencontré 16 fois, proportion moindre mais encore considérable. Les relations du diabète et de la cholémie permettent d'expliquer cette dernière coexistence, et c'est sans doute plus comme cholémiques que comme diabétiques que les sujets atteints de diabète présentent dans leurs antécédents des crises de rhumatisme articulaire aigu.

***

L'ÉTUDE CLINIQUE du rhumatisme articulaire aigu apporte, elle aussi, des arguments à l'appui de l'origine digestive du rhumatisme. Et, à côté des faits où l'angine initiale fournit la preuve de cette origine, il en est d'autres où l'on peut mettre en lumière divers symptômes témoignant de l'atteinte du foie et permettant de penser à l'origine biliaire du rhumatisme dans ces faits.

Ce n'est pas que l'*ictère cholurique* soit fréquent au cours du rhumatisme. Encore n'est-il pas aussi exceptionnel qu'on l'admet classiquement. Il y a longtemps déjà que Graves a signalé la coexistence possible du rhumatisme et de l'ictère[2]. Il dit avoir observé huit ou neuf cas dans lesquels un malade, souffrant d'une phlegmasie articulaire, fut pris d'une *hépatite avec ictère*, suivie d'*urticaire*. « Il est bien évident, dit-il à propos de ces faits, qu'il ne s'agit pas d'une coïncidence fortuite et que ces diverses affections doivent être unies entre elles par quelque rapport de causalité ». Plus tard, Murchison[1], rappelant les faits de Graves, cite le cas d'un malade qui, peu après une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec péricardite, eut « une *congestion hépatique avec ictère* ». Hanot, dans la leçon que nous avons déjà citée, dit que l'ictère n'est pas rare dans le rhumatisme articulaire aigu, et rappelle le travail de Leiblinger qui fait de la maladie de Weil une *polyarthrite rhumatismale avec ictère*[2]. Plus récemment, Pribram cite, dans son important ouvrage[3], trois cas de rhumatisme articulaire aigu au cours desquels l'*ictère* fut observé. Nous-même, nous avons plusieurs fois constaté la coexistence de l'*ictère cholurique* et du rhumatisme articulaire aigu. Un cas, bien net à cet égard, est celui d'un jeune homme de seize ans et demi que nous avons observé l'an dernier; il présentait des antécédents familiaux cholémiques et rhumatismaux, et avait eu lui-même trois ou quatre ans auparavant une première attaque de rhumatisme articulaire aigu léger; l'attaque qui l'amenait à l'hôpital remontait à huit jours environ, et, quoique relativement modérée, frappant presque exclusivement les tibio-tarsiennes et les gaînes adjacentes, s'accompagnait d'une fièvre assez élevée. Le jour de son entrée, le malade fit une poussée d'*érythème polymorphe* que l'examen permit de constater, en même temps qu'il révéla un *ictère* évident, quoique léger, avec imprégnation des conjonctives, et avec cholurie légère; le sérum était fortement bilieux. Les jours suivants, sous l'influence du traitement salicylé, les douleurs articulaires disparurent, puis le traitement ayant été par erreur suspendu vingt-quatre heures, les douleurs réapparurent, les articulations du poignet se prirent, et l'on vit apparaître les signes manifestes d'une légère endocardite mitrale; le souffle systolique mitral devint ultérieurement plus net, tandis que les douleurs cédaient à nouveau au salicylate. En même temps, l'*ictère* s'atténua et disparut, et, lorsque le malade quitta prématurément l'hôpital, il n'avait plus que le teint jaunet qu'il présentait antérieurement à son attaque rhumatismale. Il s'agit donc bien là d'un cas de rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite, rhumatisme développé chez un sujet cholémique qui a fait simultanément une poussée d'*ictère cholurique*, et il serait difficile de soutenir que cette existence simultanée de l'*ictère* et du rhumatisme était dans ce cas l'effet d'une simple coïncidence. A ce fait, nous pourrions en joindre d'autres où le rhumatisme a semblé nettement consécutif à l'*ictère*, bien qu'ayant les caractères du rhumatisme articulaire vrai et cédant au traitement salicylé.

Néanmoins, en dehors des cas où une affection biliaire avérée entraîne la production d'un rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, la coexistence de l'ictère et du rhumatisme, si elle n'est pas exceptionnelle, n'est pas fréquente. Mais, alors même que l'ictère cholurique fait défaut, on peut retrouver d'autres signes en faveur d'une atteinte des voies biliaires. A défaut d'ictère intense, les rhumatisants ont souvent le *teint mat ou jaune* que nous avons décrit chez les cholémiques, auquel peuvent se surajouter certaines pigmentations révélatrices telles que des taches de rousseur ou des grains de beauté. Et l'interrogatoire révèle que teint jaune et pigmentations sont très antérieurs aux premières crises rhumatismales. Ce qui d'ailleurs modifie le facies des rhumatisants et empêche souvent d'en apprécier le teint jaune, c'est l'anémie concomitante qui, chez ces malades, comme chez beaucoup de cholémiques, se joint à la cholémie pour donner aux téguments leur aspect spécial, et en général rend la xanthodermie moins facilement perceptible.

L'examen des urines montre souvent une *urobilinurie* appréciable, et l'examen du sérum, une *cholémie* plus ou moins intense. Toutefois, celle-ci n'est pas absolument constante, le régime auquel le malade est soumis souvent depuis longtemps, l'anémie marquée dont il est atteint, ayant pu contribuer à la faire disparaître ou du moins à la diminuer considérablement.

L'*exploration du foie et de la rate* est ordinairement négative au cours du rhumatisme; c'est du moins l'opinion classique. Nos observations personnelles nous portent au contraire à conclure que les deux organes sont assez souvent simultanément augmentés de volume sans que l'état du cœur justifie cette hypertrophie; nous avons pu suivre, en effet, plusieurs cas où cette hypertrophie a pu être notée. De plus, l'exploration de l'abdomen nous a parfois permis de constater dans la région appendiculaire une tuméfaction, douloureuse ou non, semblant bien en rapport avec l'existence d'une *appendicite* chronique, avec péri-appendicite consécutive.

Si la recherche des divers symptômes que nous venons de mentionner peut montrer l'atteinte du foie et même parfois celle de l'appendice, celle du foie est en outre indirectement prouvée par quelques signes mentionnés au cours du rhumatisme, et que la cholémie familiale explique et permet de rattacher à une même cause.

L'*urticaire* est loin d'être rare au cours du rhumatisme or, nous avons plusieurs fois dit toute la signification qu'avait pour nous l'urticaire comme symptôme révélateur de la cholémie[1]. De même, on sait la relation qu'on a voulu établir entre le *purpura* et le rhumatisme; et, si communément on admet que les douleurs articulaires du purpura rhumatoïde sont plus le fait d'un pseudo-rhumatisme que d'un rhumatisme vrai, on conçoit pourtant qu'elles puissent parfois être interprétées comme témoignant d'un rhumatisme articulaire aigu léger; celui-ci, comme le purpura, serait sous la dépendance d'une affection biliaire primitive. De même enfin l'association de l'*érythème polymorphe* au rhumatisme se comprend mieux si l'on admet

1. BOUCHARD. — « Maladies par ralentissement de la nutrition, » 1882, p. 329.
2. GRAVES. — *Clinique médicale*, Traduction Jaccoud, T. I, p. 571.

1. MURCHISON. — « Maladies du foie », traduction Cyr, p. 326.
2. LEIBLINGER. — « Ueber Resorptions-Icterus im Verlaufe der Polyarthritis acuta rheumatica und die sogenannte Weil'sche Krankheit ». *Wien. med. Woch.*, 1891.
3. PRIBRAM. Der acute Gelenkrheumatismus. *In « Spec. Pathol. und Therap.»* de Nothnagel, T.V, 1re p., 1899, p. 185.

1. GILBERT et LEREBOULLET. — « Urticaire et prurigo d'origine biliaire ». *Société de biologie*, 26 Juillet 1902.

que l'apparition des deux ordres d'accidents est le résultat d'une même cause, l'affection biliaire, comme dans le cas que nous avons résumé plus haut.

Si l'on en croit un travail de Grob[2], la *bradycardie* serait relativement fréquente dans le rhumatisme, puisqu'il aurait relevé sa présence 24 fois sur 286 cas de rhumatisme ; 11 fois sur ces 24 cas, le cœur ne présentait rien d'anormal malgré une auscultation attentive et prolongée. Or, les relations de la bradycardie et de la cholémie sont actuellement bien connues ; nous avons nous-mêmes observé fréquemment la bradycardie au cours de la cholémie familiale ; et l'existence de cette dernière affection chez bon nombre de rhumatisants peut, selon nous, expliquer leur bradycardie.

L'étude clinique permet encore de relever chez les rhumatisants, soit des symptômes dyspeptiques, soit des symptômes intestinaux (entérite membraneuse, constipation, hémorroïdes, et surtout appendicite aiguë ou chronique, etc.), soit encore des symptômes nerveux (migraines, somnolences digestives, état mélancolique, etc.), soit enfin l'un ou l'autre des autres symptômes qui s'observent dans la cholémie simple familiale et les autres affections biliaires.

Vient-on d'ailleurs à suivre pendant plusieurs années des sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu, et l'on peut voir survenir chez eux divers accidents biliaires. C'est ainsi qu'un de nos malades, jadis atteint de rhumatisme articulaire aigu typique, a eu ultérieurement des crises répétées de *coliques hépatiques*, et s'est récemment présenté à nous avec les symptômes du *pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire*, avec une splénomégalie considérable, et tout le syndrôme de l'hypertension portale. Il était enfin également atteint d'*appendicite*. Une autre malade, venue nous consulter pour des *migraines* avec *flux bilieux* datant de sept à huit ans, et présentant en même temps toute une série d'accidents cholémiques, a eu lors du début de ces flux bilieux une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui a duré trois mois. Une autre, une fillette de neuf ans, a eu également une crise de rhumatisme articulaire aigu surajoutée à des migraines avec flux bilieux.

Un de nos malades, à teint jaune habituel, a eu un grand rhumatisme articulaire aigu il y a neuf ans; il est venu récemment nous consulter pour des accidents de colite mucomembraneuse et son examen nous a montré des signes évidents de cholémie familiale; son sérum était d'ailleurs fortement cholémique. Un autre malade, sujet depuis vingt-deux ans à des crises de colique hépatique, a eu lors de sa première crise une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui céda au salicylate et ne se reproduisit plus depuis que de manière atténuée; ce malade a actuellement des hémorroïdes, et est sujet à l'urticaire.

Tous ces faits, cités entre beaucoup d'autres, montrent bien la relation existant entre le rhumatisme articulaire aigu et la cholémie familiale et les autres affections biliaires. Nous n'avons d'ailleurs pas examiné un seul malade atteint de rhumatisme articulaire aigu (réserve faite de ceux chez lesquels l'origine angineuse est évidente[1]), sans pouvoir mettre en lumière chez lui soit l'existence antérieure de la cholémie familiale ou d'une autre affection des voies biliaires, soit tout au moins des signes témoignant de l'existence chez lui de la *diathèse d'auto-infection*. Un examen anatomique est venu nous fournir de nouvelles preuves en faveur du rôle des organes touchés par l'infection ascendante dans la production du diabète.

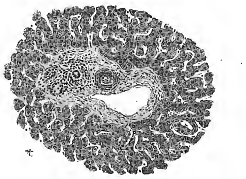


Figure 1. — Rhumatisme articulaire aigu. Espace porte dont le canal biliaire enflammé est entouré de cellules rondes.

* * *

La preuve anatomique de l'origine digestive du rhumatisme semble au premier abord difficile à fournir. Mais, de même que récemment Menzer a pu se baser sur les lésions amygdaliennes et les caractères de ces lésions pour défendre l'origine angineuse du rhumatisme, de même nous pouvons faire état d'un cas que nous avons observé il y a quelques mois.

L'ÉTUDE ANATOMIQUE de ce cas nous a révélé, en même temps que les lésions pleuro-pulmonaires et cardiaques classiques du rhumatisme viscéral, des lésions infectieuses du foie, du pancréas et de l'appendice, montrant une série de portes d'entrée possibles de l'infection rhumatismale. Il s'agit d'un malade âgé de 27 ans dont, à propos de la pleurésie droite antécédente, nous avons déjà dit un mot. Ce malade avait, par son anémie, le facies classique du rhumatisant, mais, en même temps, présentait des taches de rousseur abondantes révélatrices chez lui de la cholémie antécédente. Il était atteint de rhumatisme articulaire aigu fébrile paraissant d'intensité moyenne. Son examen permit en outre de constater une hypertrophie légère du foie et de la rate, des urines rares et urobiliniques, un sérum bilieux. Il mourut subitement peu après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, outre les lésions cardiaques d'endocardite mitrale et aortique, outre les lésions pleuro-pulmonaires qui ne s'accompagnaient pas de tuberculose et étaient celles d'une pleurésie rhumatismale avec exsudation fibrineuse remarquablement intense, on constata la tuméfaction légère du foie pesant 1.780 grammes, sans lésions macroscopiques appréciables et l'hypertrophie de la rate pesant 340 grammes. L'appendice, le pancréas, paraissaient normaux; mais l'examen microscopique révéla des lésions évidentes.

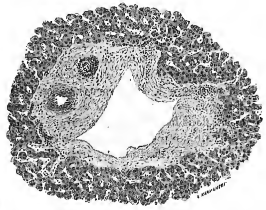


Figure 2. — Rhumatisme articulaire aigu. Espace porte dont le canal biliaire enflammé a disparu; la place en est marquée par un amas de cellules rondes.

A l'examen histologique, le *foie*, tant en son lobe droit qu'en son lobe gauche, présentait des lésions manifestes au niveau des espaces porto-biliaires. Si certaines paraissaient de date récente et dues à l'infection terminale, d'autres étaient plus aniennes. Or, ces lésions, récentes ou anciennes, prédominaient sur les voies biliaires, et surtout sur les voies biliaires terminales. Si en effet l'on examine celles-ci, on les voit le plus souvent entourées d'un manchon plus ou moins épais de cellules embryonnaires (fig. 1), alors que rien de semblable ne se voit autour de la veine porte ou de l'artère ; il est même certains points (nous avons fait figurer les deux aspects) où le canal biliaire a disparu, sa place étant représentée par l'amas de cellules embryonnaires, au centre duquel on retrouve des vestiges de l'épithélium biliaire (fig. 2). En d'autres points l'angiocholite, plus avancée et plus ancienne, a amené secondairement la compression des autres éléments de l'espace et notamment de la veine. En certains points enfin, il y a espace-portite totale. A ces lésions d'*angiocholite* se joignent des lésions moins accusées des voies biliaires plus importantes, dont la paroi conjonctive est épaissie et l'épithélium en partie desquamé.

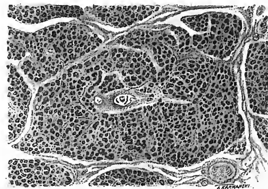


Figure 3. — Rhumatisme articulaire aigu. Lobule pancréatique atteint de sclérose péri- et intra-acineuse. Son canal excréteur enflammé est atteint de desquamation épithéliale.

L'angiocholite n'était pas isolée dans ce cas, et l'examen du *pancréas* a révélé même des lésions beaucoup plus accusées. Les canaux excréteurs, gros et petits, étaient manifestement atteints et l'on trouvait ces derniers soit complètement oblitérés, soit, comme sur notre figure, en partie comblés par l'épithélium desquamé. Mais, en outre, alors que la sclérose périlobulaire était à peu près nulle, il y avait une sclérose péri-acineuse et même intra-acineuse des plus nettes (fig. 3) ; elle

2. GROB. — « Ueber Bradycardie » *Deutsch Arch. f. klin. Med.* 1888, Bd XLII. Cité par TRIPIER et DEVIC. *In* « Traité de pathologie générale de Bouchard ». T. IV, p. 214.

1. Ceux-ci sont toutefois eux-mêmes fréquemment des cholémiques, et nous avons à plusieurs reprises signalé la prédisposition aux angines, comme l'une de celles dues à la diathèse d'auto-infection.

était par places très accentuée, discrète en revanche sur d'autres points comme celui que nous avons fait figurer, où l'on voit bien néanmoins et la canaliculite et la sclérose.

Enfin l'étude des coupes de l'*appendice* faites en de nombreux points et dont nous avons fait dessiner l'une des plus caractéristiques, a montré l'existence d'une appendicite folliculaire hypertrophique, les follicules semblant former autant de petits abcès sous-muqueux, dont plusieurs tendent à éroder la muqueuse et à s'ouvrir dans la lumière du canal appendiculaire (fig. 4). Autour d'eux et dans la profondeur, on pouvait mettre en évidence l'existence de nombreux lymphatiques enflammés, témoignant de l'existence d'une lymphangite térébrante, comme dans nombre de faits d'appendicite avérée, tels que ceux publiés par M. Letulle.

Ainsi donc, dans ce cas, coexistaient *angiocholite, pancréatite, appendicite*. Comment ne pas être porté à invoquer l'une ou l'autre de ces infections d'origine digestive comme porte d'entrée de l'infection rhumatismale? Ce sont ces résultats démonstratifs de l'examen histologique qui nous ont fait insister sur ce fait. Il montre bien que le foie n'est sans doute pas seul en cause dans les faits que nous visons dans cette étude.

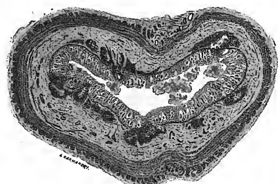


Figure 4. — Rhumatisme articulaire aigu. Appendice dont les follicules et les lymphatiques sont enflammés; les follicules forment de petits abcès dont plusieurs tendent à s'ouvrir dans le canal appendiculaire.

Le pancréas et l'appendice peuvent être infectés comme lui, et, comme lui, peuvent être le point de départ de l'infection rhumatismale. Mais, en clinique, c'est souvent l'infection biliaire seule que l'on reconnaît, car l'infection pancréatique et l'infection appendiculaire, tout en amenant des lésions évidentes, peuvent ne donner naissance à aucun symptôme. Toutefois, nous l'avons montré, un examen attentif permet parfois de relever l'existence de signes objectifs d'appendicite chronique.

*
* *

Un dernier ordre d'arguments en faveur de l'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu peut être tiré des RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES faites dans ces dernières années. Loin de prouver la spécificité du rhumatisme articulaire aigu, elles ont permis de mettre en lumière des agents infectieux très différents, mais qui se retrouvent tous dans les affections du tube digestif et de ses annexes, et notamment dans les infections biliaires.

C'est ainsi que le bacille anaérobie isolé par M. Achalme en 1891, considéré par lui comme l'agent pathogène du rhumatisme aigu, retrouvé depuis par M. Thiroloix, a été récemment identifié par M. Achalme même au *bacillus perfringens* de Veillon et au *bacillus enteridis sporogenes* de Klein[1].

Or le *perfringens* a été également retrouvé par l'un de nous avec M. Lippmann dans les voies biliaires normales et pathologiques[2] et par MM. Veillon et Zuber dans le pus des appendicites.

Le diplostreptocoque isolé par MM. Triboulet et Coyon en 1897, dans plusieurs cas de rhumatisme articulaire aigu, et retrouvé depuis par de nombreux observateurs, peut donner lieu à une remarque analogue. Il présente, en effet, de nombreuses analogies avec l'entérocoque de M. Thiercelin, et M. Triboulet admet d'ailleurs son idendité avec ce microbe[3]. Or l'entérocoque est un des microbes les plus fréquemment rencontrés par l'un de nous avec M. Lippmann dans les voies biliaires, et l'on sait avec quelle constance on le trouve dans les affections du tube digestif.

A côté des faits de rhumatisme où ce diplostreptocoque a été retrouvé, il en est d'autres où l'agent pathogène paraît avoir été un streptocoque, distinct de l'entérocoque. Mais le streptocoque lui-même est un agent d'infection intestinale, et on le retrouve à côté de l'entérocoque et du perfringens, dans les voies biliaires.

Les constatations bactériologiques faites au cours du rhumatisme viennent donc à l'appui de la doctrine que nous défendons, et les germes qui ont été isolés se retrouvent tous dans le tube digestif et dans ses annexes. Il est donc facile de comprendre que, partis soit de l'amygdale, soit des voies biliaires ou pancréatiques, soit de l'appendice ou d'un autre point du tube digestif, ils aient pu se répandre dans la circulation pour provoquer les déterminations articulaires ou viscérales du rhumatisme articulaire aigu.

Le cas qui nous a permis de faire les constatations histologiques que nous avons rapportées, et dont nous avons fait avec M. Lippmann l'étude bactériologique, confirme ce que nous venons de dire. Pendant la vie, l'examen bactériologique du sang prélevé dans la veine, au pli du coude, permit d'y déceler trois microorganismes : un diplostreptocoque fin, plus anaérobie qu'aérobie, l'entérocoque et le *perfringens*. Après l'autopsie, l'examen du sang du cœur ne montra plus que la présence du diplostreptocoque, associé peut-être à l'entérocoque; ce diplostreptocoque se retrouvait, il est vrai, moins abondant, dans la bile; en revanche, l'examen de la sérosité articulaire restait stérile. Rien n'empêche donc d'admettre, que l'infection diplostreptococcique ait eu dans ce cas un point de départ biliaire ou tout au moins digestif.

*
* *

Toutes les constatations que nous venons de résumer concordent pour faire admettre l'*origine digestive du rhumatisme*, aucune ne va à l'encontre de celle-ci.

Si la gorge est souvent le point de départ de l'infection, dans d'autres cas c'est au niveau du foie, du pancréas et de l'appendice qu'il faut chercher la porte d'entrée de cette infection, mais toujours, par conséquent, au niveau du tube digestif ou de ses annexes. C'est que, nous l'avons montré antérieurement, il est de nombreux sujets chez lesquels le tube digestif et ses annexes sont chroniquement infectés, du fait d'une prédisposition spéciale à l'auto-infection; c'est cette prédisposition que nous avons désignée sous le nom de *diathèse d'auto-infection*[1]. Les signes révélateurs les plus fréquents de cette diathèse sont ceux traduisant l'existence de la *cholémie simple familiale*. Aussi avons-nous insisté surtout sur les rapports du rhumatisme articulaire aigu et des infections biliaires, mais il va de soi que l'infection biliaire n'est pas la seule à pouvoir jouer un rôle et que l'infection pancréatique et l'infection appendiculaire, souvent latentes chez ces sujets, peuvent néanmoins être directement en cause dans la production des accidents rhumatismaux. L'intestin lui-même, lorsqu'existe de l'entérite muco-membraneuse, signe pour nous de l'auto-infection de la muqueuse, peut être également incriminé. Ainsi donc ce n'est pas seulement comme la conséquence, tantôt d'une angine, tantôt d'une angiocholite ou d'une autre détermination infectieuse du tube digestif et de ses annexes, que le rhumatisme articulaire aigu doit être envisagé : il est, d'une manière plus générale, une des conséquences lointaines de la diathèse d'auto-infection; celle-ci, entraînant des canaliculites microbiennes multiples, permet, par suite, le passage des germes qui les produisent dans le sang, et la production des déterminations articulaires ou viscérales du rhumatisme articulaire aigu[2].

La notion de cette diathèse d'auto-infection à l'origine du rhumatisme articulaire aigu est d'ailleurs conforme à ce que l'on pouvait *a priori* supposer. Si, en effet, il s'agit ici d'une maladie infectieuse, elle n'est, semble-t-il, pas contagieuse; sans doute, quelques faits de contagion du rhumatisme articulaire aigu ont été rapportés, mais ils ne sont pas probants. Cette absence de contagion se comprend facilement, car l'infection ne s'extériorise pas, il n'y a ici ni éruption avec desquamation, ni expectoration, ni diarrhée susceptible de répandre au dehors l'agent pathogène de la maladie.

Le rhumatisme articulaire aigu restant une affection purement articulaire et viscérale, n'est donc pas contagieux, malgré son caractère infectieux[3]. De cette constatation découle logiquement que le rhumatisant, n'ayant pas reçu du dehors les germes de sa maladie, les a puisés dans son organisme

1. ACHALME. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, 25 Septembre.

2. GILBERT et LIPPMANN. — « Du microbisme normal des voies biliaires extra-hépatiques ». *Société de biologie*, 1902, 14 Juin. « Recherches bactériologiques sur les cholécystites ». *Ibidem*, 1902, 19 Juillet et 25 Octobre. « Le microbisme biliaire normal ». *Ibidem*, 1903, 31 Janvier.

3. TRIBOULET. — « Le diplostreptocoque dans le rhumatisme articulaire aigu ». *Gazette des hôpitaux*, 1902, 4 Avril.

1. GILBERT et LEREBOULLET. — La diathèse d'auto-infection et les polycanaliculites microbiennes. *Société de Biologie*, 23 Mai 1903.

2. On peut rapprocher de ces faits ceux où des déterminations articulaires surviennent au cours de maladies évidentes du tube digestif, telles que la dysenterie ou la fièvre typhoïde.

3. On peut à cet égard le rapprocher du paludisme, lui aussi maladie infectieuse, sans manifestation extérieure susceptible d'entraîner la contagion; mais, contrairement au rhumatisme, le paludisme peut être transmissible d'un individu à un autre, grâce à un intermédiaire, grâce au moustique, qui transporte son agent spécifique, l'hématozoaire; dans les pays où l'anopheles fait défaut, le paludisme cesse d'être épidémique, en raison de la disparition de cet intermédiaire. On conçoit que si, pour le rhumatisme, existait un agent de transmission, analogue à l'anopheles pour le paludisme, il puisse lui aussi être contagieux.

même, qu'il y a eu, comme nous venons de le démontrer, auto-infection.

Cette conception du rhumatisme articulaire aigu n'est enfin nullement en contradiction avec celle qui fait jouer à l'arthritisme un rôle dans la pathogénie de la maladie. Nous avons en effet, à plusieurs reprises déjà, montré comment les symptômes de la cholémie familiale, et, d'une manière plus générale, ceux relevant de la diathèse d'auto-infection, étaient ceux mêmes que l'on a donnés comme caractéristiques de l'arthritisme; aussi, actuellement, la notion de la diathèse d'auto-infection doit-elle être, selon nous, substituée à celle de l'arthritisme.

Toutefois, si cette notion éclaire l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu, elle ne suffit pas seule à en expliquer l'apparition, et il faut encore faire jouer un rôle à la prédisposition individuelle; celle-ci, évidente dans quelques-uns de nos cas, explique que certains sujets aient des déterminations articulaires, alors que d'autres restent indemnes dans les mêmes conditions; elle permet de comprendre la possibilité des récidives.

La notion de l'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu n'en est pas moins fort importante à retenir. La même origine peut être admise pour la plupart des rhumatismes chroniques; nous aurons sans doute à y revenir.

Les résultats du TRAITEMENT du rhumatisme articulaire aigu peuvent d'ailleurs être mieux interprétés, grâce à cette notion. Le salicylate de soude a sur lui une action incontestable; or il est en même temps un des meilleurs agents employés pour lutter contre l'infection biliaire. Son efficacité dans les deux cas est due vraisemblablement à ce qu'il exerce son action sur les mêmes germes, les agents des infections biliaires étant le plus souvent, nous venons de le démontrer, ceux même de l'infection rhumatismale.

MÉDECINE PRATIQUE

APPAREIL UTILISANT LA FORCE ÉLASTIQUE DU CAOUTCHOUC POUR INJECTIONS HYPODERMIQUES

Quand, pour une raison quelconque, on ne se sert pas d'un appareil à air comprimé ou à haute colonne liquide, les injections un peu abondantes de liquides de consistance épaisse peuvent être pénibles pour le malade et pour le médecin. En effet, on doit soit employer des aiguilles de gros diamètre, ce qui rend la piqûre douloureuse, soit exercer sur la tige du piston une pression très forte et très prolongée, ce qui devient vite fatigant et amène quelques mouvements involontaires.

Ayant dû faire, dans un sanatorium, un assez grand nombre d'injections chaque jour, j'ai construit un appareil qui m'a permis d'utiliser la force élastique de bracelets de caoutchouc. J'ai pu ainsi me servir d'une seringue ordinaire et injecter, avec de *fines* aiguilles de platine, des liquides très consistants comme l'iodipine de Merck et d'assez grandes quantités de solutions huileuses, d'une façon automatique. Chacun peut construire très facilement un appareil analogue, le renouveler rapidement au besoin, et le stériliser avant emploi.

Il faut se procurer une pince de quincaillerie dite pince à chapelets, dont les mors sont cylindro-coniques, et un fil de métal facile à travailler, laiton, acier doux, acier au nickel ou mieux nickelé, d'un diamètre de 7 à 9 dixièmes de millimètre.

La figure 1 est une vue perspective de la seringue armée.

La figure 2 représente, en trois projections, la partie immobile de l'appareil, prenant point d'appui sur le canon de l'aiguille. Les bracelets de caoutchouc sont accrochés d'une part à cet appareil et d'autre part à la partie mobile, la tête du piston. J'avais à ma disposition une seringue en cristal de Malassez-Luer, à tête fourchue; les bracelets s'accrochaient dans cette fourche, mais il est clair que, si l'on a une autre seringue, on peut très facilement adapter à la tête du piston deux crochets qui n'ont besoin d'aucune description.

Figure 1.

Voici comment l'on construit la première partie de l'appareil. Une anse de fil embrasse l'aiguille K en DEF et s'appuie sur le canon L. Les deux branches DC et FG divergent et se rendent en deux points diamétralement opposés à l'extérieur du cylindre du corps de la seringue. L'anse DEF doit être bien perpendiculaire à l'axe de l'aiguille; les dimensions doivent être telles que les grosses aiguilles passent facilement entre les branches D et F mais que les plus petits canons ne passent pas à l'intérieur de l'anse.

Les deux branches se continuent en CB, GH, suivant parallèlement deux génératrices opposées du cylindre et se terminent par deux crochets AB et HI. Enfin les deux bases des crochets sont réunies par une anse semi-circulaire J embrassant la moitié du cylindre MN. Les deux extrémités du fil sont unies en une corde de torsion HI ou mieux par une goutte de soudure.

Voici maintenant le mode d'emploi. On enfonce dans la peau soit la seringue armée soit l'aiguille

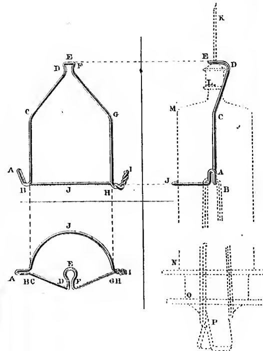


Figure 2.

seule, procédé plus agréable pour le malade, après quoi l'on ajuste la seringue sur le canon de l'aiguille. Puis on pose l'appareil, l'anse E à cheval sur la base de l'aiguille, l'anse J à cheval sur le cylindre. Si l'on a eu soin de faire l'anse J assez juste de diamètre, l'appareil tient tout seul sur la seringue. Puis l'on prend des bracelets de caoutchouc de longueur appropriée à la seringue, et on les accroche un à un, en nombre variable suivant la rapidité d'injection que l'on désire obtenir, et en nombre égal des deux côtés de la seringue. On les accroche d'une part aux crochets AB et HI, d'autre part à ceux de la tête P du piston. On n'a plus alors qu'à maintenir la seringue en place, immobile, et l'injection se fait toute seule.

J. DUPAIGNE.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les guérisons durables dans le cancer de l'utérus. — La proportion et la durée des guérisons que donne le traitement chirurgical du cancer de l'utérus est une de ces questions sur lesquelles l'accord est loin d'être fait. Si tout le monde admet aujourd'hui qu'un terme de cinq ans doit être exigé pour qu'il soit permis de parler de guérison durable, on est loin de s'entendre sur le taux de ces guérisons. M. Lejars, par exemple, qui aborde cette question dans la *Semaine médicale*, est d'avis de calculer la proportion de ces guérisons non pas d'après le nombre d'opérées, mais d'après celui des cas observés. Admettons, dit-il, que, sur 100 cancéreuses, 20 soient reconnues opérables, et que sur ces 20 opérées 5 soient restées indemnes de récidive plus de cinq ans après l'opération : est-ce 5 ou 20 pour 100 qui est la proportion exacte des guérisons durables? M. Lejars estime que la curabilité réelle du cancer est indiquée par le chiffre de 5 pour 100, et que nous devons dire que, sur 100 cancéreuses — chiffre hypothétique, — nous n'avons pu en guérir que 5.

Ce raisonnement est certainement très juste quand on envisage la façon dont les choses se passent aujourd'hui, quand la malade arrive au chirurgien au moment où le plus souvent il n'y a plus rien à faire. Mais cet état de choses peut changer et le nombre de cas opérables augmenter. Dès lors, si on se place au point de vue des résultats que peut donner le traitement radical appliqués aux cas opérables et pris dès le début, il est permis de dire, comme le fait M. Flaischlen, dans le *Centralblatt für Gynäkologie*, que le cancer de l'utérus est une affection grandement curable à la condition d'être traitée radicalement dès son début.

A l'appui de sa façon de voir M. Flaischlen apporte une statistique fort intéressante de 48 cas de cancer de l'utérus traités à la clinique de Paul Ruge (de Berlin) par l'hystérectomie vaginale.

Sur ce nombre 17 sont encore en vie et tout porte à croire que chez elles la guérison est non seulement « durable », mais peut-être chose définitive, puisque chez 12 d'entre elles la récidive se fait attendre depuis plus de dix ans et chez 5 depuis plus de sept ans. Dans ce nombre, il y a même trois femmes qui restent respectivement guéries depuis seize, dix-sept et dix-huit ans, et six dont la guérison ne s'est pas démentie depuis plus de treize ans. Ajoutons enfin que 3 opérées ont succombé à une affection intercurrente, deux ans et demi, quatre ans et quatre ans et demi après l'opération, sans qu'une récidive se soit produite.

En face de ces guérisons qu'on peut considérer comme définitives, on est tenté de douter de l'exactitude du diagnostic. Mais M. Flaischlen va au-devant de cette objection, en nous disant que dans tous ces cas le diagnostic clinique de cancer a été confirmé par l'examen histologique de la pièce.

Sur les 48 cas opérés par Ruge, il y a eu 4 morts opératoires et 24 récidives. Mais dans ces cas encore la durée de la guérison a été de deux à cinq ans, puisque, chez 5 opérées, la récidive ne s'est manifestée que quatre à cinq ans après l'opération, chez 3 dans le courant de la troisième et chez 16 dans le courant de la seconde année.

La statistique de M. Flaischlen est intéressante encore à un autre point de vue.

Nous avons dit que toutes ces malades ont été opérées par l'hystérectomie vaginale. Or, les partisans de l'hystérectomie abdominale estiment que celle-ci seule constitue une intervention vraiment radicale, permettant d'escompter une guérison durable. La statistique de Paul Ruge ne confirme donc pas cette façon de voir, et M. Flaischlen insiste encore sur la mortalité différente que donnent ces deux opérations et qui serait de 4,84 à 5,7 pour 100 pour l'hystérectomie vaginale, et toujours, d'après lui, de 20 à 38,9 pour 100 (si on excepte les statistiques de Wertheim et Rosthorn) pour l'hystérectomie abdominale. Mais il faut bien ajouter que cette mortalité si élevée de l'hystérectomie abdominale n'existe plus entre les mains des bons laparotomistes.

* * *

Le staphylocoque dans l'eczéma chronique. — M. Veiel aborde dans la *Münchener medicinische Wochenschrift* une question bien ingrate : le rôle étiologique du staphylocoque dans l'eczéma chronique. Dans 20 cas d'eczéma chronique, squameux, sec ou humide, soignés à la clinique du professeur Neisser (de Breslau), il a examiné bactériologiquement avec les précautions d'usage les croûtes, les sécrétions et le liquide des vésicules. Dans 17 cas il a trouvé une culture pure de staphylocoques dorés; deux fois le staphylocoque était blanc et dans un cas il n'a trouvé que le citrens.

Mais ce staphylocoque qui existait aussi régulièrement chez les eczémateux était-il virulent, était-il un vulgaire saprophyte de la peau? Les caractères morphologiques et tinctoriels du staphylocoque étant les mêmes dans les deux cas, M. Veiel a pensé résoudre la question en s'adressant aux réactions biologiques ; l'agglutination et l'hémolyse.

Des lapins furent donc inoculés les uns avec des staphylocoques saprophytes cueillis sous la peau des individus sains, d'autres avec les staphylocoques dorés de l'eczéma, les troisièmes avec un staphylocoque dûment pyogène provenant d'un phlegmon. Il fut alors reconnu que le sérum de lapins de la première série n'avait aucun pouvoir agglutinant. En revanche, le sérum des lapins inoculés avec des staphylocoques de l'eczéma agglutinait non seulement ceux-ci, mais encore ceux du phlegmon, de même que le sérum des lapins inoculés avec les staphylocoques du phlegmon agglutinait ceux de l'eczéma.

Le résultat a été le même en ce qui concerne l'action hémolytique des cultures filtrées des staphylocoques. Celles du staphylocoque saprophyte n'exerçaient, *in vitro*, aucune action sur les globules rouges du sang de lapin. Par contre quelques gouttes d'une culture filtrée de deux autres staphylocoques dissolvaient manifestement les mêmes globules rouges.

On comprend la conclusion que M. Veiel tire de ses expériences : le staphylocoque qu'on trouve dans l'eczéma appartient au groupe de staphylocoques pyogènes, agents des suppurations sous-cutanées ou autres. Sa présence ne saurait donc être indifférente et doit forcément exercer une influence sur l'évolution des lésions qui constituent l'eczéma.

Mais est-ce à dire que le staphylocoque doré est l'agent causal, spécifique de l'eczéma? M. Veiel ne le pense, d'autant moins que les expériences d'inoculation faites avec les staphylocoques de l'eczéma ou avec leurs toxines ont toujours donné un résultat négatif. Comme bon nombre d'autres auteurs, M. Veiel a bien réussi à produire de cette façon des dermites, mais celles-ci ne ressemblaient pas à de l'eczéma.

L'agent spécifique de l'eczéma, en supposant qu'il existe, n'est donc pas encore trouvé.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Janvier 1904.

Séance publique annuelle de la Société.

L'ordre du jour comprenait :

Allocution de *M. Moutard-Martin*, président sortant;

Allocution de *M. Danlos*, président ;

Rapport annuel de *M. Le Gendre*, secrétaire général.

E. de M.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Janvier 1904.

De la réaction agglutinante dans l'ictère. — *MM. Gilbert et Lippmann.* La recherche de l'agglutination du bacille d'Eberth par le sérum des ictériques, principalement à l'étranger, a donné lieu dans ces dernières années à toute une série de publications (Grünbaum, Eckardt, Joachim, Köhler, Königstein).

Les résultats contradictoires de ces différents observateurs nous ont engagés à reprendre l'étude de la séro-réaction dans l'ictère, mais sur des bases expérimentales rigoureuses et absolument identiques dans tous les cas. Nous nous sommes adressés, d'une part, à la méthode de Widal, et, d'autre part, à la méthode de cholémimétrie que nous avons décrite avec MM. Herscher et Posternack. Sur une série de trente malades cholémiques à des degrés extrêmement variables, nous avons pu, deux fois seulement, constater une séro-réaction positive, en dehors de toute dothiénentérie antécédente. Ces constatations nous permettent de poser les conclusions suivantes :

Le passage dans le sang des éléments de la bile ne peut, en aucune façon, être incriminé comme la cause de la réaction agglutinante. La teneur en bile du sérum sanguin, aussi élevée soit-elle, n'exerce aucune influence sur la production de ce phénomène.

La latence de certaines infections typiques du tube digestif, si souvent appelées embarras gastrique, l'envahissement fréquemment observé des voies biliaires par le bacille d'Eberth et l'éclosion d'accidents variés qui en sont parfois la conséquence, permettent une tout autre interprétation des faits de réaction agglutinante dans l'ictère. Nous sommes, pour notre part, très portés à croire qu'il s'agit dans tous les cas d'une réaction vraiment spécifique, relevant de la nature éberthienne de l'infection biliaire.

Hématologie d'un cas de maladie de Barlow. — *M. Lenoble* (de Brest). La formule sanguine dans ce cas de maladie de Barlow était absolument identique à celle du purpura protopathique que j'ai déjà décrit sous le nom de purpura myéloïde (absence de rétraction du caillot à réaction myéloïde, altérations spécifiques des hématoblastes). En se basant, d'autre part, sur l'analogie des symptômes (douleurs osseuses, taches purpuriques, stomatorragies, troubles gastro-intestinaux initiaux), on doit se demander si la maladie de Barlow n'est pas une forme à part du purpura myéloïde ayant sa caractéristique particulière. C'est dans ce sens que l'on devra désormais rechercher la véritable nature du scorbut infantile, car on ne saurait considérer la réaction normoblastique trouvée à l'examen comme uniquement due au jeune âge du sujet.

Influence de l'hyper- ou de l'hypochlorurie alimentaire sur le chimisme stomacal. — *M. H. Vincent.* J'ai recherché les modifications du suc gastrique et de sa teneur en HCl chez un même sujet soumis successivement à un régime alimentaire normal, à un régime hyperchloruré (alimentation ordinaire, plus 12 grammes de NaCl par jour), enfin à un régime hypochloruré (pain, aliments et boissons préparés sans sel). L'analyse quotidienne de l'urine et le dosage du NaCl urinaire ont servi de contrôle et montré que le régime prescrit a été exactement suivi.

L'examen du chimisme stomacal, fait à deux reprises, une première fois après quatre jours, une deuxième fois après cinq jours d'absorption exagérée de sel, a démontré une augmentation des éléments A, C et H. L'augmentation de T et de F n'a pas été constante.

Dans l'intervalle compris entre ces deux périodes d'hyperchlorurie alimentaire, l'alimentation donnée à été normale; le chlore fixe et le coefficient $\frac{A-H}{C}$ se sont élevés sensiblement. Au contraire, H et les autres produits C ainsi que $\frac{T}{F}$ et C + H sont descendus au-dessous des chiffres fournis par l'analyse avant tout essai, comme si l'exagération de la sécrétion chlorhydrique provoquée par l'hyperchlorurie était suivie d'une sorte de repos des glandes gastriques. Mais une nouvelle hyperchloruration a de nouveau exagéré cette sécrétion acide.

Le sujet ayant été soumis à l'hyperchlorurie alimentaire on a constaté peu de modifications de A. Mais, par contre, le taux de T et de C a considérablement baissé; ce sujet était un hyperpepsique total, sans dilatation et sans gastrosucchorée. Or, chez lui, sous l'influence de l'hypochlorurie, le chlore organique est devenu normal (deux analyses au neuvième et au dix-septième jours). Seul, il est resté stationnaire : c'est, en effet, l'élément le plus difficile à abaisser dans l'hyperchlorhydrie.

Pour expliquer ces résultats, on ne peut invoquer une rapidité plus ou moins grande de la digestion ayant amené des modifications apparentes du HCl combiné. En effet, notre malade, qui avait maigri, vomi et éprouvé des phénomènes douloureux pendant la période d'hyperchlorurie, s'est senti amélioré et a augmenté de 3 kilogrammes en quinze jours pendant le traitement hypochloruré, bien que la quantité d'aliments fût très modérée. J'ai, du reste, constaté depuis plusieurs années des améliorations manifestes et rapides chez les hyperchlorhydriques soumis à la diète de sel. La thérapeutique pourrait donc, peut-être, retirer quelques indications de ces données.

Topographie et signification de la bandelette externe de Pierret. — *M. Nageotte.* Dans le tabes incipiens pur, la bandelette de Pierret ne touche en aucun point la corne postérieure, comme le ferait une dégénérescence simplement radiculaire; les fibres qui la constituent dans le renflement lombaire n'aboutissent pas au cordon de Goll, et par conséquent n'appartiennent pas à la catégorie des fibres longues. Ce sont les champs postéro-externes qui semblent être destinés au passage des fibres radiculaires longues. Dans les régions de transition dorso-lombaire, la bandelette externe prend une forme compliquée et constitue de chaque côté un M ; cette disposition, qui n'a pas été décrite d'une façon suffisamment précise, paraît être constante.

Le tabes incipiens est un tabes qui est à la fois radiculaire et systématique; dans les phases ultérieures, le tabes devient uniquement radiculaire; mais souvent, dans des tabes en apparence peu avancés, et qui sont donnés comme des tabes incipiens, il existe des lésions radiculaires partielles qui n'appartiennent déjà plus à la phase initiale et qui altèrent la pureté de la systématisation.

Thyroïdectomie au cours de la gestation chez une lapine. — *MM. Richon et Jeandelize.* Nous rapportons le cas d'une lapine thyroïdectomisée en état de gestation, et qui avorta au cours d'accidents comateux. Nous signalons la longueur tout à fait exceptionnelle du travail — environ trois jours — et l'hypothermie. En présence de ce cas, il est difficile de ne pas songer aux accidents aigus de la gestation, souvent rencontrés chez la femme et décrits sous le nom d'éclampsie. C'est là une nouvelle expérience qui vient confirmer l'hypothèse d'une éclampsie d'origine thyroïdienne.

Influence de la thyroïdectomie sur la lactation chez la lapine. — *MM. Richon et Jeandelize.* D'après les expériences que nous avons entreprises, la thyroïdectomie agit sur la glande mammaire pour déterminer une sécrétion abondante et la prolonger. Ces expériences montrent de plus que si le lapin adulte est mis dans certaines conditions déterminées, telles que la gestation, il succombe à la thyroïdectomie en présentant les manifestations chroniques principales suivantes : la persistance de la sécrétion lactée et la non-réapparition du système pileux sur l'abdomen. La gestation a besoin, pour s'opérer normalement, de l'intégrité du corps thyroïde.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

11 Janvier 1904.

Attributions des brigadiers de gendarmerie et des gendarmes en matière d'expertises médico-légales. — *M. Lefuel.* La question portée devant la Société par M. Casati me paraît résolue par les conclusions suivantes :

Le droit de réquisition est réglé par les articles 22 et 23 de la loi du 30 Novembre 1892 et par le décret

du 21 Novembre 1893 qui a abrogé en ce qui les concerne le décret du 18 juin 1811.

D'après l'article 23, tout docteur en médecine est tenu de déférer aux réquisitions de justice. S'il n'y obéit pas il encourt une amende de 25 à 100 francs (art. 22).

D'après les articles 9, 10, 235, 268 du Code d'instruction criminelle, les personnes ayant le droit de requérir sont :

Les juges de paix, les officiers de gendarmerie, les juges d'instruction, les Chambres des mises en accusation, les présidents d'assises, les préfets des départements, le préfet de police, les commissaires de police, les procureurs de la République et leurs substituts, les maires et leurs adjoints.

Quoiqu'ils soient officiers de police judiciaire, (art. 9 du Code d'instruction criminelle), le droit de réquisition n'appartient ni aux gendarmes, ni aux gardes-champêtres, ni aux gardes forestiers. Le médecin requis par ces derniers n'a pas droit à des honoraires puisqu'il n'a pas été saisi par une autorité compétente. Le magistrat du ministère public qui par erreur aurait requis qu'il fût délivré exécutoire à l'occasion d'opérations prescrites par un sous-officier de gendarmerie serait invité par la chancellerie à faire reverser dans la caisse du trésorier-payeur général la somme indûment allouée à l'homme de l'art.

Dans le cas particulier de M. Casati, on peut tourner la difficulté. Il suffit que le brigadier de gendarmerie prie le maire ou l'adjoint de régulariser la réquisition, celle-ci sera alors justiciable d'honoraires.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Janvier 1904.

Sur les appareils de marche dans les fractures de cuisse. — *M. Delbet* clôt l'importante discussion qui s'était engagée à la suite de sa communication sur ce sujet par une vigoureuse riposte aux critiques qui ont été adressées à son appareil de marche. Cette riposte vise particulièrement, on peut même dire uniquement, M. Hennequin, qui, dans la discussion, ne s'est pas montré suffisamment impartial : trop injuste, semble-t-il, à l'égard de l'appareil de son collègue et trop élogieux envers son propre appareil.

En réalité, répond M. Delbet, l'appareil de marche est susceptible de rendre les plus grands services dans certaines fractures de cuisse. Il permet aux blessés de se lever au bout de quelques jours et de marcher, — et non pas de « se traîner », comme on l'a dit, — ce qui n'est certes pas un avantage à dédaigner au double point de vue social et professionnel. Sans doute ces malades marchent avec une canne ou même avec une béquille, mais ils marchent et certains fort vite, et tous se déclarent extrêmement heureux de leur sort, comparé à celui des fracturés qui gardent le lit.

Quant au résultat fonctionnel, il est au moins aussi satisfaisant que celui qu'on est en droit d'espérer de l'application de tous les autres appareils, y compris celui de M. Hennequin. Celui-ci a prétendu que les malades présentés à la Société par M. Delbet offraient tous à la mensuration un raccourcissement exagéré du membre traité. Mais la mensuration directe est éminemment sujette à caution, et, dans l'espèce, ses données sont absolument erronées. Le seul moyen de juger exactement, scientifiquement de la réduction d'une fracture, c'est de recourir à la radiographie.

Or la radiographie appliquée aux membres traités par l'appareil de M. Delbet montre que les fragments sont maintenus dans une réduction sinon parfaite — la coaptation mathématique étant un idéal exceptionnellement atteint — mais au moins telle qu'il semble difficile d'en obtenir une meilleure avec les autres appareils. M. Hennequin affirme que son appareil à extension réalise une réduction à nulle autre égale, et qui approche de très près la perfection; mais, que M. Hennequin présente donc les radiographies de ses opérés, et alors on verra si oui ou non ses affirmations sont exactes et si son appareil mérite les louanges qui lui ont été décernées par lui-même et par d'autres, et qu'il est peut-être permis, jusque-là, de considérer comme excessives. M. Delbet, lui, en a vu de ces radiographies de fractures de cuisse traitées par l'appareil de Hennequin, il en a vu dans différents services hospitaliers de Paris, où cet appareil avait été appliqué soit par M. Hennequin lui-même, soit par des chirurgiens expérimentés. Eh bien! il déclare que de son enquête il résulte clairement que jamais l'appareil Hennequin, même appliqué par son inventeur, n'a, au point de vue de la réduction, donné de résultats supérieurs à ceux obtenus avec l'appareil de marche; que quelquefois il en donne de semblables, et que bien plus souvent il en donne de notoirement inférieurs.

Le seul reproche, déclare, en terminant, M. Delbet, qu'on puisse faire à l'appareil de marche, c'est qu'il est difficile a appliquer; mais il faut dire que cet appareil n'est pas définitif, qu'il est susceptible de perfectionnements, et, en somme, c'est à l'avenir qu'il faut laisser le soin de juger de sa valeur et de ses indications.

Hernie inguinale étranglée de l'ovaire pris pour un rein. — *M. Broca* rappelle à la Société l'observation de hernie étranglée du rein que lui avait adressée *M. Tailhefer* (de Béziers), et au sujet de laquelle M. Broca avait été chargé de faire un rapport. Or, de l'examen histologique de la pièce envoyée par M. Tailhefer, il résulte que l'organe extirpé est non pas un rein, mais un ovaire. L'observation perd par là même tout l'intérêt qu'elle aurait présenté s'il s'était véritablement agi d'une hernie du rein.

Torsion intra-vaginale (volvulus) du cordon spermatique. — *M. Legueu* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Souligoux*. Elle concerne un homme de trente ans qui fut pris brusquement de douleurs dans le scrotum avec tuméfaction consécutive. Ce malade ne se présenta à l'hôpital que quatre à cinq jours après le début des accidents. A ce moment, il offrait tous les signes d'une orchi-épididymite aiguë, qu'en l'absence de blennorragie antécédente on crut devoir étiqueter « orchite tuberculeuse ».

Les douleurs éprouvées par le malade étaient atroces. Une ponction, faite pour le soulager, amena l'évacuation d'un liquide séro-sanguinolent, constatation qui incita M. Souligoux à élargir avec le bistouri l'orifice fait par le trocart, afin de se mieux rendre compte de la nature des lésions. Il put alors constater que le tissu testiculaire violacé était éclaté et que les tubes séminifères s'étaient épanchés dans la vaginale. La cause des accidents résidait dans une torsion du cordon spermatique, torsion qui s'était effectuée dans l'intérieur même de la cavité vaginale. M. Souligoux dut faire la castration et son malade guérit.

Après avoir étudié rapidement la pathogénie de ces torsions intra-vaginales, — véritables *volvulus*, — du cordon spermatique et les conditions qui les favorisent (allongement exagéré de la cavité vaginale, absence du mésorchium), M. Legueu les oppose aux torsions extra-vaginales, au *bistournage*, automatique et spontané, du cordon. Dans ce dernier cas, ce n'est plus le testicule seul qui tourne dans sa vaginale, c'est le testicule et la vaginale ensemble qui décrivent un ou plusieurs tours au-dessous du point de torsion. Cette variété est beaucoup plus rare que la précédente; elle se produit principalement dans les cas d'ectopie testiculaire. M. Legueu en rapporte un cas personnel tout à fait typique concernant un enfant de treize ans, atteint de cryptorchidie, qui en jouant ressentit brusquement une vive douleur dans la région inguinale, en même temps qu'apparaissait à ce niveau une tuméfaction. M. Legueu vit cet enfant quelques heures après l'accident et, en raison des caractères de la petite tumeur inguinale, pensa d'abord à une hernie étranglée, puis à un étranglement d'un testicule en voie de descente. Mais l'opération montra qu'il s'agissait d'une torsion extra-vaginale du cordon spermatique : sous ses yeux, M. Legueu vit le testicule et la vaginale, une fois dégagés, se dérouler d'un tour. Dans ce cas, l'organe, qui était simplement congestionné et ne présentait aucun signe de sphacèle, put être conservé, et le petit malade guérit.

Des erreurs de diagnostic causées par l'appendixalgie ou douleur d'origine appendiculaire. — *M. Guinard* commence sur ce sujet une communication qu'il continuera dans la prochaine séance. Nous croyons donc devoir en remettre le compte rendu jusque-là.

Lipomes symétriques. — *M. Tuffier* présente deux malades atteints de lipomes symétriques de diverses régions du corps, lipomes répondant absolument par leur aspect clinique à ce que MM. Launois et Bensaude ont décrit sous le nom d'adéno-lipomes. Or, l'un de ces malades a été opéré par M. Tuffier des masses fort gênantes qui occupaient la nuque, et l'examen microscopique a montré que ces masses étaient formées de tissu lipomateux pur sans trace de tissu ganglionnaire.

Le second malade présente, à côté de ses lipomes périphériques, sous-cutanés et intermusculaires, une complication fort grave, savoir l'infiltration des médiastins par le tissu graisseux avec phénomènes de compression des gros vaisseaux de la base du cœur.

MM. Reclus, Schwartz, Lejars, Le Dentu ont toujours trouvé, chez les malades de ce genre qu'ils ont opérés, du tissu lipomateux pur. Il font remarquer d'ailleurs que souvent les masses occupent des régions du corps où normalement il n'y a pas de ganglions. M. Lejars a vu lui aussi des cas graves, comme celui rapporté par M. Tuffier : l'une de ses malades a fini par succomber à une sorte de cachexie mal définie.

M. Lyot a observé un cas qui fut très amélioré par la thyroïdine.

M. Tuffier pense qu'en présence des observations précédentes il ne faudrait cependant pas trop généraliser et nier l'existence de l'adéno-lipomatose de Launois et Bensaude. Personnellement il a eu l'occasion d'intervenir pour un volumineux lipome sus-claviculaire qui s'était développé autour d'un ganglion tuberculeux.

Néphrectomie transpéritonéale pour pyonéphrose fermée; déchirure de la veine cave; ligature; guérison. — *M. Hartmann* présente la malade qui fait le sujet de cette observation. La veine cave avait été déchirée au-dessous du hile du rein, sur une étendue de 3 centimètres. M. Hartmann fit immédiatement une ligature au-dessus et au-dessous, et la malade guérit sans le moindre accident, grâce certainement à la circulation collatérale importante qui se fit par l'intermédiaire des veines rachidiennes.

M. Hartmann estime que la conduite qu'il a tenue était absolument justifiée dans le cas actuel par le siège de la déchirure au-dessous du hile du rein. Il pense, en effet, que la suture, beaucoup plus longue, plus difficile et moins sûre, doit être réservée aux seuls cas de déchirures de la veine cave se produisant au niveau de l'embouchure de la veine rénale, car, en pareil cas, la ligature de la veine cave risquerait d'intercepter ou de compromettre gravement la circulation dans la veine rénale du côté opposé.

M. Tuffier ne pense pas que, dans le second cas envisagé par M. Hartmann, les inconvénients de la ligature de la veine cave seraient aussi grands que le prétend ce dernier; il a souvent pratiqué la ligature des veines rénales chez les animaux et il n'a jamais vu le rein correspondant s'en ressentir de façon notable.

Kyste dermoïde double des ovaires. — *M. Potherat* présente un kyste dermoïde de l'ovaire droit d'une jeune femme de trente et un ans qu'il avait déjà opérée à l'âge de quinze ans d'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche. Il ajoute qu'au moment de la première intervention il n'existait aucune lésion apparente de l'ovaire droit.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Janvier 1904.

Effets curatifs de la saignée dans un cas de fièvre typhoïde grave ataxo-adynamique. — *MM. A. Robin* et *R. Gaultier.* Dans un cas de fièvre typhoïde avec troubles de la circulation, toxémie et insuffisance des oxydations la saignée nous parut devoir être tentée, parce qu'elle répondait aux indications urgentes. Elle devait tout d'abord produire une déplétion sanguine favorable à l'exosmose des poisons intra-cellulaires, puis rétablir l'amplitude des pulsations et diminuer mécaniquement la stase veineuse. Elle devait ensuite aider à dépurer l'organisme des poisons microbiens et des déchets nutritifs qui s'y trouvaient accumulés. Mais elle avait avant tout pour objet ainsi qu'il appert des travaux de MM. A. Robin et M. Binet d'activer les échanges généraux et respiratoires, d'augmenter en un mot les oxydations de l'organisme. Le succès justifia pleinement ces présomptions. La saignée eut pour résultat non seulement de soustraire une partie des poisons mais encore de solubiliser les déchets et les toxines en activant les échanges et les oxydations.

Présentation d'un pain de gluten. — *M. Heudebert.* Sous le nom de « pain essentiel » M. Heudebert présente un pain à base de gluten, d'un goût très agréable et de digestion facile, pouvant rendre des services dans l'alimentation des dyspeptiques et des diabétiques.

Les régimes du sevrage. — *M. P. Gallois.* Le sevrage doit être compris comme une longue période

de régime lacté mitigé, faisant la transition entre le régime lacté absolu du nouveau-né et l'alimentation variée de l'adulte. Elle comprend deux étapes : l'une, le sevrage du sein vers un an, l'autre, le sevrage du lait vers trois ans. Chacun de ces sevrages doit être amené progressivement par une série de régimes dont la gradation doit être réglée presque mois par mois. En général, ces opérations délicates sont trop laissées à la discrétion des mères et des nourrices. Il est important que le médecin les dirige lui-même pour éviter aux enfants de nombreux troubles gastriques ou intestinaux dont ils pourraient se ressentir toute la vie. Dans la genèse de ces troubles, on a fait une part trop grande aux microbes et l'on a quelque peu méconnu la dyspepsie préalable. Cette dyspepsie est la conséquence d'erreurs de régime qu'il faut réformer avant de recourir à l'emploi des médicaments.

Il est un point sur lequel je voudrais insister.

Après le sevrage du sein, de quinze à vingt mois, il faut se méfier de ce que j'appellerai la dyspepsie du lait, qui n'est peut-être qu'une variété de la dyspepsie des liquides. Il arrive un moment où l'enfant ne supporte plus bien le lait. Pour s'alimenter, il est obligé d'en prendre une quantité trop considérable. Il se produit de la dilatation d'estomac et parfois des vomissements; puis, à ces troubles gastriques succèdent des troubles intestinaux : diarrhée parfois fétide avec des blocs de beurre non digéré. On peut remédier quelque temps à ces accidents en écrémant le lait ou en le coupant. Mais, par ces procédés, on diminue la valeur alimentaire du lait sans diminuer son volume. Il est préférable, comme pour la dyspepsie des liquides, de restreindre la proportion des boissons et de mettre l'enfant à un régime presque sec.

En somme, pendant toute la période de sevrage, comme pendant l'allaitement, il faut se méfier de la suralimentation. Pour l'éviter, le médecin doit prendre la direction du régime alimentaire de l'enfant pendant cette période. Il est préférable à tous égards qu'il soit appelé pour empêcher la dyspepsie de se produire que pour la guérir.

Etude pharmacodynamique du suc de valériane. — *MM. Pouchet et Chevalier.* L'inconstance des préparations de valériane provient de leur mode de préparation qui transforme en les oxydant la presque totalité des principes actifs de l'essence de valériane. L'essence de valériane est, en effet, constituée en grande partie par des terpènes et par des éthers des bromols. Ce sont ces éthers qui sont doués de propriétés pharmacodynamiques. Le suc de valériane est préparé avec des plantes fraîches à l'abri de l'air, de la lumière et de la chaleur.

Dans ces conditions, les principes actifs sont aussi peu modifiés que possible et on peut les considérer comme identiques à ceux de la plante fraîche.

L'expérimentation physiologique et clinique montre que le suc est doué de propriétés énergiques sur le système nerveux central. A petites doses de 1 à 2 grammes, c'est un excitant puissant ; à dose plus forte, au contraire, la période d'excitation est passagère et fait bientôt place à une action sédative marquée. L'action sur le cœur se traduit par un ralentissement avec augmentation d'amplitude des mouvements cardiaques et baisse de tension.

Les faits cliniques confirment pleinement les résultats physiologiques obtenus. Ils ont été contrôlés par M. Féré.

M. Bize.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

C. Todd. *Sur une antitoxine dysentérique* (*British medical Journal*, 1903, 5 Décembre, p. 1456). — On sait que, depuis la découverte du bacille dysentérique, par Chantemesse et Widal en France, par Shiga au Japon, ce microbe a fait l'objet d'importants travaux de Kruse en Allemagne, de Flexner et Strong en Amérique, de Vaillard et Dopter en France, d'autres encore. Ces auteurs ont montré que le bacille se rencontre dans les ganglions mésentériques, mais que jamais on ne le trouve dans la rate ni dans les autres organes, pas plus que dans le sang, l'urine ni le lait. On peut donc conclure, avec Lentz, que la dysenterie est avant tout une infection locale, atteignant la muqueuse intestinale et les ganglions correspondants; les toxines seules pénètrent dans la circulation et donnent lieu aux symptômes septicémiques. C'est cette toxine dysentérique et son antitoxine qui font l'objet des recherches de Todd.

Cet auteur a vu que la toxine la plus virulente était obtenue en filtrant des cultures prolongées pendant un mois dans un milieu très alcalin : il faut environ un dixième de centimètre cube pour tuer un lapin. Cet animal y est d'ailleurs très sensible, ainsi que le cheval. Le cobaye est remarquablement réfractaire, puisque 5 centimètres cubes n'arrivent pas à le tuer.

La toxine ainsi produite est assez stable et supporte parfaitement une chaleur de 80° maintenue pendant une heure.

L'injection intra-veineuse de la toxine à dose suffisante produit les mêmes phénomènes que l'injection du bacille vivant : après une période silencieuse, on voit survenir une diarrhée intense et une paralysie des quatre membres qui peut débuter par les membres antérieurs ou par les membres postérieurs. Le sujet maigrit rapidement et meurt en général au bout de vingt-quatre à soixante-douze heures. A l'autopsie, on trouve une congestion très intense de l'intestin qui contient un liquide muqueux, épais; les poumons présentent des îlots de congestion, parfois de petites hémorragies. Les autres viscères, en général, ne présentent pas d'altération notable.

Après des essais d'immunisation sur des lapins et des chèvres, Todd tenta l'expérience sur deux chevaux. Chez le premier, il commença par injecter une dose de 1/2 centimètre cube : l'injection fut répétée tous les trois jours avec des doses progressivement croissantes. Au bout de six semaines, la dose de 150 centimètres cubes fut atteinte : mais, cinq jours plus tard, il se produisit une paralysie complète des deux membres postérieurs et l'animal fut sacrifié.

Chez le deuxième cheval les doses furent accrues plus lentement et les injections furent séparées par un intervalle d'une semaine. Au bout de quatre mois, on put injecter sans trouble 250 centimètres cubes. On laissa alors le cheval au repos pendant un mois, puis on le saigna et le sérum fut mis en expérience. Pour cela, on mélangea le sérum et la toxine, et on maintint le mélange une demi-heure dans l'étuve à 37°; il fut ensuite injecté dans les veines de plusieurs lapins. On vit ainsi que, chez un lapin de petite taille, deux dixièmes de centimètre cube suffisaient pour neutraliser une quantité de toxine égale à quatre fois la dose mortelle. Si l'on injecte le mélange aussitôt effectué, il se produit invariablement des troubles morbides : il en est de même si on le laisse quelque temps à une température de 0°.

L'action préventive du sérum est des plus remarquables. Si, une demi-heure après une injection intraveineuse de ce sérum, on injecte de fortes doses de toxine, on ne voit se produire aucun trouble. Mais si l'injection de sérum a été faite vingt-quatre heures auparavant, son action préventive est minime ou nulle.

Le sérum de cheval immunisé agglutine les bacilles au bout de vingt-quatre heures.

Enfin, l'action du sérum est nulle quand on a préalablement injecté les bacilles eux-mêmes, morts ou vivants. Ce fait semblerait indiquer que la toxine n'est pas un poison intra-cellulaire, mais qu'elle est excrétée à l'état de toxine par le bacille.

C. Jarvis.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

G. Paillard. *Les variétés anatomiques de la hernie diaphragmatique congénitale* (*Thèse*, Paris, 1903). — On peut baser la classification des hernies diaphragmatiques congénitales sur leur date d'apparition dans le cours du développement. En effet, il faut, dans le développement du diaphragme, considérer deux périodes : une première période, *embryonnaire*, dans laquelle le septum diaphragmatique, membrane transparente, se ferme par l'union du septum transversum avec les piliers de Uskow; une deuxième période, *fœtale*, dans laquelle le septum diaphragmatique devient muscle par envahissement des myomères émanés de la partie dorsale et des parties latérales du tronc.

Parallèlement il y a deux sortes de hernies diaphragmatiques congénitales : des *hernies embryonnaires*, hernies sans sac, résultant de la non fermeture de l'écran pleuro-péritonéal au cours des premières semaines de la vie intra-utérine ; des *hernies fœtales*, hernies avec sac, résultant du développement insuffisant ou de l'absence localisée du muscle diaphragme à partir du troisième mois de la vie intra-utérine.

a) Les hernies embryonnaires sont elles-mêmes divisibles en trois variétés : 1° *hernies complètes*, dans lesquelles il n'y a pas la moindre ébauche des piliers de Uskow (hernies en croissant de Duguet) ; 2° *hernies incomplètes*, dans lesquelles les piliers de Uskow se sont partiellement développés : la fermeture du trou de Bockdaleck est incomplète (hernie en boutonnière de Duguet); 3° *hernies complexes*, dans lesquelles la persistance du trou de Bockdaleck se complique de l'absence du pilier gauche du diaphragme.

Les connaissances que nous avons du développement du diaphragme expliquent la fréquence quatre fois plus grande des hernies embryonnaires à gauche : c'est que, à droite, le méso de la veine cave inférieure vient aider à l'occlusion du septum diaphragmatique et rendre presque totale la fermeture si les piliers de Uskow se développent de ce côté.

b) Les hernies fœtales se divisent également en deux variétés bien nettes : 1° *hernies par défaut*, dans lesquelles le sac est purement séreux, le septum ayant persisté intact sans aucun développement de muscle en ce point; 2° *hernies par faiblesse*, dans lesquelles le sac contient un muscle mince et faible ou une aponévrose qui se sont laissés refouler.

Il y a aussi des hernies fœtales par le trou œsophagien dilaté.

Le contenu de ces hernies est très variable :

L'hépatocèle est fréquente (53 fois sur 130). Le foie hernié est toujours déformé, soit coudé, soit insulé (Nau), c'est-à-dire divisé en deux îlots par un étranglement au niveau de l'orifice herniaire.

L'estomac est souvent hernié en totalité ou en partie, et la rate suit habituellement la grosse tubérosité dans son déplacement. Le pylore est presque fixe, mais l'estomac est vertical; il a subi un mouvement d'ascension et un mouvement de torsion en bourse qui tendent doublement à rétrécir le cardia, l'ascension surtout, qui force la dernière portion de l'œsophage à se couder sous le pilier gauche pour remonter aussitôt dans le thorax.

La persistance du mésentère primitif coexiste souvent avec la hernie diaphragmatique congénitale; elle n'en est pas la cause, mais peut en être la conséquence.

Georges Labey.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Antony et Loison. *Examen du cœur à la radioscopie au point de vue de l'aptitude au service militaire* (*Arch. de méd. et de Pharm. milit.*, Octobre 1903). — La radioscopie du cœur permet aisément d'obtenir des tracés précis que les médecins militaires ont grand intérêt à consulter avant de prendre une décision au sujet de l'aptitude au service armé. Le matériel nécessaire est fort restreint; il comprend : 1° les appareils destinés à produire le courant de haute tension et de faible intensité nécessaire à l'alimentation du tube de Crookes; 2° un tube de Crookes et son support; 3° un écran fluorescent et une chambre noire. Sur l'homme, nu jusqu'à la ceinture des points de repère, faciles à reconnaître sur l'écran, sont pris : ce sont, d'abord une mince tige de plomb appliquée le long de l'axe médian du sternum ; puis sur les mamelons et au niveau de la pointe du cœur déterminée cliniquement, très petites rondelles de plomb, trempées au préalable dans du collodion riciné. Le sujet à examiner, les bras tombants, applique légèrement la face antérieure du thorax contre l'écran, de telle façon que l'axe transversal de la poitrine soit bien parallèle au plan de l'écran. L'ampoule est placée à 40 centimètres de l'écran.

D'après leurs recherches, les auteurs estiment que : au-dessous de 100 centimètres carrés, et au-dessus de 125 à 130 centimètres carrés, la surface de l'aire cardiaque, calculée dans les conditions d'expériences exposées ci-dessus, doit éveiller l'attention du médecin expert, car il est à craindre que les poumons où le cœur ne soit le siège d'une tare rendant les hommes peu aptes aux dures fatigues du métier militaire.

Le volume du cœur augmente régulièrement avec la taille du sujet, et avec le développement général de l'organisme caractérisé par le poids et l'amplitude thoracique.

L'aire cardiaque atteint une étendue considérable chez les individus ayant contracté des rhumatismes et des affections du cœur, et chez les ouvriers obligés à de violents efforts.

Elle est, au contraire, sensiblement réduite chez les adultes atteints de tuberculose pulmonaire ou prédisposés à la contracter. Cette constatation n'est pas applicable aux pleurétiques tuberculeux, car ce sont pour la majorité des individus robustes, qui sont plus souvent victimes de la contagion que de l'hérédité.

G. Fischer.

TECHNIQUE
DE L'HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE
DANS LES SUPPURATIONS ANNEXIELLES [1]

Par J.-L. FAURE, Agrégé
Chirurgien de l'hôpital Herold.

Les deux malades que je vais opérer aujourd'hui devant vous, Messieurs, sont l'une et l'autre atteintes de lésions inflammatoires des annexes. Mais, autant que j'aie pu m'en rendre compte, si ces lésions entraînent chez nos deux malades des troubles à peu près identiques de la santé générale, elles sont anatomiquement très différentes.

Chez la première, qui est peut-être celle qui souffre le plus, les lésions sont légères. Les annexes, bien qu'extrêmement sensibles, sont à peine augmentées de volume. Nous nous trouvons en présence de ces ovarites scléro-kystiques, dont les lésions macroscopiques sont parfois si difficilement appréciables que, même lorsqu'on a les annexes sous les yeux, on peut hésiter sur le parti à prendre. Dans ces conditions, c'est, à mon avis, l'intensité de la douleur, bien plus que l'état apparent des annexes, qui doit nous guider. C'est, en somme, parce qu'elles souffrent que nous opérons les malades, et non pour les débarrasser de lésions chroniques qui, lorsqu'elles sont indolentes, ne constituent guère qu'un danger très relatif et peuvent être indéfiniment tolérées sans que la santé générale en soit ébranlée.

Chez la seconde malade, si les douleurs sont peut-être moindres, et si la vie de chaque jour est moins entravée, les lésions sont en revanche très considérables. Il y a de chaque côté de l'utérus, qui est immobilisé dans le bassin, des masses annexielles volumineuses, et, bien que ces lésions soient anciennes et complètement apyrétiques, il me paraît y avoir chez cette femme des trompes kystiques contenant probablement du pus depuis longtemps stérile, accolées contre l'utérus et ayant contracté des adhérences étendues avec les parois pelviennes et sans doute aussi avec le rectum et les anses intestinales.

Ces deux malades me paraissent l'une et l'autre devoir être traitées de la même façon, et je compte, chez toutes les deux, pratiquer une laparotomie pour enlever à la fois l'utérus et les annexes enflammées. Je ne veux pas étudier ici les raisons qui me font préférer dans ces deux cas l'hystérectomie abdominale à toute autre opération; mais je tiens à profiter de cette occasion pour vous dire comment je conçois la technique de cette intervention et quelles sont les règles suivant lesquelles j'ai la conviction — j'ose presque dire la certitude — qu'elle doit être pratiquée.

* * *

Il est très probable que, si le but que je veux atteindre chez nos deux malades est le même, les moyens dont je me servirai pour y parvenir seront tout à fait dissemblables, et que, pour faire la même opération, c'est-à-dire pour arriver, en fin de compte, à extirper chez ces deux malades l'utérus et les annexes, j'emploierai chez l'une et chez l'autre des procédés très différents.

C'est qu'en effet, Messieurs, tous les procédés d'hystérectomie abdominale n'ont pas la même valeur, ou plutôt la valeur de chacun d'eux varie infiniment suivant les cas auxquels on l'applique, et tel procédé qui sera excellent en présence de certaines lésions anatomiques pourra devenir détestable en face de lésions différentes.

C'est là un fait qui me paraît évident, et qui cependant ne me semble pas avoir attiré l'attention de la plupart des chirurgiens. Vous ne trouverez cette question discutée nulle part, et la courte communication que j'ai faite sur ce sujet au mois d'Avril dernier, au Congrès de Madrid, et que vous trouverez brièvement résumée dans quelques journaux, me paraît être, sauf erreur, la seule étude critique qui existe sur ce point capital de technique opératoire.

Bien plus, et vous entendez à chaque instant des chirurgiens et non des moindres, des hommes de grande expérience et de valeur incontestée, affirmer que, pour enlever l'utérus et les annexes, il importe fort peu d'employer tel ou tel procédé — que le meilleur est celui dont on a coutume de se servir et qu'on a bien en main — qu'avec un peu d'habitude et d'expérience tous les procédés sont bons, et que le besoin de mettre en œuvre des procédés variés tient peut-être à ce que l'on connaît mal les ressources que peut offrir chacun d'eux.

Je ne saurais trop m'élever contre cette façon de voir, parce qu'elle n'est pas conforme à la réalité des faits. Sans doute avec un même procédé on vient à bout de tout, et on réussit à enlever les utérus les plus difficiles; mais on y réussit bien ou mal, et quelquefois plus mal que bien. Non, le meilleur procédé n'est pas toujours celui dont on a coutume de se servir et que l'on connaît le mieux. Non, l'habitude et l'expérience ne suffisent pas toujours à se tirer de tous les mauvais pas, et le mieux est encore, pour triompher de certaines difficultés, est de s'arranger de façon à ne les point rencontrer. Et pourquoi, dans des cas où les lésions sont comparables, tel chirurgien exécute-t-il sans difficulté apparente une opération difficile, alors que tel autre se heurte à des obstacles imprévus, sinon parce qu'ils ont conduit leur intervention de façon différente et n'ont pas employé des procédés identiques.

Nous ne devons pas, dans le choix des procédés opératoires, nous laisser guider par nos habitudes ou nos préférences individuelles, mais par la nature même des lésions que nous avons sous les yeux et par la disposition anatomique des parties malades que nous voulons sacrifier.

Ces questions de technique sont capitales. Une hystérectomie très simple, si l'on sait choisir le procédé le mieux approprié aux lésions en face desquelles on se trouve, peut être extrêmement difficile et presque impraticable si l'on s'obstine à en employer un autre; la première façon d'agir donnera des succès, la seconde pourra conduire à des catastrophes.

Il est évident que, toutes choses égales d'ailleurs, la gravité d'une opération est proportionnelle à sa difficulté, et la Chirurgie n'est pas déjà un art si commode que nous ne devions nous efforcer d'en atténuer autant que possible les multiples difficultés. Or, nous pouvons y parvenir dans une large mesure, grâce à la perfection instrumentale actuelle, et surtout grâce au choix des procédés les mieux adaptés aux lésions que nous avons à combattre. C'est là une vérité évidente et qui n'est nulle part plus éclatante que dans le cas qui nous occupe, et lorsqu'il s'agit de mener à bien une hystérectomie abdominale pour lésions inflammatoires chroniques des annexes de l'utérus.

Je pose d'abord en principe qu'en face de lésions bilatérales des annexes, il faut, en même temps que les annexes, enlever l'utérus. J'ajoute que c'est à l'*hystérectomie subtotale* qu'il faut avoir recours : elle est beaucoup plus simple et plus rapide, et les suites en sont plus bénignes. C'est un point que je considère comme démontré, qui est d'ailleurs à peu près universellement admis et que j'ai assez longuement discuté ailleurs pour n'avoir point à y revenir ici.

* * *

Quel est donc le moyen le meilleur de pratiquer dans les annexites bilatérales une hystérectomie subtotale avec extirpation des annexes malades? Tel est le problème que nous avons à résoudre.

La solution en est des plus simples. Il n'y a pas de « meilleur procédé ». Il y a plusieurs procédés qui ont, suivant les cas devant lesquels on se trouve, une inégale valeur. Chacun d'eux peut être, suivant les circonstances, le meilleur ou le pire. Il faut les connaître tous et savoir, dans chaque cas particulier, se décider pour le bon. J'espère vous démontrer que cette décision est facile à prendre, pourvu que l'on veuille bien se conformer aux quelques principes élémentaires sur lesquels repose, à nos yeux, toute la technique de l'hystérectomie abdominale. Quand je dis aux quelques principes, j'exagère; je devrais dire au seul principe, car il n'y en a qu'un, — mais il est capital, — et c'est le suivant : *pour extirper facilement les annexes, il faut les attaquer par-dessous.*

Il n'y a sur ce point aucune contestation possible, et il suffit d'avoir fait quelques opérations en se conformant à cette manière de faire pour être convaincu de l'exactitude de cette proposition. Il est certain que les annexes adhérentes se décortiquent et se détachent infiniment mieux lorsqu'on commence à les décoller par en bas. C'est en bas que sont les espaces libres et les plans de clivage. C'est en haut que sont les adhérences solides et dangereuses, celles, en particulier, que les annexes contractent avec les anses intestinales. La raison en est, je crois, dans la vascularisation beaucoup plus active des anses intestinales, infiniment mieux irriguées que le péritoine qui tapisse les parois pelviennes, et cela est si vrai que les seules adhérences solides qu'il y ait dans le fond du bassin sont celles qui unissent les annexes au rectum. Il est tout naturel que le péritoine intestinal, sous lequel courent d'innombrables vaisseaux, réagisse beaucoup plus activement que le péritoine pelvien au contact des annexes malades, et c'est à cette particularité anatomique qu'il faut attribuer, je crois, l'organisation plus complète et la solidité plus grande des adhérences intestinales. Quoi qu'il en soit, c'est là un fait incontestable, et, si l'on veut rencontrer le minimum de difficultés dans l'extirpation du bloc utéro-annexiel, c'est par son pôle inférieur qu'il faudra l'attaquer.

1. Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu (27 Novembre 1903).

Il faut donc avant tout, dans l'opération qui nous occupe, *gagner par la voie la plus courte et la moins encombrée le pôle inférieur du bloc utéro-annexiel.* Tout est là, et c'est précisément parce que la voie la moins encombrée n'est pas toujours la même que nous

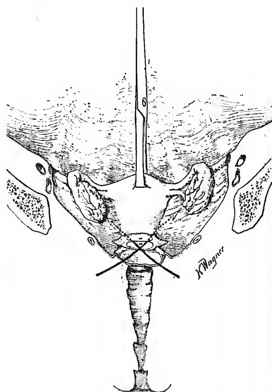


Figure 1. — Hystérectomie par décollation. Vue postérieure. Le col est sectionné, les annexes vont être attaquées des deux côtés *de bas en haut et de dedans en dehors*, suivant le sens des flèches.

devons, pour y parvenir, employer, suivant la disposition des lésions, des procédés différents.

* * *

Permettez-moi, Messieurs, pour mettre dans cette description toute la clarté nécessaire, de schématiser quelque peu la question; cela diminuera beaucoup ma tâche et vous permettra, j'en suis convaincu, de saisir très facilement dans toute leur simplicité les

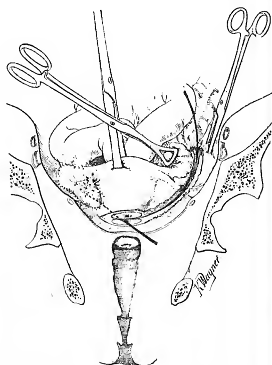


Figure 2. — Procédé de Howard — A. Kelly. Vue antérieure. Les annexes gauches, libres, ont été détachées *de haut en bas*; le col est sectionné. L'utérus va être basculé à droite et les annexes droites vont être attaquées *de bas en haut et de dedans en dehors.*

quelques règles opératoires auxquelles il faut se conformer.

Dans les cas faciles, dont le type est constitué par les ovarites scléro-kystiques, lorsque l'utérus et les annexes, sans grosses lésions, sans adhérences, se laissent attirer et mobiliser en tous sens, tous les procédés sont bons. Il n'y a aucune difficulté, et c'est ici qu'on peut se dispenser d'attaquer les annexes par-dessous, puisque l'absence de toute adhérence les rend accessibles de tous les côtés. Cependant, dans ces conditions, il y a une façon de faire que je préfère à toutes les autres pour son élégance et sa rapidité; l'utérus est saisi avec une pince et porté en avant, vers la symphyse. Un coup de ciseaux, attaquant l'utérus par derrière, au niveau de l'isthme, sépare le col du corps. L'utérus, dès lors, ne tient plus que par les ligaments larges. La main droite, passant entre le col et le corps, d'arrière en avant, effondre le péritoine du cul-de-sac vésico-utérin et ramasse le ligament large droit, qui est tranché d'un coup de ciseaux. L'utérus est alors basculé à gauche, le ligament large gauche saisi, pincé et coupé en dehors des annexes, et l'utérus et les annexes sont ainsi enlevés en quelques secondes à peine. C'est l'*hystérectomie par section première du col ou par décollation* que j'ai décrite il y a quatre ans (fig. 1).

Tel est le procédé que je recommande dans les cas faciles, parce que c'est lui qui permet de pratiquer le plus simplement de bas en haut le décollement bilatéral des annexes; mais il n'est, je le répète, nullement indispensable, et dans ces cas sans difficultés sérieuses tous les procédés sont bons.

Il n'en est pas de même lorsque les annexes sont adhérentes aux parties voisines. Ici, Messieurs, il faut de toute nécessité les attaquer par-dessous, sous peine de voir se multiplier les difficultés, les risques d'accidents et les déchirures. Mais comme les adhérences aux parties voisines peuvent être très variables, nous devons modifier notre procédé suivant la disposition des lésions et employer toujours celui qui nous permettra d'aller par la voie la moins encombrée priver le bloc utéro-annexiel de ses attaches inférieures, de façon à pouvoir ensuite le décoller de bas en haut.

Si, comme il arrive souvent dans les annexites, un des côtés est très adhérent aux parois pelviennes et que l'autre soit au contraire à peu près libre ou très facile à détacher, c'est le *procédé de Howard A. Kelly* auquel nous donnons, en France, le nom de *procédé américain*, qu'il faudra choisir. Il sera facile, en effet, de descendre de haut en bas, du côté le moins malade, en séparant des parois pelviennes les annexes non adhérentes, d'arriver sur l'isthme, de trancher le col, et d'attaquer le côté où les annexes sont adhérentes, le côté difficile, de bas en haut, comme il doit être attaqué (fig. 2).

Mais les choses ne sont pas toujours aussi simples et les cas sont très nombreux dans lesquels les annexes sont des *deux côtés* très adhérentes aux parois pelviennes et difficiles à décortiquer. Dans ces conditions, le procédé de Kelly devient insuffisant, du moins pendant la première moitié de l'opération, puisqu'il ne permet pas d'attaquer de bas en haut des annexes qu'il est très difficile de décoller autrement. Celles-ci doivent être des deux côtés décollées de bas en haut et abordées de dedans en dehors. Pour y parvenir, il faut, de toute nécessité, se donner du jour au centre du bassin.

Ici, Messieurs, nous avons le choix entre deux procédés. Si les annexes adhérentes aux

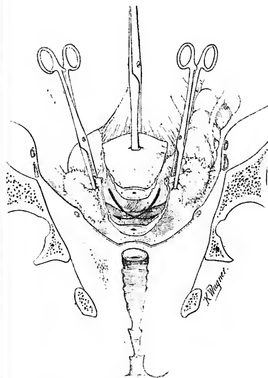


Figure 3. — Procédé de Terrier. Vue antérieure. L'utérus est enlevé, les annexes vont être attaquées des deux côtés *de bas en haut et de dedans en dehors.*

parois pelviennes ne font pas corps avec l'utérus et s'il est possible, en sectionnant le point d'insertion de la trompe sur la corne utérine, de passer entre les annexes et l'utérus, on peut, à l'exemple de Terrier, laisser les annexes en place, sectionner des deux côtés leur pédicule utérin, isoler l'utérus et trancher son col au niveau de l'isthme.

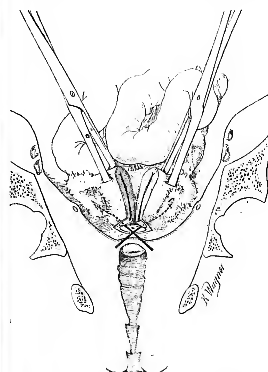


Figure 4. — Hémisection utérine. Vue antérieure. Les annexes adhèrent partout. L'hémisection utérine est achevée. Les annexes de chaque côté vont être attaquées *de dedans en dehors et de bas en haut*, et enlevées avec la moitié utérine correspondante.

On peut alors, grâce au jour que donne au centre du bassin l'extirpation de l'utérus, s'attaquer aux annexes et les décoller en les

attaquant des deux côtés de dedans en dehors et de bas en haut. Lorsque les annexes n'adhèrent pas à l'utérus et que celui-ci est facile à isoler, ce procédé, qui est le *procédé de Terrier*, est parfait, et n'est passible d'aucune objection sérieuse (fig. 3).

Mais bien souvent les annexes, collées aux parois pelviennes et aux intestins, adhèrent également à l'utérus dont il est très difficile de les séparer. C'est dans ces cas compliqués avec adhérences bilatérales étendues, qu'il ne reste plus qu'un parti à prendre et un procédé à employer. Puisque la voie est obstruée partout, entre les annexes et les parois pelviennes, entre les annexes et l'utérus, il faut s'ouvrir, vers le pôle inférieur de tous côtés inaccessible, une voie sûre, facile et toujours praticable, il faut passer à travers l'utérus. On le sectionne sur la ligne médiane, du fond vers le col, jusqu'à l'isthme. Arrivé à l'isthme, on coupe transversalement chaque moitié utérine qu'on renverse vers le haut. Le centre du bassin est ainsi désobstrué, et il est possible d'attaquer de dedans au dehors et de bas en haut, les annexes malades qu'on décolle en général facilement et qu'on enlève avec la moitié utérine correspondante. C'est l'*hémisection utérine* que j'ai décrite il y a six ans déjà (fig. 4).

Tous les cas justiciables du procédé de Terrier, c'est-à-dire tous ceux dans lesquels les annexes adhérentes aux parois pelviennes sont faciles à séparer de l'utérus, sont également justiciables de l'hémisection. Je crois même celle-ci supérieure au procédé de Terrier pour deux raisons. Elle est plus facile parce qu'il est infiniment plus simple et plus sûr de sectionner l'utérus sur la ligne médiane que de le séparer sur le côté d'annexes sur les adhérences desquelles on n'est pas toujours bien fixé. En outre, la moitié utérine sectionnée au niveau de l'isthme et renversée vers le haut donne une prise excellente pour attirer et décoller les annexes qui lui sont fixées. On risque moins de les déchirer ainsi que lorsqu'on est obligé de saisir, après section de l'insertion de la trompe sur la corne utérine, le moignon tubaire souvent malade, distendu, déjà kystique, et qui peut se rompre facilement.

L'objection qu'on a faite à ce procédé, d'ouvrir la cavité utérine, tombe devant ce fait qu'il est facile de stériliser celle-ci d'une façon absolue avec le thermocautère, et d'ailleurs, sur un très grand nombre d'hystérectomies par hémisection que j'ai déjà faites, je n'ai jamais vu un seul accident imputable à l'ouverture de la cavité.

Quoi qu'il en soit, si l'hémisection utérine est, à mon avis, meilleure que le procédé de Terrier, si elle est plus simple et s'applique à un plus grand nombre de cas, celui-ci n'en est pas moins un procédé excellent et qu'on peut appliquer dans de nombreuses circonstances.

Dans les cas intermédiaires où, d'un côté, les annexes adhèrent aux parois pelviennes sans adhérer à l'utérus, et où, de l'autre côté, les annexes adhèrent à la fois à l'utérus et aux parois pelviennes, le procédé de Terrier n'est plus applicable, et l'hémisection est encore le procédé de choix. Cependant, surtout si on juge qu'il peut y avoir quelque inconvénient à sectionner l'utérus, comme il peut arriver, par exemple, lorsque celui-ci est bourré de petits fibromes, on se trouvera bien de combiner entre eux ces divers procédés.

On pourra passer entre les annexes de l'utérus du côté peu adhérent, comme Terrier, gagner le col, le sectionner en travers, enlever par bascule latérale l'utérus entier et

Figure 5. — Vue antérieure. Attaque à gauche entre les annexes et l'utérus. Celui-ci sera basculé à droite et les annexes droites seront attaquées *de dedans en dehors et de bas en haut*. Les annexes gauches seront ensuite attaquées de la même façon.

les annexes adhérentes, comme Kelly, et garder pour la fin les annexes primitivement séparées de l'utérus que la désobstruction du bassin permet d'attaquer par-dedans, et de bas en haut (fig. 5).

Enfin, Messieurs, il est un dernier cas, le plus difficile de tous. C'est celui dans lequel

Figure 6. — Décollation antérieure. Vue latérale. Plan incliné. Les annexes et le fond de l'utérus adhèrent au fond du Douglas. Le col est sectionné d'avant en arrière. Les annexes seront décollées *de bas en haut*, dans le sens de la flèche.

l'utérus, en rétroversion irréductible, est basculé avec les annexes adhérentes dans le cul-de-sac de Douglas. Dans ce cas, ni le procédé américain, ni le procédé de Terrier, ni même l'hémisection ne sont applicables puisqu'ici les annexes et le fond de l'utérus lui-même sont inaccessibles. Il n'y a qu'un moyen de salut, c'est encore la *décollation*. Mais cette fois, c'est la décollation d'avant en arrière. Le col est attaqué en avant, au niveau du cul-de-sac vésico-utérin qui est, pour ainsi dire, toujours libre. Le col sectionné, on saisit la tranche utérine, on attire en avant le corps utérin libéré de ses attaches inférieures, on peut ainsi introduire les doigts derrière lui et décoller, *toujours de bas en haut*, les annexes profondément cachées dans le Douglas et que la section première du col a ainsi rendues accessibles. On peut même, dans certains cas très difficiles, comme Kelly l'a fait, et comme je l'ai fait moi-même, sectionner encore l'utérus sur la ligne médiane, mais cette fois de bas en haut, à partir de la tranche cervicale, de façon à se donner du jour au milieu du bassin, et à pouvoir aborder les annexes que cette manœuvre peut seule rendre accessibles au doigt et à la vue (fig. 6).

*
* *

J'ai fini, Messieurs. Comme vous le voyez, nous sommes bien armés dans cette lutte contre les difficultés techniques de l'hystérectomie abdominale pour suppurations annexielles. Mais nous devons connaître toutes nos armes. J'ai la conviction absolue que c'est en suivant les quelques règles que je viens de vous exposer que vous arriverez à pratiquer simplement cette chirurgie souvent difficile. Ce qu'il faut, c'est avoir la conception nette du but à atteindre, car en chirurgie, comme dans toutes les manifestations de l'activité humaine, nous n'exécutons bien que ce que nous concevons clairement. Nul art n'est plus personnel que le nôtre, et nul, en conséquence, n'est plus étroitement subordonné aux qualités et aux défauts de celui qui l'exerce. Dans les circonstances difficiles, c'est l'inspiration du moment qui décide parfois du succès de l'opération et de la vie de l'opéré, et c'est, en vérité, une tâche redoutable que celle que nous assumons, et qui met une vie humaine à la merci d'un de nos regards, d'un de nos gestes ou de l'inspiration heureuse ou funeste qui traverse comme un éclair notre cerveau surexcité.

Tout ce qui peut contribuer à diminuer l'importance de cette inspiration personnelle que conduit souvent le hasard, tout ce qui tend à enfermer notre intervention dans des règles précises, est une arme arrachée à la fatalité aveugle, et une force ajoutée à notre puissance.

Voilà pourquoi j'espère ne pas faire œuvre stérile et vaine en insistant comme je viens de le faire sur des règles opératoires qui se présentent à mes yeux comme des vérités profondes.

C'est en vous y conformant, j'en ai la certitude, que vous parviendrez le plus sûrement et le plus simplement au but que vous devez atteindre, celui de sauver vos malades et de les sauver en travaillant en même temps à rendre cette admirable Chirurgie utérine, déjà si grande et si puissante, plus puissante et plus magnifique encore !

CAUSERIES ÉLECTRIQUES

DIFFÉRENCE DE POTENTIEL

Courant électrique.

Peut être vous est-il déjà arrivé — la chose n'a rien d'impossible — de remplir un verre d'eau en tournant un robinet. Si vous êtes observateur, vous avez dû remarquer : *a*) que l'eau tombe du robinet dans le verre ; *b*) que l'eau vient plus ou moins abondamment suivant que le robinet est plus ou moins ouvert ;

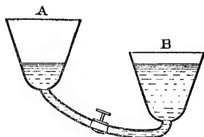


Figure 1.

c) que l'eau cesse généralement de couler quand vous fermez le susdit robinet. J'imagine que rien de tout cela n'a dû exciter outre mesure ni votre admiration, ni votre étonnement.

Or, l'électricité n'est ni plus ni moins cabalistique que l'eau. Seulement, nos yeux voient l'eau qui passe ; nos yeux ne voient pas l'électricité qui circule : et là gît pour nous la différence. L'énergie électrique ne se laisse constater des profanes qu'en se transformant en chaleur, en lumière, en travail mécanique. Ainsi Jupiter devait se changer en cygne ou en pluie d'or pour pouvoir se faire apprécier de nos aïeules.

Aussi bien, le parallèle entre l'eau et l'électricité, encore qu'il ne date pas de Plutarque, est-il classique ; en *voyant* ce que fait l'une, nous *imaginerons* ce que peut faire l'autre et nous comprendrons.

*
* *

Supposons deux vases, A et B, sis à des hauteurs différentes et communiquant entre eux par un tuyau, muni d'un robinet. Versons-y de l'eau de manière que celle-ci

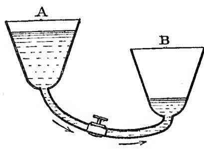


Figure 2.

atteigne le même niveau dans chacun d'eux. Cela fait, ouvrons le robinet et observons bien ce qui va se passer dans le tube de communication... Eh bien! il ne s'y passe rien du tout. L'eau n'y circule point, pour cette bonne raison qu'elle est en équilibre, se trouvant au même niveau dans les deux vases (fig. 3).

Procédons ensuite autrement. Versons beaucoup d'eau dans le vase A et peu d'eau dans le vase B ; puis reprenons notre poste d'observation devant le tuyau anastomotique. A peine avons-nous ouvert le robinet que l'eau commence à s'y mouvoir, coulant du vase presque plein vers le vase presque vide : en d'autres termes, un courant d'eau s'établit de A vers B, et persiste tant qu'il existe une différence de niveau d'eau entre ces deux vases (fig. 2).

Jusqu'ici, rien de bien difficile à comprendre. Maintenant agissons de même avec l'électricité. Or, plus n'est besoin avec elle d'une installation aussi complexe : pour la contenir, au lieu de vases, de simples morceaux de métal vont nous contenter ; pour la conduire, un tuyau n'est pas nécessaire, il

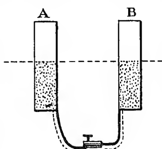


Figure 3.

suffit d'un bout de fil métallique. Sur celui-ci intercalons encore un robinet : mais, pour employer un terme qui sente moins l'eau de vaisselle, appelons le, si vous le voulez bien, un *interrupteur*.

Cela étant établi, prenons, en guise de paire de vases, deux lames métalliques, deux lames de zinc, par exemple, que nous appellerons *électrodes* pour paraître savants ; relions-les par un fil métallique muni d'un interrupteur ; et remplissons-les, chargeons-les également d'électricité par un procédé quelconque, par exemple en les plongeant dans de l'eau acidulée. Nos deux électrodes étant ainsi chargées, établissons une communication entre elles en ouvrant le robinet électrique et examinons le courant d'eau... pardon! d'électricité qui va circuler dans le fil conducteur ; cette surveillance se fera non pas avec nos yeux, qui ne voient pas passer l'électricité, mais avec un instrument de contrôle, tel que le *galvanomètre*. Or l'aiguille de celui-ci ne remue point ; c'est donc qu'aucune trace d'électricité ne circule dans le fil. Cela vous étonne? moi, pas. Le contraire me surprendrait. Je sais que l'électricité est au

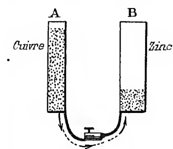


Figure 4.

même niveau dans les deux électrodes ; quelle raison aurait-elle de se rendre de l'une vers l'autre, plutôt que de l'autre vers l'une? Je n'en vois pas. Or l'électricité, plus sage que nous, ne fait rien sans raison valable (fig. 4).

Mais alors, comment faire pour obtenir un courant d'électricité?... Tout simplement de la même façon que nous avons obtenu un courant d'eau : en établissant *une différence de niveau* entre l'électricité contenue dans les deux électrodes. Prenons non plus deux lames de zinc, mais une lame de cuivre A et une lame de zinc B ; en les plongeant quelques instants dans le même bain d'eau acidulée, versons beaucoup d'électricité dans la première et peu dans la seconde; puis établissons la communication entre elles : immédiatement un courant d'électricité va marcher de A vers B et ce courant électrique passera tant que persistera une différence de niveau électrique entre les deux électrodes (fig. 4).

Et maintenant que vous avez, sans nul doute, compris cette simple comparaison,

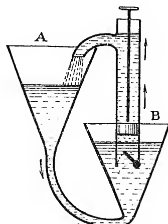


Figure 5.

embrouillons-la avec un peu de terminologie. Disons que l'électricité n'est pas au même POTENTIEL dans les deux électrodes, de même que l'eau n'est pas au même niveau dans les deux vases ; et déduisons-en, sans grand effort de rhétorique, qu'il y a entre les deux électrodes une *différence de potentiel* électrique. Un grain de bon sens nous aidera à comprendre que toujours l'électricité, de même que l'eau, son modèle, doit couler du lieu à niveau supérieur, à haut potentiel, vers le lieu à niveau inférieur, à potentiel bas.

Mais bien vous pensez qu'à mesure que l'eau coule dans le tuyau de communication, la différence de niveau dans les deux vases tend à diminuer ; et que quand cette dernière deviendra nulle, tout courant hydraulique cessera. Sera-ce vous étonner que de vous dire qu'à mesure que l'électricité circule dans le fil de communication, la différence de potentiel dans les deux électrodes tend aussi à di-

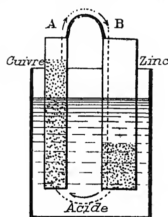


Figure 6.

minuer ; et que quand cette dernière sera égale à zéro, tout courant électrique cessera?

Comment donc devons-nous nous y prendre pour que l'eau ou l'électricité tombent *continuellement* du point A vers le point B?

Voyons d'abord pour l'eau. Il y a bien un moyen très simple : c'est, avec une cuiller ou avec tout autre instrument plus scientifique, de remonter l'eau du vase B dans le vase A, au fur et à mesure que par le tuyau elle tombe

de A en B; procédé peu pratique et pour le moins fatiguant s'il s'agissait d'une masse d'eau destinée à actionner un moulin. Remplaçons l'énergie mécanique ainsi fournie à l'eau par nos muscles, soit par une machine élévatoire, soit simplement par une pompe; et proposons-nous de faire remonter de l'eau de B en A : de cette façon, tant que durera le mouvement de la pompe, tant durera le courant d'eau dans le tuyau (fig. 5).

Agissons de même façon vis-à-vis de l'électricité. Arrangeons-nous pour la remonter de l'électrode B vers l'électrode A au fur et à mesure qu'elle tombe de A en B : et ainsi s'établira dans le fil un courant électrique continu ; seulement la pompe sera ici remplacée par un appareil que découvrit Volta en 1802 et qui est une PILE. Voici comment on le constitue en principe.

Dans un vase contenant de l'eau additionnée d'acide sulfurique, plongeons parallèlement deux lames métalliques : l'une faite d'un métal très attaquable par ce liquide, zinc; l'autre constituée par un métal peu attaquable, cuivre. Ces deux lames seront le siège d'actions chimiques inégales, et partant se chargeront inégalement d'électricité. Or, la pile agit vis-à-vis de l'électricité comme fait la pompe envers l'eau : elle tend à maintenir constante la différence de potentiel entre les deux électrodes, et à remonter sans cesse de l'électrode B vers l'électrode A la quantité d'électricité qui est tombée spontanément à l'extérieur de A en B. Et tant que durera l'action chimique de la pile, tant durera le courant électrique dans le fil (fig. 6).

Pompe et pile sont toutes deux des génératrices d'énergie. La pompe élève de l'eau à une certaine hauteur et lui communique ainsi une certaine énergie potentielle que cette eau restituera, dans sa chute, en un travail utile, par exemple en actionnant une turbine : mais la pompe ne produit pas d'eau. La pile élève de l'électricité à une certaine hauteur et lui communique ainsi une certaine énergie potentielle que cette électricité, dans sa chute, restituera en un travail utile, par exemple en allumant des lampes : mais la pile ne produit pas d'électricité.

Saisissons, en passant, l'occasion de constater la supériorité de l'électricité. Dans la pompe, l'eau prend de l'énergie mécanique; elle la conserve telle, la transporte le plus loin qu'elle peut, à quelques kilomètres, et la restitue comme elle l'a reçue. Dans la pile, l'électricité prend de l'énergie chimique et en fait de l'énergie électrique; elle la transporte à l'infini (câbles sous-marins, presque), et restitue cette énergie sous telle forme qu'on veut, comme chaleur, comme travail mécanique.

En résumé, tant que se meut la pompe, tant que fonctionne la pile, l'eau, l'électricité circulent.

La circulation de l'électricité se fait de la manière suivante : à l'extérieur de la pile, l'électricité tombe de l'électrode à haut potentiel sur l'électrode à bas potentiel, chute peu dangereuse, car elle est purement figurée; à l'intérieur de la pile, elle est transportée en sens inverse, de l'électrode à niveau bas vers l'électrode à niveau haut. Et ainsi de suite, de façon à constituer un *circuit électrique*.

En tout cela, il n'y a que des éléments très simples, devenus visibles par la clarté qu'y projette la comparaison de l'eau et de l'électricité. Mais *La Presse Médicale* ne peut laisser ses lecteurs habituels sous la fâcheuse impression de faits certains, sans leur fournir en fin d'article quelques hypothèses qui leur sont chères.

Entrons donc maintenant dans le domaine des suppositions, des *choses conventionnelles* :

Admettons que dans la pile, c'est le métal le *moins attaqué* (cuivre) qui est au potentiel électrique le *plus élevé*.

Appelons *pôles* nos deux électrodes.

Donnons le nom de *pôle positif* ou *anode* (+) à l'électrode de haut potentiel, et celui de pôle *négatif* ou *cathode* (—) à l'électrode de bas potentiel.

Ainsi le courant électrique circulera à l'extérieur de la pile de + vers —, à l'intérieur de — vers +.

Et, pour finir, un joli petit paradoxe : quand nous *établissons le courant* en ouvrant notre robinet électrique, nous conviendrons de dire que nous *fermons le circuit*; et quand nous *rompons le courant* en fermant le susdit robinet, nous dirons que nous *ouvrons le circuit*. Ne cherchez pas trop à comprendre aujourd'hui.

M. LERMOYEZ,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A PROPOS DE LA CASTRATION OVARIENNE DANS LE CANCER DU SEIN

Par J. DUMONT

Il y a aujourd'hui quinze jours [1], M. Guinard présentait à la Société de chirurgie une malade qui, atteinte simultanément d'un fibrome utérin et d'un cancer du sein droit, avait vu, à la suite de la castration totale, la tumeur mammaire diminuer rapidement de volume, ses adhérences s'assouplir en même temps que l'adénopathie axillaire disparaissait sans laisser aucune trace.

A propos de cette observation de M. Guinard, qui fut jugée « extraordinairement intéressante, curieuse, troublante » (j'emprunte les termes mêmes employés dans la discussion qui suivit), je me suis rappelé l'intérêt non moins grand avec lequel les membres du dernier Congrès de chirurgie écoutèrent la relation, faite par M. Reynès (de Marseille), d'un cas de cancer bilatéral, inopérable, des mamelles, traité avec succès par la castration utéro-ovarienne [2]. M. Reynès déclara d'ailleurs qu'il n'était pas le promoteur de ce nouveau mode de traitement dont l'idée et les premières applications revenaient à Beatson (de Glasgow), et il ajoutait que, depuis la publication du mémoire de Beatson, qui date déjà de 1896 [3], quelques autres opérations de ce genre avaient été pratiquées par des chirurgiens anglais et américains.

Je croyais bien connus de tout le monde les faits auxquels M. Reynès faisait allusion dans sa communication. Aussi fus-je un peu surpris du véritable étonnement qui, au Congrès accueillit cette communication. Cet étonnement, je l'ai constaté de nouveau à la Société de chirurgie devant la malade présentée par M. Guinard. Sans vouloir nullement méconnaître l'intérêt qui s'attache à ces deux observations, il me semble cependant bon de rappeler que la castration ovarienne, comme traitement du cancer du sein, est déjà une vieille histoire et qui, pour d'aucuns, est déjà jugée.

M. Reynès déclare que les observations en sont très rares. Cependant, dans le seul mémoire de Boyd [1] on en relève 54. Depuis, Beatson [2], Herman [3], Paton [4], en ont publié plusieurs autres. En France, outre les cas de MM. Reynès et Guinard, les seuls publiés, je suis autorisé à en citer au moins deux autres encore inédits, et qui appartiennent l'un à M. Mauclaire, l'autre à M. Jayle. La méthode compte donc déjà à son actif un certain nombre de faits suffisant, pour permettre d'en apprécier la valeur.

Mon intention n'est point de faire, dans cette courte note, la critique des observations publiées et des différentes théories qui ont tenté d'expliquer l'influence de la castration ovarienne sur l'évolution de certains cancers du sein. Je me bornerai simplement à constater qu'au point de vue pratique, les résultats de la méthode n'ont pas été jusqu'à ce jour très encourageants. Pas un seul des auteurs qui l'ont employée n'a écrit le mot « guérison » : sur les 54 cas de la statistique de Boyd, 19 sont étiquetés « plus ou moins améliorés » et 35 sont indiqués comme n'ayant subi aucune amélioration ou une amélioration à peine marquée et passagère.

Il m'a semblé bon, je le répète, de rappeler ces faits, qui me paraissent ignorés, au moment où va peut-être s'engager devant la Société de chirurgie une discussion sur la récente communication de M. Guinard.

1. A. GUINARD. — « Cancer du sein; fibromes de l'utérus; castration subtotale et disparition consécutive de la tumeur du sein ». *Soc. de chir.*, 1904, 6 Janvier. Voir *La Presse Médicale*, 1904, p. 32.

2. H. REYNÈS. — « Traitement des cancers inopérables de la mamelle par la castration ovarienne ». Communication au XVIe Congrès français de chirurgie, Paris, 1903, Octobre. Voir *La Presse Medicale*, 1903, p. 746.

3. G. T. BEATSON. — « Treatment of inoperable cancer ». Communication à l'*Edinburgh medico-chirurgical Society*, 1896, 20 Mai, in *The British medical Journal*, 1896, p. 1386.

1. ST. BOYD. — « On Oophorectomy in cancer of the breast ». Communication à la *British medical Association*, Congrès de 1900, in *The British medical Journal*, 1900, 20 Octobre, p. 1161.

2. G. T. BEATSON. — « Treatment of Cancer of the Breast by Oophorectomie and Thyroïd Extract ». *British medical Journal*, 1901, 19 Octobre, p. 1145.

3. G. E. HERMAN. — « Oophorectomy in mammary cancer ». *British medical Journal*, 1901, 19 Octobre, p. 1150.

4. E. P. PATON. — « Two cases of inoperable Scirrhus of the Breast treated by Oophorectomy; results ». *British medical Journal*, 1902, 1er Mars, p. 508.

MÉDECINE PRATIQUE

UN NOUVEAU PROCÉDÉ POUR LES INSTILLATIONS AUX PROSTATIQUES

Dans l'infection de la vessie chez les prostatiques, on a souvent recours aux instillations au nitrate d'argent. On commence par faire tomber 7 à 15 gouttes dans la vessie et, après quelques jours, jusqu'à une seringue entière, c'est-à-dire 4 grammes (Guiard).

Habituellement, on fait précéder l'instillation chez un prostatique infecté par un lavage de la vessie sur une sonde Nélaton ou à béquille avec de l'eau boriquée tiède et on continue le lavage dans la même séance jusqu'à ce que l'eau revienne complètement limpide ou à peu près.

Après avoir fait ce lavage préalable, on fait sortir la sonde Nélaton et en introduisant une

sonde instillatrice jusque dans la vessie, on y laisse tomber les gouttes nécessaires de la solution argentique.

Eh bien, l'introduction d'une sonde instillatrice Guyon chez un prostatique présente souvent de réelles difficultés à cause des déviations par l'hypertrophie de la prostate, chose bien connue par tous les spécialistes. Or, les nécessités de la pratique m'ont fait penser à chercher un moyen plus facile pour remédier à tous ces inconvénients, et je crois être arrivé au but par le procédé que je veux exposer.

* * *

Après avoir fait le lavage de la vessie, je laisse la sonde Nélaton en place et j'introduis la sonde instillatrice Guyon armée de sa seringue avec la solution argentique par le canal de la sonde Nélaton où elle chemine jusque dans la vessie. On est prévenu que la boule de la sonde instillatrice est dans la vessie par une légère secousse qu'on sent quand la boule passe par l'orifice qui se trouve dans la vessie.

Avant de procéder à toutes ces manœuvres on doit prendre deux précautions :

1° Veiller à ce que le calibre de la sonde instillatrice soit plus petit que le diamètre du canal de la sonde Nélaton.

En pratique le n° 8 ou 10 de la sonde instillatrice est bon pour un Nélaton n° 14 ou 16.

2° Veiller à ce que la longueur de la sonde instillatrice dépasse de 2 ou 3 centimètres la longueur de la sonde Nélaton ou à béquille, afin que l'instillateur arrive librement dans la vessie.

Une fois ces deux conditions remplies, on peut procéder avec sûreté.

* * *

Les avantages sur le procédé communément employé sont les suivants :

1° Manœuvre plus simplifiée.

2° Facilité de faire passer une sonde instillatrice chez un prostatique avec la plus grande légèreté.

3° Enfin, éviter de causer au malade de grandes douleurs, le nitrate d'argent étant mieux supporté quand on l'introduit de cette manière dans la vessie, probablement parce qu'ainsi la solution ne vient pas en contact avec le sphincter urétral qui est plus sensible.

Melun (de Bucharest).
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Janvier 1904.

Les troubles objectifs de la sensibilité dans l'acroparesthésie et leur topographie radiculaire. — *MM. L. Déjerine et Egger* ont constaté dans trois cas d'acroparesthésie l'existence de troubles objectifs de la sensibilité à topographie radiculaire. Dans un cas, l'anesthésie occupait la bande radiculaire externe, dans les deux autres cas la bande radiculaire interne. Cette constatation paraît décisive pour la question de localisation du mal, qui doit être considéré comme une affection initiale des racines postérieures. Cette localisation détermine des phénomènes de deux ordres : 1° phénomènes vaso-moteurs au niveau de la main et des doigts (sensation d'onglée, sensation de picotements), doigts exsangues ; 2° phénomènes sensitifs purs, sans troubles vaso-moteurs, se propageant le long des bandes radiculaires.

Contribution à l'étude du réflexe adducteur du pied. — *MM. R. Hirschberg et F. Rose.* Ce réflexe consiste en une adduction du pied avec rotation interne à la suite de l'excitation du bord interne du pied, en particulier au niveau de la racine du gros orteil, mais qui dans certains cas peut aussi être provoquée par l'excitation de la plante.

Sur 52 malades, atteints d'affections intéressant la voie pyramidale, les auteurs ont trouvé ce réflexe 34 fois, alors que le signe de Babinski existait 38 fois.

Mais dans huit des cas, « quatre scléroses en plaques, une hémiplégie acquise, une hémiplégie infantile, une affection du cône terminal et une syphilis cérébro-spinale », le réflexe adducteur existait nettement, alors que le signe de Babinski manquait ou était peu net.

C'est dans ce cas surtout que ce réflexe acquiert une valeur diagnostique véritable, analogue à celle du phénomène des orteils, car les auteurs ne l'ont jamais trouvé dans des affections purement fonctionnelles.

Paraplégie spasmodique de l'enfance d'origine probablement hérédo-syphilitique. — *MM. L. Déjerine et Chiray* présentent une enfant de huit ans atteinte de paraplégie spasmodique. Cette paraplégie a débuté à l'âge de sept ans et demi sans troubles antérieurs connus. Elle ne s'accompagne d'aucun trouble de la sensibilité subjective et objective mais de l'exagération des réflexes achilléens et rotuliens sans trépidation épileptoïde ni signe des orteils.

Il n'existe aucune paralysie des sphincters et les membres supérieurs sont intacts.

L'examen des yeux montre une immobilité pupillaire totale à la lumière et à la convergence pour la pupille droite, de la paresse seulement à gauche.

Enfin l'enfant présente des stigmates de dégénérescence mentale depuis le début de sa maladie.

La ponction lombaire a montré une lymphocytose assez abondante.

On ne peut songer ici à un mal de Pott, car la colonne vertébrale est absolument intacte, ni à un syndrome de Little puisque la maladie a débuté à sept ans. On peut se rattacher à l'hypothèse d'une hérédo-syphilis médullaire, bien que les parents nient l'infection et que la fillette ne présente pas de stigmates ; mais la mère a perdu deux enfants en bas âge et le dernier, mort il y a trois mois, était nettement hérédo-syphilitique.

M. Raymond attire l'attention sur les troubles du caractère présentés par cette fillette. Il rapporte un cas assez analogue au précédent où la petite malade, âgée de quatorze ans, fille d'un syphilitique mort de syphilis cérébro-spinale, est entrée dans la méningo-encéphalite par des symptômes tabétiformes.

Observation de myélite aiguë coexistant avec une névrite optique double chez un jeune homme de seize ans. — *MM. Brissaud et Brécy.* Début la nuit par un violent mal de tête ; troubles de la vue le lendemain ; faiblesse des membres inférieurs le surlendemain. Progressivement amaurose presque complète, paralysie des membres inférieurs, puis supérieurs, troubles sphinctériens. Anesthésie complète au-dessous des fausses côtes, troubles de la déglutition ; vomissements. Gêne de la respiration ; irrégularité du pouls. Mort le treizième jour.

A l'autopsie, myélite aiguë ; prédominance des lésions au niveau du collet et de la partie inférieure du bulbe. Amas de cellules épithélioïdes remplissant les espaces péri-vasculaires. Examen des nerfs optiques par M. Rochon-Duvigneaud : disparition des fibres et de leur gaine de myéline.

Cette observation est un spécimen de cette variété de myélite aiguë diffuse décrite par M. Devic, de Lyon, sous le nom de neuro-myélite optique aiguë.

Tabes fruste avec conservation des réflexes cutanés et tendineux. — *MM. Dupré et P. Camus.* Homme de soixante-cinq ans. Syphilis à vingt-cinq ans, traitée, au moment des accidents secondaires, pendant trois mois ; aucun accident depuis.

Le tabes est affirmé par analgésie presque absolue, à topographie radiculaire, dans les domaines suivants : 8e cervicale et 2 premières dorsales ; 2e, 3e, 4e, 5e intercostaux, petits sciatiques ; trijumeau, avec paresthésies superposées ; myosis permanent, signe d'A. Robertson, analgésie du globe à la pression, rétrécissement des artères du fond de l'œil ; douleurs en ceinture à la base du thorax ; lymphocytose céphalo-rachidienne.

On constate, par contre, la conservation de tous les réflexes, cutanés et tendineux : ceux-ci sont peut-être un peu plus faibles à gauche. Ni Romberg, ni hypotonie. Aucune altération dans l'équilibre ; sens musculaire, sens de position, sens stéréognostique intacts ; sensibilité normale à la pression de la trachée, du testicule, des nerfs radial et cubital. Aucun déficit psychique.

L'absence de certains signes cardinaux de la série tabétique, dans ce tabes indiscutable, s'explique par le siège supérieur et le caractère discret des lésions méningo-radiculaires. Les cas en sont réellement rares et méritent d'être signalés.

Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. — *M. Babinski.* On a cherché à établir un antagonisme dans les affections du système pyramidal, et en particulier dans la paraplégie spasmodique entre les réflexes tendineux qui sont exagérés comme on le sait, et les réflexes cutanés qui seraient affaiblis ou abolis. Cet antagonisme est, en partie, réel ; ordinairement, dans la paraplégie spasmodique, les réflexes abdominaux et le réflexe crémastérien sont affaiblis ou abolis, mais il faut se garder de généraliser. En effet, certaines excitations cutanées produisent généralement dans ce cas des mouvements réflexes des divers segments des membres inférieurs, et en particulier un mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin plus prononcé qu'à l'état normal. Cette flexion peut être mise en évidence d'une manière éclatante lorsque la peau est excitée par le passage d'un courant faradique. Ainsi donc, suivant le réflexe cutané que l'on considère, il y a tantôt affaiblissement ou abolition, tantôt exagération. En conséquence, si l'on envisage les réflexes cutanés en général, il faut dire que les lésions du système pyramidal leur font subir une transformation. Cette modification dans la forme est particulièrement remarquable dans les mouvements réflexes des orteils, dans l'extension (phénomène des orteils), qui se substitue à la flexion. Bien plus, on voit parfois, ainsi que je le montre sur l'un des malades que je présente, l'extension des orteils produite par l'excitation des téguments du pied et de la jambe contraster avec la flexion des orteils à laquelle on donne naissance en excitant la peau de la partie supérieure et antérieure de la cuisse ou la peau de l'abdomen. Voici enfin une autre malade atteinte de paraplégie spasmodique caractérisée par de l'exagération des réflexes tendineux et de l'épilepsie spinale ; l'excitation de la plante du pied provoque une flexion des orteils comme à l'état normal ; les orteils ne s'écartent pas les uns des autres sous l'influence de cette excitation, pas plus que sous celle de l'excitation de la peau du pied ou de la jambe, mais un simple pincement des téguments de la cuisse donne lieu à une abduction des orteils des plus nettes.

Il ressort de tous ces faits que si l'on veut définir d'une manière générale les modifications que subissent les réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, on ne peut dire ni qu'ils sont exagérés, ni qu'ils sont affaiblis ou abolis, mais il faut dire qu'ils présentent une transformation dans leur régime.

Méningite sarcomateuse avec envahissement des racines nerveuses et de la moelle. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien. — *M. Henri Dufour.* Un malade, âgé de soixante-quatre ans, entre à l'hôpital avec une paraplégie flasque accompagnée de rétention d'urine et de constipation. La langue est atrophiée d'un côté ; il y a de l'agitation et du subdélire. La recherche du signe de Kernig détermine de violentes douleurs dans les cuisses. Au bout de huit jours, la température s'élève au-dessus de 38° et oscille pendant les huit jours suivants, jusqu'à la mort du malade, entre 38°5 et 39°5. Pendant les dix derniers jours, l'œil droit est atteint de kératite avec opacité et vascularisation de la conjonctive, indiquant un trouble trophique par altération du trijumeau. Le liquide céphalo-rachidien prélevé deux fois pendant la vie, à cinq jours d'intervalle, fut chaque fois de couleur jaune, fibrineux, très riche en lymphocytes, avec quelques hématies. Ce liquide contient de plus de très nombreuses cellules, volumineuses, trois fois grandes comme un lymphocyte. Ces cellules se colorent uniformément en violet pâle par l'hématéine, et c'est à peine si l'on peut différencier le noyau du protoplasma.

L'autopsie a montré l'existence d'une méningite sarcomateuse diffuse ayant envahi toute la hauteur de la moelle. Cette méningite a déterminé par places quelques petites suffusions hémorragiques. Elle a son point de départ au niveau des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal, qui sont englobés par une grosse tumeur ronique de texture sarcomateuse. Cette méningite est diffuse et nodulaire par places, à la région cervicale et à l'origine du trijumeau droit par exemple. Elle atteint surtout les racines nerveuses par lesquelles elle passe des prolongements sarcomateux dans la moelle. Le sarcome envahit aussi le tissu médullaire par l'intermédiaire du canal de l'épendyme qui sert de secteur aux éléments globo-cellulaires.

L'intérêt de cette observation réside dans son extrême rareté. M. Lereboullet a publié en 1901, dans les bulletins de la Société de pédiatrie, un cas analo-

gue, et MM. Philippe, Cestan et Obertüfr ont relevé quelques faits semblables dans leur rapport du Congrès de Grenoble 1902. Mais c'est la première fois, à ma connaissance, qu'est notée dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la sarcomatose méningée, une lymphocytose aussi abondante que dans une méningite d'autre nature.

L'absence de lymphocytes ne constitue donc plus aujourd'hui, ainsi qu'on l'a dit, en signe différentiel qui permette d'en faire le diagnostic. De plus, le liquide céphalo-rachidien contenait un grand nombre des éléments cellulaires volumineux. A mon avis, ces éléments doivent être assimilés aux cellules qui pullulent dans les cordons postérieurs et y sont appelées par la dégénérescence brutale et rapide des cordons. Or, la méthode de Marchi montre que ces cellules des cordons ne sont autres que des corps granuleux. Un certain nombre des grandes cellules du liquide céphalo-rachidien représentent donc, à mon avis, sans que je puisse l'affirmer, des macrophages semblables aux corps granuleux.

Trouble trophique intermédiaire entre les syndromes de Maurice Raynaud et de Weir Mitchell chez un malade atteint de pseudo-œdème catatonique. — *M. Dide* apporte une observation où les ulcérations trophiques des doigts ne furent pas précédées de cyanose, mais de chaleur et de rougeur, et même d'une élévation de la température générale.

Note sur l'emploi du véronal chez les malades nerveux. — *MM. Consensoux et Chesnais.* La dose de 0 gr. 50 prise en un cachet a, dans tous les cas, procuré un sommeil réparateur à des malades qui avaient épuisé toute la série des hypnotiques, cela dans les cas où le symptôme insomnie était lié aux maladies nerveuses les plus diverses (hystérie, neurasthénie, psychasténie, paralysie générale). Ces observations montrent que le véronal est un médicament de haute valeur; mais avant d'essayer son pouvoir hypnotique, il est bon de s'assurer de l'état du foie et des reins du malade.

M. Pierre Marie. Le véronal n'est pas seulement recommandable comme hypnotique, il atténue aussi singulièrement les phénomènes spasmodiques. Dans deux cas de sclérose latérale amyotrophique, où ceux-ci étaient très pénibles, le véronal a amélioré beaucoup le sort des malades.

Une observation de tic du chiqueur. Analogie entre les tics et les stéréotypies chez l'homme et chez le cheval. — *MM. Rucher et Chomel.* Observation d'un malade qui, à l'occasion d'un abcès dentaire, prit l'habitude de placer la pointe de sa langue dans le repli gingivo-buccal, ce qui lui donne l'apparence d'un chiqueur. Ce fait confirme la pathogénie des tics et des stéréotypies de la langue et des lèvres indiquée par Henry Meige et Feindel. On observe chez les animaux des tics et des stéréotypies de léchage, qui ont la même symptomatologie et la même pathogénie que les tics humains analogues.

De plus, tous les chevaux qui présentent ces habitudes motrices anormales ont aussi un état nerveux et des stigmates physiques de dégénérescence comparables à ceux des tiqueurs humains.

E. de Massary.

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 et 18 Janvier 1904.

Action des rayons X sur les tissus animaux. — *MM. R. Lépine et Boulud.* Les physiologistes ont étudié l'action des radiations de Rœntgen : 1° sur le ferment diastasique du pancréas; 2° sur le glycogène et le sucre du foie; 3° sur le pouvoir glycolytique et glycogénique du sang. Leurs expériences établissent que les rayons X augmentent tout d'abord la glycogénie et la glycolyse; mais leur action plus ou moins prolongée diminue et peut même arrêter l'une et l'autre.

Rôle de la glande interstitielle du testicule. — *MM. P. Bouin et P. Ancel.* Des expériences minutieuses de ces deux auteurs tendent à établir que, contrairement à l'opinion naguère émise par Brown-Séquard, le liquide séminal n'exerce aucune action sur l'organisme; seule la glande interstitielle se trouve chargée chez l'adulte du rôle général reconnu au testicule tout entier. G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Janvier 1903.

Symptômes rares dans un cas de maladie de Recklinghausen. — *MM. Lion et Georges Gasne* présentent une femme atteinte de maladie de Recklinghausen, et ayant en plus deux complications rares : 1° une déformation du squelette thoracique; 2° une paraplégie spasmodique.

Cette malade a transmis à trois de ses enfants sur quatre les lésions pigmentaires caractéristiques de l'affection, à l'exclusion des autres symptômes; ceci confirme l'opinion émise par M. Thibierge qui pense que la pigmentation suffit pour établir le diagnostic, même en l'absence de neurofibromatose.

Guérison d'un cancroïde par la radiothérapie. — *M. Béclère* présente un homme que la radiothérapie a guéri d'un épithélioma de la face.

Accidents cérébraux au cours de la résorption de certains œdèmes. — *MM. Pierre Merklen et Jean Heitz* rapportent un certain nombre d'observations d'accidents cérébraux survenus au cours de la résorption d'œdèmes d'origine cardiaque ou hépatique. Ces accidents consistaient en torpeur avec respiration de Cheyne-Stokes, délire, confusion mentale, ou agitation avec angoisse, et même en coma avec raideur musculaire généralisée, signe de Kernig et relâchement des sphincters. Dans un cas, ces accidents se sont terminés par la mort; dans trois autres cas, ils ont disparu au bout de quelques jours ou de quelques semaines, et les malades ont guéri. Dans un dernier cas, il se sont renouvelés à deux reprises différentes pour cesser avec la réapparition des œdèmes. Chez ce dernier malade, les résorptions avaient été brusques et spontanées, chez les autres lentes et provoquées par la médication.

Le fait saillant a été l'insuffisance de la polyurie libératrice qui contrairement à ce qui se passe habituellement se prolongea tout en restant modérée. On en peut conclure qu'il y a du désaccord entre les deux actes constitutifs de la crise des œdèmes, c'est-à-dire de leur résorption et de leur élimination par les urines. Il est à remarquer qu'il s'agissait de gens âgés, artérioscléreux, et dont la capacité fonctionnelle rénale pouvait être relativement insuffisante.

Cela conduit à penser que les accidents de résorption ont été sous la dépendance, soit d'un œdème cérébral, soit d'un état toxémique. L'œdème cérébral a été constaté dans des cas analogues par Andral, qui comparait ces troubles de résorption aux accidents provoqués par l'injection d'eau dans les veines. D'autres observateurs (Bartels, Eichorst) les expliquent par la rétention dans le sang des principes excrémentitiels résorbés et non éliminés. Quoi qu'il en soit, un certain degré d'insuffisance rénale paraît être la cause essentielle de ces accidents et il y a lieu d'y suppléer par les évacuations supplémentaires, purgations et émissions sanguines. Il importe d'ailleurs de ne pas interrompre l'usage des médications cardiotoniques et diurétiques qui ne sont nullement responsables des complications observées. En effet, Eichorst les a vues disparaître tout en continuant l'usage de la théobromine et de la digitale. Leur pronostic est moins sombre qu'on pourrait le croire, et la guérison le mode de terminaison le plus ordinaire.

M. Barth pense que l'explication de ces faits est difficile; la cause n'en est d'ailleurs probablement pas unique; il semble, de plus, que le système nerveux de ces malades, profondément ébranlé par la maladie elle-même, puisse en outre ne pas supporter les secousses d'une médication intensive. En tout cas, ces faits, dont le pronostic est bénin, ne sauraient empêcher de mettre en œuvre contre les œdèmes les médications qui ont fait leurs preuves.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Janvier 1904.

Plaie du cerveau par balle de revolver. — *MM. Vigouroux et Charpentier* présentent le cerveau d'un paralytique général à l'autopsie duquel on trouva une balle de revolver enclavée dans le frontal et plongeant dans la substance cérébrale. La plaie du cerveau paraît taillée à l'emporte-pièce. Il n'existe aucune trace de réaction locale au point traumatisé. L'accident remontait à plus de cinq ans. Deux ans au moins ont séparé le traumatisme du début des accidents.

Tumeur cérébrale latente. — *M. Vigouroux* montre des coupes d'une tumeur du noyau coudé qui, pendant la vie, n'avait donné lieu à aucun trouble. L'examen histologique montre la structure d'un sarcome fuso-cellulaire développé dans le tissu nerveux, et non d'un glio-sarcome.

M. Cornil est d'avis qu'il s'agit bien, en effet, d'un sarcome fuso-cellulaire à petites cellules.

Cancer du foie, généralisé, chez le chat. — *MM. Petit et Basset* (d'Alfort) apportent les pièces de l'autopsie d'un chat atteint de cancer. Le foie est hypertrophié et envahi par le néoplasme, ainsi que les ganglions. La tumeur s'est généralisée au péritoine, à la rate et aux poumons. L'examen histologique montre qu'il s'agissait, au début, d'un cancer primitif du foie.

Dysménorrhée membraneuse. — *M. Péraire* montre des préparations de débris pseudo-membraneux expulsés à chaque période menstruelle par une jeune fille de vingt-deux ans. Au microscope, on voit que ces fragments sont constitués par de la fibrine enserrant des globules rouges et un très grand nombre de leucocytes.

M. Bender pense qu'il s'agit d'un de ces cas décrits sous le nom de dysménorrhée membraneuse.

M. Cornil est également de cet avis.

Luxation de l'index. — *M. Péraire* présente une luxation latérale interne ancienne irréductible de la phalangette de l'index.

Il s'agissait d'un enfant de treize ans. Le traumatisme s'était produit cinq ans auparavant par un choc sur la face dorsale de la phalangine, pendant que l'enfant portait sa phalangette sur le bord saillant d'une pierre. La réduction ne fut possible que par la résection de l'extrémité inférieure de la phalangine.

Laryngo-typhoïde avec lésions étendues du gros intestin et de l'appendice. — *M. Pater* apporte les pièces d'un homme de vingt-neuf ans, éthylique, entré dans le service de M. Toupet pour une typhoïde. L'affection avait débuté par des troubles laryngés, toux éructante, douleur de la déglutition, de la phonation, douleur à la pression, voix rauque, puis aphonie. Evolution grave terminée brusquement par un phlegmon gangreneux et gazeux du membre supérieur droit, consécutif probablement à une piqûre de caféine, et qui évolua malgré l'intervention chirurgicale en vingt-quatre heures.

A l'autopsie, lésions typiques de dothiénentérie avec deux particularités intéressantes : d'une part, catarrhe et congestion du larynx avec ulcération des cordes vocales inférieures; d'autre part, lésions intestinales extrêmement accentuées, plaque ulcérée énorme sur toute la fin de l'iléon, ulcérations sur le cæcum et le gros intestin, longue ulcération occupant la presque totalité en long et en large de l'appendice cæcal.

Sarcome mélanique ano-rectal. — *M. François-Dainville* communique l'observation d'une femme de quarante-quatre ans opérée d'un polype ano-rectal, et de deux tumeurs rectales sous-muqueuses et non ulcérées situées à 2 centimètres au-dessus. Il y avait un gros ganglion induré à l'angle supéro-interne du triangle de Scarpa, apparu six mois auparavant.

L'examen histologique des tumeurs rectales montre un sarcome mélanique à cellules fusiformes; la matière mélanique infiltre les cellules d'une manière inégale et par placards.

L'épithélium qui recouvre la tumeur est pavimenteux, stratifié; hypertrophié par place, aminci en d'autres points. Le sarcome s'est développé dans le tissu cellulaire de la région ano-rectale et s'est propagé vers le rectum.

Syphilis héréditaire. — *M. Potier* a fait l'étude histologique de deux cas de syphilis héréditaire, chez des enfants de deux mois et d'un mois et demi, provenant du service de M. Méry. Des lésions scléreuses et gommeuses sont disséminées dans les différents organes.

Endocardite végétante tricuspide. — *M. Malloizel* apporte le cœur d'une malade de soixante-douze ans, atteinte de cirrhose hypertrophique alcoolique, ayant présenté pendant la vie des éruptions successives de purpura, avec albuminurie, et ayant succombé à une pneumonie du sommet. Sur l'une des valves de la tricuspide, on trouve deux volumineuses végétations, dures, paraissant anciennes.

Oblitération de la sous-clavière dans un cas d'anévrisme aortique. — *M. Roussy* montre un gros anévrisme sacciforme de la crosse de l'aorte, s'étant accompagné d'une oblitération complète de la portion initiale de l'artère sous-clavière gauche.

Anomalies vasculaires du rein. — *M. Roussy* apporte une pièce d'artères et veines surnuméraires concernant les deux reins d'un même sujet.

Pièce de fracture de la rotule. — *M. Dreyfus* présente une rotule provenant d'un sujet de l'Ecole pra-

tique. qui avait été atteint d'une fracture rotulienne traitée par la méthode du cerclage. La réunion des fragments est véritablement parfaite.

Lésions médullaires dans un cas de polynévrite. — *M. Macaigne* montre les coupes de la moelle d'un malade atteint de polynévrite. On trouve des lésions très marquées des cordons postérieurs. Il y a, en outre, des lésions discrètes des cordons latéraux et des cordons antérieurs.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Janvier 1904.

Action du chlorure de sodium sur la digestion gastrique dans les diverses formes de dyspepsie. — *M. Linossier.* Malgré quelques expériences contradictoires, il est hors de doute que l'ingestion de sel marin a pour premier effet de diminuer l'acidité chlorhydrique du contenu gastrique. Après bien d'autres, je l'ai observé nettement sur le chien. Reichmann l'a établi d'une manière formelle chez l'homme.

Quant à la chloruration de l'organisme, elle augmente la sécrétion chlorhydrique, soit chez le chien (Girard, Dastre et Frouin, Linossier), soit chez l'homme hypochlorhydrique (Hayem). La suppression des chlorures alimentaires peut, au contraire, amener l'arrêt complet de toute sécrétion gastrique (Cahu, Pawlow, Dastre et Frouin); mais, chez l'hyperchlorhydrique, la simple restriction des chlorures alimentaires ne produit dans la sécrétion que des modifications peu importantes. Il est possible qu'on arrive à un meilleur résultat par une hyperchloruration intensive et prolongée.

Le chlorure de sodium ralentit la digestion peptique de l'albumine. D'après mes expériences, 0,3 pour 100 de sel marin dans le contenu gastrique ont le même effet retardant qu'une diminution de 40 à 50 pour 100 dans la quantité de pepsine. La dose normalement contenue dans l'estomac après un repas ordinaire est déjà un obstacle à la digestion.

Aussi, si l'on prescrit du chlorure de sodium à des hypochlorhydriques, devra-t-on le prescrire quelque temps avant le repas, ou en lavement.

Le régime hypochloruré dans l'hyperchlorhydrie. — *M. R.-J. Laufer.* J'ai appliqué l'hypochloruration dans deux cas d'hyperchlorhydrie avec crises douloureuses et vomissements. Le régime varié ordinaire, sans addition de sel, soit pendant la cuisson, soit à la table, substitué au même régime additionné de sel, amena une amélioration sensible. Mais les symptômes n'ont cédé qu'à un régime spécial composé uniquement dans le but de réaliser une hypochloruration poussée au maximum.

Ce régime ne comprenait que 2 gr. 19 de sel, 1.000 grammes de lait, 300 grammes de pommes de terre, deux œufs, 300 grammes de viande, 200 grammes de farine, 50 grammes de sucre, 40 grammes de beurre, — pas de pain. — Les œufs, le lait, le sucre étaient absorbés soit en nature, soit sous forme de crème ou de bouillies accommodées avec la farine.

Chose intéressante : lorsque le malade ajoutait à ce régime spécial un ou deux grammes de sel, les douleurs avaient tendance à réapparaître ; de même lorsqu'on lui substituait le régime ordinaire sans sel. Toutefois, dans ce dernier cas, les douleurs n'étaient pas aussi prononcées qu'avant l'hypochloruration. Ce n'est qu'au bout d'un mois qu'on put, dans le premier cas, passer au régime varié ordinaire sans sel ajouté, pour maintenir les résultats acquis.

Pour obtenir de bons résultats, il faut donc réaliser une hypochloruration aussi prononcée que possible, en utilisant un régime tel que celui que nous indiquons et qui se rapproche de celui que MM. Ch. Richet et Toulouse ont composé pour le traitement des épileptiques hypochlorurés.

Au bout d'un certain temps, ou pourra laisser au malade toute liberté sur le choix de ses aliments mais sans adjonction de sel. On finira enfin par lui accorder du sel en petites quantités, en commençant par le pain : d'après les analyses que nous en avons faites, le pain ordinaire contient environ 5 à 6 grammes par kilogramme; le pain riche 8 à 10 grammes; le croissant 15 grammes. D'une façon générale, l'hypochloruration s'impose chez les hyperchlorhydriques.

Suractivité fonctionnelle des glandes surrénales dans l'intoxication saturnine. — *MM. A. Bernard et Bigart.* Dans une communication récente, M. Gouget rapporte l'observation d'un cobaye qui, lentement intoxiqué par le plomb, présenta à l'autopsie de l'athérome aortique et des surrénales doublées de volume. M. Gouget se demande si l'action du poison dans l'aorte ne se produit pas indirectement, par l'intermédiaire de son action sur les surrénales. Cette hypothèse se fortifie des résultats antérieurement rapportés de nos expériences. Elles nous avaient montré, non seulement que les lésions surrénales sont constantes au cours de l'intoxication saturnine, mais encore que le type anatomo-pathologique qu'on y observe traduit la suractivité fonctionnelle de l'organe, l'hyperépinéphrie, ce qui concorde avec les faits nouveaux mis en lumière par M. Josué et M. Gouget.

Œdèmes par ligature des uretères et injection intraveineuse d'ovalbumine. — *M. Bigart.* On peut produire, chez le lapin, de l'œdème vrai du tissu cellulaire en liant les deux uretères et en injectant ensuite dans les veines de l'albumine d'œuf à la dose de 10 centimètres cubes par kilogramme d'animal. Suivant les cas, l'œdème se localise soit dans le tissu cellulaire du médiastin, soit dans le tissu sous-péritonéal aux environs du rein et de l'uretère, soit enfin dans la peau. Cette dernière localisation s'observe chez les animaux ayant survécu le plus longtemps. Outre ces œdèmes, et accessoirement, se produisent de l'œdème pulmonaire, de l'hydrothorax, de l'ascite. Ces faits paraissent trouver leur interprétation dans les notions récemment acquises sur le mécanisme régulateur de la composition du sang.

Etat du caillot dans le purpura. — *M. R. Bensaude.* Dans une récente communication M. H. Grenet rapporte quatre observations de purpura avec caillot rétractile. La première de ces observations est un cas de purpura simplex et par conséquent conforme à mes propres recherches. Les trois autres sont des faits de purpura hémorragique mais étudiés d'une façon incomplète. J'ai montré dès 1897 que l'examen du caillot après ponction de la veine est aussi sujet aux mêmes causes d'erreurs que les autres procédés. M. Grenet ne nous renseigne pas sur l'état des hématoblastes. C'est là cependant le seul moyen que nous possédons pour éviter les erreurs provenant de la technique. Toutes les fois que les hématoblastes sont rares ou absents le caillot n'est pas rétractile. Si dans ces conditions le sérum transsude c'est qu'il y a une faute commise.

Loin de moi cependant l'idée de nier la possibilité d'un purpura avec des hémorragies ne présentant pas la double lésion hématique. M. Lenoble a étudié des faits de ce genre et a essayé de les grouper dans une classe à part, distincte par ses caractères cliniques et hématologiques. Ce sont là des faits de passage qui servent de transition entre le purpura simplex et les grands syndromes hémorragiques. Ils ne sont pas contraires à la loi générale que nous avons formulée et dont l'exactitude a été reconnue par nombre d'auteurs.

Thyroïdectomie partielle et gestation. — *M. L. Lortat-Jacob.* Je rapporte les résultats d'expériences que je poursuis dans le laboratoire de M. Landouzy depuis le mois de septembre 1903, touchant le rôle de la thyroïdectomie partielle sur la gestation et la lactation, chez des lapines adultes et primipares. Dans ces conditions l'avortement survient dans un délai variant de trois jours à onze jours après l'intervention. Les mères survivent et l'on n'observe pas chez elles, contrairement à ce qui a été vu par MM. Richon et Jeandelize avec la thyroïdectomie totale, la rareté des poils de l'abdomen et l'engorgement mammaire. Avec la thyroïdectomie partielle, et les parathyroïdes étant conservées, j'ai noté la sécrétion lactée encore très accusée huit jours après l'avortement. J'estime que l'absence de dystrophie thyroïdienne chez les mères est due dans ces cas à ce qu'il n'y eut qu'une thyroïdectomie partielle, et à l'absence de l'allaitement.

Constatation de la présence de bacilles tuberculeux dans des liquides par la tuberculine-réaction précoce. — *M. Marmorek.* J'ai pu déjà montrer l'apparition de la tuberculine-réaction chez l'animal immédiatement après l'infection tuberculeuse. J'ai continué ces recherches en diminuant successivement la dose de bacilles. La réaction fébrile apparait encore nettement, même si leur nombre est petit. Mais quand on arrive aux doses si faibles en bacilles que l'examen microscopique ne décèle d'habitude que très difficilement, il a fallu changer un peu le dispositif expérimental. Au lieu d'introduire la tuberculine sous la peau de l'animal, comme nous l'avons fait auparavant, nous l'injectons dans la masse cérébrale des cobayes dont on connaît la grande sensibilité à cette application du réactif de Koch. En se servant de ce procédé, on peut toujours diminuer le nombre de bacilles, la tuberculine-réaction est encore nette, même pour les injections qui contiennent si peu de bacilles que seulement l'inoculation à l'animal pourrait nous prouver leur présence.

(*A suivre*). A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Janvier 1904.

Statistique des accouchements à la clinique Baudelocque. — *M. Pinard* présente le résumé général du mouvement de son service de la clinique Baudelocque depuis 1890 jusqu'en 1903. Ce service renferme 57 lits. Depuis 1890, il s'y est fait 31.539 accouchements ; 2.580 fois il a fallu pratiquer une intervention. Il y a eu 167 décès, soit 0,53 pour 100 accouchements. Sur ces décès, 71 sont dus à la septicémie, soit 0,22 pour 100 accouchements.

Dans le service de gynécologie on a pratiqué 631 opérations (la plupart l'ont été par M. Segond); sur ce nombre il y a eu 35 morts.

Dans son service de Lariboisière, de 1882 à 1889, M. Pinard avait eu 12.580 accouchements avec 94 décès, soit 0,74 pour 100. dont 0,39 pour 100 par septicémie.

Par conséquent, les conditions sanitaires ont été de beaucoup meilleures encore à Baudelocque qu'à Lariboisière.

Quant à la consultation permanente pour les femmes enceintes, il y a été donné de 1897 à 1903 des soins et des conseils à 45.817 femmes.

Nécrose hémorragique du cæcum chez le cheval. — *M. Benjamin* rapporte l'observation anatomoclinique d'un cas d'hémorragie cæcale chez un cheval anglo-normand. A l'autopsie, il trouva la muqueuse du cæcum transformée en une pulpe sanglante ; le cœur était hypertrophié et présentait une lésion d'insuffisance mitrale. Il attribue l'hémorragie du cæcum à la lésion cardiaque. Chez un autre cheval il a observé des lésions analogues. Dans les deux cas, l'animal n'avait présenté aucun trouble cardiaque durant la vie.

M. Labbé.

ANALYSES

OPHTALMOLOGIE

J. Pouzol. *Contribution à l'étude du diagnostic des corps étrangers de l'œil et de l'orbite* (*Thèse.* Bordeaux, 1903). — L'auteur étudie de quelle façon on peut tirer parti des rayons X et des magnétomètres, ou sidéroscopes, pour diagnostiquer la présence d'un corps étranger dans l'œil et pour en indiquer la localisation exacte.

Il divise son travail d'après la situation du corps étranger : 1° dans le segment antérieur de l'œil; 2° dans le cristallin; 3° dans le segment postérieur (vitré et membranes profondes). Les corps étrangers du segment antérieur seront rapidement diagnostiqués par l'examen direct aidé de l'éclairage latéral, dans le cas où il n'y aura pas de sang dans la chambre antérieure. Dans le cas de corps étranger intra-cristallinien, après dilatation de la pupille, l'examen direct pourra déceler la présence du corps étranger, souvent même quand la cataracte est complète. Il faudra toujours recourir, pour l'examen de la transparence du cristallin, à l'éclairage direct par l'ophtalmoscope et l'orthoscope et à l'éclairage de contact. C'est surtout dans le cas de corps étranger du segment postérieur de l'œil que l'on devra utiliser le sidéroscope et les rayons X. Le sidéroscope trouve son application dans les cas de corps étrangers magnétiques. « Sa sensibilité est relativement limitée et diminue rapidement lorsque le corps étranger magnétique est profondément situé dans le globe oculaire ».

Dans certains cas, une épreuve radiographique nette peut permettre de localiser le corps étranger en utilisant les seuls repères anatomiques osseux. Pour avoir le diagnostic exact on emploie, à la Clinique ophtalmologique de Bordeaux, le procédé de radiographie stéréoscopique et le stéréomètre d'après la méthode indiquée par Ribaut et Marie.

J. Chaillous.

LES NOUVEAUX ASPECTS
DE
LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE EN ALLEMAGNE

Par Édouard FUSTER

L'automne dernier, au cours de son 28e Congrès annuel, l'influente *Société allemande d'hygiène publique* s'occupait, pour la cinquième fois, de la tuberculose. Ses discussions, toujours si calmes et documentées, présentaient pour nous d'autant plus d'intérêt qu'elles succédaient cette fois au Congrès international de Bruxelles, à ses débats passionnés sur le sanatorium allemand. Le compte rendu du Congrès de Dresde a paru ces jours derniers; il nous a permis de compléter les notes prises en séance, et cette analyse impartiale des idées émises devant 600 hygiénistes par des spécialistes très connus mérite peut-être de retenir un instant l'attention du public médical français.

« Dans quel sens devons-nous compléter nos moyens de lutte contre la tuberculose? » demandait le programme. Le professeur Gaffky (de Giessen), membre de la récente conférence sanitaire internationale, avait été chargé du rapport.

D'une manière générale, le rapporteur s'est montré optimiste. L'assainissement des milieux collectifs, les mesures de police vétérinaire, les sanatoriums et institutions connexes ont agi. « Les sanatoriums, notamment ont sans conteste contribué à faire connaître par le peuple les mesures de prophylaxie et de propreté nécessaires; ceux-là mêmes qui mettent aujourd'hui l'Allemagne en garde contre les appréciations trop flatteuses sur le rôle du sanatorium conçu comme moyen de guérison, reconnaissent la grande valeur de l'éducation reçue dans ces établissements et répandue en tous lieux chaque année par 30.000 personnes nouvelles. De ce point de vue, déjà, chaque construction de sanatorium représente un progrès. »

Mais que de choses à faire encore! Les vingt ans écoulés depuis la découverte du bacille de Koch, les dix ans passés depuis les débuts des sanatoriums populaires ne sont qu'une bien courte étape; l'indolence de la population reste grande, et le taudis, l'alcool font encore trop de ravages. L'ignorance même où nous sommes sur le nombre de nos tuberculeux, sur les multiples occasions d'infection qu'il faudrait supprimer, paralysent en partie nos efforts.

Nous devons continuer, dans l'état actuel de nos connaissances, à combattre par des mesures rigoureuses de police vétérinaire toute occasion de contagion par la viande et le lait. Quant à la contagion de l'homme par l'homme, nous n'avons qu'à compléter les mesures déjà prises.

* * *

En premier lieu, on doit s'appliquer à mieux DÉPISTER les tuberculeux. A cet egard, le Comité central des Sanatoriums a déjà rendu de grands services. Les mandataires des sanatoriums et des caisses d'assurance, ainsi que les sœurs (diaconesses) de la Croix-Rouge recherchent utilement les malades légèrement atteints. Mais, en outre, il faut créer le plus grand nombre possible de *stations publiques de recherches*, offrant aux médecins des villes et des compagnies, et notamment aux médecins des mutualités, le moyen de faire gratuitement examiner les crachats de leurs malades; il va sans dire qu'on devra, en pareil cas, faciliter le plus possible l'envoi sans frais (par la poste) des échantillons. L'Etat et les municipalités ont un intérêt direct à intervenir par ces créations contre la propagation des maladies transmissibles.

Les Instituts bactériologiques provinciaux de la Belgique, les établissements fondés par les provinces ou les villes allemandes à Halle, à Merseburg, à Giessen, à Dresde sont donc des institutions qu'il faudrait multiplier. Là même où il n'existe pas d'Institut bactériologique, on pourrait, comme le fait la ville d'Erfurt depuis 1897, faire faire l'examen gratuit des crachats, en se servant de la police comme intermédiaire.

Mais, est venu objecter le directeur de l'un des principaux Instituts bactériologiques, M. Petruschky (de Dantzig), le tuberculeux qui crache des bacilles est déjà presque incurable (M. Gaffky avait lui-même raconté que, sur 240 échantillons de crachats recueillis au hasard dans les rues de Giessen, aucun ne contenait de bacilles, bien que très probablement un certain nombre provinssent de tuberculeux); il conviendrait donc — et le professeur Löffler fut du même avis — de recourir à la tuberculine pour le diagnostic du début, et de charger les stations de rechercher de procéder à ces injections. La Caisse d'assurance contre l'invalidité de la Silésie a créé, à Breslau, une station où en un an on a fait plus de 300 diagnostics à la tuberculine. Et M. Petruschky conclut par le vœu que les villes centralisent l'assistance aux tuberculeux à la façon des dispensaires français.

* * *

Le dépistage du tuberculeux serait singulièrement facilité si l'on instituait la DÉCLARATION *obligatoire*, *restreinte*, il est vrai, aux cas mortels de tuberculose pulmonaire ou laryngée, aux cas dans lesquels un malade (de ces deux catégories) *gravement atteint* quitte son logement ou est dirigé sur un sanatorium, enfin aux cas dans lesquels un malade atteint de tuberculose pulmonaire ou laryngée *grave* est devenu sérieusement dangereux pour son entourage, en raison de l'état de son logement ou de ses habitudes de malpropreté. On laisserait le médecin juge des cas comportant déclaration. En cas de négligence, ils ne seraient passibles d'aucune peine : il ne faut pas les décourager d'avance par l'annonce de sanctions. Les progrès seront lents, on ne peut se le dissimuler. En outre, là où l'autopsie est obligatoire, la déclaration sera facilitée.

La Saxe, en 1900, et le Grand-Duché de Bade, en 1902, ont imposé la déclaration des cas mortels et graves, ou dangereux pour l'entourage; la Saxe a même étendu la déclaration obligatoire à tous les cas de tuberculose constatés dans les hôpitaux, cliniques, pensions, internats, hôtels et garnis; Bade ne l'a pas imitée mais fait déclarer les cas constatés dans les écoles. Le Grand-Duché de Hesse va suivre. Diverses villes prussiennes ont pris la même mesure par voie d'arrêtés locaux. Enfin, dès 1895, le ministère compétent pour la Prusse attirait l'attention des autorités sur l'intérêt de la déclaration des décès tuberculeux. Un projet de loi, actuellement pendant, prévoit en outre la déclaration des cas graves lors du changement de domicile.

Les hygiénistes que nous avons rencontrés à Dresde sont volontiers réglementeurs. Pourtant quelques voix se sont élevées contre les inconvénients de l'obligation et ont demandé de s'adresser avant tout au bon sens, par l'éducation. Prenez garde, a-t-on dit aussi, de faire du tuberculeux un nouveau pestiféré qui fuit les médecins pour ne pas être dénoncé et molesté à son tour.

* * *

Voilà donc reconnus les foyers d'infection; on dresse en quelque sorte la carte de la maladie dans une localité. Mais quel parti peut-on tirer de ces indications; quelles mesures l'état actuel des mœurs permet-il de prendre, pour *arrêter la diffusion de la maladie?*

La première mesure est la DÉSINFECTION OBLIGATOIRE des logements où vient de mourir un tuberculeux, et aussi de ceux qu'habitaient les malades graves avant de déménager ou d'être dirigés sur un sanatorium. La Saxe, Bade, Hambourg ont pris des mesures générales à cet égard. La désinfection, d'ailleurs, doit être gratuite, du moins pour les personnes peu aisées; de plus, comme elle s'effectue encore avec des moyens imparfaits et soulève souvent les protestations des habitants, il est bon de la faire suivre d'un nettoyage convenable, comme à Dresde. Elle sera effectuée sous le contrôle des médecins sanitaires. Elle doit être fréquente, ajoute le représentant du gouvernement prussien.

Là encore, des représentants des municipalités s'élevèrent contre cette tendance à rendre obligatoires des mesures que l'éducation populaire suffira peut-être à généraliser.

Robert Koch décrivit d'une façon dramatique, au Congrès de Londres, le taudis du pauvre, où tuberculeux et valides couchent dans la même chambre, où les crachats se répandent partout, où l'air est saturé de bacilles. Que faire à l'égard de ces cas graves, dépistés comme on vient de le voir? Le rapporteur demande que les autorités, une fois avisées, aient le droit de prendre, d'accord, s'il y a lieu, avec le médecin traitant, les mesures propres à éviter la contamination.

La plus efficace est celle-ci : l'envoi du malade à l'hôpital. On vise ici, encore une fois, non les prétuberculeux justiciables du sanatorium, mais les malades graves considérés comme dangereux pour leur voisinage. C'est d'ISOLEMENT HOSPITALIER qu'il s'agit. Créons donc de nouveaux *asiles*, ainsi que des *sections spéciales dans nos hôpitaux* généraux, pour y recueillir gratuitement ou à bon marché les tuberculeux avancés.

Le Caisses de maladie, fit remarquer un bourgmestre, ont le droit d'envoyer à l'hôpital les mutualistes célibataires et même les personnes mariées, par exemple lorsque le malade est dangereux pour son entourage. C'est le cas d'agir sur les caisses et de les amener à envoyer dans des sections spéciales d'hôpitaux les membres atteints de tuberculose.

La Norvège va jusqu'à rendre obligatoire cet isolement des malades graves. M. Gaffky se rend compte que les mœurs actuelles ne

permettent pas de recourir à une telle mesure. Il croit cependant que la confiance, toujours enracinée au cœur du tuberculeux en l'efficacité d'un traitement, et aussi l'allègement des charges imposées à la famille faciliteront cet exode des tuberculeux vers les hôpitaux ou asiles. Malheureusement, d'après d'autres orateurs, ces malades sont précisément ceux que le dépistage le plus soigneux ne pourra révéler : ceux qui se savent atteints, incurablement atteints (car le peuple connaît maintenant assez bien l'évolution de la maladie), et qui ne se donnent plus la peine de recourir à un médecin.

Il sera en tout cas utile de donner aux procédés d'isolement le masque séduisant d'un procédé de traitement. Si le malade à qui l'on promet un repos agréable peut avoir en outre l'illusion de la guérison ou du moins d'une prolongation paisible de son existence, il résistera moins aux sollicitations des hygiénistes soucieux avant tout de l'isoler.

C'est ce que font déjà certaines de ces *Caisses d'assurance contre l'invalidité* que le rapporteur appelle à l'aide. Elles commencent (Berlin, Brunswick, Thuringe, villes hanséantiques) à faire usage du droit que leur concède la loi organique (1899, art. 25), de créer des *asiles d'invalidité*. Procédé coûteux, à vrai dire, car les frais par malade dépassent de beaucoup le montant de la rente que l'on remplace par cette hospitalisation (il est vrai qu'en protégeant la famille contre la contagion, l'assurance diminue les chances qu'a cette famille de tomber à sa charge). Il faut bien le dire aussi, ce système a peu de succès jusqu'ici auprès des invalides. Pourtant l'exemple de l'asile de la Caisse des villes hanséatiques créé par M. Gebhard à Grosshausdorf pourrait se généraliser : on établirait des asiles très simples, où les malades, peu nombreux, se sentiraient assez libres, sans pouvoir toutefois contaminer le voisinage.

Cet isolement, on vient de le voir, semble encore difficile et coûteux ; il ne se généralisera que lentement. De plus, les « libéraux » n'ont pas manqué de protester contre un procédé trop radical qui éloigne les malades de leur famille. Le rapporteur lui-même convient que, à cet isolement dans les asiles, il faut ajouter, du moins comme pis aller, l'ISOLEMENT DANS LA FAMILLE au moyen de ces *dispensaires* du type Calmette, dont plusieurs orateurs ont fait l'éloge, ou des institutions allemandes analogues qui rassemblent et coordonnent, — parfois entre les mains d'une seule personne, — les attributions et les prestations des œuvres publiques et des œuvres privées d'assistance ou d'amélioration du logement (Charlottenburg, Halle, etc...). A Halle, par exemple, d'après les renseignements publiés par le conseiller Pütter, une association fournit une vaisselle spéciale au tuberculeux, lui donne les moyens de ne pas coucher avec les membres sains de la famille. Le président, étant en même temps président de l'assistance communale, fait faire l'inspection par les diaconesses chargées du service des orphelins. L'inspection du logement, son assainissement, avec le concours de l'assistance privée, sont certainement, dans l'esprit de la majorité des membres du Congrès, les moyens essentiels d'une lutte efficace contre la tuberculose.

Mais ce n'est là qu'un pis aller. Le malade grave qui reste dans son logement, même amélioré, contaminera toujours plus ou moins son voisinage, et surtout les enfants qui l'entourent, qui dorment près de lui. L'ÉLOIGNEMENT DES ENFANTS et même d'adultes encore indemnes, lorsque cela se peut, est un postulat de l'hygiène. Les crèches, les asiles d'enfants, les sanatoriums d'enfants, les hôpitaux marins (à propos desquels personne n'a songé à citer les exemples donnés par la France) devraient être multipliés pour prévenir mieux que par le passé la possibilité d'une infection tuberculeuse de la première enfance.

* * *

Il est impossible de faire de la prophylaxie de la tuberculose sans toucher à L'HYGIÈNE PROFESSIONNELLE. Il est des métiers ou professions qui sont plus particulièrement meurtriers, soit pour les personnes qui travaillent, soit pour le public. Le tiers des marins morts dans les hôpitaux de Brême et de Hambourg, de 1888 à 1895, mourait de tuberculose ; la moitié des tailleurs de pierre et de métaux succombe à cette maladie. Est-il normal, d'autre part, que des tuberculeux notoires, par cela même le plus souvent que leur maladie les empêche d'exercer un plus rude métier, soient autorisés à vendre des denrées alimentaires? Certains travaux ou métiers devraient donc être interdits aux tuberculeux reconnus tels.

En somme, du *sanatorium* le Congrès ne s'est occupé que pour lui attribuer une valeur éducative et, bien entendu, pour reconnaître qu'il y a là un précieux moyen d'assistance. On a vu combien prudemment le louait le rapporteur.

« L'action éducatrice du sanatorium est bien insuffisante », a répliqué un médecin de sanatorium ; pour faire de la prophylaxie, c'est l'être sain, c'est l'enfant et non le malade qu'il faut convaincre. Un autre orateur contesta en termes très vifs et sans fournir d'ailleurs des preuves la valeur des statistiques de guérison publiées par les divers établissements ; M. Kirchner lui-même, l'un des plus compétents fonctionnaires du ministère prussien des Affaires médicales et de l'Instruction publique, rappela que le sanatorium, aux yeux de ses fondateurs mêmes, est insuffisant à lui seul.

La main protectrice de l'Etat, de la commune et des œuvres doit se poser sur les tuberculeux de tous les degrés. Le *tuberculeux avancé* doit trouver asile dans des établissements spéciaux. Quant à l'ouvrier sanatorié qui retourne à son taudis et à son travail dangereux, et qui se réinfecte et se décourage, le *dispensaire*, que les Allemands nous empruntent comme nous leur avons emprunté le sanatorium, devrait le saisir au passage pour maintenir son hygiène et sa santé — tout comme il assiste ceux qui ne peuvent trouver place ailleurs. Cette surveillance continuelle est indispensable. Et surtout, l'assainissement du *logement* devrait être assuré de telle façon que le sanatorié retrouvât chez lui la même propreté et la même aération qu'au sanatorium, déclara un médecin de ces établissements. « La tuberculose, en effet est si bien une maladie de l'habitation », proclama lui aussi M. Kirchner, que, malgré tous les progrès accomplis dans l'éducation et l'assistance, le nombre des morts par tuberculose a repris depuis 1899 un mouvement ascensionnel! La lutte est donc loin d'être finie, et l'armement doit se compléter sans cesse.

* * *

Le Congrès de Dresde, on le voit, s'est maintenu plus fidèlement que celui de Bruxelles sur le terrain de la prophylaxie. Son système se résume en ces mots : « *Dépistons et isolons, assainissons et éduquons.* » En quoi il n'offre, pour des Français, rien de très nouveau. Ce qu'il faut plutôt admirer, c'est le sang-froid dans l'appréciation des résultats, la persévérance, le sens de la combinaison des efforts publics et privés, qui caractérisent, d'étape en étape, la lutte antituberculeuse allemande. Faut-il ajouter que, là-bas, l'intérêt du tuberculeux a passé jusqu'à présent avant les questions d'écoles et de personnes ?

UNE PENDAISON A TUNIS

PAR MM.

C. NICOLLE, Direct. de l'Institut Pasteur de Tunis.

BRUNSWIC-LE BIHAN, Chirurg. en chef de l'hopital Sadiki, à Tunis.

La pendaison est une manœuvre opératoire dont les chirurgiens se sont jusqu'à présent désintéressés, pour la raison sans doute qu'elle n'est pas sanglante, et que les suites en sont rarement favorables. Elles laisse indifférents les médecins qui lui préfèrent la suspension. Fait surprenant, les accoucheurs, dont la tendance envahissante est cependant manifeste, ne l'ont pas encore réclamée. Aussi, n'aurions-nous su comment nous excuser auprès des lecteurs de *La Presse médicale* d'une incursion dans un domaine qui l'est assez peu, si nous ne nous étions souvenus que la physiologie et la médecine légale ont émis quelques prétentions dans la matière. En toute occurence et respectueusement, nous mettons notre prose sous la protection de ces augustes sciences.

D'ailleurs, c'est un peu en médecin légiste que l'un de nous avait été prié, par la Direction des services judiciaires, d'assister aux derniers moments de Mahmoud Chabouni, condamné à la peine capitale pour avoir, à l'aide d'un complice, assassiné un vieillard qui avait eu l'imprudence de leur offrir, la nuit, une hospitalité... arabe. Depuis longtemps, l'opinion publique locale protestait contre la lenteur du bourreau et l'imperfection de son matériel. L'administration désirait un avis médical sur ce point délicat. Elle en a eu deux.

* * *

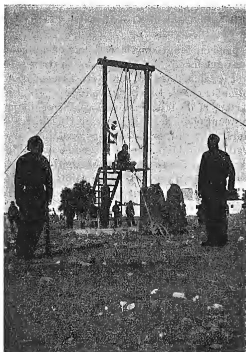
Les exécutions se font tard à Tunis. La justice n'y craint pas la lumière. Elle laisse le soleil se lever, et si l'on ne fusille pas ici les gens en musique, ainsi que le disait Voltaire, on les tue du moins en cérémonie, puisque le souverain vient lui-même prononcer l'ordre de mort.

Entre 7 et 8 heures du matin, la terrasse du palais du Bardo se remplit et bientôt déborde du personnel de la cour beylicale. Quelques vagues *roumis*, au costume sans éclat, détonnent fâcheusement au milieu des uniformes rigides de dorure et du flamboiement des décorations. Celles-ci, fleurs aimables de ce pays privilégié, s'épanouissent avec complaisance sur les poitrines ; en face du coquet jardin du Bardo restitué pour la visite du Président Loubet, c'est comme un autre jardin, celui du Nicham qui se pare pour recevoir son souverain.

Successivement arrivent des généraux, des dignitaires, des princes du sang. Le condamné

fait, entre temps, une entrée moins sensationnelle. C'est un jeune homme, presque un enfant, mince, pâle, de petite taille; il est comme perdu au milieu des quatre gigantesques *bachambas*[1] drapés de bleu qui l'encadrent. Venu à pied de la prison de la ville, il porte sous le bras un léger ballot contenant sans doute du linge et des vêtements. Ses gardiens le font entrer dans un petit vestibule où ce malheureux va attendre que la parole du souverain décide définitivement de son sort. A ce moment encore, l'espoir est pour lui légitime; sa vie peut être rachetée, si en présence du Bey la famille de la victime accepte de la sienne une somme fixée par elle pour le prix du sang. Un emprisonnement d'un an et un jour devient alors la seule peine du crime.

Cette coutume du rachat du sang versé ne manque ni de simplicité touchante ni de grandeur; le jugement prononcé ne saurait être modifié que dans un sens, celui de la pitié. Or, qui seul peut parler de clémence en faveur d'un criminel, si ce n'est la famille de sa victime? Il est possible que dans certains cas les héritiers tirent quelque profit de l'exercice de leur droit; il se peut que dans d'autres, des coupables aient dû une mort prématurée à l'indifférence ou à



(Cliché A. N.).

l'indigence de leur famille. Nous nous sommes laissés dire que dans ce dernier cas, la cassette beylicale s'ouvrait discrètement, et que le souverain, qui ne peut lui-même prononcer la grâce, donnait du moins à celle-ci toute facilité de s'exercer.

***

Une voiture escortée de cavaliers entre dans la cour. Le Bey en descend et monte rapidement l'*escalier des lions* que sa haute taille fait paraître plus petits, encore qu'ils donnent en temps ordinaire l'impression d'aimables presse-papiers. Quelques rapides commandements, le clairon sonne, la garde beylicale présente les armes et son Altesse passe dans ses appartements pour y prendre un instant de repos protocolaire.

Nous La retrouvons quelques minutes après dans la salle du Trône. Soldats beylicaux et dignitaires forment une haie compacte qui va de la porte d'entrée au siège du souverain. Au pied du trône, une douzaine de personnages en tunique rouge, bonnet et aigrette; ce sont les *bourreaux officiels*. Ils font bonne contenance, mais paraissent intimement gênés; ils le seraient bien davantage si on les priait d'exercer leurs talents, car ils n'ont jamais pensé exécuter personne. La charge purement honorifique, — et pour certains héréditaire — qui leur vaut de s'habiller couleur de sang et de porter un grand sabre, était autrefois confiée à des mercenaires turcs choisis avec soin en vertu de leurs connaissances spéciales. Les fonctions de bourreau n'étaient pas alors une sinécure, elles nécessitaient la connaissance la plus complète de l'art difficile de donner la mort. A cette époque, les genres de supplice étaient nombreux, et l'humeur fantaisiste du souverain avait le choix entre la pendaison, le pal, la décollation, le hachage au sabre, l'écrasement dans une auge de pierre et autres méthodes témoignant du plus remarquable éclectisme.

Parmi ces supplices, la décollation mérite un souvenir. Le condamné, les yeux bandés, était placé debout ou à genoux entre les deux exécuteurs : l'un d'eux piquait légèrement un des côtés du cou de la pointe du sabre; instinctivement le patient tournait la tête du côté d'où venait la blessure, et dans ce mouvement contractait les muscles de la nuque et du cou; la région devenait alors assez ferme pour que l'autre exécuteur, intervenant sans retard, pût d'un coup trancher la tête. Et, disent non sans une pointe de regret les vieux Tunisiens, un bourreau habile maniait le yatagan avec assez de vigueur et de précision pour que la tête coupée restât, malgré le choc, un instant encore en équilibre sur le cou. Pour conserver le coup de main professionnel, ces praticiens s'exerçaient souvent à couper une orange, par une section horizontale de leur damas, sans déplacer les deux moitiés du fruit.

Cette élégante tradition s'est perdue. On ne décapite plus à Tunis, et les bourreaux officiels n'y sont plus que de simples figurants, des bourreaux de gala. L'exécuteur effectif est, nous le verrons, un personnage de toute autre allure.

L'audience beylicale débute par la cérémonie du baise-main. Tour à tour chacun des dignitaires vient baiser la main droite du souverain; celui-ci est entouré des princes de sa famille qui lui font un brillant état-major, cependant que dans un coin on aperçoit près des eunuques noirs un nain difforme et rabougri, le classique bouffon de cour. Malgré son cadre un peu exigu, la scène présente une certaine majesté, et ne serait la présence de quelques civils et militaires appartenant à la nation protectrice, on pourrait se croire reporté de trente ans en arrière.

Le Bey reçoit les hommages avec une douce gravité; l'expression de son visage est triste : il sait que le père du condamné a refusé de proposer un prix quelconque pour le sang, et qu'il lui va falloir prononcer l'ordre de mort.

Le dernier baiser donné et reçu, deux des géants à burnous bleu paraissent dans l'encadrement de la porte à l'extrémité la plus éloignée de la salle. Entre eux, on devine plutôt qu'on ne voit, une pâle loque humaine, tête et pieds nus, les mains rivées dans un anneau de fer; c'est le condamné.

Un court dialogue s'élève, tragique :

— Pourquoi as-tu versé le sang? demande le Bey d'une voix forte et triste.

— Grâce, seigneur!

— Qu'on le mène à la porte du Bardo[1]!

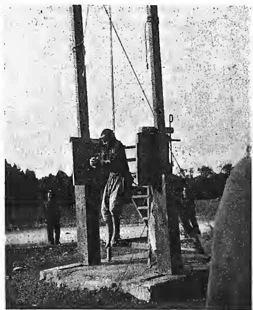
Et c'est tout; les gardes entraînent le malheureux, dont la parole est morte sur les lèvres au geste implacable de son souverain.

***

Le décor est changé. Devant une tour d'aspect moyennageux et de masse imposante, un large espace vide s'étend avec, au centre, le gibet. Entre deux poutres verticales scellées dans le sol et unies en haut par une traverse, est fixée à une faible hauteur une petite plateforme; elle est formée de deux battants maintenus en contact par une barre de fer placée en équerre au-dessous. La corde fixée à chaque poutre dans un anneau, tombe de la traverse supérieure après s'être réfléchie sur des poulies; elle est en *soie*, et présente le calibre d'une corde à puits; ce luxe discret la met à un prix trop élevé pour que l'administration judiciaire l'expose aux convoitises des amateurs, aussi nombreux ici, paraît-il, qu'en Europe.

Un cercle de soldats beylicaux, fusil au pied, baïonnette au canon, entoure la potence. Çà et là quelques cavaliers de la garde disposés par petits groupes. Plus loin, c'est le cordon des agents de police maintenant la foule d'ailleurs peu nombreuse, et sur le côté la file des voitures, des arabas, des âniers et des chameaux que l'arrêt de la circulation retient sur la route du Bardo à la Manouba. Dans le fond, Kassar-Saïd, résidence actuelle du Bey.

Au pied de l'appareil, soigneusement vérifié par ses soins, le bourreau attend sa victime. Ce n'est pas un très brillant personnage que cet auxiliaire de la justice, malgré son costume blanc que rend plus lumineux encore le soleil africain. La loi tunisienne, pour mieux marquer l'horreur du crime, a voulu rendre ignominieux le supplice jusque dans la personne de celui qui l'applique; les bourreaux sont exclusivement choisis parmi les patrons des maisons de prostitution indigène, contraints à cette fonction supplémentaire sous peine de prison. Est-ce pour cette raison ou pour



(Cliché A. N.).

une autre, nous n'avons pas trouvé au bourreau une figure sinistre, et s'il s'est acquitté au plus mal de ses fonctions, ce n'est pas à lui qu'il faut s'en prendre, mais bien plutôt à l'imperfection du matériel qu'on lui confie et aux conditions défectueuses dans lesquelles on l'oblige à *travailler*. Il nous a paru discret — complaisant, — et peut-être plus encore, indifférent. Nous doutons que ce petit extra qu'on lui impose le mène à la fortune, car il ne touche que 3 francs « par tête », plus les vêtements du supplicié; aujourd'hui, ce sera maigre. D'autre part, la chose présente bien ses petits inconvénients; l'exécution terminée, il lui faut se réfugier sous la protection de la troupe, sans quoi il courrait risque, — le fait s'est vu, — d'être lapidé par la populace, ou tout au moins accompagné jusqu'à son domicile par une foule qui le hue et lui rappelle incivilement le nom sous lequel on désigne les gens de son métier. Il est à croire que celui-ci lui offre quelque compensation.

Mais voici la charrette fatale qui s'avance, — c'est un fiacre. Le condamné en descend les yeux bandés et docilement se laisse guider par ses gardiens. Le malheureux semble inerte. Jusqu'au dernier moment, il espérait sa grâce. Il ignorait que son père avait refusé d'offrir le prix du sang. Saintement indigné du crime commis par son fils, ce Brutus africain n'avait rien voulu faire pour

1. Spahis indigènes qui forment une sorte de police locale.

1. Textuellement « qu'on le tourne ».

qu'il échappât à un châtiment qu'il regardait comme légitime. En ce moment même, perdu dans la foule, non loin sans doute des parents de la victime, il attend le cadavre de son fils pour l'emporter là-bas daus le Sud, à l'ombre de quelque marabout vénéré.

Au pied de l'escalier, le bourreau prend livraison de sa victime et l'aide à gravir les degrés. Les pieds sont libres, les mains sont maintenues presque au contact par le double anneau qui les serre; le pauvre diable les porte en haut, les pouces levés comme dans un geste de supplication. Cette attitude est rituelle. Aucune résistance de sa part; on sent que toute volonté est abolie depuis sa comparution devant le souverain, et qu'une seule pensée le domine : l'attente de la mort, mort inévitable qu'il sait, dans son fatalisme mulsuman, prévue par le destin : *mektoub*, c'était écrit. Et il est heureux qu'il en soit ainsi, car si le principal intéressé n'y mettait une réelle complaisance, l'exécution, dans les conditions actuelles, serait matériellement impossible. Cependant, il prononçe à haute voix et à plusieurs reprises la formule sacrée que tout Croyant doit réciter à l'heure de sa mort : *La illa illa Allah, Mohamed reçoul Allah* (il n'y a de Dieu que Dieu, et Mohamed est son prophète). Les bachambas qui l'entourent répètent la même formule, et le bourreau se joint à eux pour ce pieux devoir; après quoi, tout ce monde reprend une attitude placide et une physionomie indifférente.

Cette scène, touchante par sa simplicité, rend plus supportables au spectateur les interminables apprêts du supplice qui vont durer plus de cinq minutes — cinq minutes d'horloge. Le bourreau fait gravir l'échelle au condamné, l'invite à se mettre à genoux puis hâle la corde et la fixe autour du cou par un tour, deux tours, trois tours! A chaque tour il fait très soigneusement un nœud très compliqué. Ceci fait, il passe la corde dans l'anneau du montant de droite, et sans hâte, la tend au degré convenable, ajuste, noue et serre, ensuite il va à l'anneau de gauche, nouveau serrage, nouveaux nœuds. Pendant ce temps, le patient toujours à genoux sur la plateforme et la corde au col, psalmodie sa formule d'une voix ininterrompue. Mais voilà que le nœud du montant de gauche est imparfait, il faut le desserrer puis le refaire. Enfin tout paraît terminé. Point! Le condamné demande à boire. On lui tend une écuelle d'eau, il boit, reprend sa prière. Le bourreau lui fait quitter la position agenouillée pour le faire asseoir jambes croisées à la manière des tailleurs, il le cale, le replace, assure encore ses nœuds et l'invite à redresser un peu la tête. Ce que serait la durée des préparatifs si le condamné regimbait ou seulement perdait connaissance, il n'est pas possible de se le figurer.

Pourtant, le bourreau descend et tranquillement décroche la barre de fer qui soutient la plateforme; celle-ci se sépare en deux battants qui viennent s'appliquer contre les poutres verticales pendant que le condamné est projeté dans le vide. Il ne lui reste plus qu'à mourir tout seul, car on a quelque peu négligé de l'y aider.

Sous le poids qui tombe, la corde se tend mollement. Les orteils se crispent, les jambes fléchissent, les doigts se tordent, le corps tout entier se cambre, agité de longs tremblements. La face, d'abord pâle, se colore, puis va devenir violacée. Nous sommes loin des pendaisons judiciaires normales telles qu'elles se pratiquent dans d'autres pays, en Angleterre par exemple. Le condamné y est également placé la corde au cou sur une plateforme qui s'abaisse tout à coup, le précipitant dans le vide, mais la corde est mince et la chute est haute. Il en résulte une mort presque subite par luxation des vertèbres ou par *shok* laryngien. Ici le spectacle est odieux, ce n'est pas une pendaison, c'est une strangulation infiniment lente; le cou est serré, rien de plus, et le malheureux va succomber après de longues souffrances, à une asphyxie respiratoire. Et il ne saurait en être autrement; la corde, nous l'avons dit, a le diamètre d'une corde à puits et elle fait trois tours, ce qui constitue une manière de collier s'étendant de la base du cou au bord inférieur de la mâchoire. Ce n'est pas tout: le corps du condamné est — aujourd'hui du moins — fort léger, 50 kilos peut-être; enfin la hauteur de chute est insuffisante: il en résulte que la pression par unité de surface — comme on dit en mécanique, — est des plus faibles. Aucune dislocation du cou, la trachée est évidemment comprimée, les jugulaires le sont peut-être, les carotides ne le sont certainement pas; aussi ne faut-il pas compter sur une anémie cérébrale, facteur possible de mort ou tout au moins de perte de connaissance rapide. Notre impression est que le malheureux supplicié continue à vivre et à *souffrir* un temps fort long. Pendant deux minutes les mains se lèvent et s'agitent dans un mouvement qui semble volontaire et qui rappelle le geste rituel de la prière musulmane; après cinq minutes nous pouvons constater la présence du réflexe rotulien; après douze minutes le pouls est facilement appréciable, il est à 120; au bout d'un quart d'heure, le corps est devenu immobile, la face est bleuâtre, la langue fait saillie entre les lèvres boursouflées et baveuses. Pendant les minutes qui suivent, le cœur bat encore, et nous avons la conviction que si le pouvoir judiciaire nous livrait le cadavre, nous pourrions sans peine le ramener à la vie par la respiration artificielle ou la traction de la langue. Au reste les résurrections de ce genre se sont déjà vues. Il y a quelques années un pendu décroché de la potence et livré à sa famille, se releva pendant qu'on procédait aux ablutions rituelles — tel Lazare ou Pangloss. Ce « fait nouveau » amena une commutation de peine; le condamné fut envoyé au bagne où d'ailleurs il ne tarda pas à succomber. Depuis cette date, et pour éviter le retour de semblables intermèdes, un médecin musulman est chargé d'assister à l'exécution et de veiller à ce qu'on ne dépende que des cadavres authentiques et certifiés.

***

Permission lui étant enfin donnée, le bourreau avec le même calme et la même lenteur décroche le pendu, retire la corde, puis sa besogne terminée, s'esquive prudemment. Nous examinons rapidement le cadavre, et comme on pouvait le prévoir, le cou reprend sa forme naturelle, sans aucun sillon d'empreinte, sans aucune trace de violence extérieure; tout au plus voit-on un mince liseré ecchymotique correspondant au pincement de la peau entre les tours de corde.

On emporte le corps, auquel la famille rend les derniers devoirs. Les soldats regagnent la caserne, la circulation reprend sur la route encombrée, et les assistants, impuissants à chasser de leur pensée la pénible image qui l'obsède, trouvent pour la première fois moins de charme à la douceur de l'air et moins de clarté à la radieuse lumière qui inonde au loin les terrasses de la blanche Tunis.

MÉDECINE PRATIQUE

LE CHLORURE DE SODIUM AU POINT DE VUE DIÉTÉTIQUE

Le chlorure de sodium, le sel marin, NaCl, existe en abondance dans la nature, en particulier dans l'eau de mer. Il fait partie intégrante de l'organisme des vertébrés en général et de l'organisme humain en particulier; il constitue le sel fondamental du sérum sanguin, et ce fait est bien remarquable du taux relativement élevé de notre organisme en chlorure de sodium, alors que nous vivons, sur terre, en un milieu relativement pauvre en ce sel. Il en faut chercher la raison probable dans les rapports généalogiques très vraisemblables qui unissent les vertébrés terrestres actuels avec les vertébrés aquatiques des époques antérieures; cette richesse en chlorure de sodium des milieux intérieurs des vertébrés n'est donc dans cette hypothèse qu'un héritage de cette époque éloignée.

***

Deux propriétés chimiques sont à rappeler au praticien :

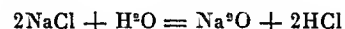
1° En présence d'un sel de potasse, le chlorure de sodium donne naissance à du chlorure de potassium et au sel de soude de l'acide auquel la potasse était unie.

Nous verrons plus loin l'importance de cette réaction au point de vue de la nutrition générale.

2° Si dans une solution contenant des chlorures on fait tomber goutte à goutte une solution de nitrate d'argent, on précipite les chlorures sous forme de chlorure d'argent insoluble.

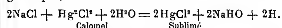
Cette réaction est mise à profit, comme nous le verrons plus loin, pour la recherche et le titrage des chlorures dans les liquides organiques.

Mentionnons encore les deux réactions suivantes :



$$2NaCl + H^2O = Na^2O + 2HCl$$

qui joue probablement un certain rôle dans la production de l'acide chlorhydrique libre du suc gastrique, et



$$2NaCl + \underset{\text{Calomel}}{Hg^2Cl^2} + 2H^2O = \underset{\text{Sublimé}}{2HgCl^2} + 2NaHO + 2H.$$

qui pendant longtemps a été considérée comme créant une incompatibilité absolue entre le sel marin et le calomel lequel serait ainsi transformé en sublimé corrosif. L'expérience indique qu'il n'en est rien, et de fait, l'estomac renferme toujours une quantité de NaCl et même de HCl libres suffisants pour opérer cette transformation si elle devait se produire. Toutefois nous conseillons, malgré tout, d'indiquer cette abstention des chlorures dans les prescriptions de calomel, ne fût-ce que pour se mettre plus sûrement à l'abri le cas échéant contre des récriminations qui, pour être injustifiées, n'en seraient pas moins fort désagréables.

***

L'*action digestive du chlorure de sodium* a été mise en évidence depuis longtemps.

Son contact avec la langue détermine une *sécrétion salivaire abondante*.

De même l'introduction de cette substance dans la bouche, provoque déjà par voie réflexe la congestion des vaisseaux sanguins de la muqueuse stomacale, et l'on voit aussitôt le suc gastrique perler goutte à goutte à la surface de la muqueuse.

Il joue aussi un rôle important et direct dans la formation de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, et les preuves en sont nombreuses.

Voit a montré que, si l'on supprime les chlorures dans l'alimentation, il ne se forme plus bientôt d'HCl dans le suc gastrique; Treille a remarqué que, dans les régions tropicales, l'élimination sudorale de grandes quantités de NaCl détermine une dyspepsie hypochlorhydrique; Ogata, dans ses expériences sur un chien porteur de fistule stomacale, remarqua que le NaCl accélère la digestion stomacale.

Il est probable, comme nous le disions plus haut, que la sécrétion chlorhydrique stomacale se fait aux dépens du chlorure de sodium sanguin qui, sous l'influence de causes encore en partie inconnues, donne avec l'eau la réaction suivante :



$$2NaCl + H^2O = 2HCl + Na^2O$$

l'acide chlorhydrique est sécrété dans la cavité stomacale, la soude passe dans le sang qu'elle contribue à alcaliniser. Nous n'insisterons pas sur les conséquences multiples de cette notion au point de vue humoral.

Il est possible que ce soit sur l'instinct de cette action excito-sécrétoire du sel qu'est basée la coutume de commencer un repas copieux par une entrée de mets salés (bouillon, huîtres, jambon

fumé, etc.), susceptibles de provoquer la sécrétion du suc gastrique.

Les aliments cuits au sel sont plus digestibles que les aliments cuits sans sel. D'après Pagès, le lait légèrement salé avant la cuisson serait plus sensible à l'action de la présure, le fromage serait plus dense, le petit lait plus limpide.

A doses moyennes son action sur l'intestin est pratiquement nulle; à doses élevées, il exerce une action excito-sécrétoire se traduisant par des coliques et de la diarrhée.

Il est vraisemblablement absorbé en nature et passe directement dans le sang.

* * *

Bunge a fait, dans sa *Chimie biologique*, une étude magistrale du *rôle du sel dans l'alimentation*; — nous ne pouvons qu'y renvoyer tous ceux que la question intéressera spécialement, nous contentant d'en donner ici une succincte analyse. « Il est surprenant, écrit-il, que de tous les sels inorganiques de notre corps nous n'en tirions qu'un seul, le NaCl, de la nature inorganique pour l'ajouter à notre alimentation. Pour tous les autres sels les quantités contenues dans les aliments organiques nous suffisent. Il est inutile de nous mettre en peine pour eux. En nous procurant les aliments organiques nous recevons les sels inorganiques par-dessus le marché. Le sel de cuisine seul fait exception. Cette exception est d'autant plus surprenante que le sel de cuisine ne manque pas dans nos aliments. »

Bunge pense qu'*il existe un rapport de causalité entre l'alimentation végétale et le besoin de sel* ajouté aux aliments organiques. Et il en donne les preuves suivantes :

1° Les herbivores seuls ont besoin d'un supplément de sel de cuisine; ils sont avides de sel; les carnivores montrent une répugnance véritable pour les aliments fortement salés;

2° Dans tous les temps et dans tous les pays, les peuples vivant exclusivement de nourriture animale ne connaissent pas le sel ou ont de l'aversion pour lui; tandis que les peuples se nourrissant principalement de végétaux ont un besoin impérieux de sel et le considèrent comme une substance indispensable; nous ne citerons que quelques exemples : la loi mosaïque ordonne expressément aux Juifs d'offrir à Jehovah avec du sel les fruits de la terre; d'après les usages sacrés, les Grecs et les Romains sacrifiaient les victimes vivantes sans adjonction de sel, tandis qu'ils ne présentaient à leurs dieux les fruits de la terre qu'additionnés de sel. Les peuples nomades chasseurs et pêcheurs (Toungouzes, Kamtschadales), carnivores et ichthyophages du Nord de la Russie et de la Sibérie, ont une antipathie déclarée pour le sel. La population des campagnes dont l'alimentation est surtout végétale, réclame plus de sel que la population des villes consommant beaucoup plus de viande. C'est ainsi qu'en France la population des campagnes consomme par tête trois fois plus de sel que la population des villes. En sorte que, comme le dit justement Bunge : « L'impôt sur le sel est un impôt indirect à progression inverse, tel qu'on n'en pourrait imaginer de plus injuste. » En fait, il n'en fut jamais de plus impopulaire.

La *richesse en potasse de l'alimentation végétale pourrait bien être*, d'après le même auteur, la *cause du besoin de chlorure de sodium des herbivores*. Il ne faut pas, en tous cas, en chercher la cause dans les différences de richesse de la viande et des végétaux en NaCl; car, rapportés à l'unité de poids du corps, les quantités ne sont pas sensiblement différentes avec l'un ou l'autre régime; en revanche, l'herbivore absorbe à poids égal trois ou quatre fois plus de potasse que le carnivore.

Et Bunge propose l'explication biochimique suivante : le chlorure de sodium est le composant inorganique principal du plasma sanguin. La pénétration dans le sang de sels de potasse donnera lieu à la formation de chlorure de potassium et du sel de soude de l'acide auquel la potasse était unie, carbonate de soude par exemple; il y aura donc formation dans le sang d'un corps étranger (KCl) et d'un excès de composant normal (carbonate de soude), qui seront éliminés par l'urine avec perte pour le sang d'une certaine quantité de chlore et de sodium. Pour remplacer cette perte, l'organisme doit absorber une certaine quantité de sel supplémentaire, et « c'est ce qui expliquerait le besoin de sel de cuisine chez les animaux vivant de substances riches en potasse ».

En fait, ledit auteur, par absorption en vingt-quatre heures de 18 grammes de potasse sous forme de phosphate et de citrate, a vu la perte de l'organisme en chlorure de sodium s'élever de 6 grammes, soit environ la moitié de la quantité contenue dans les cinq litres de sang d'un homme.

Ceci explique peut-être que les pommes de terre, si riches en sels potassiques, ne puissent guère être mangées sans sel et soient toujours associées au point de vue de la diététique traditionnelle avec des aliments très salés.

Il est par ailleurs digne de remarque que le riz est relativement très pauvre en sels de potasse (il en renferme à poids égal vingt à trente fois moins que la pomme de terre), et que le besoin de sel est en effet très peu développé chez les peuples se nourrissant, comme des Bédouins de la presqu'île Arabique, de viande et de riz.

* * *

La question de l'*élimination des chlorures* a pris depuis quelque temps une importance capitale. Son intérêt n'avait pas échappé à Bunge; il s'élevait avec force contre nos habitudes d'hyperchlorurie alimentaire et écrivait textuellement dès 1875[1] : « Je tiens à relever que les quantités de sel que nous ajoutons à nos aliments sont exagérées. Le sel n'est pas seulement un aliment mais un condiment, dont on est facilement porté à abuser. Pour une alimentation composée de céréales et de légumineuses, une addition de 1 à 2 grammes de sel par jour serait suffisante. Au lieu de cela nous consommons jusqu'à 20 ou 30 grammes de sel par jour et souvent plus encore.

« Nos reins sont-ils organisés pour éliminer d'aussi grandes quantités de sel? Ne leur imposons-nous pas une tâche au-dessus de leurs forces et n'avons-nous pas à en redouter les conséquences? En nous nourrissant de viande et de pain sans addition de sel, nous n'éliminons, en vingt-quatre heures, que 6 à 8 grammes de sels alcalins; tandis qu'en mangeant des pommes de terre avec une addition de sel appropriée, plus de 100 grammes de sels alcalins sont excrétés par les reins dans le même espace de temps. Cet état de choses ne cache-t-il aucun danger? L'usage des boissons alcooliques, que l'on peut sans cela déjà ranger parmi les causes de brightisme, entraîne avec lui l'abus du sel; ce qui n'a pas lieu de nous étonner, un abus en entraînant toujours un autre à sa suite. »

On sait que les travaux récents sur l'élimination chlorurée chez les brightiques ont donné une sanction clinique et expérimentale à ces hypothèses. Chez certains brightiques, MM. Widal, Achard, et leurs élèves, ont constaté un parallélisme des plus remarquables entre le degré de l'albuminurie, le degré de l'hydratation organique et de la chloruration alimentaire. Ils ont pu dans certains cas faire apparaître ou disparaître à volonté l'albumine et les œdèmes par simple hyperchloruration ou déchloruration du régime alimentaire. Ils en ont conclu à une action puissante du chlorure sur certains œdèmes brightiques et, à l'action thérapeutique manifeste de la cure de déchloruration. Le régime lacté devrait surtout son efficacité à son hypochloruration relative, les trois litres et demi de lait correspondant aux 2.400 calories nécessaires en moyenne à un adulte ne contenant que 5 grammes de chlorures environ, alors que la ration moyenne de régime mixte dépasse généralement 10 grammes pour l'homme.

Mais dans les cas où le régime lacté hypochloruré est mal supporté par le malade ou lui inspire un insurmontable dégoût, on pourrait — et les cliniciens sus-nommés l'ont souvent réalisé, — on pourrait avec avantage lui substituer un régime encore plus hypochloruré composé de viande, de pain, de sucre, de pommes de terre (!), de riz, de pâtisserie, de pâtes alimentaires, pourvu que le sel n'entre pas dans leur préparation culinaire.

Cette notion de l'élimination des chlorures a conduit encore à instituer chez les brightiques l'*épreuve de la chlorurie expérimentale*, qui consiste à faire ingérer à un sujet soumis à un régime alimentaire connu et constant, une certaine quantité supplémentaire de chlorure de sodium (10 grammes par jour), les urines étant analysées au point de vue spécial du chlorure urinaire avant, pendant et après l'épreuve. Il semble qu'on puisse adopter les conclusions suivantes de H. Claude et A. Mauté :

Si la réaction urinaire est normale, c'est-à-dire si le chlorure urinaire subit une variation parallèle au chlorure ingéré, la diurèse et les substances achlorées restant sensiblement fixes, le pronostic est bénin : les malades peuvent être alimentés sans danger.

Si le chlorure urinaire reste fixe malgré l'élévation du taux des chlorures alimentaires, la diurèse et le taux des substances achlorées s'élevant pendant l'épreuve de la chlorurie, le pronostic est des plus sombres, la mort habituellement rapide.

Si le chlorure est éliminé normalement, mais qu'il existe pendant l'épreuve une augmentation des éléments achlorés, le pronostic doit être réservé; mais habituellement ces malades guérissent par un régime lacté intermittent.

Cette épreuve est donc précieuse; il faut savoir qu'elle n'est pas toujours inoffensive : « Les accidents qu'elle détermine parfois, surtout lorsqu'on la répète plusieurs jours de suite, doivent engager le clinicien à n'user qu'à bon escient de ce procédé, destiné à mettre en évidence la rétention des chlorures mais non à la provoquer. » (Achard.)

On sait que, dans les maladies infectieuses aiguës, il y a généralement rétention des chlorures et par conséquent abaissement considérable du taux des chlorures urinaires pendant la période fébrile, et qu'au contraire la période critique passée la diurèse et la chlorurie urinaire atteignent pendant un jour ou deux un taux extrêmement élevé. Ces phénomènes critiques morbides viennent de faire l'objet d'une thèse remarquable de notre excellent collègue et ami Laubry.

* * *

Le *dosage des chlorures dans l'urine* peut se faire très simplement, mais à la vérité très approximativement aussi, par la méthode de Mohr basée sur le principe suivant : si dans une solution contenant des chlorures et du chromate de potasse on fait tomber goutte à goutte une solution de nitrate d'argent, on précipite d'abord les chlorures et nullement le chromate. Ce n'est que lorsque la précipitation des chlorures est totale que le chromate de potasse est à son tour précipité. Or, le chromate d'argent a une coloration rouge brique très facile à reconnaître; la fin de la précipitation des chlorures sera marquée par l'apparition de cette coloration rouge.

Dans 10 centimètres cubes d'urine colorée par quelques gouttes de chromate jaune de potasse, on fait tomber goutte à goutte une solution titrée de nitrate d'argent (1 centimètre cube de la liqueur correspond à un 1 centigramme de NaCl, si elle renferme au litre 29 grammes de nitrate d'argent), jusqu'à apparition de la coloration rouge. Le nombre de centimètres cubes de la

1. V. Bunge. — « Chimie biologique ». Édition française, Carré et Naud, éditeurs.

solution titrée donnera le nombre de grammes de chlorures dans un litre d'urine.

Au point de vue chimique strict, cette méthode est passible de nombreuses critiques : la solution peut, en effet, précipiter dans l'urine certaines substances organiques avant de précipiter le chromate alcalin; les résultats au point de vue absolu sont donc manifestement erronés. Mais comme il s'agit surtout de comparer entre eux les résultats obtenus avant et après l'épreuve de la chlorurie, que l'erreur sus-mentionnée est du même ordre de grandeur au moment des deux titrages, *on peut en clinique se contenter de cette méthode* qui a l'immense avantage au point de vue de la *clinique pratique* d'être ultra-rapide et suffisamment exacte.

Pour apprécier plus facilement le moment exact du virage au rouge, ce qui est toujours délicat, on peut si l'urine est très pâle y ajouter une pincée de carbonate de chaux; si au contraire elle est très colorée, très foncée, riche en pigments biliaires par exemple, on pourrait la décolorer par passage sur un petit filtre à noir animal lavé, exempt de chlorures.

* *

Indications et contre-indications. — Nous avons assez longuement insisté sur le rôle alimentaire du sel parce que les notions précédentes sont susceptibles d'applications diététiques importantes que nous indiquerons seulement :

L'usage alimentaire du sel sera recommandable chez les végétariens, chez les dyspeptiques par insuffisance du suc gastrique, chez les hyposthéniques (toutefois il faudra veiller avec soin à l'intégrité des reins dans ces cas, et éviter l'abus chlorurique alimentaire). En général, la dose de 10 grammes par jour de sel supplémentaire ou sel d'assaisonnement paraît devoir être considérée comme un maximum dans le cas de régime mixte.

Pris en excès, il habitue l'estomac à être suppléé, il fatigue le rein, il amène à boire beaucoup, il altère : « le sel appelle l'eau », et de ce fait il peut secondairement fatiguer le cœur.

L'usage alimentaire du sel sera contre-indiqué chez les brightiques. L'épreuve de la chlorurie alimentaire, lorsqu'elle sera possible sans danger, permettra d'établir la diététique sur des bases très rigoureuses ; nous n'y reviendrons pas.

ALFRED MARTINET.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les difficultés diagnostiques de la maladie de Barlow. — Pour la cinquième fois la question de la maladie de Barlow est revenue à la *Société de pédiatrie*. Cette fois encore on a cité de formidables erreurs de diagnostic et insisté sur les difficultés insurmontables que celui-ci peut présenter dans certains cas. Ces faits, ces difficultés et erreurs de diagnostic paraissent surprenants si l'on s'en tient au type chronique du scorbut infantile, caractérisé par des pseudo-paralysies avec hématomes sous-périostés et ecchymoses gingivales apparaissant chez un nourrisson alimenté avec du lait stérilisé ou des farines lactées. Ils s'expliquent tout seuls, quand on sait qu'à côté de ces cas types on en rencontre d'autres, dans lesquels aucun des symptômes précités n'existe et où l'on peut trouver, par contre, la symptomatologie complète d'une autre affection. Dans ces conditions l'erreur est presque inévitable si de *parti pris* on ne songe à la maladie de Barlow.

* *

Rien n'est aussi instructif à ce point de vue que le cas communiqué par M. Triboulet.

Voici un enfant de vingt-deux mois qui a été nourri au sein jusqu'à l'âge de quatorze mois, qui a fait ses dents d'une façon normale et qui a commencé à marcher à treize mois. Depuis quelque temps sa santé laisse à désirer : il a pâli, ses selles sont semi-liquides et de temps à autre sa température dépasse 37°5. Ces symptômes persistent depuis un mois, lorsque l'enfant qui jusqu'alors marchait chaque jour, et fort bien, commence à boiter, à se plaindre de sa jambe droite, refuse de marcher, crie et pleure quand on veut le faire marcher. Bref l'enfant finit par garder le lit où il se tient recroquevillé, volontiers plié en chien de fusil.

C'est à ce moment que M. Triboulet voit le petit malade dont l'examen n'aboutit pas à un diagnostic précis. Successivement, M. Triboulet élimine la paralysie infantile, le mal de Pott au début, la coxalgie, pour s'arrêter à l'idée d'un pseudo-rhumatisme infectieux avec possibilité d'une tuberculose articulaire du genou droit.

Très perplexe, M. Triboulet appelle en consultation M. Guinon, et tous les deux ils se mettent d'accord sur le diagnostic de coxalgie dont l'enfant présente à ce moment presque au complet tous les symptômes : retrait de la jambe, douleur provoquée locale et à distance, membre inférieur droit en abduction, mouvements de bascule du bassin quand on fléchissait la jambe droite.

Mais à quelques jours de là, les symptômes du côté du genou s'accentuent et M. Triboulet revient à son diagnostic de tuberculose articulaire. Nouvelle consultation, cette fois avec un chirurgien, qui à son tour hésite entre les deux diagnostics.

« Les choses en étaient-là, raconte M. Triboulet, lorsqu'un jour la mère vient me trouver, m'apportant un article du *Matin*, signé de M. Ox, où parmi les méfaits possibles du lait stérilisé était signalé le syndrome de Barlow. Or, la mère avait justement vu, ce matin-là, deux petites ecchymoses gingivales, et venait me questionner une fois encore. Je n'eus qu'à lui répondre : « Madame, vous avez, la première, fait le diagnostic. » Celui-ci fut d'ailleurs confirmé le jour même par M. Jalaguier et par moi.

L'enfant fut mis au régime classique des purées, du jus de citron et d'orange, du lait bouilli, et guérit rapidement.

* *

Le cas rapporté par M. Mauclaire, qui fait partie de la Société de pédiatrie depuis sa fondation et qui a rédigé l'article : Maladie de Barlow dans un traité de Chirurgie clinique et opératoire, est encore un exemple de maladie de Barlow prise pour une coxalgie. Il y a même ceci de particulièrement grave que l'enfant a payé de sa vie cette erreur de diagnostic.

C'est l'histoire d'un enfant de dix-sept mois nourri avec du lait stérilisé et des farines de conserve, qui est pris de douleurs dans les deux membres inférieurs, de façon à ne pouvoir se tenir debout. M. Mauclaire trouve l'enfant couché, les cuisses en demi-flexion sur le ventre. Pas de contracture musculaire péri-coxale, pas de raideur ni de tuméfaction des genoux ou des hanches, pas de modification dans l'état des réflexes rotuliens, pas de paralysie ni d'anesthésie, mais impotence fonctionnelle complète, l'enfant ne pouvant se tenir sur ses jambes. Et, comme l'examen des gencives au point de vue de la présence des ecchymoses reste négatif, M. Mauclaire s'arrête à l'idée d'une coxalgie au début et fait pratiquer l'extension continue.

Toutefois ce diagnostic ne satisfait pas M. Mauclaire, d'autant moins que la lésion est bilatérale. Aussi, rentré chez lui, passe-t-il en revue toutes les causes de la paraplégie flasque, sans songer encore à la maladie de Barlow. Mais les jours suivants l'enfant est pris d'hémorragies gingivales et intestinales et succombe quinze jours plus tard.

Or, — et ceci est tout à fait curieux, — à un mois de distance le frère de cet enfant présente exactement la même paraplégie flasque. M. Hutinel, consulté par les parents, reconnut une forme fruste de maladie de Barlow et institua le classique traitement antiscorbutique. Huit jours après, l'enfant était guéri.

* *

On voit jusqu'à quel point il importe au médecin de se familiariser avec les formes frustes de scorbut infantile dans lesquelles rien ne rappelle la symptomatologie classique de la maladie de Barlow. Comme le dit si bien M. Triboulet, en clinique les faits très démonstratifs, entraînant un diagnostic immédiat, habituent le médecin à une conception trop simple des syndromes pathologiques, tandis que les formes frustes des affections l'obligent à une discussion serrée et minutieuse comportant un profit plus sérieux et plus durable.

C'est là la raison pour laquelle nous sommes revenu sur une question que nous avons déjà traitée en détail ici-même, il y a quelque six mois.

R. ROMME.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

11 Janvier 1904.

Sur un cas de ménopause précoce. — *M. Hartmann.* Il s'agit d'une jeune fille de vingt-quatre ans, dont les règles, qui apparurent à l'âge de quinze ans, étaient régulières mais ne duraient qu'un jour. A quinze ans et demi, premiers rapports sexuels, qui furent suivis d'une aménorrhée de quatre mois. A dix-neuf ans, la ménopause survint d'une façon définitive, accompagnée de bouffées de chaleur, de vomissements, puis de douleur avec gonflement des seins une fois par mois. Actuellement tous ces phénomènes ont disparu.

L'examen local montre un col utérin arrondi, de dimension moyenne; le corps est petit; la cavité utérine mesure à l'hystéromètre une longueur de 4 cent. 1/2.

Cette femme est normale par ailleurs, et parfaitement conformée, car elle exerce la profession de modèle.

M. Pinard pense qu'on range sous l'étiquette de ménopause précoce des faits très disparates d'aménorrhées, de superinvolution utérine et de menstruation précoce.

Epithélioma du corps de l'utérus greffé sur un polype fibreux intra-utérin. — *M. Croisier* (de Blois). Chez une malade de trente-deux ans, des hémorragies à répétition survinrent, et furent attribués à un polype, dont l'ablation fut décidée. L'examen histologique ayant montré qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique, on fit une hystérectomie abdominale subtotale. L'utérus était gros comme le poing, le polype comme le pouce. Le col fut laissé en place, mais évidé au thermocautère.

L'examen des pièces enlevées donna les résultats suivants : épithélioma cylindrique greffé sur la base du polype, lequel était un fibromyome multilobulaire.

Il y a donc lieu de noter la coexistence d'un néoplasme malin avec un néoplasme bénin, alors que la malade ne semblait, au point de vue clinique, n'être qu'une fibromateuse.

Sur la procidence du cordon au cours du travail. — *M. Lepage.* Au toucher, deux cas très différents se rencontrent : ou bien on sent le cordon battre sous le doigt, ou bien on touche un cordon dépourvu de battements, flétri, l'enfant étant mort. L'auteur a eu l'occasion d'observer un état intermédiaire, chez une femme de quarante ans, quintipare : des deux parties du cordon constituant l'anse procidente, l'une battait, l'autre ne battait pas.

Les battements s'éloignant en allant du placenta vers le fœtus, M. Lepage en conclut que l'agonie commençait, et comme l'orifice utérin paraissait dilatable, il mit la femme en travers du lit et procéda à l'extraction du fœtus qui pesait 3230; à ce moment, les battements avaient complètement disparu.

L'enfant, né en état de mort apparente, put être ranimé; ce qui prouve que l'absence de tout battement ne suffit pas pour commander l'abstention.

M. Pinard pense que cette question des pulsations funiculaires devrait être reprise, de façon à élucider les points suivants : quand s'arrêtent les battements après la naissance? Siègent-ils dans la veine ou dans les artères? Y a-t-il des pulsations rétrogrades, etc.?

Présentation d'un fœtus atteint de malformations dues à des brides amniotiques ayant donné lieu à de la dystocie. — *M. Lepage.* Il s'agit d'une primipare de sept mois, chez laquelle l'enfant se présentait les deux bras dehors, à la suite de tentatives de version par manœuvres internes pratiquées par une sage-femme.

Il y avait éventration par adhérences amniotiques, absence des organes génitaux, et de plus exstrophie de la vessie, chez un fœtus de 1270 grammes, qui ne put être extrait qu'après section du rachis.

Cette femme ne présentait aucun signe de syphilis.

De l'abus du lait dans la thérapeutique infantile, et notamment dans les gastro-entérites chroniques du second âge. — *M. Guinon.* C'est à tort qu'on prétend que le lait est la panacée universelle, car cet aliment devient quelquefois dangereux, chez l'enfant surtout, car l'adulte est protégé contre son abus par l'intolérance.

Les troubles observés par l'abus ou l'usage trop prolongé du lait chez l'enfant consistent surtout en constipation habituelle, avec selles fétides et dures, haleine mauvaise et langue blanche, dermite eczématiforme, plaintes continuelles, insomnie et parfois fièvre et urines vertes. Ces accidents peuvent aller jusqu'à l'entérite cholériforme.

Dans tous ces cas, il faut incriminer les albumines du lait et notamment la caséine, qui deviennent dangereuses par suite des fermentations.

Comme traitement, il suffit de supprimer ou même seulement de couper le lait, et de donner des farines lactées, panades, purées et bouillons de légumes. Si ces changements d'alimentation ne sont pas tolérés, on aura recours au babeurre ou au képhir.

M. Pinard pense que la suralimentation lactée n'est néfaste que chez les enfants déjà malades, le lait devenant alors l'aliment des microbes, et non plus celui de l'enfant.

M. Méry se demande si, dans certains cas, il n'y a pas dyspepsie de l'enfant vis-à-vis du lait, sans aucune infection.

M. Broca cite le cas d'un de ses enfants. Celui-ci a été guéri d'une dyspepsie rebelle, il y a douze ans, par suppression complète du lait, qui fut remplacé par du bouillon de viande et de la purée de haricots. Or, cet enfant, qui avait alors deux ans et demi, n'a pu supporter le lait jusqu'à l'âge de dix ans.

Cytologie du liquide amniotique. — *M. Constantin Daniel* a étudié la composition histologique du liquide amniotique. A la suite de trente-huit examens cytologiques, il se croit autorisé à formuler les conclusions suivantes :

1° Dans la grossesse normale, le liquide amniotique, d'aspect lactescent, offre une formule cytologique qui semble constante : présence presque exclusive de cellules épidermiques.

2° Pendant le travail de l'accouchement, par suite des conditions spéciales dans lesquelles se trouve l'œuf, le liquide de la poche des eaux — outre la réaction épidermique ordinaire — contient, dans 50 pour 100 des cas, un petit nombre de leucocytes (polynucléaires en général). Dans 30 pour 100 des cas, la réaction leucocytaire accompagne la présence de microbes divers (cocci ou bâtonnets).

3° Dans les grossesses pathologiques (maladies de la mère, maladies de l'œuf), avec l'altération constante des caractères physiques du liquide, on constate des modifications importantes de la formule cytologique normale. L'hydramnios, la syphilis, l'albuminurie semblent produire des altérations particulières du liquide amniotique. La présence, en nombre variable, de lymphocytes et de polynucléaires — plus ou moins altérés, isolés ou associés — constitue les caractères distinctifs de ces divers liquides.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Janvier 1904 (*suite*).

Densité du sang pendant le dernier mois de la grossesse normale. — *MM. Paul Bar et R. Daunay.* Nos recherches ont porté sur cinq femmes bien portantes arrivées au dernier mois de la grossesse ; elles ont été répétées chez les mêmes femmes à une époque assez éloignée de l'accouchement pour qu'on ne pût faire intervenir l'influence perturbatrice de l'hémorragie de la délivrance et celle des suites de couches. Le sang a toujours été recueilli par ponction de la veine céphalique et la densité déterminée à l'aide d'une pipette spéciale que nous vous présentons.

Dans tous les cas, la densité s'est montrée diminuée à la fin de la grossesse, 1051 en moyenne ; elle s'est relevée vite. L'écart entre la densité du sang à la fin de la grossesse et après l'accouchement a été de 1051-1060 au maximum.

Le relèvement de la densité a été rapide chez les femmes ne nourrissant pas (1053-1058 en quinze jours) ; chez les nourrices il a été plus lent et moindre (1052-1054) (1050-1052); il s'est accentué en dix jours après le sevrage (1055-1060).

A. Sicard.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Janvier 1904.

De l'appendicalgie ou douleur d'origine appendiculaire; erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu. — *M. Guinard* lit la seconde partie de sa communication, commencée dans la précédente séance, et relative à l'*appendicalgie* ou douleur plus ou moins marquée qu'accusent certains malades dans la région appendiculaire, en dehors d'ailleurs de tous autres phénomènes aigus — généraux ou locaux — d'appendicite. Cette douleur, M. Guinard prétend qu'elle est, presque toujours, d'origine appendiculaire, et qu'à elle seule elle suffit à indiquer une lésion de l'appendice, d'où ce nom d'appendicalgie qu'il lui donne.

Ce signe acquerrait une valeur toute particulière dans les cas où le sujet qui l'accuse présente simultanément une affection abdominale quelconque qui frappe d'abord l'attention du médecin, à laquelle, par suite, ce dernier est tout naturellement porté à attribuer les symptômes douloureux accusés par son malade. Or, si cette affection nécessite une laparotomie, on est presque certain, dit M. Guinard, de trouver, en explorant l'appendice, des lésions plus ou moins accentuées de cet organe, qui suffisent à expliquer les douleurs présentées par le patient avant l'opération.

M. Guinard cite un grand nombre d'affections abdominales ou à retentissement abdominal — hernies, fibromes, kystes ovariques, salpingites, ovaires scléro-kystiques, rein mobile, prolapsus utérins, métrite, grossesse douloureuse, — dans lesquelles l'explication des douleurs accusées par les malades dans la fosse iliaque droite fut fournie par l'ablation d'un appendice qui s'était montré plus ou moins altéré.

M. Guinard conclut qu'en présence d'une appendicalgie, si l'affection pour laquelle on est appelé auprès d'un malade nécessite la laparotomie, il faudra toujours en profiter pour explorer l'appendice et enlever cet organe pour peu qu'il présente des lésions quelconques. On évitera ainsi de voir revenir des malades qui se plaignent de souffrir autant et parfois plus qu'avant l'intervention chirurgicale.

Sur la palatoplastie. — *M. Broca*, revenant sur la discussion soulevée l'an dernier, à propos de la palatoplastie par MM. Ehrmann (de Mulhouse) et Sebileau, partisans, le premier, de l'opération en deux temps, le second de l'opération en un temps, se range catégoriquement du côté de ce dernier, auquel il apporte l'appoint d'une statistique personnelle des plus importantes. — Quels sont les avantages, se demande M. Broca, que M. Ehrmann prétend retirer de l'opération en deux temps? Elle est, dit-on, plus économe du sang des petits malades, elle permet à ceux-ci de « respirer » entre les deux actes opératoires dont le deuxième est même si bénin qu'on peut souvent se passer d'anesthésie; aussi sa mortalité opératoire est-elle moindre. Qu'est-ce à dire? répond M. Broca. Julius Wolff, le grand champion de la palatoplastie en un temps, atteint, dans sa statistique portant sur plus de 300 cas, une mortalité opératoire allant, suivant l'âge des sujets, de 7 à 13 pour 100; celle de M. Ehrmann est plus forte encore et monte à 20 pour 100. Voyez, au contraire, ce qui se passe pour la palatoplastie en deux temps : sur 126 opérations de ce genre, M. Broca ne compte qu'une mort par broncho-pneumonie survenue quelques jours après l'opération.

L'opération en deux temps étant moins grave — on vient de voir ce qu'il faut en penser — peut être appliquée, disent ses partisans, à des enfants très jeunes dont l'éducation phonétique sera, partant, beaucoup plus facile et donnera des résultats parfaits. C'est encore là une erreur, répond M. Broca, qui affirme que les enfants opérés tout jeunes ne parlent pas mieux ultérieurement que les enfants opérés à un âge plus avancé : du moins ses petits opérés à lui ne craignent-ils sous ce rapport aucune comparaison avec ceux de M. Ehrmann.

En permettant aux tissus, primitivement tendus et amincis, de reprendre, après leur libération, une nouvelle vitalité, de devenir vasculaires et charnus, l'opération en deux temps assure, dit-on, ainsi presque à coup sûr la reprise de la suture qui reconstitue le voile. Mais, rispote M. Broca, la reprise est non moins certaine dans une palatoplastie en un temps bien menée : la preuve en est encore dans sa statistique personnelle, qui comporte 70 pour 100 de réunions parfaites et 30 pour 100 seulement d'échecs ou simplement de résultats à retoucher.

En somme, mortalité moins grande, résultats anatomiques et fonctionnels au moins aussi beaux, tel est le bilan de la palatoplastie en un temps mis en regard de celui de l'opération en deux temps : il faut ajouter que la technique et l'instrumentation sont des plus simples, n'exigeant en particulier ni tord-fil spécial, ni même d'éclairage artificiel.

M. Sebileau déclare s'associer absolument aux conclusions de M. Broca, sauf cependant en ce qui concerne l'emploi de la lumière artificielle. Sans doute il ne s'impose pas, mais il est si commode, si peu encombrant que vraiment on ne comprend qu'on n'y ait pas recours dans tous les cas.

M. Delbet est toujours resté fidèle à la palatoplastie en un temps qui est une opération simple, facile, sans dangers et donnant toutes chances de réussite lorsqu'on n'opère pas des enfants trop jeunes. Quant au résultat phonétique, M. Delbet, comme M. Broca, pense que, sous ce rapport, les enfants opérés très jeunes n'acquièrent aucun avantage sur ceux qui le sont plus tardivement.

Peut-être est-ce le contraire qui a lieu, l'éducation phonétique des enfants se faisant d'autant mieux qu'ils sont plus dociles et plus raisonnables, qualités qu'ils n'acquièrent qu'avec l'âge. Un point qui a toujours frappé l'attention de M. Delbet, c'est la corrélation qui existe entre la perfection phonétique et la longueur ainsi que la musculature de la voûte et du voile du palais; cette longueur atteint-elle ou dépasse-t-elle la distance séparant l'arcade dentaire supérieure de la paroi postérieure du pharynx et voit-on les muscles du voile faire une saillie accentuée sous la muqueuse, on peut prédire à coup sûr qu'après l'opération le petit malade parlera bien; dans le cas contraire, c'est-à-dire quand le voile est court et mal musclé, on peut prédire avec non moins de certitude qu'il parlera mal.

M. Broca trouve cette formule de M. Delbet un peu exagérée. Le résultat phonétique obtenu après la palatoplastie dépend beaucoup de la psychologie habituelle du sujet, de sa volonté, de son amour-propre : c'est ainsi que les petites filles, qui ont plus la coquetterie de leur voix, apprennent à causer plus vite et mieux que les garçons.

Anévrisme cirsoïde du cuir chevelu ; extirpation ; guérison. — *M. Tuffier* fait un rapport sur une observation adressée à la Société par *M. Letoux* (de Vannes). Il s'agit d'un homme de trente ans qui, à l'âge de neuf ans, avait fait une chute sur la tête. Six ans plus tard seulement il constata au niveau de la région pariétale gauche la présence d'une petite tumeur qui jusqu'à l'âge de vingt-huit ans, c'est-à-dire pendant treize ans, resta stationnaire.

Ce n'est que depuis deux ans que cette tumeur s'était mise à croître d'une façon inquiétante. Au moment où M. Letoux la vit, il y a dix-huit mois, elle avait envahi toute la région latérale gauche du crâne. Le diagnostic d'anévrisme cirsoïde s'imposait au premier examen. L'ablation de la tumeur fut chose facile et le malade est resté guéri depuis.

A propos de cette observation, M. Tuffier en rapporte une autre qui lui est personnelle. Il y a quelques années déjà, il eut l'occasion de donner ses soins à un enfant de trois ans qui, à la suite d'un coup de pied reçu à la tempe, présenta d'abord une bosse sanguine, puis une tumeur persistante, mais sans battements.

Ce n'est que quelques mois après que cette tumeur présenta tous les signes d'un anévrisme cirsoïde. M. Tuffier l'enleva sans difficulté et son petit malade guérit.

Comme celui qu'opéra M. Letoux, cet anévrisme siégeait au niveau d'une grosse branche de bifurcation de l'artère temporale.

Comme lui également il se montra formé, à l'examen microscopique par un lacis de vaisseaux artériels à parois considérablement hypertrophiées.

M. Delbet a observé un malade avec une tumeur énorme à la périphérie de laquelle on percevait nettement du thrill et un souffle continu à renforcement ; le diagnostic d'anévrisme artério-veineux ne faisait de doute pour personne. Or ce malade mourut, et, à son autopsie, on s'aperçut que la tumeur soi-disant anévrismale était un sarcome : l'interstice des ramifications vasculaires était occupé par une masse de tissu charnu contenant des éléments sarcomateux.

Fracture du radius chez un automobiliste. — *M. Lucas-Championnière* présente la radiographie d'une fracture directe du radius causée par la manivelle de mise en marche d'une automobile.

Il rappelle qu'à côté de ces fractures par choc direct de la manivelle sur l'avant-bras, fractures dont le siège d'élection est au tiers inférieur de l'os, il existe un second type de fractures de même cause, mais produites indirectement, par retour de manivelle, la main étant saisie et renversée en arrière. Dans ce dernier cas le siège de la fracture est généralement immédiatement au-dessus de l'apophyse styloïde du radius : c'est le type de la fracture par arrachement.

J. Dumont.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

R. Kraus. ***Différenciation du vibrion cholérique et des pseudo-vibrions par un nouveau procédé*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, n° 50, 10 Décembre 1903). — Après un résumé des procédés de diagnostic bactériologique des vibrions cholériques et des pseudo-vibrions, diagnostic encore difficile parfois, l'auteur rappelle les travaux antérieurs sur les hémolysines bactériennes, et notamment sur la propriété hémolysante des pseudo-vibrions, que ne posséderait pas le bacille du choléra. L'auteur lui-même a montré, en expérimentant avec les différents pseudo-vibrions connus (vibrion de Finkler et Prior, de Nasik, etc.), qu'il se forme des hémolysines dans les cultures en bouillon, après dix-huit ou vingt-quatre heures. Au contraire, dans des cultures de vibrion cholérique, vieilles même de cinq à six jours, on ne trouve pas trace d'hémolysine.

En dehors d'un mot de Koch à ce sujet, dès 1884, il n'existe qu'un travail de Bitter qui, en 1896, dans les *Archiv für Hygien*, confirma cette non production d'hémolysine par le vibrion cholérique. Voici comment Kraus propose de se servir de cette propriété dans la pratique :

On ajoute à 10 centimètres cubes d'agar refroidi 5 millimètres cubes de sang de lapin défibriné, et on le coule sur une plaque de Petri. Soit avant de le couler en plaques, soit après, on ensemence, en prenant soin de diluer la culture ensemencée, pour bien isoler les colonies. Il faudra veiller surtout à ne pas faire l'ensemencement sur de l'agar trop chaud, car le sang s'hémolyserait trop facilement. Au bout de vingt-quatre heures, on observe autour des colonies, isolées ou non, de vibrions non cholériques un halo clair et transparent, tandis qu'autour des colonies de vibrion cholérique la gelose reste opaque. Vue à un faible grossissement, on constate que cette zone claire est dépourvue de globules sanguins et limitée par eux. Les colonies non hémolysantes sont directement entourées de globules. La réaction est nette et ne permet pas de doute.

Quelquefois, et pour quelques races de vibrions cholériques, on observe, mais seulement au bout de quarante-huit heures, la formation d'une zone claire autour de la colonie, mais elle n'est jamais aussi nette. En variant l'expérience (anse chargée de culture mise en contact direct de sang défibriné pur, sang versé sur une culture solide de choléra), on obtient les mêmes résultats.

Dans la pratique, les résultats de cette méthode auraient été excellents. On a ensemencé des échantillons à examiner, qui renfermaient les deux sortes de vibrions, sur des plaques de gélose au sang, et l'agglutination a prouvé que les colonies non hémolysantes étaient bien du choléra. De même pour des cultures envoyées d'un laboratoire comme étant des pseudo-vibrions, et que ce procédé, avec confirmation ultérieure par la recherche de l'agglutination, permit de considérer comme étant des cultures de choléra.

Kraus insiste sur l'utilité de cette méthode de diagnostic, quand on n'a pas de sérum d'animal immunisé à sa disposition. De Jong.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Feinberg. ***De l'origine des tumeurs cancéreuses chez l'homme et les mammifères*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, n^os^ des 5 et 12 Novembre 1903; — polémique et réponses dans le numéro du 26 Novembre 1903). — La question du parasitisme du cancer a été l'objet d'un débat assez passionné à Vienne, à propos d'une communication de Feinberg (de Berlin) à la Société de médecine interne de cette ville. Dans ce travail considérable, qui résume et complète ses recherches antérieures, et dont le ton agressif est fait pour étonner dans une œuvre scientifique, Feinberg, après avoir rappelé sommairement l'état de la question, commence par une étude zoologique des protozoaires unicellulaires. Il essaie de les différencier des cellules des métazoaires, et surtout de montrer comment on peut différencier dans un tissu animal le protozoaire des cellules environnantes. Le noyau, pour lui, est la clef de cette différenciation. Il rappelle la description du noyau cellulaire chez l'homme, d'après Flemming. Or, chez les protozoaires unicellulaires, le noyau, de forme analogue, aurait un point central (Kernpunkt, point nucléaire), séparé par une zone claire du protoplasma environnant.

Feinberg discute longuement la question de ce point nucléaire, déjà vu, d'après lui, par d'autres auteurs, et qu'il considère comme capital. Ce point n'est pas un nucléole, le nucléole étant de la plastine, tandis que ce point serait de la chromatine, comme le noyau, mais condensée en une petite masse. Cette forme de noyau (question déjà étudiée par lui dans différents congrès allemands où on l'a beaucoup attaqué), serait habituelle chez les protozoaires. Il y aurait des exceptions, chez les dinoflagellés, les trypanosomes et les ciliés, organismes déjà plus développés; mais cet aspect de point nucléaire caractériserait les protozoaires unicellulaires.

Après avoir donné ses procédés de coloration, qui sont les procédés habituels, l'auteur rappelle que l'ovule a la même structure avec sa tache germinative, ce qui rapprocherait, d'après lui, l'organe de la vie des mammifères de l'organisme animal le plus inférieur.

Quittant le domaine zoologique, Feinberg, après une revue des travaux antérieurs, qu'il considère comme un chaos sans valeur, définit ce qu'il appelle une tumeur cancéreuse, et s'attache à démontrer la nécessité d'un parasite pour expliquer leur développement. Il faut admettre « l'attaque d'une cellule épithéliale par un parasite animal ». Ses arguments en faveur de la théorie parasitaire n'ont rien de bien nouveau, et il passe à l'étude de son parasite :

I. — Comment arrive « l'histosporidium carcinomatosum » (c'est le nom qu'il donne à son parasite)? De cette étude étiologique, nous retiendrons que Feinberg le considère comme intimement lié à l'existence du tissu épithélial.

Il y aurait un parasite différent et analogue pour le sarcome. Le développement de son parasite serait favorisé par la moindre résistance du tissu épithélial chez les gens âgés, ou chez certains individus jeunes, mais peu résistants; par des causes prédisposantes locales, telles qu'exostoses, cicatrices, irritations locales glandulaires (glande mammaire), traumatisme, etc.

II. — Structure du parasite : membrane cellulaire, protoplasma, noyau, comprenant le point nucléaire et la substance fondamentale.

a) La *membrane cellulaire*, aurait un double contour très net, ovale, pointu par une de ses extrémités (toutes ces démonstrations sont accompagnées de schémas);

b) Le *protoplasma*, uniforme, se colore comme le protoplama des cellules.

c) Le *noyau* aurait la forme typique de ce que L'auteur considère comme noyau des protozoaires, avec point central et pas de membrane nucléaire. Feinberg insiste sur la question de cette absence de la membrane nucléaire, qui se verrait chez tous les sporozoaires se développant dans les tissus. Beaucoup d'auteurs, d'après lui, auraient pris la membrane cellulaire pour la membrane nucléaire. Après avoir longuement développé cette question, il se défend contre l'accusation d'avoir pris pour un parasite un aspect dû à un artifice de préparation. Il s'est servi de pièces fraîches, fixées immédiatement au cours d'opérations sur l'homme ou les animaux.

III. — Développement du parasite. — 1° Ce parasite peut se développer *dans le corps humain ou animal* : soit par simple segmentation (Feinberg l'aurait observée avec étranglement du noyau et formation de deux cellules plus petites, mais identiques à la cellule mère) soit par formation de spores. Il aurait vu la transformation de chaque cellule en un pansporoblaste, caractérisé par un gros contour, et des corpuscules séparés de la membrane cellulaire par un espace vide. Ces corpuscules, facilement colorables, seraient formés par la rétraction et la division du protoplasma originel.

2° Ce parasite peut se développer *hors de l'individu*. Les sporoblastes, se développant hors de l'individu, seraient les agents de la contagion, « il peut l'affirmer, car on ne peut pas concevoir autre chose ». mais il faut qu'il soient mûrs, arrivés à un certain état de développement. Ainsi s'expliqueraient les cas conjugaux, et, en général, les cas de contagion chez les gens en contact pendant longtemps avec des cancéreux, tandis qu'un contact court (le chirurgien pendant l'opération) ne crée pas de contagion.

3° *Formes de dégénérescence des parasites dans les tumeurs* (forme vasculaire, etc.).

4° *Autres modifications du parasite dans les tissus* (dans les tumeurs de la peau).

Ces modifications ont déjà été vues par d'autres auteurs. Feinberg soutient (après d'autres, d'ailleurs) que les épithéliomas perlés de la peau sont formés par son parasite entouré de couches concentriques du tissu où il se développe. Il s'élève contre les théories qui font de ces épithéliomas perlés le parasite lui-même. Après avoir étudié des pièces fraîches de cancer des lèvres au début surtout, il est arrivé à cette conclusion qu'il s'agit de son parasite entouré de couches concentriques de tissu corné. Il se passerait ici quelque chose d'analogue à la formation d'une capsule autour des coccidies dans les tumeurs de l'intestin du lapin.

IV. — Action du parasite sur les cellules épithéliales. — Feinberg n'a pu suivre la pénétration du parasite dans les tissus épithéliaux.

Il se produit probablement une réaction inflammatoire. En tout cas, le parasite s'attaque à toutes les régions où il existe un épithélium, car son existence est liée à celle d'un épithélium. Par analogie avec la lutte des tissus contre les microbes, ou un corps étranger quelconque (phagocytose, etc.), Feinberg suppose que l'irritation, créée par l'introduction du parasite, amène une réaction défensive de l'organisme, se traduisant par une prolifération des cellules voisines qui viennent entourer le parasite. Leurs propriétés se modifient, elles se différencient du tissu normal pour lutter contre l'ennemi. Mais, tandis que les microbes sécrètent une toxine, les protozoaires n'en sécrètent pas (d'après Feinberg), et les cellules proliférées n'étant pas gênées dans leur accroissement défensif par les substances chimiques venues du corps étranger, cet accroissement ne subit pas d'arrêt : d'où augmentation de volume de la tumeur. Quant au parasite, il est absolument immobilisé dans les tissus, peau, glande ou muqueuse, où il s'est fixé.

Les *métastases* sont dues au transport des cellules renfermant le parasite immobile au milieu d'elles, par les voies lymphatiques le plus souvent. Jamais le parasite ne se déplace par lui-même. Enfin, Feinberg conclut en séparant tout à fait les tumeurs bénignes des tumeurs malignes.

Telles sont les grandes lignes de ce travail qui n'est encore qu'un résumé, l'auteur ayant publié un volumineux mémoire en Août 1903, chez Hirschwald, à Berlin.

— Cette communication a été très attaquée, à la Société de médecine de Vienne, par les zoologistes et les médecins. Paltauf, Sterberg, Schwarz, H. Joseph, ont critiqué surtout les caractères donnés par Feinberg aux protozoaires en général et à son parasite en particulier. Paltauf lui a reproché d'avoir nié la possibilité de sécrétion d'une toxine par les protozoaires unicellulaires. Son point nucléaire, et surtout sa zone claire entourant le noyau seraient un artifice de préparation. On lui a encore reproché de n'avoir pas essayé de reproduire de tumeur par inoculation, de façon à mieux étudier le développement de son parasite. Hatschek a examiné les préparations de Feiberg, et trouve ses conclusions un peu hâtives. Enfin Weichselbaum et Prowazek ont protesté par des réponses, publiées dans le dernier numéro du *Wiener klinische Wochenschrift*. Ce travail a donc fait l'objet, en Autriche, d'une véritable polémique.

De Jong.

CŒUR MOBILE ET CARDIOPTOSE[1]

Par Ernest BARIÉ
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Sous les appellations variées de « Wanderherz, Bewegliches Herz, Cardioptosi, Kardioptose, Cœur mobile » on a étudié en ces derniers temps, principalement en Allemagne, en Italie et en Amérique, une disposition anormale du cœur, qui, chez nous, jusqu'ici, n'a peut-être pas suffisamment attiré l'attention.

Vous savez que le cœur n'est point fixe dans le thorax, il y est comme suspendu et maintenu dans sa position par des éléments nombreux : en premier lieu par le péricarde, fixé lui-même, en bas, par des adhérences intimes au diaphragme, et en haut, se prolongeant sur les gros vaisseaux qui émergent de la base du cœur ou qui s'y rendent, lesquels constituent également un puissant moyen de suspension pour le cœur. Celui-ci est encore maintenu par l'aponévrose cervico-péricardique, par les plèvres qui se réfléchissent de chaque côté pour former les parois du médiastin, et aussi par les poumons qui constituent une sorte de coussin élastique double et symétrique qui le maintient latéralement. Enfin, le cœur par son bord droit ou inférieur, repose sur le diaphragme et plus profondément sur la face supérieure du lobe droit du foie. Ainsi suspendu, le cœur jouit normalement d'une grande mobilité relative, facilement appréciable dans les cas simples au lit même du malade par les procédés habituels de la clinique, et dans les cas complexes par la mise en action des rayons de Rœntgen.

Le cœur se déplace suivant les attitudes différentes que prend le sujet :

En arrière, dans le décubitus dorsal;

A gauche, lorsqu'on s'étend dans le décubitus latéral gauche;

A droite, lorsqu'on se couche sur le côté droit;

Enfin, dans certaines conditions, pendant la station debout, le cœur peut se déplacer en bas.

Le déplacement du cœur en arrière qui accompagne le décubitus dorsal se traduirait à la percussion, d'après Cherchevsky, — qui l'a constaté 18 fois sur 40 cas observés — par une diminution des diamètres de la matité normale du cœur. D'un autre côté, dans des recherches récentes (1900), Zeehuisen (d'Utrecht) examinant le cœur de 104 sujets jeunes, dans différentes attitudes, a prétendu que lorsqu'on est couché sur le dos, la pointe du cœur serait refoulée en haut par le diaphragme et remonterait vers le 4e espace intercostal pour redescendre vers le 5e espace lorsqu'on s'asseoit ou qu'on se met debout. Ce déplacement normal du cœur en arrière dans le décubitus dorsal explique la difficulté parfois considérable qu'on rencontre lorsqu'on veut percuter l'aorte chez les sujets dont le sternum est très bombé à la partie supérieure. Dans ces conditions, si le malade reste couché, l'aorte se dérobe à la percussion à cause de son éloignement du sternum; c'est pourquoi Peter conseillait alors de faire asseoir le malade et même de le faire pencher en avant, de façon à rapprocher le plus possible l'aorte du sternum. »

De tous les déplacements que peut subir le cœur, celui qui s'opère à gauche est le plus considérable; c'est ainsi que, dans le décubitus latéral gauche, la pointe est rejetée de ce côté en dehors du mamelon et « la limite de la matité peut s'étendre ainsi en dehors dans une étendue variant de 1 à 3 centimètres ou 3 centimètres et demi environ ». Ce phénomène est physiologique et l'on sait que la fixité, ou, plus exactement, que le manque de déplacement de la pointe suivant les différentes attitudes prises par le malade est un des meilleurs signes physiques de la *symphyse cardiaque* (Potain).

Cette mobilité normale du cœur est d'ailleurs très variable suivant les individus : sur une statistique très étendue portant sur un millier de sujets, Pick[1] a trouvé seulement dans 60 pour 100 des cas un déplacement du cœur vers la gauche dans le décubitus latéral du même côté, variant tout au plus de 1 centimètre et demi à deux centimètres environ. Par contre, chez 5 malades observés par Rumpf[2], le cœur était si mobile que la pointe se déplaçait de 4 centimètres vers la gauche, ou vers la droite suivant les attitudes des sujets.

Comme exemple de grande mobilité cardiaque, je vous rappellerai le cas de ce malade de vingt-trois ans que vous avez vu au n° 9 de la salle Grisolle, chez lequel la pointe du cœur s'éloigne de plus de 6 centimètres et demi de la verticale passant par le mamelon, lorsque le sujet se couche sur le côté gauche, et s'en rapproche de 2 centimètres environ dans le décubitus latéral droit.

Je vous citerai encore comme un exemple véritablement extraordinaire de mobilité du cœur le cas de ce brasseur âgé de trente ans, signalé par Rumpf, pesant 203 livres, buvant 8 litres de bière par jour, et atteint consécutivement de catarrhe chronique de l'estomac. Cet homme éprouvait une sensation de pesanteur profonde quand il était couché sur le dos. La matité précordiale se présentait sous forme d'un carré irrégulier, et la pointe du cœur battait dans le 6e espace intercostal, à 65 millimètres du rebord gauche du sternum. Le foyer des bruits aortiques se trouvait au-dessus de la 4e côte, celui de l'artère pulmonaire dans le 3e espace intercostal.

Lorsque le malade se couchait alternativement sur le côté droit puis sur le côté gauche, la mobilité du cœur était telle que la pointe se déplaçait dans le 6e espace intercostal dans une étendue de 13 à 14 centimètres.

Abrams[3] a signalé sous le nom de « cardioptose volontaire » le cas d'un homme qui, par une contraction violente du diaphragme, pouvait, à sa volonté, déplacer le cœur, l'estomac et le rein. L'estomac pouvait descendre jusque vers la crête iliaque, ou, au contraire, remonter vers le haut, au point d'être introuvable à l'exploration physique. La pointe du cœur, qui battait dans le 5e espace intercostal, pouvait descendre dans le 7e et y rester pendant tout le temps qu'il plaisait à cet individu de contracter son diaphragme.

* * *

La mobilité du cœur a été reconnue cliniquement et signalée depuis longtemps déjà par Bamberger, par Gerhardt, par Potain et par d'autres encore, mais c'est Cherchevsky, de Saint-Pétersbourg[1], qui a le premier attiré tout particulièrement l'attention des cliniciens sur ce phénomène. En étudiant chez 40 sujets l'influence des différentes attitudes du corps sur le déplacement du cœur, il remarqua qu'il était nul chez 15 d'entre eux, faible chez 3, et considérable chez 19 autres. Dans ce dernier groupe, c'est-à-dire dans 50 pour 100 des cas environ, le déplacement était considérable et variait de 4 à 7 centimètres 1/2. Au point de vue du sexe, ces 40 cas se répartissaient en 36 hommes et seulement en 4 femmes, dont deux adultes et deux fillettes de onze à douze ans. Il y a donc prédominance du phénomène chez le sexe masculin. En comparant l'âge des malades, on remarque encore que les déplacements les plus considérables se montrent surtout jusque vers l'âge de quarante ans pour diminuer ensuite avec les progrès de l'âge, en sorte que Cherchevsky arrive à conclure que l'aptitude du cœur à se déplacer suivant les attitudes des sujets est, en général, en raison inverse de leur âge. Ces déplacements auraient un mécanisme fort simple, et ce clinicien les attribue à l'élasticité des gros vaisseaux auxquels le cœur est appendu. Or, cette élasticité diminuant avec les années, on comprend que la mobilité du cœur devienne de plus en plus rare au fur et à mesure qu'on avance en âge. Il résulte de ce fait que l'existence du déplacement du cœur est une preuve de la conservation de l'élasticité des artères, et que nécessairement l'absence ou même la simple diminution d'amplitude dans le déplacement cardiaque est l'indice de la perte totale, ou tout au moins d'un amoindrissement de l'élasticité des artères. D'un autre côté cette diminution étant une conséquence de l'artério-sclérose, on pourrait en conclure que l'absence ou simplement la diminution de l'aptitude du cœur à se déplacer est un signe précoce de la sclérose des gros vaisseaux de la base du cœur, et particulièrement de l'aorte.

Les déplacements du cœur peuvent être encore produits par certaines causes *intrinsèques* que nous avons étudiées autrefois[2], et sur lesquelles nous ne reviendrons pas; il suffira de rappeler que tout ce qui produit une dilatation aiguë et passagère du cœur (influence des repas, des exercices physiques, des marches forcées, des émotions vives, des excès vénériens, etc.) déplace la pointe du cœur et modifie ainsi les rapports normaux de cet organe avec la paroi thoracique.

Mais les déplacements du cœur peuvent dépendre encore de causes *extrinsèques* assez nombreuses et curieuses à remettre en lumière. Bianchi (1897), utilisant à la fois les projections radioscopiques et la phonendoscopie, a constaté que toutes les causes qui soulèvent ou qui abaissent le plan diaphragmatique, déplacent en haut ou refoulent vers le bas le cœur qui repose sur lui. En outre,

1. Leçon faite à l'hôpital Laënnec.

1. A. Pick. — « Ueber das bewegliche Herz ». *Wien. klin. Woch.*, 1889, p. 747 et 770.
2. Rumpf. — « Ueber Wanderherz ». *Verhandlungen des siebenten Kongress f. innere Med.*, 1888, p. 221.
3. Albert Abrams. — « Cardioptosis ». *The Medical News*, 1903, n° 8, p. 337.

1. Cherchevsky. — « La mobilité du cœur et sa valeur diagnostique ». *Wratch*, 1886, n° 37; et *Gaz. méd. de Paris*, 1887, n° 53, p. 629.
2. E. Barié. — « La pointe du cœur et la région apexienne ». *La Presse Médicale*, 1902, 19 Avril.

l'inspiration forcée déplace le cœur en bas; au contraire, l'expiration l'attire vers le haut; enfin, dans le décubitus dorsal, ainsi que nous l'avons vu déjà, le cœur se déplace en haut et en arrière.

Nous ajouterons encore que dans l'expiration, le cœur repose sur le diaphragme, son grand axe restant incliné presque horizontalement, et que par contre, celui-ci devient moins oblique et se rapproche plus près de la verticale pendant l'inspiration. Il est à noter de plus que dans l'inspiration profonde, on voit avec les rayons X un espace clair ou nettement délimité entre le cœur et le diaphragme, car, dans ce temps de la respiration, le cœur ne repose pas sur le diaphragme et reste suspendu aux gros vaisseaux de la base qui lui servent de support.

Cette grande facilité de déplacement nous rend compte encore de certaines ectopies cardiaques que la radioscopie permet de diagnostiquer nettement comme dans les cas signalés par Bouchard, par Béclère (1898) et par d'autres. Dans un de ces cas, le cœur, déplacé par un énorme épanchement purulent de la plèvre du côté gauche, battait dans le côté droit du thorax dans le 6e espace intercostal, éloigné de 15 centimètres de la ligne médiane.

L'image radioscopique montre encore que dans ces ectopies considérables, le cœur se déplace en masse vers la droite, son axe devenant presque vertical. En outre, la base facilement mobilisable dans le médiastin est rejetée en dehors et donne lieu à un soulèvement pulsatile siégeant à la droite du sternum, qu'on prend faussement pour celui de la pointe, et qui est causé réellement par le ventricule droit (Skoda). Quant à la pointe, elle ne dépasse guère la ligne médiane et vient battre derrière le sternum, ou bien encore vers le bord droit de l'appendice xiphoïde (Pitres; Bard, 1897). Je répète encore que, le plus souvent, en pareille circonstance, les battements perçus à droite du sternum ne sont pas ceux de la pointe ainsi qu'on le répète si souvent à tort, mais qu'ils appartiennent à la région méso-cardiaque ou même à la base du cœur; et leur siège varie généralement entre le 2e et le 4e espace intercostal droit. Cependant, dans un cas observé par Lafforgue (*Gaz. des hôp.*, 6 Nov. 1902), où il existait un énorme épanchement hématique de 5 litres dans la plèvre gauche, consécutif à une plaie de poitrine, on trouva à l'autopsie non pas un simple refoulement du cœur avec battement de la pointe au niveau de l'appendice xiphoïde, mais une inversion du cœur avec battement de la pointe dans le 4e espace intercostal droit, à 3 ou 4 centimètres du bord droit du sternum; en outre, le pédicule cardiaque avait subi une véritable torsion produisant ainsi un rétrécissement mécanique de l'aorte.

Les grands épanchements péricardiques sont — on le conçoit facilement — une cause de déplacement du cœur qui est refoulé en arrière et en haut. La sclérose pulmonaire peut également faire dévier le cœur, tantôt à droite (Fernet, Moutard-Martin), tantôt à gauche, vers l'aisselle (Chauffard).

* * *

Cette grande facilité que possède le cœur de se déplacer suivant les diverses attitudes prises par le sujet est, en définitive, un phénomène normal, d'autant plus marqué qu'il s'agit d'un adolescent ou d'un adulte; nous avons vu, en effet, qu'à partir de quarante ou de cinquante ans le cœur perd de plus en plus sa mobilité.

Quoi qu'il en soit, il ne faut pas confondre le *cœur mobile* avec la *cardioptose*. Celle-ci constitue un état morbide particulier, bien défini, caractérisé par un abaissement, une ptose vraie, protopathique du cœur. Rummo, de Palerme [1], qui a bien étudié cet état, l'a défini sous le nom de « chute du cœur, due à une altération de ses moyens de contention ». L'histoire de cet abaissement du cœur doit être placée à côté de celle des prolapsus viscéraux de l'abdomen, bien décrite, surtout par Glénard [2], sous le nom de *splanchnoptose*, sans qu'il y ait entre ces deux états de rapport obligé, car ils peuvent se manifester l'un sans l'autre. Cependant, d'après Einhorn, il y aurait entéroptose généralisée dans la moitié des cas de ptose cardiaque, et dans 15 cas de cette dernière il y avait 6 fois association avec le rein flottant. Leusser [3], dans un travail récent, a publié 6 observations curieuses de cardioptose; dans ces cas, le foie occupait sa position normale. Au contraire, dans tous les faits qu'il a rencontrés, Einhorn [4] a trouvé de l'hépatoptose, et ajoute que ce fait a jusqu'ici échappé à beaucoup d'auteurs. Elle s'expliquerait par l'abaissement du diaphragme produit par la cardioptose entraînant secondairement le foie avec lui.

La cardioptose est plus fréquente chez l'homme que chez la femme : sur 22 sujets observés, on a trouvé 18 hommes et seulement 4 femmes. Celles-ci — si fréquemment exposées à l'entéroptose — semblent préservées de l'abaissement du cœur par l'usage habituel du corset, qui refoule de bas en haut la cage thoracique et les organes qu'elle renferme, et maintient ainsi le cœur dans sa position physiologique.

La cardioptose se rencontre de préférence chez les sujets jeunes, maigres, à squelette faible, à thorax allongé, à muscles flasques. On trouve chez la plupart d'entre eux des manifestations névropathiques accusées, de la neurasthénie, de l'excitation fonctionnelle du cœur. Rummo pense que ces malades sont fréquemment exposés aux hémoptysies et aux dilatations veineuses périphériques. Il semble encore que l'habitude de se tenir penché en avant favorise la cardioptose, ce qui explique en partie sa plus grande fréquence chez les hommes, plus exposés que les femmes à cette attitude permanente par la nature de leur travaux : lecture, écriture, travaux manuels de toute sorte, etc. Schmidt [5] a encore incriminé la vie sédentaire comme cause prédisposante.

* * *

La ptose du cœur présente deux variétés : tantôt elle est partielle, c'est-à-dire incomplète, tantôt elle est totale ou complète.

Dans la première variété, le cœur est seulement un peu abaissé, et glisse vers le côté gauche; dans la seconde, le cœur est considérablement descendu et refoule en bas le diaphragme; par suite, il y a l'élongation de la crosse de l'aorte et de la portion thoracique de ce vaisseau, en sorte que le foyer des bruits aortiques s'abaisse sensiblement dans le troisième et même dans le quatrième espace intercostal.

Quand la ptose est complète, l'espace semi-lunaire de Traube est sensiblement réduit, et le lobe gauche du foie descendu; enfin, de même que dans l'emphysème, il peut y avoir aussi abaissement du poumon.

Dans quelques cas, le cœur peut augmenter de volume sous l'influence de la ptose, mais cette dilatation quand elle se produit ne se manifeste qu'à un très faible degré (Rummo). Le plus souvent, en effet, le cœur conserve son volume normal, mais ses rapports avec la paroi thoracique sont modifiés totalement, car non seulement cet organe est abaissé, mais la mobilité dont il jouit à l'état physiologique, et qui fait que le siège de la pointe varie suivant l'attitude, est considérablement accrue. C'est ainsi que, dans le décubitus latéral gauche, la pointe du cœur peut venir battre à près de 5 centimètres en dehors de la région qu'elle occupe lorsque le sujet est couché sur le dos.

Dans quelques circonstances, on a noté la coïncidence du rétrécissement mitral, mais il est difficile de savoir s'il s'agit d'une affection associée ou d'une complication véritable. C'est ainsi que Ferrannini [1] a publié quatre cas de cardioptose associée au rétrécissement mitral; ses malades présentaient un développement imparfait des grands vaisseaux et du squelette osseux, en sorte qu'il considère que cette cardioptose était due à une dystrophie du système vasculaire et du cœur.

La percussion dans les cas nets de cardioptose montre que les deux matités cardiaques, relative et absolue, présentent des modifications importantes : la grande matité se montre plus bas qu'à l'état physiologique et commence en moyenne au niveau de la quatrième côte, la petite matité vers la cinquième. Dans les cas de ptose totale, et lorsque le malade occupe le décubitus latéral droit, la matité absolue se déplace et se prolonge à droite du sternum. Je vous ai dit que dans la très grande majorité des cas, le cœur était normal; c'est pourquoi, à l'auscultation, les bruits ne présentent aucun caractère pathologique : ils sont nets, clairs, fortement frappés, car le cœur présente généralement un état marqué d'éréthisme.

La *symptomatologie* de la cardioptose est assez complexe et se manifeste surtout par des troubles d'ordre névropathique; mais il est un symptôme que je dois signaler d'abord, c'est la gêne — ou la très grande difficulté — dont beaucoup de malades se plaignent, lorsqu'ils veulent se coucher sur le côté gauche, alors que le décubitus dorsal ne s'accompagne d'aucune sensation pénible; ce phénomène était très accusé chez trois des malades observés par Leusser. La position inclinée en avant est extrêmement pénible pour beaucoup de

1. Rummo. — « La cardioptosi ». *La Riforma medica*, 1900, 28 Décembre; et *XIIe Congrès international de médecine*, Paris, 1900, 7 Août.
2. F. Glénard. — *Lyon médical*, 1885, T. XLVIII, p. 582.
3. Leusser. — « Ueber Wanderherz ». *Münch. med. Woch.*, 1902, 1er Juillet, p. 1095.
4. Max Einhorn. — « Cardioptosis and its association with floating liver ». *Medical Record*, New-York, 1903, 25 Avril, p. 647; et « Ueber Cardioptose und ihren Zusam. mit Hepatoptose ». *Berl. klin. Woch.*, Octobre, 1903.
5. A. Schmidt. — *Deutsche med. Woch.*, 1901, n° 16, p. 242.

1. Ferrannini. — *Centr. f. innere Med.*, 1900, Janvier.

malades ; Abrams rapporte qu'un de ses confrères atteint de cardioptose était pris d'une dyspnée si vive quand il se penchait en avant pour examiner ses clients, qu'il était obligé immédiatement de cesser son examen. On relève aussi chez d'autres patients un besoin très marqué de sommeil après les repas.

Mais, ce sont les troubles nerveux qui occupent la première place ; on note des manifestations neurasthéniques, des vertiges, des palpitations, des précordialgies avec phénomènes d'angoisse rappelant ceux de la pseudo-angine de poitrine, de la tachycardie ou de la bradycardie, des retards du pouls et même des irrégularités : chez un homme de quarante et un ans, le pouls, qui battait 72 fois dans le décubitus dorsal, s'élevait à 92 dans la station debout. On note encore des tendances syncopales ou tout au moins des lipothymies : un malade éprouvait fréquemment des défaillances et était tourmenté par la crainte de s'évanouir. Chez d'autres, enfin, on observe une respiration courte, ou même de la dyspnée véritable, sans que l'auscultation dénote aucun signe morbide du côté des poumons.

D'après Cherchevsky, il faut encore rattacher aux phénomènes douloureux provoqués par le déplacement du cœur les deux symptômes suivants.

En premier lieu, une douleur costale gauche, non spontanée, mais provoquée par la pression, et marquée surtout sur la septième côte, où elle occupe près de la ligne axillaire antérieure un espace de 1 à 2 centimètres ; jamais on ne rencontre de points douloureux sur les vertèbres ni à l'extrémité antérieure de la côte : cette douleur n'est donc point une névralgie intercostale, mais se rattache à l'irritabilité du cœur déplacé.

Le deuxième symptôme, plus rare, consiste dans une douleur aiguë provoquée, — lorsque le malade est debout, — par la percussion du lobe gauche du foie, sur la ligne médiane du corps en tirant un peu vers la gauche ; elle s'irradie vers le cœur et disparaît dans le décubitus dorsal. Cependant, les dimensions du foie peuvent, dans ce cas, rester absolument normales.

Le *diagnostic* de la cardioptose ne semble pas devoir présenter de difficultés réelles, cependant il y aurait lieu, peut-être, de distinguer cette affection d'un état morbide très voisin décrit sous le nom de *bathycardie* (cœur trop bas, abaissement du cœur) par Mendelsohn[1] qui l'aurait rencontré chez onze sujets.

Les caractères qu'il lui assigne ressemblent de très près à ceux que je viens de vous rapporter comme appartenant à la cardioptose ; la distinction entre ces deux affections semble donc très subtile ; toutefois la bathycardie ne s'accompagnerait pas de mobilité anormale du cœur, et se rencontrerait surtout chez les individus parvenus à l'âge mûr, alors que la cardioptose est le propre des jeunes sujets. La bathycardie résulterait d'après Mendelsohn du relâchement des gros vaisseaux.

Le *pronostic* de la cardioptose ne comporte aucun élément qui puisse mettre la vie du malade en danger, mais cette affection par la multiplicité des désordres nerveux auxquels elle donne naissance, devient l'origine de troubles et de malaises incessants. Cependant, Rummo pense qu'à la longue on peut voir, dans quelques cas, survenir une véritable asthénie cardiaque, et Cherchevsky, de son côté, déclare que les manifestations nerveuses qu'on rencontre du côté du cœur peuvent, par leur répétition et leur longue durée, devenir le point de départ d'une dilatation cardiaque. Il ne faut rien exagérer cependant, car si la plupart des malades se plaignent, il est vrai, d'éprouver les troubles fonctionnels que je vous ai signalés, il en est d'autres, encore assez nombreux chez lesquels la cardioptose ne donne lieu à aucun désordre sérieux dans l'état de santé.

Tel était le cas d'un jeune observé par Silbergleit (1903). Quand le sujet était debout, la pointe du cœur battait à 2 centimètres en dedans de la ligne mamillaire gauche, immédiatement au-dessous de la 6e côte gauche ; lorsqu'ensuite il se couchait sur le côté gauche, le choc de la pointe était perçu à 3 centimètres en dehors de cette ligne. Par la percussion, l'auscultation et la radioscopie, on pouvait se rendre compte que le cœur avait subi un déplacement en masse vers la gauche. Malgré cette mobilité extrême, ce jeune homme, très nerveux et d'aspect chétif, ne présentait aucun trouble grave dans sa santé.

Cherchevsky abordant la question du *mécanisme* des déplacements du cœur, l'attribue — nous l'avons dit déjà — à l'élasticité des gros vaisseaux auxquels cet organe est appendu ; cette élasticité diminuant progressivement, avec les années, explique pourquoi l'aptitude du cœur à se déplacer est, en général, en raison inverse de l'âge du sujet. Rummo a repris et développé cette théorie, et pense que le facteur principal de la cardioptose consiste dans une organisation défectueuse des moyens de soutien et de contention du cœur, portant principalement sur le tissu élastique des gros vaisseaux ; cette sorte de dystrophie congénitale, peut être encore, dans certains cas, une manifestation hérédo-familiale.

Dans un travail très complet sur la question, Determann[1] attribue le déplacement latéral excessif du cœur au relâchement des gros troncs veineux de la base du cœur, et la ptose au relâchement de l'aorte. Ce relâchement serait dû à une faiblesse du tissu conjonctif et du tissu élastique de la paroi des vaisseaux ; il en donne comme preuve la fréquence de la mobilité du cœur dans la chlorose grave, affection dans laquelle les parois vasculaires seraient amincies et privées d'élasticité.

* * *

Quelques mots maintenant sur le *traitement* de la cardioptose. Deux indications thérapeutiques sont surtout pressantes : en premier lieu, calmer les manifestations névropathiques du malade ; en second lieu, agir contre les troubles purement mécaniques résultant de la ptose elle-même. Contre les premières, on aura recours à l'hydrothérapie, aux affusions, aux lotions froides ou fraîches ; Leusser (de Kissingen) conseille encore les bains frais et les bains gazeux, le séjour en plein air, les promenades courtes, de brèves séances de gymnastique, entrecoupées de périodes assez longues de repos complet. On joindra à ce traitement l'usage modéré des préparations bromurées, ou mieux celui des valérianiques qui troublent moins la digestion. On laissera de côté, tous les excitants du système nerveux, le thé, le café, le vin pur, les boissons spiritueuses, le tabac, etc. Le malade devra, autant que possible, éviter les émotions vives et tout ce qui pourrait exacerber son état névropathique ; il y a là, toute une série de mesures à prendre concernant la profession, les habitudes et la vie journalière de chaque malade, que l'on ne peut indiquer d'un trait et que le clinicien devra rechercher et varier suivant les individualités.

On devra également faire appel à la suggestion et s'efforcer de calmer les appréhensions des malades en leur faisant comprendre le peu de gravité de leur état.

Contre la ptose proprement dite, le malade devra éviter les longs efforts dans l'attitude inclinée en avant qu'il devra renoncer à occuper trop longuement. On lui conseillera encore de se coucher, la tête et le thorax dans la position horizontale, ou tout au moins, d'avoir la tête très peu élevée.

Il pourra être utile encore de recourir à certains moyens artificiels de contention et de soutien pour le cœur déplacé. Dans ce but, Einhorn, tout en reconnaissant qu'il n'a pas sur ce sujet d'expérience personnelle, pense que l'on pourrait introduire un petit coussin dans le gousset du corsage, du côté gauche, remontant jusque vers le troisième espace intercostal, de façon à relever le cœur ptosé en le refoulant légèrement de bas en haut. On pourra recourir, le cas échéant, à l'appareil imaginé par Graupner[1], composé d'une plaque métallique exactement moulée sur la région du cœur ; la face interne porte une poche de caoutchouc que le malade gonfle lui-même avec de l'air ou avec de l'eau, jusqu'à ce que la pression exercée par l'appareil apporte du soulagement. L'appareil est fixé avec une série de bandes autour du thorax en évitant qu'elles ne produisent de la gêne dans les mouvements.

Il me semble préférable de conseiller le port d'une de ces « ceintures cardiaques » que je recommande volontiers dans les cas d'hypertrophie du cœur avec éréthisme habituel du myocarde. Ces ceintures se composent, en deux mots, d'une plaque métallique, — doublée d'un mince plastron en peau, — légèrement concave, de façon à s'appliquer exactement sur la convexité du thorax au niveau de la région précordiale qu'elle recouvre presque dans sa totalité. La plaque est fixée par une ceinture de cuir faisant le tour du thorax et maintenue elle-même solidement en place par une bretelle.

On pourrait recourir encore à un corselet ou à un maillot en tissu élastique, embrassant sans les comprimer les régions inférieure et moyenne de la cage thoracique.

1. MENDELSOHN. — *Leyden Festschrift*, 1902, T. II, p. 153-161.

1. DETERMANN. — *Zeitschr. f. Klin. Medicin.*, t. X, fasc. 1 et 2, p. 24.

1. GRAUPNER. — *Wien. med. Presse*, 1901, 14 Juillet.

SUR LA SÉRUMTHÉRAPIE DE LA PESTE

Par Victor GODINHO,
Directeur de l'hôpital d'isolement
de San Paulo (Brésil).

J'avais présenté au IVe Congrès de médecine et de chirurgie de Rio-de-Janeiro, une *Contribution à l'étude clinique de la peste* où je manifestais mon opinion sur la valeur curative des sérums anti-pesteux que j'avais alors à ma disposition, pour le traitement de la peste bubonique dans mon service spécial de l'hôpital de San-Paulo : le sérum de l'institut Pasteur de Paris, et celui de l'Institut de Messine.

J'affirmai alors, d'après mes observations personnelles, que le sérum dont je m'étais servi n'était doué du pouvoir ni de faire baisser la température, ni de changer la marche de la maladie. Le sérum de l'institut Pasteur de Paris que j'avais eu à ma disposition était, il est vrai, très ancien et ses propriétés étaient sans doute de ce fait, amoindries.

J'ai pu employer, ces derniers temps, un autre sérum préparé par M. Vital Brazil à l'Institut sérumthérapique de San Paulo, et, d'après les résultats obtenus, je suis arrivé à la conviction que ce sérum antipesteux constitue une médication vraiment spécifique.

*
* *

La préparation du sérum de M. Vital Brazil est, dans ses grandes lignes, conforme à la technique de l'Institut Pasteur de Paris. Mais, en confirmation de ce qu'avait dit le professeur Camillo Terni, M. Vital Brazil a reconnu que les mulets sont plus résistants à l'infection pesteuse que les chevaux. Ils supportent de plus grandes quantités de toxine et un plus grand nombre de flacons de cultures en injections intraveineuses : lorsque la période d'inoculation des germes vivants est arrivée, ils supportent jusqu'à 200 flacons (de 150 grammes de capacité chacun), en doses accumulées de cultures superficielles sur agar.

Grâce à cette résistance du mulet, le sérum fourni par cet animal est très actif.

Je dois signaler une autre innovation de notre compatriote dans la préparation du sérum : elle a rapport à l'époque de la saignée.

A l'Institut Pasteur de Paris on saigne les animaux quinze jours après la dernière injection de cultures vivantes. M. Vital Brazil a reconnu, à la suite d'expériences sur des cobayes, que le sérum retiré avant ce délai possède une plus grande activité. Il saigne donc maintenant les animaux cinq jours après la dernière injection et, par ce procédé, il obtient un sérum doué de propriétés curatives énergiques, démontrées non seulement par l'expérimentation sur les animaux, mais encore par les effets thérapeutiques chez les malades atteints de la peste.

*
* *

A l'hôpital d'isolement de San Paulo, je suis chargé du traitement des pesteux; après observations cliniques, je puis donc donner une opinion raisonnée sur la valeur du sérum de l'Institut sérumthérapique de San Paulo.

Il serait trop long de présenter ces observations en détail, la symptomatologie de la peste étant aujourd'hui suffisamment connue; je me contenterai de résumer ma manière de voir, basée sur ma pratique.

Je dois dire d'abord que, dans tous les cas traités, le diagnostic a été vérifié par le microscope.

La dose moyenne de sérum injectée pour chaque malade était de 150 à 200 centimètres cubes, pendant l'évolution de la maladie.

Le sérum employé en injections sous-cutanées ne fait pas avorter la maladie; il n'empêche pas l'apparition de nouveaux bubons; mais, il détermine la chute de la température par lysis ; il diminue la douleur du bubon, il produit des crises sudorales; en somme, il manifeste des propriétés curatives déjà remarquables.

Le sérum manifeste plus nettement son pouvoir par les injections intra-veineuses. Une injection de 20 à 40 centimètres cubes fait monter tout de suite la température d'un degré, à peu près, et la fait descendre ensuite de 2 et 3 degrés : cette chute de la température se manifestant après une crise sudorale très abondante parfois.

On a le droit de croire que cette crise est déterminée, d'une part, par le fait même de l'injection intra-veineuse (toutes les injections donnent des crises semblables, quoique moins accusées); d'autre part, par la spécificité du sérum, car, nombre de fois, après cette crise la température tombe et ne remonte plus. La crise est donc l'expression de la guérison.

Les injections intraveineuses déterminent quelquefois les accidents propres aux injections de cette nature : frissons, agitation, angoisse précordiale, dyspnée, cyanose, vomissements, etc.; mais, tous ces phénomènes sont passagers et ne mettent pas en jeu la vie du malade : ce sont des manifestations plus bruyantes que dangereuses.

On peut déduire un pronostic de la réaction causée par les injections intraveineuses du sérum : si le malade ne transpire pas, il ne guérira pas, ou tout au moins il guérira difficilement.

*
* *

Le sérum qui m'a été fourni par l'Institut sérothérapique de San Paulo, ainsi employé, guérit presque toujours la forme bubonique de la peste chez l'adulte, lorsqu'il est appliqué avant le troisième jour de la maladie, souvent après le quatrième jour et quelquefois après le cinquième.

Ce traitement sérumthérapique n'a pas d'influence sur l'évolution suppurative du bubon qui, s'il a de la tendance à suppurer, suppure néanmoins.

L'évolution de la peste est beaucoup plus violente chez les enfants, aussi doivent-ils être soignés et injectés le plus tôt possible.

La pneumonie pesteuse ne semble pas être influencée par le sérum, certainement à cause de son évolution rapide. Dans la forme pneumonique, en effet, les bacilles de la peste ne pénètrent pas dans le torrent circulatoire : ils ne sont rencontrés que dans la muqueuse bronchique et dans les crachats, mais en quantité prodigieuse. Le malade est en quelque sorte foudroyé par les toxines. Or, le sérum n'étant pas antitoxique, mais microbicide, stimulant de la phagocytose et des résistances naturelles de l'organisme, on comprend qu'il soit inefficace dans la forme pneumonique, même avec les injections intraveineuses.

Les injections intraveineuses sont plus facilement supportées dans la forme septicémique. Néanmoins, d'après mes observations, le sérum guérit moins de fois la forme septicémique que la forme bubonique. La forme septicémique, en effet, correspond toujours à une infection déjà ancienne, méconnue d'abord ou ayant passé inaperçue.

Enfin, le sérum n'empêche pas la maladie de se terminer quelquefois par la cachexie. Le malade perd alors entièrement l'appétit, maigrit, présente des symptômes d'altérations du système nerveux, naturellement par l'intermédiaire des méninges : strabisme, nystagmus, atrophie musculaire, contractures diverses. Au bout de trois ou quatre mois la maladie peut se terminer par la mort ou par une guérison, mais relative, dans ce dernier cas le malade devenant un invalide, en raison de la persistance des contractures.

*
* *

En somme, la valeur curative du sérum antipesteux de Vital Brazil m'a paru égaler celle du sérum antidiphtérique, avec ses succès et ses insuccès, car quelquefois il échoue lui aussi sans qu'on puisse en expliquer la cause.

HYGIÈNE PRATIQUE

L'AUDITION CHEZ LES ENFANTS A L'ÉCOLE

La prophylaxie et l'hygiène jouent actuellement en Médecine un rôle considérable, qui ne peut que grandir avec la généralisation des connaissances modernes répandues dans toutes les classes de la société. Des bonnes volontés intelligentes se sont groupées, des efforts soutenus se sont assemblés et les résultats sont déjà des plus encourageants. C'est, en somme, le but que poursuivent les ligues de Préservation sociale, dirigées en particulier contre trois grands fléaux : la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme.

Pour agir utilement, il y a une voie tout indiquée, la plus féconde entre toutes : c'est la *voie de l'école*. On comprend aujourd'hui quel *puissant levier*, selon l'expression de Letulle, peut et doit être l'école comme moyen d'éducation et de préservation sociales.

C'est à l'école qu'il faut enseigner « qu'on ne doit pas cracher par terre » ; et c'est là, que l'on a le plus de chances d'être entendu, compris et retenu. Ailleurs, le scepticisme et le ridicule guettent l'idée nouvelle, et souvent la tuent, même si elle est féconde.

Les notions d'hygiène pour l'enfant sont aussi indispensables au point de vue social que la connaissance de la grammaire et du calcul : voilà ce qu'il faut proclamer hautement.

A l'école primaire, les maîtres enseigneront donc les notions indispensables à connaître, en ce qui concerne l'hygiène individuelle d'abord, et collective ensuite. Si on laisse passer, en effet, cette occasion d'instruire les enfants, on ne parviendra jamais à déraciner l'ignorance des parents, ou simplement leur indifférence. D'autre part, à sa sortie de l'école primaire, l'écolier devient *apprenti*, il est forcé de gagner sa vie et les courts instants dont il dispose, il les consacre à ses plaisirs, et ne songe plus à s'instruire.

Mais, avant d'enseigner, il faut être bien sûr qu'on ne s'adresse pas à des *sourds*; or, c'est une chose dont personne ne s'est encore occupé, alors que les maladies de l'oreille et du naso-pharynx, comme le disait récemment De Lavarenne[1], occupent dans la pathologie infantile une place *insoupçonnée*.

Depuis longtemps nous dirigeons nos études dans cet ordre d'idées et nous partageons absolument cette manière de voir que nous avons exposée déjà dans une communication faite au Congrès d'Hygiène scolaire qui s'est tenu à Paris le 1er et le 2 Novembre sous la présidence de M. Legendre.

*
* *

Les conditions de l'ouïe chez l'enfant n'ont pas assez préoccupé l'esprit des médecins. Il convient toutefois de distinguer parmi les enfants deux catégories : l'une qui comprend les élèves des pensions, collèges et lycées; l'autre qui correspond aux enfants des écoles communales et à celles de Paris en particulier.

Parmi les élèves de l'*enseignement secondaire*, qui appartiennent en général à la classe aisée, on trouve moins de sourds : d'après Weill, de Stuttgard, cette proportion serait d'environ 10 pour 100, tandis qu'elle s'élève jusqu'à 20 pour 100 et même 32 pour 100 dans la classe pauvre ou peu fortunée qui fréquente l'école primaire.

Dans nombre d'établissements secondaires, il existe un personnel médical au complet, comprenant un médecin oriste qui est toujours en même temps rhino-laryngologiste.

Dans l'*enseignement primaire*, en dehors des médecins inspecteurs des écoles, chargés de l'hy-

1. E. De Lavarenne. — *La Presse Médicale*, 1903, 4 Novembre, n° 88.

giène des élèves et des locaux, de l'assainissement, de la désinfection, il n'existe aucun service spécial pour l'examen des oreilles. Cette lacune est à coup sûr très regrettable, et le mal qui en résulte, pour être difficilement calculable, n'en est pas moins profond.

Les victimes sont plus nombreuses dans les écoles primaires parce que le nombre des élèves est plus grand : les classes de quarante et cinquante élèves ne sont pas rares, il y en a même de soixante et plus. Dès lors, la surveillance individuelle est moins étroite, et les maîtres sont moins bien renseignés sur l'état physiologique des élèves.

Enfin, les notions d'hygiène sont généralement inconnues des familles et l'alimentation des enfants laisse souvent à désirer.

Si un enfant entend mal, dès que le maître s'en aperçoit, il le place plus près de lui ; mais encore faut-il qu'il s'en aperçoive et la tâche est malaisée, la cause étant difficile à établir. Beaucoup d'entre ces enfants ont une audition défectueuse, mais *tout le monde l'ignore, à commencer par le patient*, voilà un premier fait.

Placer un enfant dans des conditions telles qu'il puisse entendre, c'est une action très louable, mais il faut faire mieux. Il faut rechercher pourquoi il est dur d'oreille? A-t-il un bouchon de cérumen ou une perle dans le conduit? A-t-il les deux oreilles prises? A-t-il le nez et les orifices tubaires bouchés par des végétations adénoïdes? Or, c'est une nécessité vitale, dit mon maître Lermoyez[1], que tout enfant respire librement par le nez : « *nez bouché dans l'enfance sera oreille bouchée dans l'âge mûr* ».

Il y a donc lieu de procéder à un examen spécial suivi d'une thérapeutique appropriée, basée sur un diagnostic précoce, avant même que les troubles fonctionnels ne passent à l'état de déviation organique. La surdité *même légère* abandonnée à elle-même *va toujours en s'aggravant*, ce qui explique la fréquence des affections de l'appareil auditif, constatée par von Tröltsch qui trouve un sujet sur trois qui n'entend pas normalement entre vingt et cinquante ans.

Dans l'enfance, les complications auditives consécutives aux maladies éruptives sont la règle (rougeole, scarlatine, variole, fièvre typhoïde). Ces complications sont parfois légères, peu marquées, fugaces et passent facilement inaperçues aux yeux du médecin traitant ; mais parfois aussi elles sont graves pour le petit malade et pour la collectivité.

Un enfant, je suppose, a une otite à suppuration profuse d'origine grippale. Sa grippe terminée, il va en classe, mais la suppuration continue. Il met à tout instant ses doigts dans le conduit auditif, volontairement ou involontairement, pour se les porter ensuite à la figure, où il infecte ses propres muqueuses (lèvres, narines, paupières) ou celles des camarades avec lesquels il joue. Il en résultera bien souvent des infections de la peau, diffuses ou localisées au pavillon de l'oreille, à la bouche et au menton, aux orifices nasaux et palpébraux.

Au point de vue de l'instruction de l'enfant, la surveillance des oreilles n'est pas moins importante. Bezold fournit la preuve numérique que *le développement intellectuel de l'individu baisse proportionnellement au degré de l'acuité auditive*.

Il faut un traitement chez l'enfant pour n'avoir pas à lui dire, quand il aura l'âge d'homme, *qu'il n'y a plus rien à faire...*, que l'audition est à jamais perdue pour l'une ou les deux oreilles.

Les maux d'oreille, contrairement à un vieux préjugé, doivent être traités comme les autres maladies, scoliose, rougeole ou entérite mucomembraneuse.

L'efficacité du traitement est en rapport direct avec la précocité du diagnostic et la régularité des pansements. L'intervention, hâtive et à propos, d'un spécialiste, dans bien des cas préviendrait les complications d'ordre local ou général : la méningite d'origine otique, par exemple, qui tue par an des milliers d'enfants, sans compter les cas de mort par thrombo-phlébite et septicopyohémie de même origine.

L'expérience démontre aussi que les prescriptions inhérentes aux états pathologiques de l'oreille sont souvent vaines et stériles par suite de la perte de temps qu'elles entraînent, de la négligence des parents, de l'absence de conviction à traiter un *mal qu'on ne voit pas*, dont l'enfant *ne souffre plus*, ou, mieux encore, dont il *n'a jamais souffert*.

La nécessité s'impose, il y a même urgence, de combattre en cette matière un fâcheux optimisme vieux de plusieurs siècles, entretenu par l'insouciance coupable des parents, la commodité des malades, enfin, et surtout, par l'ignorance des médecins.

* * *

Dans le monde des gens qui peinent, dans la classe ouvrière, dans les familles nombreuses où la mère est surchargée de besogne, il serait à désirer que les soins soient appliqués par un personnel initié à la pratique spéciale des lavages de l'oreille, de la désinfection dans les otites purulentes, des soins hygiéniques, de la gymnastique respiratoire et des exercices phonétiques après l'ablation des végétations adénoïdes.

Pour de pauvres gens, la consultation à l'hôpital est toujours *coûteuse*, et souvent *impraticable*. Il faut accompagner l'enfant et le conduire souvent très loin dans un service de spécialiste où l'attente est longue et la perte de temps considérable. L'ordonnance à exécuter entraîne l'achat de médicaments, objets de pansements indispensables, et c'est encore une tâche qui s'ajoute à toutes les autres ; aussi, pour aller plus vite, pour couper court à tous les ennuis nouveaux, cesse-t-on tout traitement avant la complète guérison, ou même serre-t-on l'ordonnance dans un tiroir pour ne pas l'appliquer.

Mal traitée ou pas traitée du tout, l'otite passera donc à l'état chronique avec tout son cortège de complications médiates ou immédiates...

Pour parer à ces dangers, la création de dispensaires est toute indiquée.

Le dispensaire de la Maison-Blanche, créé dans le XIII° arrondissement, est situé au centre de la population écolière qu'il dessert.

Il tire ses ressources de subventions importantes fournies par l'Etat, le Conseil général, la ville de Paris et la Caisse des écoles, et aussi de la bienfaisance privée, à commencer par les médecins qui assurent les différents services à titre purement honorifique.

Un établissement de cette nature doit être à proximité des établissements scolaires et à la portée des familles nécessiteuses. C'est une condition *indispensable* liée aux résultats thérapeutiques et dont il résulte une *économie de temps* pour les parents qui accompagnent leurs enfants.

Les pansements et les soins sont appliqués par le personnel, et *exclusivement par lui*, d'après les indications prises sur la feuille d'observation de chaque malade.

Les médicaments prescrits sont délivrés gratuitement et *absorbés sur place* ; on comprend toute l'importance qui s'attache à cette manière de faire.

D'après M. Wilbert[1], sur 375 élèves des écoles communales de Bigen-sur-Rhin, âgés de six ans et demi à douze ans et demi, 231, soit 62 pour 100, étaient atteints de végétations adénoïdes, et 167 d'entre eux, soit 73 pour 100, ressentaient des troubles physiques et intellectuels déterminés par cette affection ; les troubles de l'ouïe ont été constatés chez 103 de ces écoliers, c'est-à-dire 27 pour 100 des enfants examinés.

D'après von Richard[1], sur 1.055 enfants dont l'âge variait de sept à quinze ans, on en trouva 22,3 pour 100 qui étaient atteints de troubles de l'audition. Moure en trouva 17 pour 100 et Gellé 22 à 25 pour 100. D'après Félix[2], professeur agrégé à la Faculté de Bucharest, les affections auditives ont été rencontrées dans 31 à 32 p. 100 des cas.

Sur 562 enfants âgés de moins de seize ans, amenés à ma consultation du dispensaire de la Maison-Blanche, j'ai rencontré des affections de l'oreille et des troubles de l'audition chez 278 d'entre eux, soit près de 50 pour 100 des cas, qui se décomposent de la manière suivante :

Otites suppurées et perforations du tympan	172
Bouchons de cérumen	48
Tympans enfoncés et troubles fonctionnels	23
Furonculose du conduit	14
Otites catarrhales	10
Mastoïdites	7
Impétigo du conduit et du pavillon	4

Sur le chiffre total, 118 avaient des végétations adénoïdes, soit plus de 20 pour 100 : parmi ceux-ci 51 ont été opérés, les autres ont suivi ou suivent encore un traitement approprié.

* * *

Pour conclure cet exposé, je crois pouvoir déduire les *conclusions* suivantes :

Les récentes acquisitions de l'otologie doivent être profitables à tous les enfants, sans distinction, quelle que soit la classe sociale à laquelle ils appartiennent.

Il y a lieu d'adjoindre au service général de l'inspection médicale des écoles, un service fait par un médecin spécialiste offrant une *compétence scientifique* pour l'examen des *oreilles*, du *pharynx* et des *fosses nasales*.

Tout enfant, *avant son admission* dans une école, devra subir un examen des oreilles, de la gorge et du nez, l'*examen préventif* constituant une première ligne de défense salutaire à l'enfant.

Tous les *six mois*, l'écolier devra subir le *contrôle méthodique* du bon fonctionnement des oreilles et du naso-pharynx.

Chaque fois qu'un enfant sera reconnu porteur de *végétations adénoïdes* se traduisant par une insuffisance ou un arrêt dans le développement, des bronchites à répétition, de l'incontinence d'urine, de la *surdité*, de l'*obstruction nasale* avec une implantation vicieuse des dents, de la difficulté de prononciation, l'*impossibilité de fixer l'attention*, il faudra faire comprendre à ses parents que son développement *physique* et *intellectuel* est entravé par une *infirmité curable* et qu'il faut la traiter immédiatement.

Il est nécessaire de donner aux maîtres des notions indispensables d'hygiène qu'ils appliqueront et qu'ils enseigneront : leur apprendre comment soupçonner qu'un enfant a des *végétations adénoïdes* (bouche ouverte, dureté d'oreille, obstruction nasale) ; qu'ils sachent enseigner aux élèves les dangers qu'il y a à introduire dans le conduit auditif un crayon, un porte-plume qui peuvent *traumatiser le tympan* ; qu'ils connaissent les dangers des *gifles* et du *tirage des oreilles* ; qu'ils montrent la manière de se moucher en obstruant une *seule* narine. Ils doivent savoir que l'enfant distrait, paresseux, inattentif, ignorant, *irrégulier* ou *anormal*, est parfois tout simplement un *malade* qui entend mal, parce qu'il a des végétations adénoïdes que la *rhinoscopie postérieure* pourra révéler : c'est un candidat sérieux aux otites à répétition, à la surdité avec ses conséquences dont on pourra le préserver par un traitement opportun.

1. Lermoyez. — « Hygiène de l'oreille ». *La Presse Médicale*, 1901, Février.

1. Wilbert. — *Deutsche med. Woch.*, 1903, 5 Février, p. 101.

1. Von Richard. — *Saint-Petersb. med. Woch.*, 1898, 23 Juillet, p. 241.
2. Félix. — *Semaine médicale*, 1903, 1er Avril, n° 13.

Tout enfant qui se développe mal est exposé à contracter la *tuberculose* et, pour la tuberculose comme pour la surdité, *mieux vaut la prévenir que d'avoir à la guérir* : ce qui justifie une fois de plus la valeur de la *thérapeutique préventive*.

Tant vaut l'*individu*, peut-on dire, tant vaut la *société* : c'est à elle, en effet, qu'appartient le devoir de se préoccuper du développement physique et intellectuel de ses enfants; elle doit réduire le nombre des *débiles*, des incapables, des non-valeurs, des *infirmes*, qui constitue une minorité imposante, par la mise en pratique des connaissances scientifiques modernes.

La France est, de tous les peuples, celui qui croît le moins en nombre. Avec les difficultés actuelles du recrutement, nous sommes dans la nécessité d'avoir le plus de conscrits valides; nous pouvons *abaisser* le nombre de *réformés* pour suppuration des oreilles et caries du rocher avec surdité complète ou partielle, et aussi pour insuffisance de développement thoracique et faiblesse de constitution.

***

En terminant, je dois faire remarquer que l'*inspection otologique complémentaire* que je réclame pour les écoles communales des grandes villes, de Paris en particulier, est organisée actuellement en Allemagne, en Belgique, en Hollande, en Suède et en Norwège.

Au Congrès international d'hygiène de Bruxelles, tenu en Septembre dernier, M. Laquer, de Francfort-sur-Mein, rapporteur, a déposé des conclusions dans le même sens, à savoir l'*utilité d'adjoindre des spécialistes des oreilles* à l'inspection médicale et hygiénique des écoles publiques. Aux conseils de l'Université de résoudre la question : la France scolaire est la France de demain.

DUHAR,
Médecin oriste du dispensaire
de la Maison-Blanche.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 et 25 Janvier 1904.

Augmentation du travail utile des attelages par l'emploi des appareils élastiques de traction. — *MM. Ferrus et Machart.* A la suite d'expériences minutieuses poursuivies durant dix-huit mois, les deux auteurs ont reconnu que pour les attelages à deux de l'artillerie traînant du matériel ordinaire, l'emploi de ressorts de traction convenables permet d'augmenter de 20 à 25 pour 100 le poids des voitures, la longueur des parcours restant la même.

Ces expériences vérifient et confirment ce qu'avait démontré il y a une trentaine d'années M. Marey, à savoir que les tracteurs élastiques économisent jusqu'à 25 pour 100 du travail moteur et épargnent à l'homme ou à l'animal des compressions et des chocs souvent fort douloureux.

L'apparition des caractères sexuels secondaires. — *MM. P. Ancel et P. Bouin.* Les dernières recherches de ces savants, recherches poursuivies chez le porc, établissent que chez cet animal l'apparition des caractères sexuels secondaires est sous la dépendance de la glande interstitielle du testicule.

Action de diverses substances sur le glycogène du foie. — *MM. Doyon et Kareff.* Ces auteurs ont expérimenté l'action de la pilocarpine et de l'adrénaline. Ils ont constaté que le premier de ces corps diminue ou fait disparaître le glycogène du foie et que parallèlement à cette disparition le glucose augmente dans le sang artériel. En ce qui concerne l'adrénaline, MM. Doyon et Kareff ont observé que si l'on pratique une injection de cette substance chez le chien, dans une veine provenant de l'intestin, l'on détermine la diminution et parfois la disparition du glycogène du foie.

Valeur des combustions intraorganiques dans la glande parotidienne du bœuf pendant l'état de repos et l'état d'activité. — *MM. G. Moussu et J. Tissot.* Après expériences, ces deux auteurs ont constaté que les glandes salivaires dépensent beaucoup plus pendant l'état d'activité que pendant celui de repos et ils ont remarqué encore que cette dépense est caractérisée par un notable accroissement de l'absorption d'oxygène. Il résulte donc de ces remarques, comme M. le professeur Chauveau l'a naguère soutenu, que l'énergie mise en jeu pendant l'état d'activité des organes a toujours pour origine les processus de la combustion lavoisiérienne.

Anomalies congénitales de la tête déterminant une transformation symétrique des quatre extrémités (acrométagenèse). — *M. V. Babès.* Des recherches de cet auteur, il semble résulter qu'il existe à la face et surtout à la base du crâne une région qui renferme un centre particulier en rapport intime avec les quatre extrémités et dont le dérangement dans une époque embryonnaire primitive détermine une transformation des quatre membres dans le sens d'un excès, d'un défaut ou d'une modification pouvant leur donner certains caractères d'une autre race ou espèce.

L'alimentation et les régimes. — *M. Armand Gautier.* Sous ce titre l'éminent professeur de la Faculté de médecine présente son dernier ouvrage ayant pour objet l'étude de l'alimentation chez l'homme sain et chez les malades.

Ce livre est divisé en trois parties : les principes, les aliments, les régimes, tant à l'état de santé qu'à celui de maladie.

C'est, comme l'on voit, l'examen en toute leur étendue des importants problèmes que soulève l'étude de l'alimentation envisagée tant au point de vue de la conservation de la santé individuelle ou générale qu'à celui de la vie sociale elle-même.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Janvier 1904.

Ostéite syphilitique. — *M. Buvat* présente un maxillaire inférieur provenant d'un malade atteint de paralysie générale syphilitique. Peu de temps avant la mort, s'était produite une fracture spontanée de cet os, avec élimination d'un volumineux séquestre contenant deux dents. La consolidation s'est néanmoins effectuée.

M. Cornil pense qu'il s'agit d'un cas d'ostéite syphilitique avec nécrose. L'examen histologique de la pièce sera d'ailleurs pratiqué.

Tumeur du cordon. — *MM. Malapert et Morichau-Beauchant* apportent une tumeur du cordon spermatique, qui évoluait depuis dix ans. Dans les derniers temps, la tumeur qui pèse 4.500 grammes a augmenté rapidement de volume. Le testicule et l'épididyme sont indemnes. Au microscope, il s'agit d'un fibro-lipo-mixome.

M. Cornil estime qu'on se trouve en présence d'un lipome enflammé. Il existe en effet en de nombreux points de la tumeur des foyers d'infiltration embryonnaire.

Rupture de l'aorte. — *M. R. Marie* montre une pièce de rupture spontanée de l'aorte avec production d'un anévrisme disséquant. Le vaisseau est rompu transversalement et complètement au-dessus des valvules sigmoïdes; seule, la tunique adventice a été respectée. Les gros troncs artériels émanés de l'aorte offrent également des ruptures transversales. Les parois aortiques ont été dissociées par le sang jusqu'au niveau des artères fémorales.

M. Cornil fait remarquer qu'on ne voit pas trace d'adhérence. Au moins à l'œil nu, il n'existe pas de lésion aortique qui permette de se rendre compte de cette rupture.

Anatomie du péricarde. — *MM. A. Schwartz et Descomps* apportent une contribution à l'étude anatomique du péricarde, touchant particulièrement le développement du sinus de Theile.

Epithéliome primitif de la vulve. — *MM. X. Bender et C. Daniel* communiquent un cas d'épithéliome primitif de la vulve. La malade avait été traitée pendant plusieurs mois pour un chancre mou, en raison de ce fait qu'on avait constaté des bacilles de Ducrey au niveau de l'ulcération. La nature maligne de la lésion fut mise en évidence d'une façon très nette par une biopsie. L'examen histologique complet de la tumeur, pratiqué après l'ablation qui en fut faite, confirma ce diagnostic.

Tumeur épitrochléenne. — *M. Péraire* apporte une tumeur de la région épitrochléenne gauche, enlevée chez un malade qui présentait un certain nombre de tumeurs analogues au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Il s'agit d'un cas de lipomatose symétrique. La tumeur qui a été enlevée avait déterminé des douleurs dans la sphère du cubital.

Angiome de la rate. — *MM. Ombredanne et Martin* présentent une rate pathologique enlevée par splénectomie.

M. Brault est d'avis qu'il s'agit d'angiome caverneux.

V. GRIFFON.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Janvier 1904.

Statistique annuelle du pavillon de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades. — *MM. Marfan et Ménard* apportent la statistique du pavillon de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades depuis le 1er Mai 1902 jusqu'au 1er Mai 1903. 1.142 enfants furent traités; la mortalité globale fut de 15,8 pour 100; en défalquant les décès survenus pendant les premières vingt-quatre heures du séjour à l'hôpital on obtient une mortalité réduite de 11,1 pour 100; enfin, en défalquant les décès survenus pendant les premières quarante-huit heures, la mortalité tombe à 9,3 pour 100.

Les auteurs insistent sur plusieurs points :

I. On fit un grand nombre d'injections prophylactiques aux frères ou sœurs des malades; 1.000 enfants reçurent ainsi des injections de 5 centimètres cubes de sérum; 2 seulement eurent la diphtérie, l'un vingt-quatre jours, l'autre quatre jours après l'inoculation préventive; ces 2 cas furent bénins.

II. Pendant cette dernière période (Mai 1902 à Mai 1903), la diphtérie fut moins maligne que pendant la période précédente; les cas de croup furent plus nombreux (544 cas de croup sur 1.142 diphtéries).

III. Les croups rubéoliques furent tubés avec succès; ce qui détruit l'opinion classique sur la nécessité de la trachéotomie dans ces cas.

IV. Enfin le traitement local fut réduit au minimum, et ne fut pratiqué que dans les angines gangreneuses.

Fièvre typhoïde chez un diabétique; mort par hémorragies intestinales. — *MM. Marfan et Iscovesco* rapportent l'observation suivante : homme de trente-cinq ans, ayant eu à douze ans une fièvre typhoïde; devenu diabétique à quinze ans, avec glycosurie intense (100 et 150 grammes par jour); enfin atteint d'une seconde fièvre typhoïde récemment. Cette fièvre typhoïde parut d'abord bénigne; la température baissait quand une rechute se produisit; dans le courant de cette rechute apparurent quelques hémorragies intestinales, d'abord bénignes, puis de plus en plus graves; aucun traitement ne put les arrêter; le malade mourut après avoir perdu peut-être quatre litres de sang en une journée.

Traitement de la dyspepsie hyperpeptique par le régime hypochloruré. — *M. Vincent.* Il est probable que la production de l'acide chlorhydrique de l'estomac se fait aux dépens du chlorure de sodium; on peut donc penser *a priori* que le régime hypochloruré convient particulièrement aux hyperpeptiques. M. Vincent vit effectivement quelques gastralgiques améliorés par la suppression du sel; un de ces malades fut particulièrement observé; il fut soumis à plusieurs régimes : pendant une première période il suivit un régime hyperchloruré, en prenant 12 grammes de chlorure de sodium par jour, en plus du sel alimentaire; l'analyse de son suc gastrique montra immédiatement une élévation notable de tous les éléments chlorurés, et particulièrement de l'acide chlorhydrique; pendant quelques jours le régime fut redescendu à la normale, les troubles continuèrent; enfin le régime hypochloruré fut institué, si rigoureusement d'ailleurs que le malade n'eut qu'une déperdition urinaire de 40 centigrammes de chlorure de sodium; sous l'influence de ce régime les troubles disparurent et les analyses de suc gastrique montrèrent une diminution manifeste des éléments chlorurés et de l'acide chlorhydrique.

Il semble donc que le régime hypochloruré aussi rigoureux que possible améliore les hyperpeptiques.

M. Linossier rappelle sa communication récente à la Société de Biologie (*Presse Médicale*, 20 Janvier 1904, p. 48), communication dans laquelle il étudie l'action du chlorure de sodium sur la muqueuse de l'estomac et sur la peptonisation, de même que l'action de la chloruration de l'organisme sur la sécrétion gastrique.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Janvier 1904.

De l'ictère catarrhal d'origine éberthienne. — *MM. A. Gilbert et A. Lippmann.* Au cours de nos recherches sur l'agglutination du bacille d'Eberth par le sérum des ictériques, nous avons eu l'occasion de constater une réaction positive dans un cas d'ictère catarrhal. Il s'agissait d'une jeune femme depuis un an seulement à Paris et dont l'affection présenta trois périodes successives : Une première période préictérique caractérisée par l'acuité des troubles digestifs (anorexie, diarrhée, vomissements ; une seconde période d'ictère intense avec phénomènes nerveux marqués, (céphalée, insomnie, délire, hallucination) et sans fièvre ; enfin une troisième période de convalescence, précédée d'une crise urinaire.

Le séro-diagnostic pratiqué dès l'entrée de la malade en pleine période d'ictère se montra positif à des taux de dilution très élevés. La même réaction recherchée au cours de la convalescence fut trouvée sensiblement diminuée tout d'abord et bientôt presque totalement disparue.

Le diagnostic d'ictère catarrhal s'imposait de toute évidence, la symptomatologie était classique et ne laissait subsister aucun doute. Peut-être par les seules ressources de la clinique pouvait-on soupçonner la nature réelle des accidents : l'arrivée récente à Paris de la malade, la longueur de la période préictérique, l'intensité des troubles nerveux de la période d'ictère devaient mettre tout au moins sur la voie. La recherche de l'agglutination et les remarquables variations de cette réaction strictement parallèle à la marche progressivement décroissante de la maladie permettaient seules d'affirmer l'origine éberthienne de l'infection biliaire.

Il en est sans doute de certains cas d'ictère catarrhal comme de ces états morbides autrefois appelés embarras gastriques, reconnus aujourd'hui comme autant de dothiénentéries légères ; seule la recherche systématique de la réaction agglutinante dans ces cas permettra d'en saisir la réelle signification en les classant dans le cadre déjà si chargé des infections biliaires d'origine éberthienne.

Desquamation de l'épithélium intestinal au cours de la digestion. — *M. F. Raucoud.* L'arrivé du bol alimentaire dans l'intestin provoque une abondante desquamation, signalée par la plupart des physiologistes, mais que l'auteur étudie en détail. La cellule détachée offre parfois des figures karyokinétiques très nettes, et elle subit au cours de sa migration de nombreuses modifications dégénératives. Cette desquamation, trop intense pour être un simple phénomène mécanique, doit avoir un but défini ; peut-être met-elle en liberté une certaine quantité d'entérokinase, nécessaire au suc pancréatique pour parfaire la digestion.

Absorption de la graisse dans l'intestin grêle. — *MM. Ramond et F. Flandrin.* L'absorption intestinale de la graisse a donné lieu à de nombreuses discussions. L'opinion la plus couramment acceptée est que la graisse est absorbée après saponification. Les recherches de F. Ramond et de F. Flandrin semblent la confirmer, en prouvant que la glycérine provenant du dédoublement des graisses se trouve en quantité notable dans l'intestin grêle du chien après un repas de graisse. Cette glycérine est surtout absorbée par la veine porte, puis arrêtée en partie par le foie, qui la recombine avec des acides gras ou la transforme en un autre composé. Il semble donc, d'une part, que la voie portale soit une voie d'absorption plus considérable qu'on le croit généralement, et d'autre part que le foie joue un rôle considérable dans l'adipogénie.

Sur une réaction de l'adrénaline in vitro, appliquée à l'étude des surrénales. — *M. P. Mulon.* Mise en présence de l'acide osmique, une solution d'adrénaline s'oxyde et rougit. En oxydant l'adrénaline, l'acide osmique est réduit, l'osmium métallique se dépose et la solution vire au noir. La rapidité et l'intensité du virage sont fonctions de la quantité d'adrénaline contenue dans la solution.

Or, en exposant aux vapeurs d'acide osmique une coupe de capsule surrénale fraîche, faite par congélation, on constate que la médullaire devient rosée, puis rougit et finalement noircit. En lavant à l'eau la coupe avant de la soumettre à l'action de l'acide osmique, on empêche la réaction de se produire : celle-ci n'est donc pas due à une graisse, mais bien à l'adrénaline.

A un fort grossissement, on constate que la coloration de la médullaire est due à ce que les granulations des cellules se sont colorées en noir. C'est donc à leur niveau que se trouve l'adrénaline. Ces granulations ayant le caractère de grains de sécrétion, on peut en conclure que l'adrénaline est bien sécrétée par les cellules de la médullaire.

Spécificité de la réaction chromassine; glandes adrénalogènes. — *M. P. Mulon.* Un petit cristal d'adrénaline sur lequel on laisse tomber une goutte de bichromate de potasse en solution prend une coloration ocre rouge. Cette coloration est identique à celle des granulations dites chromassines. On peut donc dire que la réaction chromassine est spécifique de la présence de l'adrénaline.

Avec la réaction de Vulpian, avec celle, plus précise, de l'acide osmique, la réaction chromassine forme un ensemble de preuves micro-chimiques capables d'indiquer la présence de l'adrénaline dans un organe.

J'ai appliqué ces trois réactions à l'étude du glomus intercaroticum : les résultats ont été positifs. De plus, l'injection intra-veineuse de l'extrait aqueux de glomus produit chez l'animal en expérience une élévation de la pression sanguine. Cette preuve physiologique de l'existence de l'adrénaline confirme la valeur diagnostique des trois réactions micro-chimiques et permet de considérer le glomus intercaroticum comme une médullaire surrénale aberrante.

En rapprochant ce fait de l'existence des paraganglions du chat, qui sont chromassines et osmophiles, j'arrive à cette conclusion qu'il y a le long du sympathique des glandes adrénalogènes, dont les fonctions seraient en relation avec les phénomènes de vaso-motricité.

Proportion de plasma, richesse en globules et en hémoglobine, alcalinité du sang à la fin de la grossesse. — *MM. Paul Bar et Daunay.* Nous avons déterminé chez cinq femmes la proportion du plasma à la fin de la grossesse et à une époque assez éloignée de la délivrance pour que l'influence de la grossesse ne pût plus être accusée. Chez toutes, la proportion de plasma était augmentée pendant la grossesse et a diminué après l'accouchement (57,39 pour 100, 50 pour 100 au maximum; 54,04 pour 100, 50,5 p. 100 au minimum). Elle l'a été également pendant la lactation. La richesse en globules. en hémoglobine et l'alcalinité du sang sont diminuées à la fin de la grossesse et pendant la lactation.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Janvier 1904.

Election d'un membre titulaire dans la section d'anatomie et de physiologie. — Les candidats présentés étaient : en première ligne : M. Poirier; en 2e ligne : MM. Henneguy, Rémy, Retterer, Reynler.

M. Reynier a été élu par 42 suffrages contre 35 à M. Poirier. 2 à M. Henneguy et 4 bulletins blancs.

Traitement des affections respiratoires. — *M. Cornil* lit un rapport sur un travail de M. Heryng (de Varsovie) sur une méthode de traitement des affections respiratoires au moyen d'inhalations faites avec un appareil spécial thermorégulateur et gazéificateur.

M. Labbé.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Lentz et Tietz. *Méthode pour rendre plus riches les cultures de bacilles typhiques et paratyphiques* (*Münch. med. Woch.*, 1903, 8 Décembre, n° 49). — Les auteurs ont repris les travaux de Löffler sur l'action du vert de malachite vis-à-vis des cultures du bacille typhique et du colibacille.

Ce dernier ne poussait plus, tandis que le bacille typhique poussait plus abondamment, sur des milieux mélangés à 1 et 4 pour 1.000 de ce colorant, affaibli par la dextrine. Les colonies étaient croûteuses, et le milieu devenait jaunâtre alentour. Avec des milieux analogues (bouillon, peptone, agar, vert de malachite n° 1 en proportions variées de 1 pour 1.000 à 1 pour 10.000), ils eurent des résultats semblables, sauf qu'à la dose de 1 pour 1.000 le bacille typique et paratyphique du type B ne poussèrent pas. D'autre part, les propriétés agglutinatives du bacille typhique diminuent sur ce milieu.

Mais ce milieu coloré semble être le milieu de choix pour le développement des paratyphiques. Les auteurs ont pu isoler des paratyphiques par ce procédé, alors que le milieu de Drigalski-Conradi ne leur avait rien donné. Aucun bacille ne pousse aussi bien sur ces milieux, à la concentration de 1 de colorant pour 4 ou 6.000 de milieu habituel.

Allant plus loin, les auteurs ont ensemencé sur des plaques d'agar à la malachite des matières fécales, renfermant relativement peu de bacilles typhiques (4 colonies sur les plaques de Drigalski pour 2.000 de colibacilles). Après vingt heures d'étuve, il y avait, sur la première plaque de cette série, environ 200 colonies en goutte de rosée et quelques-unes plus troubles.

Une émulsion dans du bouillon des colonies poussées sur cette plaque fut ensemencée sur le milieu de Drigalski-Conradi. Or, il poussa plus de 2.000 colonies, dont 140 environ de bacille typhique. Le reste était formé de coli et de petites colonies opaques faciles à différencier du bacille typhique. Même résultat avec des selles renfermant des paratyphiques.

Les auteurs préconisent donc la méthode suivante. Les matières à examiner sont transformées en une masse homogène, par addition de quantité égale de solution salée physiologique. On ensemence 0,1 à 0,2 centimètres cubes de cette émulsion sur une plaque d'agar-malachite et sur deux plaques d'agar lactosé et tournesolé, comme dans le procédé de Drigalski, avec une grosse spatule en verre. On examine les plaques au tournesol après vingt heures d'étuve. S'il n'y a pas de colonies d'Eberth, on prend 4 ou 5 des 300 colonies environ poussées sur la plaque d'agar-malachite. Si la réaction de celles-ci n'est pas nette vis-à-vis d'un sérum typhique très agglutinant, on lave toute la plaque d'agar-malachite avec 2 centimètres cubes de bouillon ou de solution salée physiologique, et on frotte avec une anse de cette émulsion deux grandes plaques de Drigalski. Après seize à vingt heures d'étuve on obtient des colonies de bacilles typhiques.

Les auteurs ont obtenu ainsi des résultats positifs, dans la pratique, avec des selles de typhiques, et même, dans un cas, avec les urines de typhique. Ainsi, dans 8 cas, ils n'avaient obtenu aucune colonie par leur premier ensemencement direct sur plaque de Drigalski, tandis que l'émulsion des colonies poussées sur le milieu agar-malachite, réensemencée sur la plaque tournesolée, donna des colonies assez abondantes.

De même ce procédé de multiplication des colonies pourra servir pour l'étude des paratyphiques. La meilleure concentration des plaques d'agar-malachite semble être 1 pour 6.000. Le pouvoir colorant des substances fabriquées par l'industrie n'étant pas toujours identique, il faut chercher au début, avec des cultures connues, la meilleure concentration.

Sur milieux liquides l'addition de malachite n'a rien donné.

de Jong.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

L. Chaplain. *Du pied plat valgus douloureux d'origine rhumatismale* (*Thèse*. Paris, 1903). — Il paraît indiscutable aujourd'hui, depuis les observations de Kirmisson, Gilles de la Tourette, Martin et autres, qu'il existe un pied plat valgus douloureux d'origine rhumatismale (rhumatisme articulaire aigu ou rhumatisme blennorragique). M. Chaplain a cru devoir en faire le sujet de sa thèse inaugurale et voici, dans leurs grandes lignes, les conclusions de son étude.

Le valgus rhumatismal survient à tout âge, mais le plus souvent entre vingt et trente ans — période de la plus grande fréquence du rhumatisme franc ou blennorragique, — chez des sujets ayant déjà les pieds plats, ou prédisposés (professions exigeant la station debout prolongée).

L'affection est manifestement sous la dépendance de l'arthrite rhumatismale, apparaissant soit pendant soit après la période aiguë de cette arthrite. L'évolution de l'affection, abandonnée à elle-même, est essentiellement progressive; elle aboutit à peu près toujours, après un temps plus ou moins long, à l'ankylose de presque toutes les articulations du pied. A ce point de vue, les pieds plats valgus qui se produisent dans la période aiguë du rhumatisme arrivent généralement à leur stade ultime avec une grande rapidité, en quelques semaines; les pieds plats valgus post-rhumatismaux évoluent moins vite, en quelques mois.

Au point de vue anatomo-pathologique, le pied

plat valgus rhumatismal se caractérise par des lésions articulaires particulièrement étendues et profondes, par une déformation accentuée et, nous l'avons déjà dit, par une ankylose de presque toutes les articulations des pieds. Lésions articulaires et déformation du pied s'expliquent d'ailleurs aisément par le processus inflammatoire initial qui a frappé les articulations et les gaines tendineuses voisines, et par les contractures musculaires consécutives.

Le diagnostic du pied plat valgus rhumatismal est facile. Il peut être précoce et doit l'être, car un traitement approprié peut alors interrompre son évolution et préserver le malade d'une grosse infirmité (traitement médical du rhumatisme, immobilisation du membre dans un appareil plâtré ou silicaté, électrisation, massage, redressement forcé, appareils orthopédiques, etc.).

Lorsque le pied plat valgus est invétéré, l'âge du sujet intervient pour beaucoup dans l'opportunité du traitement. Si l'on a affaire à des adolescents, l'affection, surtout quand elle ne date pas de trop longtemps, est susceptible de guérir radicalement par l'opération d'Ogston, ou tarsectomie cunéiforme interne, alors même que toutes les articulations sont plus ou moins ankylosées. Chez de tels sujets, en effet, les adhérences sont facilement rompues, et, les os étant malléables, les surfaces articulaires ne tardent pas à s'accommoder entre elles une fois qu'elles ont été disloquées par la réduction du valgus. Il n'en est malheureusement pas de même chez les adultes, et ici, dans les cas de pied plat valgus invétéré, l'intervention sanglante n'amène, tant au point de vue anatomique que fonctionnel, que des modifications à peine appréciables. Dans ces cas le pronostic doit donc être très réservé.

J. Dumont.

MÉDECINE

H. Vincent. *La pluralité des dysenteries* (*Arch. de méd. milit.*, Octobre 1903, p. 371). — On sait aujourd'hui que nombreux sont les organismes pathogènes susceptibles de provoquer chez l'homme les symptômes de la dysenterie. S'il faut classer au nombre des raretés cliniques la dysenterie provoquée soit par le Balantidium coli, soit par un infusoire (le Chilolon dentatus), soit par le Spirille de Le Dantec, il n'en est pas de même pour les dysenteries amibiennes ou bacillaires, de beaucoup les plus fréquentes.

L'étude attentive de la marche, des symptômes, de l'évolution clinique et épidémique, enfin des lésions anatomo-pathologiques de l'une et de l'autre dysenteries a permis de délimiter les caractères qui les séparent.

La dysenterie amibienne, produite par l'Amoeba dysenteriæ (Lœsch), est surtout l'apanage des pays chauds. La dysenterie bacillaire (Chantemesse et Widal, Shiga-Kruse), est au contraire plutôt une affection des pays froids ou tempérés. Elle serait plus rare dans les pays chauds, quoiqu'on puisse l'observer dans l'Inde et en Algérie.

La dysenterie due aux amibes règne à l'état endémique. Quoique plus commune en été, elle se manifeste aussi en hiver; elle paraît résulter surtout de l'ingestion d'eaux impures.

La dysenterie bacillaire, au contraire, est exceptionnellement sporadique. Ses épidémies sont très extensives; c'est en été et en automne qu'on la voit sévir. Elle est très contagieuse, et la transmission par le sol, où le germe pathogène peut se conserver longtemps, surtout si le sol est humide, paraît jouer un rôle important.

Amibienne, la dysenterie a d'emblée une tendance à la chronicité; elle se complique fréquemment d'abcès du foie. Bacillaire, elle a un début brusque, une marche aiguë ou rapide et ne paraît pas se compliquer d'abcès du foie. Au point de vue anatomique, la première détermine des lésions souvent limitées, mais profondes; l'autre, au contraire, envahit souvent tout le gros intestin, et l'élimination des escarres ne laisse que des exulcérations ou des pertes de substance peu profondes.

Enfin, signe différentiel très important : la séroréaction, négative dans la dysenterie amibienne, est positive dans la dysenterie bacillaire (elle ne s'effectue d'ailleurs que vers le huitième jour, comme dans l'infection éberthique).

Si les lésions provoquées par le bacille de Shiga et par l'amibe de Lœsch sont assez différentes, les symptômes par lesquels la muqueuse du gros intestin traduit sa souffrance sont semblables dans les deux infections. Le dogme de l'unité étiologique de la dysenterie, que nul n'eut osé contester il y a quelques années, paraît devoir s'évanouir. Il y a des dysenteries, comme il y a des broncho-pneumonies.

G. Fischer.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. Heitz. *Les nerfs du cœur chez les tabétiques.* (*Thèse*, Paris, 1903.) — Dans ce travail, M. Heitz a poursuivi à la fois l'étude clinique du cœur tabétique et l'anatomie pathologique de l'appareil nerveux cardiaque, après autopsie de cas préalablement suivis pendant la vie.

Après une revue rapide des connaissances actuelles sur l'anatomie et la physiologie du plexus cardiaque et de ses nerfs constituants, l'auteur aborde l'étude des principaux symptômes d'ordre cardiaque qui ont été relevés chez les ataxiques : l'aortite et sa marche clinique insidieuse, latente, la tachycardie, les palpitations, les douleurs cardiaques et l'angor tabétique. Enfin, après avoir exposé les résultats de ses recherches histologiques dans douze autopsies du tabes, M. Heitz s'efforce d'élucider la pathologie de ces troubles. Il combat l'hypothèse de l'origine trophique de l'aortite tabétique, tout en donnant une explication satisfaisante de la latence de cette lésion : en effet, d'une part sont presque constantes les lésions du plexus cardiaque, en rapport avec les altérations radiculaires postérieures du renflement cervical; d'autre part, au contraire, les lésions aortiques sont relativement rares. De plus, l'intensité de ces lésions n'est aucunement en rapport avec la gravité des altérations nerveuses; il semble donc difficile de considérer l'aortite des tabétiques comme un trouble trophique consécutif à la maladie du système nerveux.

Il est préférable de considérer tabes et aortite comme relevant de la même cause : la syphilis.

Quant à l'évolution insidieuse des aortites chez les tabétiques, on peut l'expliquer par les lésions du plexus cardiaque et des racines postérieures du renflement cervical. C'est, en effet, par ces racines postérieures qu'est conduite normalement la sensibilité cardiaque, d'après les recherches de François Franck. On peut également expliquer par les altérations du plexus cardiaque l'absence de tous les troubles réflexes qui se voient si fréquemment dans les aortites ordinaires.

Les tabétiques qui souffrent de leurs lésions cardiaques sont ceux dont les racines postérieures cervicales sont indemnes (tabes incipiens ou tabes inférieur).

Enfin, les palpitations, l'instabilité du pouls, les crises de douleurs fulgurantes localisées vers la pointe du cœur, les crises angineuses, tous ces symptômes sont d'une explication malaisée; ils ne reconnaissent d'ailleurs pas une pathogénie univoque : névrite du pneumogastrique, sclérose cardiaque, lésions des coronaires en sont les principales causes, difficiles à spécifier dans chaque cas particulier.

E. de Massary.

CHIRURGIE

P. Couronnet. *De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs de la dure-mère* (*Thèse*, Paris, 1903). — Les tumeurs de la dure-mère (sous ce nom l'auteur étudie les tumeurs, de nature très variable, que l'on décrivait autrefois sous le nom de fongus de la dure-mère) se développent presque toujours sur la face externe de cette membrane, siégeant surtout au niveau des pariétaux, quelquefois du frontal, des temporaux, de l'occipital, rarement à la base du crâne.

Celles de la base sortent par un des orifices de la boîte cranienne, apparaissant, suivant les cas, dans les fosses nasales ou dans le pharynx.

Celles de la voûte, les plus importantes au point de vue chirurgical, décollent la dure-mère des os du crâne, perforent ensuite le crâne, pour s'étaler sous les téguments qu'elles finissent par perforer également, formant ainsi des tumeurs en bouton de chemise auxquelles on peut considérer : un pédicule, ou base, inséré sur la dure-mère; une portion intracranienne, etalée à la face externe de cette membrane à laquelle elle adhère sur une étendue variable; un collet qui répond à l'ouverture du crâne et une portion sous-tégumentaire extra-cranienne.

Ces tumeurs sont généralement bien encapsulées et atteignent un volume assez considérable avant d'ulcérer les téguments. Leur développement relativement lent, le retentissement ganglionnaire exceptionnel, l'apparition fréquente de métastases les rapprochent des sarcomes.

Tant que la tumeur est intra-cranienne elle ne se manifeste que par des signes de compression cérébrale, inconstants et fort variables, ou de localisation.

Lorsque la tumeur a amené la raréfaction du tissu osseux et la disparition de la table interne, on peut éprouver, en pressant avec le doigt sur le point du crâne qui répond à la tumeur, une sensation spéciale de parchemin froissé, fournie par la table externe qui céderait sous la pression du doigt. Ce signe permet d'affirmer presque à coup sûr l'existence d'un néoplasme perforant.

Quand la tumeur s'est fait jour au dehors du crâne, ce bruit parcheminé sera cherché à la base de la tumeur.

Celle-ci augmente rapidement de volume; elle a une forme variable, est dure, molle ou même fluctuante, adhère aux os du crâne, aux téguments. On peut parfois la réduire. Elle présente deux ordres de battements, les uns isochrones aux battements du cœur, les autres aux mouvements de la respiration, phénomènes d'ailleurs inconstants. Douleurs rares, quelquefois névralgies. Ces tumeurs, qui peuvent faire irruption dans l'orbite, les fosses nasales, etc., marchent généralement avec lenteur et n'amènent la mort qu'après un temps parfois très long. Quand elles s'ulcèrent, elles se comportent comme les tumeurs malignes (hémorragies, cachexie).

Le traitement curatif consiste en l'extirpation de la tumeur qui, enlevée dès le début, pourrait presque être considérée comme une tumeur bénigne.

Mais étant donné qu'il est presque impossible de poser le diagnostic au début, quand la tumeur est intra-cranienne, ne conviendrait-il pas, quand on a des signes de compression, de faire une trépanation exploratrice qui serait en même temps décompressive. Dans les cas où l'on a des symptômes de localisation, il n'y a pas lieu de discuter l'opportunité de l'intervention.

Quand la tumeur a perforé le crâne, l'opération doit comporter : 1° la découverte de la portion extra-cranienne de la tumeur par une vaste incision en U et la résection de cette portion extra-cranienne; 2° l'agrandissement de l'ouverture du crâne jusqu'aux limites du décollement de la dure-mère; 3° le morcellement de toute la tumeur intra-cranienne mise à nu; 4° la résection de toute la portion de la dure-mère qui a été décollée du crâne. Ce dernier détail a une grande importance : si l'on veut éviter la récidive, il faut extirper toute la surface dure-mérienne qui a été au contact de la tumeur, avec ou sans adhérences.

Georges Labey.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Félix Marboutin. *Les eaux de source* (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 20 Novembre 1903, p. 1024). — En matière d'hygiène générale, rien n'est plus important que la détermination des conditions que doivent remplir les eaux destinées à assurer l'alimentation des agglomérations urbaines.

En particulier, quand il s'agit d'eaux issues de terrains calcaires, il importe que leur étude soit des plus minutieuses, et l'on doit connaître exactement, si l'on veut se garantir contre le danger de surprises déplorables : 1° les trajectoires souterraines des molécules d'eau arrivant aux émergences que l'on se propose d'étudier; 2° le périmètre d'alimentation; 3° les causes de pollution continues ou discontinues qui existent dans ce périmètre; 4° la nature exacte de l'eau et son degré précis de pureté.

A cet effet, on doit procéder à un double examen, hydro-géologique et chimico-biologique, des nappes aquifères dont on prévoit possible l'utilisation. On devra donc procéder à une étude géologique de la région des sources, de façon à déterminer exactement leur périmètre d'alimentation et à reconnaître les dangers pouvant provenir du fait des eaux superficielles. En étudiant aussi, à l'aide des matières colorantes, de la fluorescéine en particulier, le régime de circulation des nappes aquifères, on se rendra compte des diverses causes de perturbations ou de pollutions, et l'on aura ainsi, dans nombre de cas, des éléments permettant de réaliser une amélioration de la valeur hygiénique des eaux, et, en tout cas, de guider, en toute assurance de cause, dans un choix à opérer entre les diverses sources pouvant être proposées pour l'alimentation d'une ville déterminée.

Georges Vitoux.

CONSIDÉRATIONS
SUR L'ANESTHÉSIE PAR L'ÉTHER
ET LE CHLOROFORME

Par A. MAYOR
Professeur de thérapeutique à l'Université de Genève.

Les considérations qui suivent, relatives à certains faits de l'anesthésie par l'éther et par le chloroforme, m'ont été suggérées par deux publications faites dans ce journal : un article, paru en 1902 sous la signature de Chaput, et un tableau sur la chloroformisation datant de 1903.

* * *

Dans l'article de Chaput, je lis cette phrase : « J'ai remarqué qu'il y a entre l'éther et le chloroforme un antagonisme absolu : l'éther dilate la pupille, le chloroforme la rétrécit » ; j'ajoute que je l'ai lue sans surprise. En effet, si la mydriase ne se produit pas constamment au cours de la narcose par l'éther, on l'y constate au moins fréquemment. Mais je tiens à l'affirmer de suite, ce phénomène n'est point dû aux propriétés pharmacodynamiques de l'éther; il est dû à son mode d'administration, et parfois aussi, quoique indirectement, à l'hypersécrétion salivaire qu'il produit.

Au cours des anesthésies par l'éther auxquelles j'avais eu l'occasion d'assister dans ces dernières années, cette mydriase m'avait frappé. Mais, comme elle est en opposition flagrante avec les lois qui régissent l'action des corps que nous employons en tant qu'anesthésiques généraux, j'avais pensé de suite qu'il s'agissait ici d'un accident provoqué par l'entrée en scène d'un élément étranger: et le plus logique était d'incriminer l'acide carbonique, ou plutôt l'asphyxie. L'asphyxie, on le sait, provoque la mydriase ; or, le mode d'administration de l'éther est éminemment favorable à l'intervention de cet accident. L'éther, en effet, n'endort bien qu'à la condition d'être respiré sous forme concentrée : de là l'usage du masque, recouvert souvent d'une compresse humide. Dans l'atmosphère confinée ainsi constituée, le malade ne tarde pas à étouffer, au moins quelque peu. Sans compter qu'il s'ajoute bientôt, à l'action du masque, celle de la salive sécrétée en abondance sous l'influence de l'anesthésique, salive que le malade avale, comme on peut s'en rendre compte, tant que le réflexe de déglutition persiste, mais qu'aussitôt ce réflexe affaibli, il inspire. C'est cette salive ainsi inspirée et mélangée à l'air qui, le plus souvent, constitue les prétendues mucosités bronchiques; et ceci aussi bien chez l'animal que chez l'homme. Chez le lapin, par exemple, il arrive assez souvent que l'on voie, sous l'influence de l'éther, l'animal asphyxier, au point qu'en soit profondément troublée l'expérience en cours : à l'autopsie, on trouve alors l'arbre trachéobronchique rempli d'une spume abondante. Au contraire, a-t-on pris la précaution de trachéotomiser préalablement l'animal, jamais on ne verra paraître la moindre trace de sécrétion trachéale. Ce fait a été signalé déjà dans le travail de Hölscher[1] ; je l'ai vérifié constamment.

On pourrait objecter que l'homme a une muqueuse trachéale plus sensible que celle du lapin, et qu'il ne faut point se hâter de lui appliquer les résultats expérimentaux obtenus sur l'animal. Rien n'est plus juste. Je suis convaincu, pour ma part, que la thérapeutique expérimentale ne peut prétendre à fournir des résultats utiles au médecin, qu'en s'appuyant pas à pas sur les acquisitions dues à l'observation pratiquée chez l'homme[1]. Mais ici, justement, l'observation sur l'homme se trouve d'accord avec l'expérience de tout à l'heure. Le sujet opéré en position de Trendelenbourg, nous dit le chirurgien, respire toujours parfaitement, ses bronches ne s'engouent point ; car, par le fait de la position déclive de la tête, la salive, dès qu'elle n'est point déglutie, s'écoule par le nez.

D'emblée, il me parut donc infiniment probable, je le répète, que la mydriase des éthérisés était d'origine asphyxique. Pour vérifier le fait je ne pouvais guère m'adresser au chien, chez lequel, pour des raisons qu'il serait trop long d'exposer, il est difficile d'éviter les conditions qui favorisent l'asphyxie. Le mieux était d'observer sur l'homme. J'ai donc repris le masque de l'aide chargé de la narcose, et, depuis l'article de Chaput, ne voulant rien affirmer avant d'avoir vérifié sur un nombre suffisant de cas, j'ai multiplié mes observations.

Je me suis assuré qu'au cours d'une éthérisation il n'est que trop facile d'obtenir la mydriase ; mais que, lorsque l'asphyxie provenant du masque ou de la salive inspirée peut être évitée, l'éther, comme le chloroforme, provoque constamment le rétrécissement de la pupille. Si dans l'article de M. G Morton, dont M. Alf. Martinet a donné récemment la traduction, il est dit qu'au cours de l'éthérisation la pupille reste fixée d'ordinaire dans un état de dilatation moyenne, le contexte semble indiquer qu'il eût fallu écrire : « dans un état de myosis modéré. » En tout cas ce contexte nous enseigne que Morton cherche à maintenir le patient dans un état qui rende l'opération possible, sans que la narcose soit profonde. Pour moi, même lorsque le sommeil anesthésique n'était point très concentré, j'ai toujours constaté le rétrécissement pupillaire.

Il serait, à coup sûr, très important, de pouvoir éviter l'intrusion de la salive dans l'arbre trachéobronchique. D'autant que, comme croit l'avoir démontré Hölscher, elle serait la cause principale (l'auteur dit unique) des éther-pneumonies. Elle doit jouer, en tout cas, un rôle pathogénique important pour celles qui ne résultent point de ce que le chirurgien opère dans un local modérément chauffé, en oubliant que, s'il est habillé et s'il s'agite auprès de son malade, celui-ci, plus ou moins découvert, plus ou moins inondé des liquides de lavage, est immobile, que sa température est abaissée par le fait de l'anesthésique, et que son système nerveux a perdu en partie ses propriétés défensives.

Eviter l'invasion de la salive dans l'arbre trachéobronchique, est donc de bonne thérapeutique préventive. La position de Trendelenbourg qui le permet, est-elle applicable en toute circonstance ? Cela ne paraît guère, si l'on en croit certaines recherches récentes. On serait donc tenté d'en revenir au conseil, anciennement donné, de préparer la narcose par une injection de morphine associée à l'atropine. Il est certain que cette association a pour premier résultat de corriger une des actions fâcheuses de la morphine, celle par laquelle elle favorise la syncope respiratoire. Cette action, nous la connaissons bien dans nos laboratoires, où nous pratiquons si souvent, en cas de narcose, l'injection préalable de morphine. C'est là cependant un accident dont ne parlent guère les partisans de cet alcaloïde, probablement parce qu'ils l'attribuent à l'anesthésique lui-même : je l'ai vu cependant se réaliser entre mes mains, à deux reprises chez la même malade, au cours d'une anesthésie à l'éther. Dans le cas particulier, quoique la dose de morphine n'eût pas excédé 1 centigramme, aussitôt que, tout en procédant avec prudence et sans brusquerie, on amenait, au moyen de l'éther, la résolution musculaire, la respiration se ralentissait dans des proportions excessives. Et la zone maniable de l'éther devenant, par ce fait, très étroite, à deux reprises je le répète, la syncope respiratoire survint, malgré toute l'attention que je mettais à l'éviter. Quelques manœuvres de respiration artificielles suffirent du reste, comme cela est de règle, pour remettre les choses en ordre. Néanmoins l'on conçoit que l'adjonction, à la solution, d'un peu d'atropine ne soit pas sans avantage, ceci grâce à l'action excitante qu'exerce cet alcaloïde sur le centre respiratoire.

Cette pratique cependant n'a pas eu grand succès. Certains chirurgiens, après l'avoir utilisée, y ont renoncé, lui ayant attribué divers incidents désagréables survenus au cours de la narcose. Il serait difficile et long de faire à ce sujet une enquête un peu étendue : mais je suis enclin, *a priori*, à penser que la dose d'atropine employée était alors trop forte. Nos formulaires indiquent encore des solutions contenant 1 milligramme, ou au moins un 1/2 milligramme de sulfate d'atropine pour 1 centigramme de chlorhydrate de morphine ; le premier chiffre est, en tout cas, trop élevé ; même avec un 1/2 milligramme, beaucoup de malades présentent, et signalent, de la tachycardie. Or la dose de un quart, et même un cinquième de milligramme d'atropine, suffit le plus souvent pour éteindre les phénomènes désagréables que produit 1 centigramme de morphine (nausée, etc.). Une dose moindre encore parviendrait, peut-être, à enrayer l'hypersécrétion salivaire. Pour ceux d'ailleurs qui, se rappelant ce que disait de l'atropine notre maître Vulpian, redouteraient de l'injecter sous la peau, ils auraient la ressource de faire ingérer au malade, la veille de l'opération, quelques centigrammes d'extrait de belladone. Le hasard, au cours des recherches dont je parle, m'a fourni l'occasion d'endormir à l'éther un malade auquel la chose était arrivée par le fait du traitement médical antérieur; or, ici, la salivation fut nulle.

Quoi qu'il en soit, et bien que l'expérimentation soit très favorable à cette manière de faire, il est délicat pour nous, étant donné la résistance qu'offrent à l'atropine nos animaux de laboratoire, de pousser les chirurgiens à l'emploi préventif de ce médicament.

1. Hölscher. — « Experimentelle Untersuchungen über die Entzündung der Luftwege nach Aethernarkose ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1898.

1. A. Mayor. — « Les dérivés de la morphine utilisés en thérapeutique ». *Revue médicale de la Suisse romande*, 1901-1902.

Cependant, je ne vois pas où serait l'imprudence si l'on débutait par des doses de quelques décimilligrammes. Récemment, on a employé la scopolamine, qui, dans l'espèce, ne paraît pas devoir être supérieure à l'atropine, et dont l'action chez l'homme est moins connue à coup sûr.

* * *

Au cours de cette dernière année (11 Mars 1903), *La Presse Médicale* a publié d'autre part, sous le titre : « Technique de la chloroformisation », un tableau excellent sous bien des rapports, mais auquel je me permettrai de faire deux reproches.

1° Après avoir établi que le chloroforme doit être administré par doses faibles, répétées à bref intervalle, l'auteur ajoute : « si le « malade respire avec peine, lui dire de souf- « fler sur la compresse pour provoquer l'ins- « piration;... » et plus bas : « ne pas lais- « ser respirer d'air : dès le début, maintenir « la compresse, non pas flottante, mais her- « métiquement appliquée avec les deux mains « sur la bouche... »

Cette dernière recommandation, surtout si on la combine avec la première, me paraît devoir être le meilleur procédé pour obtenir la syncope primitive, c'est-à-dire l'accident qui fournit la moitié des cas de mort par le chloroforme. Cette syncope, on l'attribue, surtout depuis les recherches de Laborde, à un réflexe d'origine nasale. Je ne veux pas nier l'influence de ce réflexe et la valeur, par conséquent, de cette recommandation que fait votre auteur sous la lettre *c*), « recom- « mander au malade de respirer par la « bouche ». Mais il m'avait toujours paru étonnant que le chloroforme fût le seul des corps odorants qui fût capable de déterminer ce réflexe mortel; il fallait bien qu'au réflexe se joignît quelque chose, que le cœur fût en quelque sorte prédisposé à s'arrêter.

Nous connaissons, il est vrai, l'une de ces causes prédisposantes : c'est l'émotion. Elle est fort importante : est-il jamais arrivé à l'aide chargé de la narcose, et qui presque toujours flaire son flacon de chloroforme avant de commencer l'anesthésie, de tomber mort sur le coup? Et cependant il opère debout, dans la meilleure des positions pour syncoper.

Mais je crois qu'à côté de la prédisposition indubitable que constitue l'état anxieux du malade attendant l'opération, il en existe une autre tout aussi importante : l'action nocive du chloroforme pour le cœur. Cette action est bien connue : ce qui paraît, au premier abord, invraisemblable, c'est qu'elle puisse se manifester avec une pareille énergie, dès la première bouffée inhalée. Or, à ce sujet, l'expérience nous éclaire.

Lorsqu'employant des substances très offensives à l'égard du cœur, les sels de potasse par exemple, ou le chloral, l'on pratique la première injection intraveineuse d'une façon un peu brusque, il arrive qu'avec des doses insignifiantes du poison, on arrête d'emblée le cœur. Laisse-t-on l'animal à lui-même, il est mort et bien mort. On le ramène à la vie au contraire, si l'on pratique aussitôt le massage du cœur, soit à travers la cage thoracique intacte, soit après avoir ouvert le thorax et établi la respiration mécanique. Et dès lors, il sera facile d'injecter sans précaution aucune et cependant sans accident, des doses deux à trois fois plus fortes que celle qui, tout à l'heure, a provoqué la syncope.

Le cœur supporte donc très mal le premier assaut que lui livrent certains toxiques, pour lui particulièrement délétères. Et, tout naturellement, l'impression qu'il en ressent est d'autant plus violente qu'il reçoit plus directement le poison. Or, l'inhalation de chloroforme équivaut à l'injection dans le ventricule gauche.

C'est, me paraît-il, à cette sensibilité fâcheuse de l'appareil intracardiaque qu'est due la fréquence de la syncope au début même de la chloroformisation. En admettant que l'impression subie par les nerfs de la pituitaire soit le point de départ d'un réflexe portant sur le cœur, ce réflexe ne devient si dangereux que parce qu'il atteint un organe mis en imminence d'arrêt par l'émotion d'abord, puis par l'arrivée, avec la première large inspiration, d'une notable quantité d'un poison inaccoutumé. Remarquons incidemment qu'avec la potasse, et chose plus intéressante ici, avec le chloral, l'arrêt se produit sans qu'entre en jeu aucun phénomène réflexe.

L'arrêt cardiaque auquel donne lieu le chloral, en solution à 5 pour 100, offre encore pour nous certains caractères intéressants.

a) D'abord il n'est pas constant. L'expérience ne réussit pas à coup sûr. Ce n'est point chez tous les lapins, qu'avec 5 centigrammes de substance poussés brusquement dans la jugulaire, on arrive à arrêter le cœur définitivement. Seuls certains individus présentent cet accident; et sans qu'il soit possible, jusqu'à présent, de savoir pour quelle raison, ils se montrent anormalement sensibles. Ici apparaît donc la prédisposition individuelle, que l'autopsie ou les antécédents expliquent parfois chez l'homme, qui, d'autres fois, reste incompréhensible, et dont nous négligeons par trop de tenir compte dans l'interprétation de nos expériences sur l'animal.

b) Puis, ce phénomène anormal, on peut, encore avec le chloral, l'obtenir même alors que le cœur est accoutumé : il suffit pour cela d'augmenter brusquement le titre de la solution. Or, nous nous le rappelons, les phénomènes pharmacodynamiques et toxiques auxquels donne lieu le chloral, sont assez exactement superposables à eux que provoque le chloroforme pour avoir fait éclore la théorie, reconnue erronée du reste, qui veut que le premier de ces corps n'agisse qu'en fournissant du chloroforme à l'état naissant. Néanmoins il restait une notable différence entre les deux substances : dans la règle, le chloral tue l'animal en arrêtant sa respiration, le chloroforme en arrêtant son cœur. Actuellement, nous sommes en droit de nous demander si cette différence n'est pas due simplement au changement dans la porte d'entrée d'une part, à la difficulté que nous éprouvons d'autre part à régler l'admission, dans les veines pulmonaires, d'un gaz que nous faisons inhaler; tandis que rien n'est plus aisé que de fixer exactement le degré de concentration, et surtout la vitesse de pénétration, d'une solution injectée dans la jugulaire.

c) Enfin si, depuis les premières et malheureuses tentatives faites, sous l'influence d'Oré, pour pratiquer l'anesthésie générale en injectant le chloral dans les veines, il n'est plus question de ce procédé; si l'étude attentive du mode d'action du chloral, nous fait comprendre que, même en solution beaucoup moins concentrée que celle utilisée autrefois, et en solution rendue isotonique, cette substance sera toujours plus dangereuse que nos anesthésiques généraux usuels, il peut se rencontrer des cas isolés, très spéciaux (empoisonnement par la strychnine, par exemple), où l'on soit tenté de reprendre d'une façon plus scientifique l'essai de Oré. Il faudrait se rappeler alors, avec quelle lenteur extrême il convient d'injecter les premiers centimètres cubes de la solution.

Bref, ce qu'il importe de retenir, c'est que l'étude de l'accident expérimental dont nous parlons nous amène à cette conclusion : avec le chloroforme il ne faut, *en aucun cas, maintenir dès le début, la compresse hermétiquement appliquée sur la face du malade* : il faut, au contraire, pour éviter la syncope primitive, non seulement recommander au malade de respirer par la bouche, non seulement ne verser sur la compresse que quelques gouttes de chloroforme, mais encore, pendant les premières minutes, laisser, comme nous le faisions autrefois, le patient respirer les vapeurs du chloroforme diluées abondamment dans l'air atmosphérique. Ce n'est que lorsqu'on peut supposer que le cœur est habitué au poison, que l'on est autorisé à concentrer graduellement le mélange.

2° A la fin du § 2, votre auteur écrit : « se rappeler que la respiration s'arrête toujours avant le pouls ». Il y a là une erreur manifeste. Sauf, peut-être, en cas d'injection préalable de morphine, la syncope respiratoire est l'exception lorsqu'on emploie le chloroforme. Tous les auteurs qui se sont occupé des accidents qu'il provoque, ont noté le fait que, avec cet anesthésique, le cœur s'arrête avant la respiration, ou simultanément à elle. Ceci est plus vrai encore chez l'animal en expérience. Schiff l'avait déjà établi en 1864 ; tous jusqu'à présent, nous n'avons fait que confirmer les résultats de ses recherches d'alors, concernant les effets comparés de l'éther et du chloroforme; résultats qui auraient dû, dès l'époque, éclairer les chirurgiens sur les avantages incontestables de l'éther.

* * *

Seule, la méthode qui consiste à analyser les faits cliniques en s'appuyant sur les faits expérimentaux et réciproquement, pourra faire cesser la querelle, toujours renaissante, au sujet des mérites respectifs de l'éther et du chloroforme. Jamais aucune statistique personnelle ou générale, jamais l'opinion d'un chirurgien si expérimenté fût-il, ne pourra infirmer la valeur de cette loi qu'établissait Schiff en 1864, je le répète, et qui n'a jamais, jusqu'ici, été trouvée en défaut.

Toutes choses égales d'ailleurs :

1° L'éther tue par arrêt de la respiration, le cœur continuant à battre pendant un certain temps, ce qui permet, par la respiration artificielle, de ramener le malade à la vie : en effet la désintoxication se fait alors, normalement, au poumon dont la circulation se continue.

2° Le chloroforme tue par le cœur. La respiration artificielle, et tous les procédés jusqu'ici employés en pareil cas, restent parfaitement inefficaces; seul, le massage du cœur peut rappeler l'animal (et par conséquent l'homme) à la vie.

A quoi, il faut ajouter que, ainsi que l'ont démontré Miekwitz, puis Sorgenfrey, chez la plupart des chiens, chez le chat, chez le lapin, la disposition de la cage thoracique permet de faire le massage du cœur sans ouvrir le thorax. Comme il n'en est point de même chez l'homme, l'opération devient nécessaire. Les tentatives, parfaitement logiques, qui ont été dirigées dans ce sens au cours de ces dernières années, n'ont toutefois donné que des résultats peu encourageants, la survie maximale n'ayant pas atteint vingt-quatre heures.

Ceci laisse, par conséquent, toute sa valeur à la dernière phrase de votre collaborateur : « *Surveiller le pouls*. Peu important, car s'il s'arrête, il est généralement trop tard pour agir utilement. »

LES RAYONS DE BLONDLOT

— *RAYONS N* —

Depuis quelques semaines, à la suite de communications vraiment sensationnelles faites à l'Académie des sciences, communications vite répandues dans le public par la presse quotidienne, et dont nous avons ici même sommairement enregistré les grandes lignes, un grand mouvement d'intérêt s'est créé au sujet des radiations spéciales découvertes par le professeur Blondlot, de la Faculté des sciences de l'Université de Nancy, qui leur donna le nom de rayons N, en mémoire de la ville de Nancy où se trouvent sa chaire et son laboratoire.

Aussi bien, n'est-ce pas sans de très légitimes motifs que l'opinion s'émut de la sorte. Ces radiations, en effet, semblent posséder des qualités tout à fait particulières, très remarquables, notamment celle-ci, bien propre à exciter les curiosités, à savoir qu'elles sont produites par presque toutes les sources lumineuses courantes, et qu'elles sont susceptibles d'être emmagasinées par la grande majorité des corps exposés à l'action de ces dites sources. Ainsi, les cailloux du chemin, les briques des murailles, parce qu'ils ont été illuminés par le soleil, les parois de métal d'une lanterne à l'intérieur de laquelle brûle et brille une lampe au pétrole, un bec Auer, émettent des rayons N.

Bien plus, les organismes vivants, tels chacun d'entre nous comme les animaux les plus divers, émettraient ces mêmes rayons N, d'après les observations d'un collègue de M. Blondlot à l'Université de Nancy, le professeur Augustin Charpentier, de la Faculté de médecine, relatées dans plusieurs notes adressées à l'Académie des sciences.

Que sont donc ces radiations N? comment se caractérisent-elles? quelles sont leurs essentielles propriétés? Nous allons nous efforcer de répondre, aussi succinctement et aussi clairement que possible, à ces diverses questions, en nous plaçant spécialement au point de vue des médecins sur la pratique desquels les nouvelles découvertes auront peut-être un jour une influence que l'on ne peut encore préciser.

*
* *

C'est en étudiant les radiations émises par l'ampoule de Crookes que M. Blondlot, il y a quelques mois, découvrit les rayons N ; ceux-ci, à l'inverse des rayons X, de Rœntgen, sont polarisables, réfrangibles et soumis aux lois de la réflexion.

Comme les rayons X, les rayons N traversent nombre de corps opaques, entre autres le papier d'étain, le cuivre, le laiton, l'aluminium, l'acier, l'argent, l'or, sous de faibles épaisseurs, ou encore le papier, la paraffine, le bois; mais ils sont arrêtés de façon complète par le sel gemme sous une épaisseur de 3 millimètres, par le plomb sous une épaisseur de deux dixièmes de millimètre, par le platine sous une épaisseur de quatre dixièmes de millimètre, et par l'eau, si bien qu'une feuille de papier à cigarette parfaitement transparente quand elle est sèche, devient absolument opaque lorsqu'elle se trouve imbibée de ce liquide.

N'agissant point directement sur la plaque photographique, les rayons N sont cependant susceptibles d'exciter certaines substances et de déceler de la sorte leur présence. C'est ainsi qu'en venant rencontrer une petite étincelle, ils accroissent notablement son éclat, et c'est là justement le phénomène qui permit à M. Blondlot de les caractériser ; c'est ainsi qu'ils excitent pareillement des écrans recouverts d'une substance fluorescente lumineuse dans l'obscurité, comme ceux obtenus avec les enduits au sulfure de zinc, au sulfure de calcium, écrans qui s'illuminent, comme on le sait, la nuit, à la condition d'avoir été préalablement exposés à la lumière du jour.

Cependant, après avoir reconnu que les sources de lumière les plus diverses, le soleil, l'arc électrique, le bec Auer, la flamme de la lampe à pétrole, par exemple, émettent des radiations N, M. Blondlot ne devait pas tarder à constater que ces dites radiations sont susceptibles de s'emmagasiner dans un certain nombre de corps tels que l'or, le plomb, le platine, l'argent, le zinc, le fer, le silex placés en présence de ces diverses sources lumineuses, et qui deviennent alors eux-mêmes des centres d'émission de radiations N, mais pas dans tous : l'aluminium, le bois, le papier sec ou mouillé, par exemple, ne pouvant servir à emmagasiner lesdits rayons.

Bientôt, continuant ses recherches, M. Blondlot reconnaissait que les phénomènes de compression moléculaire étaient des plus favorables à la production des rayons N, si bien que, du seul fait qu'ils sont comprimés, les divers corps deviennent des générateurs de rayons N. Un morceau d'acier trempé, de verre trempé, émet en permanence des rayons N, et cela de façon indéfinie, tant que son état moléculaire n'est point modifié et quel que soit le temps écoulé. Ainsi M. Blondlot a constaté que la lame d'acier d'un couteau trouvé au cours de fouilles, et datant de l'époque gallo-romaine, émettait des rayons N avec une même activité qu'un objet d'acier trempé récemment.

*
* *

A ces constatations de M. Blondlot, pour imprévues et intéressantes qu'elles soient, ne le céderaient en rien celles qu'a faites au cours de recherches toutes récentes M. Augustin Charpentier.

M. Charpentier aurait établi de façon positive que les rayons N peuvent avoir une autre origine que les sources de lumière indiquées par M. Blondlot. D'après de délicates expériences qui auraient été, en partie du moins, contrôlées par M. le professeur d'Arsonval, l'organisme de l'homme, celui des animaux les plus divers, ceux à sang froid comme la grenouille et les poissons, aussi bien que ceux à sang chaud tels que les oiseaux et les mammifères, émettent de ces radiations. Celles-ci seraient produites encore pareillement par les végétaux, à ce que prétend avoir constaté M. Edouard Meyer dont les observations ont d'ailleurs été vérifiées par M. Charpentier.

Chez les animaux en particulier, qui produisent bien eux-mêmes les rayons N qu'ils émettent et ne se contentent pas de les rayonner après les avoir emmagasinés, puisqu'ils fournissent des rayons N avec une abondance toujours égale, et même après un séjour prolongé dans une complète obscurité, c'est au tissu musculaire et au tissu nerveux que reviendrait le privilège de fabriquer des rayons N.

En se contractant, les muscles émettraient lesdits rayons en plus grande abondance que lorsqu'ils sont à l'état de repos; et de même les nerfs et les centres nerveux lorsqu'ils sont le siège d'une excitation. Ainsi, en promenant le long du corps un écran explorateur formé d'un petit disque de papier recouvert d'un enduit de sulfure phosphorescent par une excitation préalable à la lumière, on voit cet écran — disposé à l'une des extrémités d'un tube de plomb mesurant de 5 à 10 centimètres de longueur et dont l'objet est de concentrer les rayons émis qui doivent suivre sa lumière pour agir sur l'écran — s'illuminer plus ou moins vivement suivant qu'on l'approche d'un muscle en état de contraction ou de repos, d'un nerf ou d'un centre nerveux.

Opérant de la sorte, M. Charpentier a pu délimiter de façon précise la place occupée par le cœur dans la poitrine; il a pu suivre le trajet d'un nerf superficiel ; il a pu reconnaître la topographie de certaines zones psycho-motrices de l'écorce cérébrale. Il a vu, en effet, que si le sujet servant à l'expérience vient à parler, l'écran révélateur approché à ce moment de la région du crâne correspondant à la zone dite de Broca, qui est le centre du langage articulé, s'illuminait davantage que lorsqu'il garde le silence.

Les recherches de M. Charpentier ont encore donné lieu à une autre remarque importante : à savoir que les radiations dénommées rayons N ne sont point toutes semblables, mais doivent en réalité résulter d'un assemblage de radiations de qualités diverses suivant leur origine, les unes étant émises en particulier par les éléments du tissu nerveux et les autres par ceux du tissu musculaire.

Cette constatation est en accord avec les observations physiques de M. Blondlot. Des expériences datant déjà de plusieurs mois ont en effet montré à cet éminent physicien que les faisceaux de rayons N déviés par un prisme s'étalent en une sorte de spectre, ce qui établit sans réplique que tous les rayons déviés, — rayons dont la longueur d'onde mesurée tout récemment, oscille entre $0 \mu 0085$ et $0 \mu 017$ et est par suite incomparablement plus petit que celle des rayons lumineux, — sont inégalement réfrangibles et par suite possèdent bien chacun des qualités particulières.

Ces très curieux phénomènes dus à l'action des radiations N émises par les êtres vivants se manifestent très nettement, quel que soit l'agent révélateur mis en œuvre, écran ou sulfure phosphorescent, étincelle électrique ou lumière physiologique produite par le ver luisant ou lampyre noctiluque ou encore par une culture de bacilles phosphorescents. Dans tous ces cas, l'on voit toujours semblablement l'éclat de l'étincelle ou de la lueur produite par l'agent lumineux s'accroître sous l'excitation des radiations émises par le sujet.

* * *

De telles recherches, est-il besoin de le dire, sont extrêmement délicates à réaliser, si bien qu'avant de *voir*, M. Mascart, président de l'Académie des sciences, qui s'est rendu à Nancy en compagnie de M. Cailletet et d'un autre de ses collègues, aux fins de répéter avec M. Blondlot ses principales expériences, dut faire un véritable apprentissage. En particulier, les observations exigent un calme et un silence parfaits, encore que M. Jean Macé de Lépinay ait observé que les vibrations sonores constituent une source de radiations N.

On le voit, malgré les multiples observations déjà faites sur les rayons N, nous n'en sommes encore que tout à fait aux débuts de leur étude. Cependant, l'importance des faits constatés et déjà dit-on, établis nous permet de juger au point de vue scientifique de la valeur considérable de la découverte du professeur Blondlot.

Georges Vitoux.

CAUSERIES ÉLECTRIQUES

FORMES DES COURANTS

Courant continu. Courant alternatif.

Soit un jeune médecin qui s'installe à Paris. Cette supposition n'a rien d'invraisemblable ni malheureusement d'exceptionnel.

Un de ses premiers actes est de faire des emplettes : sur sa liste de fournisseurs, il ne saurait, à l'heure actuelle, omettre le fabricant d'appareils électriques. Et tout de suite, dès son entrée, le marchand va lui poser une question qui, sans doute, l'embarrassera : « Employez-vous du courant *continu* ou du courant *alternatif* ? » Peut-être cette chose ne l'avait-elle point jusqu'alors préoccupé. Heureusement notre adresse ne nous est point aussi inconnue : vite, un plan de Paris; et nous allons voir si notre rue dépend du secteur de Clichy, qui donne du continu, ou du secteur des Champs-Elysées, qui fournit de l'alternatif. Puis, en sortant de la boutique, nous nous demanderons : « Y a-t-il donc une si grande différence entre ces deux sortes de courants électriques ? » Fondamentale, vous allez en juger.

Tous les cours d'eau coulent, mais tous ne coulent pas de la même façon. De même le courant électrique ne circule pas toujours de la même manière : disons qu'il a des formes. Il est continu ou il est alternatif.

Courant continu.

Qu'est-ce qu'un mouvement continu ? C'est celui qui a lieu continuellement dans le même sens. C'est celui d'une rivière qui coule sans rebrousser chemin ; celui d'un homme qui, ayant de l'esprit de suite, avance sans jamais s'arrêter, ni encore moins revenir sur ses pas. Par analogie, un courant électrique continu est un courant qui circule toujours dans le même sens, sans interruption.

Cependant vous admettez bien que, sans pour cela rétrograder, tel individu avancera d'un pas régulier, soutenant toujours la même allure; que tel autre pourra de temps en temps accélérer ou ralentir son train. Vous supposez aussi qu'un ruisseau pourra couler d'une façon inégale, suivant que le débit de sa source sera constant ou présentera des oscillations. Tout cela ne modifie en rien la continuité de progression, qui a lieu toujours dans le même sens.

Or, un courant continu peut débiter constamment la même quantité d'électricité : il sera non seulement *continu*, mais aussi il sera *constant*. Si au contraire son débit est variable, inégal, il ne cessera pas pour cela d'être *continu* : mais nous lui accolerons, en guise de reproche, l'étiquette d'*oscillatoire*. Cependant, comme moi, vous connaissez des gens méthodiques, qui, même en leurs irrégularités d'existence, apportent de la régularité ; exemple : les samedis soirs des candidats à l'internat. Eh bien ! il y a certains courants continus qui sont réguliers dans leurs irrégularités, c'est-à-dire qui varient également leur intensité à des intervalles égaux ; évidemment il faut bien reconnaître qu'ils sont inconstants, mais d'une façon moins brouillonne que les courants oscillatoires ; nous dirons d'eux qu'ils sont *périodiques*.

Résumons-nous :

Courant continu { *constant*
{ *inconstant* { oscillatoire.
{ périodique.

En cette étude, quelque peu abstraite, la géométrie va venir à notre aide en parlant à nos yeux ; elle inscrira les courants sur un graphique, aussi simple à lire qu'une feuille de température.

De même qu'en celle-ci, une ligne horizontale mesurera le temps; une ligne verticale inscrira l'intensité du courant. Seulement, convenons une fois pour toutes de noter l'intensité au-dessus de l'axe horizontal si le courant a un certain sens, au-dessous de cet axe si le courant a un sens inversé.

Voici d'abord la représentation graphique d'un courant *continu constant* (fig. 1).

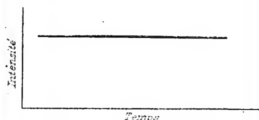


Figure 1. — Courant continu constant.

Et voici le schéma d'un courant *continu oscillatoire* (fig. 2).

Comparez avec la courbe suivante qui caractérise un courant *continu périodique* (fig. 3).

Et maintenant gravons dans notre mémoire quelques définitions très importantes. Qu'est-ce que la *période ?* qu'est-ce que la *fréquence* d'un courant périodique ?

La *période* d'un courant est la partie de la courbe comprise entre deux points symétriquement placés, A et B par exemple.

La *fréquence* d'un courant est le nombre

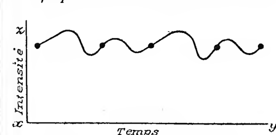


Figure 2. — Courant continu oscillatoire.

de périodes effectuées en une seconde. Celui-ci peut être considérable, excessif, atteindre le chiffre d'un million à la seconde : ce qui a

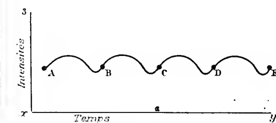


Figure 3. — Courant continu périodique.

lieu dans les courants dits de *haute fréquence*, base d'une méthode électrothérapique de grand avenir, qui est la d'Arsonvalisation.

Courant alternatif.

Un mouvement alternatif est le mouvement du pendule qui oscille, le va-et-vient des plateaux d'une balance qui cherche à retrouver son équilibre ; c'est encore le flux et le reflux de l'eau à l'embouchure d'une rivière.

Reprenons nos deux vases d'eau communicants, si utiles à nos démonstrations, et plaçons-les sur les deux plateaux d'une balance constamment maintenue en état d'oscillation; ainsi chaque vase sera alternativement plus haut et plus bas que son congénère. Le courant d'eau circulera donc dans le tuyau d'union, non plus *continuellement* dans le même sens, comme au cours de notre dernière causerie, *mais alternativement* dans un sens et dans l'autre, du niveau momentanément supérieur vers le niveau momentanément inférieur; de A en B, de B' en A' (fig. 4).

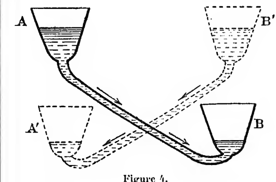


Figure 4.

Appliquons cette comparaison à l'électricité. Supposons un instant — ce qui, d'ailleurs, est irréalisable — que chaque pôle d'une pile puisse être alternativement positif, puis négatif; le courant électrique circulera dans le fil conducteur non plus continu dans le même sens, mais alternatif dans un sens et dans l'autre, en va-et-vient, de l'électrode momentanément à haut potentiel vers l'électrode momentanément à bas potentiel. Or, ce que la pile ne peut faire, une machine,

une dynamo peut le réaliser : un « alternateur » peut donner aux différences de potentiel les alternances qui caractérisent le courant alternatif.

La représentation graphique d'un courant alternatif s'écrit ainsi (fig. 5).

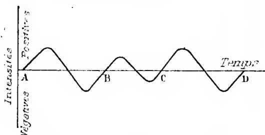


Figure 5. — Courant alternatif oscillatoire.

Chaque période se compose de deux demi-périodes de sens contraire.

Évidemment, vous saisissez que le courant alternatif ne saurait exister sans périodicité : il ne peut y avoir pour lui un type constant comme pour le courant continu. Or, prêtez toute votre attention à ceci : la seule condition fondamentale imposée à son existence, c'est que chaque période se compose de deux demi-périodes égales et de sens contraire ; mais les périodes peuvent très bien, comme faisaient les jours avant notre siècle pluvieux, se suivre et ne pas se ressembler. Ce courant alternatif quelconque, à périodes inégales entre elles, porte le nom de *courant alternatif oscillatoire*.

Cependant, il plaît à notre amour de l'ordre, et plus encore à la sensibilité de nos malades, que les périodes du courant alternatif puissent se succéder avec la même régularité et suivant la même loi qui régit les oscillations d'un pendule. Sa courbe devient alors celle-ci (fig. 6).

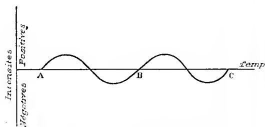


Figure 6. — Courant alternatif sinusoïdal.

Sans hésiter, vous avez immédiatement reconnu que cette courbe si régulière est une *sinusoïde*, et vous avez mis l'étiquette voulue sur ce courant alternatif : il sera dit *sinusoïdal*.

N'oubliez pas ce nom ; car ce courant a une application précieuse ; il donne lieu à une nouvelle méthode électrothérapique, également inaugurée par d'Arsonval : la *voltaïsation sinusoïdale*.

*
* *

Il peut n'être pas sans intérêt de faire un parallèle entre ces deux formes primordiales de courant électrique : le courant continu et le courant alternatif.

Remarquons qu'en pratique le courant alternatif se trouve dans les conditions bizarres d'un courant qui n'aurait ni pôle ni sens, puisque chaque alternance d'aller est immédiatement compensée par une alternance de retour. Dans quel sens, je vous le demande, avancerait un homme qui ferait alternativement un pas en avant, un pas en arrière ?

Pour cette raison, le courant alternatif paraît, de prime abord, inférieur au courant continu. Le courant continu peut satisfaire à tous nos besoins ; l'alternatif en est incapable. Celui-ci fournit bien l'énergie thermique qui allume nos lampes et rougit nos galvano-cautères. En effet, quand un conducteur est traversé par un courant, il s'échauffe, peu importe le sens ou la continuité de ce courant ; il suffit seulement que les alternances se succèdent assez vite pour que le filament de la lampe, la lame du cautère n'aient pas le temps de se refroidir dans leur intervalle : ce qui est le cas des courants industriels qui ont de 25 à 100 périodes par seconde. L'alternatif peut encore faire marcher nos moteurs, s'ils ont été construits spécialement pour cette adaptation. Mais quand il faut absolument que le courant circule continuellement dans le même sens, pour l'électrolyse, pour la galvanisation, pour la charge des accumulateurs, par exemple, l'alternatif ne peut plus suppléer le continu.

Alors, me demanderez-vous, pourquoi l'industrie fait-elle souvent de l'alternatif plutôt que toujours du continu ? Ce n'est pas parce que l'un est plus facile à produire que l'autre, mais c'est parce que l'alternatif a cet avantage énorme de pouvoir transporter l'énergie électrique à de très grandes distances, chose que ne peut faire le continu ; et que surtout il a une merveilleuse qualité qui fait totalement défaut au continu : la souplesse avec laquelle il se prête aux transformations par induction. « Vous dites ? — Je dis transformation par « induction. — J'ai bien entendu, mais qu'est- « ce que cela ? — Êtes vous abonné à *La « Presse Médicale* ? — Oui, sans doute, comme « tout médecin digne de ce nom. — En ce « cas, vous le saurez prochainement. »

M. Lermoyez,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

CHIRURGIE PRATIQUE

TRAITEMENT D'UNE BLESSURE DE GROSSE ARTÈRE

Doit-on, pratiquement et chirurgicalement parlant, en cas de déchirure ou de blessure d'une grosse artère, faire la suture latérale ou circulaire ?

Telle est, la question que se posait, il y a quelques jours, à lui-même, notre excellent collègue, M. le professeur Parizot, à propos d'une fracture du bras, par roue de voiture, compliquée de plaie et de rupture de l'artère humérale. Question qu'il nous adressait, à notre tour, le lendemain de l'accident. Question qui a été soulevée et discutée, à la *Société de chirurgie*, en Mai 1902 et Mars 1903. Ce qui prouve, à n'en pas douter, toute l'importance d'un semblable problème, tout l'intérêt qui s'attache à sa solution nette et précise ; d'autant que ce sont là des faits de pratique courante et journalière, avec lesquels on peut avoir maille à partir au moment où l'on y songe le moins, des difficultés qui peuvent se présenter à tout instant, et sur le compte desquelles on a besoin d'être absolument fixé à l'avance, pour ne pas risquer de faire fausse route, ou de rester, tout au moins, dans le plus grand embarras.

Telles sont les raisons qui m'engagent à résumer quelle doit être la manière de faire en pareille circonstance, laquelle peut assez fréquemment se présenter au praticien.

*
* *

Nous envisagerons, sous ce rapport, deux cas cliniques absolument distincts, suivant qu'on a affaire : 1° à une rupture, à une *déchirure* de l'artère, par choc plus ou moins violent ; ou, 2° au contraire, à une *section* plus ou moins nette du vaisseau atteint. Car de l'attrition, de la contusion des parois artérielles, au niveau de la solution de continuité, peuvent surgir des indications différentes.

I. — Dans la première hypothèse, que la rupture soit complète ou incomplète, qu'elle soit le résultat de la pression, du choc du corps contondant lui-même, tampon de tramway ou de wagon de chemin de fer, roue de voiture, etc., qu'elle soit la conséquence de l'attrition par les extrémités d'un os fracturé, à la suite du traumatisme, qu'il y ait ou non solution de continuité des parties molles sus-jacentes, toujours est-il que de ces conditions spéciales, d'où résultent, pour la constitution même du vaisseau, des altérations particulières, découlent des conclusions en rapport avec l'état anatomique de ces parois vasculaires.

Quand un corps vulnérant contusionne une artère, qu'il y ait ou non rupture complète, que les parois soient déchirées dans toute leur épaisseur, ou incomplètement, la conséquence forcée, fatale, de cette attrition n'en est pas moins, suivant la remarque si juste de M. le médecin inspecteur Delorme, la destruction dans une étendue variable des cellules épithéliales de la tunique interne, en même que la dissociation, la dilacération des fibres musculaires et élastiques de la tunique moyenne, produisant des plaies anfractueuses, linéaires ou transversales, qui favorisent, à une distance plus ou moins grande de la lésion, la formation de caillots.

De sorte que, dans ces conditions, toute suture, latérale ou circulaire, même pratiquée immédiatement après l'accident, n'aurait aucune chance d'aboutir au maintien de la perméabilité du vaisseau rompu ou déchiré. Par la raison toute simple que, indépendamment des risques de coagulation ressortissant aux sutures perforantes, presque inévitables comme nous le dirons plus loin, le dépoli de la surface interne du vaisseau, sur une assez grande étendue, déterminerait forcément la formation de caillots et la possibilité de ces embolies auxquelles on fait jouer un rôle si important dans la production de la gangrène consécutive.

Donc la suture, même primitive, ne semble guère indiquée, en pareille circonstance.

Dans le cas où l'intervention sera plus tardive, les chances de succès seront encore bien moindres, si c'est possible : n'est-il pas à craindre encore, en effet, comme l'indique également M. Delorme, que le dépoli de la surface intérieure de l'artère enflammée ou en voie de réparation et l'absence d'une couche épithéliale régulière n'entraînent la formation d'un caillot oblitérateur qui annihilera l'effet de l'intervention ?

Par conséquent, suture primitive et suture secondaire semblent, en cas de rupture complète ou interstitielle par corps contondant, également inefficaces et contre-indiquées.

Aussi, M. Lejars, qu'on ne saurait, à ce propos, soupçonner de partialité, ni taxer de timidité, puisqu'il a poussé la hardiesse chirurgicale jusqu'à sectionner, dans ces conditions, l'artère fémorale rompue au-dessous de l'arcade de Fallope, pour en retirer des caillots et faire ensuite la suture latérale de l'incision qu'il avait pratiquée, M. Lejars, dis-je, conclut nettement, dans la séance du 21 Mai 1902 de la Société de chirurgie, où il présenta cette observation intéressante, en disant :

« Devant un nouveau cas d'attrition sous-cutanée d'une grosse artère, instruit par ces faits et les constatations que notre opération nous a permises, nous ferions d'emblée, le plus tôt possible après l'accident, sans attendre la fin de cette période indécise qui le suit toujours, nous *ferions la ligature de l'artère* au-dessous du segment contus. »

Quelques mois plus tard, dans une nouvelle

discussion, soulevée sur le même sujet, à la séance du 25 Mars 1903, M. Lejars, envisageant à un autre point de vue la question, résumait son opinion de la manière suivante :

« Nous devons nous efforcer, pour les artères, de faire la réunion non perforante. Or, en réalité, elle semble rarement exécutable; et il y a lieu de se demander, si, dès lors, devant cette quasi-impossibilité technique, la ligature ne vaudrait pas mieux et ne serait pas plus bénigne, au moins dans un certain nombre de cas. »

Donc, encore une fois, pas de doute; en cas de contusion ou de plaies contuses des artères, toute suture doit être écartée, de l'aveu même des plus entreprenants, du promoteur de cette méthode thérapeutique, tout le premier.

Il y aurait bien, il est vrai, un moyen de tourner la difficulté, moyen auquel M. Parizot avait songé un moment, et qu'il regrettait presque de n'avoir pas mis à exécution, moyen qui consisterait purement et simplement dans la résection des deux extrémités de l'artère contusionnée, suivie de la suture circulaire des deux bouts normaux et physiologiques. Or, que notre collègue se rassure et n'ait point de remords de n'avoir pas mis son idée à exécution, attendu qu'il y a mille chances à parier contre une qu'il n'aurait pas ainsi obtenu un bien meilleur résultat que par l'abstention, qu'il a finalement adoptée.

Il faut, en effet, pour pouvoir pratiquer utilement cette double résection, que l'étendue des parties effritées, éraillées, plus ou moins déchirées, ne soit pas considérable; sans quoi, tout rapprochement des deux bouts du vaisseau deviendrait absolument impossible, surtout quand on doit y joindre une suture circulaire. C'était le cas précisément dans l'observation à laquelle nous faisions allusion, où l'écartement était bien de 3 à 4 centimètres, et la contusion encore assez éloignée du point sectionné. De telle sorte que, pour être certain d'avoir dépassé les limites du mal, il aurait fallu faire une résection d'au moins 4 à 5 centimètres à chaque extrémité; et, à ce compte, toute réunion serait devenue absolument impossible.

II. — Examinons maintenant le cas d'une blessure d'artère assez nette, par instrument piquant, tranchant, à la rigueur par un petit projectile à effet tout à fait localisé, et voyons quels sont les résultats obtenus dans ces conditions spéciales, et la conduite à tenir ou à recommander en pareil cas.

La lésion artérielle peut être incomplète ou latérale, complète ou circulaire.

L'exemple le plus typique, le plus remarquable du premier type est, assurément, celui qui a été présenté par M. Wiart à la Société de chirurgie, dans sa séance du 25 Mars dernier. Il s'agit, en effet, d'une blessure de l'iliaque externe, ovalaire, à grand axe parallèle à celui de l'artère, de 4 à 5 millimètres de longueur, blessure survenue dans le cours d'une cure radicale de hernie, et pour laquelle ce chirurgien fut appelé à intervenir d'urgence. Il opta pour la suture latérale, et, malgré son grand désir de passer des points non perforants, suivant la technique recommandée par tous les expérimentateurs, force lui fut, n'ayant sous la main que la petite aiguille de Reverdin, de placer trois points perforants avec de la soie fine. Par-dessus ces trois points, il exécuta une suture soignée de la gaine adventice avec la même soie et sur une longueur de 1 cent. 1/2.

Imitant en cela la manière de faire de M. Lejars, qui dans sa suture latérale du 1er Mars 1902,— pour contusion celle-là —, après avoir réuni la plaie artérielle par un surjet de soie n° 00, à points très rapprochés, non perforants, et chargeant l'adventice et la partie externe de la tunique moyenne compléta la réunion par un second surjet à la soie n° 0, passé dans la tunique adventice seule.

Or, dans le fait de M. Wiart, où toutes les conditions les meilleures, à l'exception toutefois des points perforants, se trouvaient réunies, cette intervention n'en donna pas moins lieu à la formation d'un caillot, qui, fort heureusement, s'arrêta au point de bifurcation de la fémorale, sans autre conséquence qu'une oblitération probable localisée à ce niveau. Attendu que l'examen auquel a pu se livrer notre confrère, huit mois après son opération, lui a permis de constater que : « A 5 centimètres de sa naissance, l'artère ne bat plus d'une façon sensible alors qu'on la sent facilement au point correspondant du côté opposé; et tout permet de croire que l'artère a été oblitérée à ce niveau. Cela a été l'impression de M. Tillaux comme la mienne. »

La coagulation du sang, la formation de caillots sur le trajet des points de suture : telle est, en effet, la pierre d'achoppement de ce mode d'intervention, le point faible de cette manière de faire. — Toutefois ce reproche ne puisse être généralisé, ni appliqué à tous les cas : à preuve, cette observation, rapportée dans le cours de la discussion par M. Ricard, qui, ayant dû inciser l'artère axillaire, en disséquant un paquet ganglionnaire adhérent, pratiqua immédiatement la suture, et reconnut, quelques mois plus tard, à l'examen de la pièce, la parfaite perméabilité de l'artère, bien que l'un des points eût été perforant.

Mais ce cas, pour intéressant qu'il soit, n'en est pas moins exceptionnel; car, pratiquement et expérimentalement parlant, tout point perforant entraîne toujours à sa suite de très graves conséquences.

Qu'on ne nous réponde pas, d'ailleurs, que ce danger est facile à éviter, et cet inconvénient assez simple à supprimer en s'appliquant, avec la plus grande rigueur, à n'user que des sutures non perforantes : car cette technique, parfaitement applicable peut-être en théorie et sur les animaux, reste lettre absolument morte dans la pratique.

Témoin, cet aveu de M. Pierre Delbet lui-même, un des expérimentateurs qui ont pratiqué bien certainement le plus de sutures artérielles sur les chiens, et qui connaît à fond les moindres détails de cette opération :

« Lejars nous a dit qu'il était très difficile de passer des points non perforants; je le crois bien. Pour ma part, je n'y ai jamais réussi. C'est à peine si, dans mes expériences sur les chiens, j'arrive à passer un point sur deux sans perforer la paroi. J'ai bien réussi à oblitérer des plaies latérales, mais ce n'est pas le but que je me proposais. J'avais pour objectif de faire des greffes d'organe; pour cela, il fallait faire des sutures circulaires. Eh bien, quand j'avais sectionné la fémorale d'un chien et rapproché les deux bouts, il sortait de chaque point de suture un jet de sang. Évidemment, cette hémorragie n'était pas terrible et elle s'arrêtait, car le chien a le sang très coagulable, mais l'artère avait de grandes chances de s'oblitérer. »

Possible donc, à la rigueur, admissible dans certains cas extrêmement favorables, la suture latérale peut, parfois, donner des succès.

Par contre, la suture circulaire, après la section des deux bouts d'une artère, et cela, malgré les tendances de M. Jaboulay, qui, à la suite de nombreuses expériences également sur les chiens, paraît assez disposé à appliquer à l'homme, le cas échéant, ce procédé thérapeutique, la suture circulaire, dis-je, ne semble pas avoir encore acquis droit de cité dans la chirurgie humaine.

« Le gros point, c'est celui-là, ajoute, en effet, M. P. Delbet. Étant donné qu'on ne peut jamais être sûr d'éviter les points perforants, y a-t-il intérêt à faire des sutures au lieu de ligatures? Lejars a dit qu'il ne le croyait pas. Je suis de son avis. »

Pratique d'autant plus sûre et recommandable qu'en réalité il y a extrêmement peu d'artères dont la ligature, faite pour plaie, au ras de la blessure, aseptiquement, soit dangereuse et expose au développement de la gangrène.

Quand cette complication survient, c'est ordinairement à la suite des contusions violentes d'un membre, après un tamponnement, le passage d'une roue de voiture; et dans ces conditions, c'est moins l'oblitération de l'artère principale du membre, que l'*attrition concomitante des voies collatérales artérielles et veineuses*, qu'il faut incriminer. Le fait, du reste, a été parfaitement reconnu dans le cas de M. Parizot, où la mortification a rendu l'amputation du bras indispensable. Sans compter encore avec l'attrition des grosses veines et des troncs nerveux importants, que produisent toujours ces violents traumatismes.

Mais ce sont là, bien certainement, des accidents absolument exceptionnels chez des sujets sains et bien portants, à la suite d'une blessure, d'une plaie, d'une section nette et limitée. Donc, en pareille circonstance, la ligature doit réussir et réussit constamment.

Du reste, en admettant même, à la rigueur, qu'on puisse pratiquer la suture circulaire, sans faire le moindre point perforant, n'existerait-il pas, au niveau de la jonction des deux parois internes du vaisseau, une ligne circulaire, plus ou moins inégale, plus ou moins dépolie, plus ou moins saillante, bien susceptible assurément de servir de point de départ à ces coagulations, à ces caillots, qu'on regarde comme la conséquence presque fatale d'une simple perforation ?

* * *

Pour résumer en deux mots l'état actuel de la question et formuler une règle pratique de conduite :

1° En présence d'une attrition violente, sous-cutanée, ou avec déchirure des parties molles, d'une grosse artère, la ligature immédiate du vaisseau au-dessous du segment contus s'impose, à l'exclusion de toute incision et de toute ligature latérale.

2° Dans toute plaie contuse d'une artère de gros ou de moyen calibre, on ne saurait songer à pratiquer la résection des deux extrémités suivie d'une suture circulaire ; c'est à la ligature des deux bouts qu'il faut avoir recours. La suture latérale même ne saurait être de mise en pareil cas.

3° Pour toute blessure, nette, peu étendue et latérale d'un gros vaisseau, on peut, à la rigueur, utiliser la suture latérale à points dits non perforants ; mais mieux vaudrait appliquer d'emblée une double ligature au-dessus et au-dessous.

4° Quant aux sections complètes avec écartement des deux bouts, elles ne sont justiciables que de la double ligature.

5° On n'est pas encore, malgré les nombreux travaux publiés sur les sutures artérielles, arrivé à se faire une opinion suffisante sur cette méthode thérapeutique pour en recommander, d'ores et déjà, l'emploi en chirurgie courante.

A. Yvert (de Dijon).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le mode d'action des rayons X dans le cancer. — Il y a un mois, M. Laignel-Lavastine a fait connaître, ici même, le bilan clinique de la radiothérapie dans le cancer. Mais comme cette question reste plus que jamais à l'ordre du jour, on nous permettra de profiter du travail que le professeur von Bruns (de Tubingue) a publié dans la *Therapie der Gegenwart* pour passer rapidement en revue les modifications histologiques qui se produisent dans les tissus soumis à l'action des rayons X.

* * *

Il est aujourd'hui établi que les rayons X exercent une action élective sur les cellules épithéliales. Celles-ci, comme l'a montré Scholtz, subissent, sous l'influence de ces rayons, une sorte

de dégénérescence lente et progressive qui s'accompagne généralement de phénomènes inflammatoires réactionnels, avec émigration en masse de leucocytes qui se chargent de la destruction complète et totale des cellules dégénérées. Il est même possible que les lésions qu'on rencontre en pareil cas dans le tissu conjonctif voisin, dans les éléments musculaires, dans les vaisseaux (périartérite, prolifération de la tunique interne) ressortissent beaucoup plus à cette réaction inflammatoire secondaire qu'à l'action même des rayons de Röntgen.

Cette action élective sur la cellule épithéliale se manifeste d'une façon nette dans les cancers superficiels. Perthes, qui a étudié à ce point de vue un certain nombre de carcinomes traités par la radiothérapie, a vu les cellules cancéreuses fusionner en une masse protoplasmique uniforme, à contours irréguliers, pendant que leurs noyaux se coloraient de moins en moins bien. Bientôt apparaissent des leucocytes et des cellules conjonctives qui pénètrent dans la masse homogène et se faufilent entre les cellules cancéreuses encore conservées. Plus tard encore, le carcinome apparaît comme cloisonné par un tissu conjonctif fortement infiltré de petites cellules et emprisonnant, pour ainsi dire, dans ses mailles, tantôt des fragments entiers de néoplasme, tantôt des cellules cancéreuses isolées en voie de dégénérescence. En dernier lieu, le processus aboutit à la disparition complète des éléments caractéristiques du cancer.

Pour expliquer ces modifications très régulières du cancer, on a dit que les cellules *jeunes* étaient particulièrement sensibles à l'action des rayons X. Cette explication est fort plausible. Mais il est possible qu'il y ait autre chose encore, à en juger du moins par la phrase suivante de Virchow, que M. Bruns cite fort à propos dans son travail :

« Par lui-même, écrit Virchow, le carcinome n'est pas une tumeur durable. Ses cellules ont plutôt des caractères caducs, fragiles, ce qui fait que leur vitalité a une durée limitée et que, de bonne heure, elles subissent une série de métamorphoses régressives. Si l'on pouvait arriver à étendre d'emblée ces métamorphoses à toutes les parties du cancer et à empêcher la formation de nodules accessoires, on serait sûr d'obtenir la guérison définitive du cancer. »

M. Bruns estime donc que les effets curatifs des rayons X dans le carcinome sont dus simplement à ce fait qu'ils favorisent et activent la tendance spontanée à la dégénérescence qui existe normalement dans la cellule cancéreuse.

*
* *

Les effets des rayons X sur les testicules. — Si les rayons X agissent d'une façon élective sur les cellules épithéliales, leur action ne s'en exerce pas moins sur d'autres cellules dont elle amène également la dégénérescence. C'est ainsi, du moins, que s'explique le résultat des expériences fort curieuses que MM. Albers, Schönberg et Frieben nous font connaître dans la *Münchener medicinische Wochenschrift.*

Des lapins et des cobayes mâles furent mis dans des cages disposées de telle façon que leur fond pouvait être traversé par les rayons d'une ampoule de Crookes. Après plusieurs séances de radiation, dont chacune ne dépassait pas quinze à vingt-cinq minutes, les animaux furent accouplés avec des femelles qui n'avaient subi aucun traitement. Bien que les couples aient été gardés en cage pendant un temps allant de quinze jours à cinq mois, aucune femelle ne devint grosse, aucune ne mit bas. Cependant, les animaux mâles qui avaient été soumis à l'action des rayons X n'ont présenté le moindre trouble dans leur état général et ont conservé leur appétit sexuel ainsi que la faculté de copulation.

L'autopsie fit connaître la cause de cette stérilité assez surprenante. Chez tous les animaux mâles, on trouve en effet une atrophie des testicules dont le volume avait diminué de moitié ou même de deux tiers. L'examen microscopique a montré, en outre, que la plupart des cellules qui tapissent la lumière des conduits séminifères avaient disparu et qu'elles étaient remplacées, dans certains endroits seulement, par quelques cellules rétractées dont le protoplasma était atteint de dégénérescence muqueuse! Nulle part, on ne trouvait de spermatoblastes, ni le moindre signe de spermatogenèse. Enfin l'examen du liquide recueilli dans les vésicules séminales montre l'absence complète de spermatozoïdes.

Les rayons X avaient provoqué, chez les animaux, une dégénérescence de l'épithélium des conduits séminifères, laquelle dégénérescence a eu forcément pour résultat une azoospermie complète.

*
* *

L'eau radio-active et son emploi thérapeutique. — Un autre fait de radiothérapie, qui nous semble intéressant à signaler, concerne l'eau radio-active, à l'étude de laquelle M. Tracy consacre un long article dans le *New-York medical Journal* de cette semaine.

M. Tracy a notamment pensé aux médecins qui sont aujourd'hui assaillis par des malades incurables désireux de voir leur affection traitée, non plus par les rayons X, mais par ceux du radium, dont on leur a tant parlé. Possédant quelques grains de sel de radium, il eut l'idée de rendre la médication à la fois plus pratique et à la portée de tous les médecins, en mettant à profit la propriété que possède le radium de rendre radio-actifs certains corps avec lesquels il se trouve en contact.

En procédant par tâtonnements, M. Tracy est arrivé à constater que lorsqu'on laisse séjourner pendant quarante-huit heures dans une solution de sel de cuisine un tube renfermant une parcelle de sel de radium, l'eau devient radio-active et acquiert pour quelque temps les propriétés du radium : elle arrête les fermentations et tue les bactéries; elle est fluorescente et rend phosphorescents les corps qui se trouvent dans son voisinage; ses rayons traversent les corps opaques et vont impressionner la plaque photographique.

Une fois en possession de cette eau radio-active, de ce « radium liquide », M. Tracy a essayé ses effets dans un certain nombre d'affections, et il doit nous faire connaître prochainement les résultats qu'il a obtenus. En attendant, il nous indique les emplois possibles de cette eau radio-active. Ainsi, en potion, elle rendrait de grands services dans la fièvre typhoïde et la gastro-entérite, ainsi que dans la tuberculose et la malaria. Sous forme de gargarisme, de vaporisations et d'inhalations, elle pourrait être administrée aux malades atteints d'angines, de laryngites, de bronchites et d'autres affections de l'appareil respiratoire. Et sans parler de son emploi comme topique, dans les dermatoses, M. Tracy pense que les compresses imbibées d'eau radio-active favoriseraient singulièrement l'évolution des plaies chirurgicales.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Janvier 1904.

Sur l'appendicalgie. — ***M. Quénu*** approuve M. Guinard de recommander l'exploration de l'appendice au cours de laparotomies faites pour des tumeurs ou des inflammations abdominales, surtout quand elles s'accompagnent de manifestations douloureuses dans la fosse iliaque droite, et de réclamer l'ablation de l'organe au cas où quelque indice le rend suspect; mais il trouve que M. Guinard n'a pas été assez précis quant à ces indices. Un appendice n'est pas forcément malade parce qu'il est un peu long, ou plus ou moins coudé, ou légèrement vascularisé, ou parce qu'il contient des matières fécales molles. Or, dans les observations communiquées par M. Guinard, ce sont pourtant là parfois les seules « lésions » par quoi il explique les douleurs, le plus souvent à localisation droite, présentées par ses malades. Est-il bien vrai que, dans ces cas, ces douleurs soient réellement d'origine appendiculaire et méritent le nom d' « appendicalgie » que leur donne M. Guinard? Pourquoi ne reconnaîtraient-elles pas comme cause l'affection concomitante qui a nécessité l'intervention? Certaines hernies, même lorsqu'elles sont peu développées, à l'état de pointe, peuvent déterminer des phénomènes douloureux, surtout chez les sujets nerveux. Si les fibromes douloureux sont d'ordinaire des fibromes compliqués de pelvi-péritonite et d'annexite, il est cependant des fibromes qui sont douloureux sans qu'on puisse faire intervenir ces complications : le simple heurt d'un ovaire par un fibrome pédiculé, chez des femmes particulièrement nerveuses, suffit à provoquer des spasmes douloureux. Que dire des femmes atteintes d'ovaires scléro-kystiques et qui sont souvent condamnées aux souffrances les plus tenaces sans qu'il soit besoin d'en incriminer l'appendice?

En résumé, s'il est bon d'attirer de plus en plus l'attention du public médical sur la fréquence de l'appendicite chronique, M. Guinard a été un peu trop loin avec sa théorie de l'appendicalgie, car il risque de faire croire que toute la pathologie douloureuse du ventre se confond avec l'appendicalgie, et qu'il n'existe qu'un remède à tous ces maux : l'ablation de l'appendice.

M. Berger est également d'avis que M. Guinard s'est laissé un peu emporter par sa conviction. Particulièrement en ce qui concerne les hernies, il en est qui sont douloureuses même quand elles se réduisent bien et se laissent parfaitement contenir par un bandage. Ces douleurs, dont l'origine est facile à diagnostiquer, car elles siègent exactement au niveau du trajet inguinal, disparaissent toujours par la seule cure radicale de la hernie.

M. Routier pense que si M. Guinard a été trop loin, il n'en est pas moins vrai que l'appendicite chronique est d'une fréquence effrayante. Aussi M. Routier estime-t-il rendre un gros service — sans leur faire courir plus de risques opératoires — aux malades auxquels il fait une laparotomie pour une affection quelconque, en leur enlevant eu même temps l'appendice : depuis plusieurs années qu'il agit ainsi, il n'a jamais eu qu'à s'en louer.

M. Moty. Il est bien établi aujourd'hui que beaucoup d'appendicites passent inaperçues, même pour ceux qui en sont porteurs, et évoluent sans la moindre crise douloureuse ni le moindre trouble digestif. L'appendice ne commence à devenir douloureux que quand l'inflammation de sa muqueuse se propage au péritoine ou au tissu cellulaire du méso. Encore faut-il que cette inflammation ait une certaine intensité, car on trouve bien souvent des adhérences épiploïques ou une rétraction prononcée du méso sans qu'aucune souffrance ait annoncé le travail inflammatoire dont ils sont les incontestables témoins.

La douleur appendiculaire indique donc déjà, suivant M. Moty, une lésion grave et dépassant déjà l'appendice, si bien que ce serait une faute que de l'attendre pour porter le diagnostic d'appendicite. C'est aux troubles digestifs, à recrudescences plus ou moins fréquentes, que le médecin doit avant tout accorder son attention : plus on observe, plus on est amené à reconnaître leur importance comme premiers symptômes de l'appendicite. Constatés chez un malade, ils commandent une surveillance des plus attentives de l'appendice, et c'est alors qu'une douleur spontanée dans la fosse iliaque, la plus transitoire et la plus légère, devra fixer définitivement l'attention du chirurgien de ce côté.

Appendice branchial du cou. — ***M. Broca*** fait un très court rapport sur une observation adressée à la Société par ***M. Rieffel*** et concernant un enfant de six ans et demi qui présentait dans la région cervicale un appendice branchial cartilagineux.

Après avoir rappelé l'origine de ces appendices, qui prennent naissance aux dépens du 2e arc branchial et non pas, quoi qu'on en ait dit, des 3e et 4e, M. Broca se borne, quant à leur pathogénie, à constater qu'elle reste obscure. Il touche ensuite, en quelques mots, aux rapports des appendices branchiaux cervicaux avec les appendices pré-auriculaires. On a dit que les premiers étaient toujours uniques et les seconds multiples. Il y a là une erreur, ou au moins une exagération, pense M. Broca, qui déclare qu'en dehors de malformations multiples de la face,

il a plus souvent vu des kystes auriculaires uniques.

Uro-pyonéphrose prise pour un abcès péri appendiculaire. — *M. Mignon* rapporte l'observation d'un jeune soldat qui, fin Juillet 1902, fut pris de légères douleurs dans la fosse iliaque droite, douleurs intermittentes, cessant dans la journée et reparaissant tous les soirs. Le 27 Août, le malade ressentit brusquement une douleur beaucoup plus violente, si violente qu'il eut une syncope. Transporté à l'hôpital, il accuse une vive douleur à la pression dans le voisinage du point de Mac Burney, il présente de la défense musculaire, sa température oscille entre 39° et 40° ; il n'a cependant ni vomissements, ni diarrhée ; ses urines sont normales. On diagnostique une appendicite et on intervient le 1er Septembre. Le ventre ouvert il s'écoule un liquide purulent ; pensant qu'on a évacué un abcès péri-appendiculaire, on se borne à instituer un large drainage de la poche sans en faire l'exploration.

A la suite de cette opération, il s'établit pendant plusieurs semaines une sécrétion abondante qui changea peu à peu de caractère au point que, le 1er Octobre, il devint évident qu'elle était en partie constituée par de l'urine. On pensa que l'uretère avait probablement été ulcéré par le processus suppuratif et on résolut d'envoyer le malade au Val-de-Grâce où M. Mignon fut appelé à le soigner.

S'appuyant sur les résultats de l'examen chimique et bactériologique des urines et sur celui de la sécrétion rénale, M. Mignon fut amené à conclure que le rein droit était gravement malade, et c'est de côté qu'il se décida à intervenir. Par une incision lombaire, il tomba sur un rein volumineux, descendu dans la fosse iliaque, formant une poche à contenu uropurulent dans laquelle plongeait le tube à drainage enfoncé par la paroi abdominale antérieure. L'extirpation de ce rein fut très difficile en raison des nombreuses et solides adhérences qui le fixaient de toutes parts. Les suites opératoires furent néanmoins simples et le malade guérit.

Plusieurs poussées de prostatite que le sujet présenta au cours de sa convalescence éclairèrent M. Mignon sur la pathogénie de la curieuse affection pour laquelle il avait été appelé à intervenir. Il s'agissait, pense-t-il, dans ce cas, d'une hydronéphrose congénitale latente infectée par des germes pyogènes partis de la prostate malade.

Appareil de marche pour fracture de cuisse. — *M. Legueu* présente un jeune enfant atteint de fracture de cuisse et porteur d'un appareil de marche système Delbet. Il s'agissait d'une fracture très oblique de la partie moyenne du fémur avec déplacement considérable des fragments. La réduction fut obtenue à l'aide de l'appareil à extension continue de Tillaux, lequel resta appliqué pendant douze jours. Au bout de ce temps, la réduction ayant été jugée excellente, le membre fut figé dans le plâtre et muni de son appareil de marche. Il y a quelques jours de cela, et l'enfant aujourd'hui déambule aisément sans fatigue et sans gêne. Différentes radiographies, présentées par M. Legueu, montrent que la réduction des fragments s'est maintenue telle qu'elle était sous l'appareil à extension continue.

M. Broca pense que si, avant d'appliquer un appareil de marche pour fracture de cuisse chez l'enfant, il faut au préalable immobiliser celui-ci au lit dans l'extension continue pendant quinze jours, le bénéfice retiré par le petit blessé de son appareil de marche ne paye certainement pas tous les soins que celui-ci exige dans son application et dans sa surveillance. Dans ces conditions n'est il pas préférable de traiter ces malades au lit pendant vingt-cinq jours et d'être sûr ensuite qu'ils marcheront avec un membre parfaitement réduit et consolidé ?

M. Delbet déclare qu'il a toujours procédé comme vient de faire M. Legueu : il applique l'extenseur avant de faire l'appareil plâtré. Mais il ne croit pas qu'il y ait avantage à laisser la traction pendant douze jours : quarante-huit heures suffisent.

M. Tuffier regrette que M. Legueu n'ait pas présenté de radiographie du foyer de fracture avant l'application de l'appareil à extension continue, car il eût été possible de juger de la valeur exacte de cet appareil au point de vue de la réduction. Sur les radiographies présentées, il existe un chevauchement notable et M. Tuffier pense que ce chevauchement devait être exactement le même avant la prétendue réduction.

M. Kirmisson demande à M. Legueu de bien vouloir ramener son petit malade quand il aura quitté son appareil de marche ; c'est à ce moment, en effet, qu'il faudra voir s'il marche mieux, aussi bien ou moins bien que les enfants traités au lit par l'extension continue.

M. Legueu déclare qu'en traitant son petit malade par la méthode ambulatoire, il n'a pas cru que ce dernier en retirerait, au point de vue de la rapidité de la guérison, un bénéfice considérable. Chargé actuellement d'un service d'enfants et désireux d'expérimenter l'appareil de marche de Delbet, il n'a pu essayer cet appareil que sur des enfants, pensant que cependant les résultats anatomiques et fonctionnels obtenus seraient applicables à l'adulte.

Appareils prothétiques pour membres amputés. — *M. Tuffier* présente deux amputés de jambe qui sont munis d'appareils prothétiques en celluloïde de l'invention de M. Ducroquet. Ces appareils, à la fois simples, légers et élégants, présentent, en outre, cet avantage de permettre aux blessés de marcher non pas sur l'extrémité de leur moignon, mais, comme cela doit toujours avoir lieu, sur la partie antérieure et les parties latérales des plateaux tibiaux.

Pseudarthrose consécutive à une fracture du fémur ; suture osseuse ; guérison. — *M. Reclus* présente un jeune homme qu'il a opéré pour une pseudarthrose consécutive à une fracture de cuisse. La radiographie avait montré qu'il existait entre les fragments supérieur et inférieur, terminés en pointe effilée, un troisième petit fragment intercalaire, non consolidé.

L'opération consista à extirper ce fragment intercalaire et à rapprocher par un fil d'argent les bouts supérieur et inférieur du fémur. M. Reclus avoue qu'il n'avait pas trop d'espoir en cette suture : aussi fut-il très étonné de constater, malgré le faible contact des fragments osseux, une consolidation rapide et parfaite. Il attribue le succès à ce fait qu'il avait conservé le périoste entourant le fragment moyen extirpé.

Corps étranger du sinus maxillaire (balle). — *M. Lejars* présente une balle de revolver qu'il a extraite d'un sinus maxillaire où elle avait pénétré par un trajet oblique ayant son point d'entrée au niveau de la région temporale. L'extraction du projectile s'est faite par trépanation de la fosse canine.

M. Sebileau fait remarquer que les corps étrangers des sinus de la face sont très rares ; personnellement, il en a observé 2 cas.

Élections. — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection de deux membres correspondants nationaux, d'un membre associé étranger et de trois membres correspondants étrangers. Ont été élus :

Membres correspondants nationaux : MM. **Cottin**, professeur à l'Ecole de Dijon, et **Girard**, médecin de la marine, à Bordeaux ;

Membre associé étranger : M. **Aug. Reverdin** (de Genève) ;

Membres correspondants étrangers : MM. **Senn**, professeur à Rush-College, Chicago ; **Kalliontzis**, professeur à la Faculté de médecine d'Athènes ; **Djemil-Pacha**, professeur à la Faculté de médecine de Constantinople.

J. Dumont.

ANALYSES

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

F. de Haviland-Hall. *Remarques sur les infections d'origine respiratoire, et spécialement des voies aériennes supérieures* (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, Novembre, 1903). Il est maintenant de toute évidence que des infections les plus diverses peuvent avoir voie d'accès par les voies aériennes. En commençant par les plus rares, il faut signaler la fièvre typhoïde : l'auteur en cite deux cas. De même pour la rougeole et la grippe, l'origine rhino-pharyngée ne laisse pas de doutes : la présence d'amygdales hypertrophiées et de végétations adénoïdes rendent le sujet beaucoup plus vulnérable à la grippe, à la scarlatine, à la diphtérie. La période catarrhale préliminaire de la coqueluche semble indiquer que le poison, quel qu'il soit, pénètre par les voies respiratoires. Il en est de même du bacille de Klebs-Lœffler, qui a une prédilection pour les amygdales : quelques cas de diphtérie nasale unilatérale n'ont été diagnostiqués qu'à l'examen rhinoscopique. Il faut examiner bactériologiquement les sécrétions nasales d'enfants qui ont des ganglions cervicaux.

La scarlatine s'est montrée à la suite de cautérisation de la muqueuse nasale, de même que l'amygdalite lacunaire avec ses complications (rhumatisme articulaire, endocardite, péricardite, pneumonie et mort : un cas).

Il y a une connexion intime entre les inflammations du pharynx et le rhumatisme articulaire aigu. La conclusion est que le moindre mal de gorge devra être très antiseptiquement traité.

Un cas de pharyngite aiguë streptococcique fut suivi de septicémie, d'adénopathie généralisée et de péricardite : quatre injections de sérum antistreptococcique furent nécessaires pour la guérison. Dans un autre cas, une infection primitive du larynx due au streptocoque avait nécessité une trachéotomie. Le rôle de l'infection nasale se trouve dans l'érysipèle de la face (un cas de rhinite purulente dans la sécrétion de laquelle on trouva le streptocoque de l'érysipèle, et qui fut suivie quelques jours après d'érysipèle de la face) : l'infection buccale se rencontre dans l'angine de Ludwig, dans les œdèmes du pharynx et du larynx.

Il y a plus de difficultés pour savoir quand la tuberculose généralisée est d'origine nasale : d'autre part, on connaît des cas de tuberculose laryngée isolée. La découverte de la tuberculose latente des amydales (Dieulafoy en France, Hugh Walsham en Angleterre), a jeté un jour nouveau sur l'étiologie des adénites cervicales. Quant aux végétations adénoïdes tuberculeuses, il vaut mieux n'y pas toucher plutôt que de faire une intervention qui ne soit pas radicale et complète.

Les poumons sont menacés par l'air atmosphérique lorsqu'il contient le bacille tuberculeux, des poussières et des impuretés gazeuses. La muqueuse peut se trouver éraillée, le pouvoir protecteur des lymphatiques diminuer, ce qui favorise au plus haut point l'éclosion de la tuberculose pulmonaire.

G. Dinsbury.

HYDROLOGIE, CLIMATOLOGIE

Joly. *Climatologie et hygiène. Influence de l'état électrique de l'atmosphère particulièrement à Madagascar* (*Archives de médecine navale*, Décembre 1903). — L'influence exercée sur les maladies par les conditions climatériques est de moins en moins étudiée ; on trouverait pourtant là quelques données intéressantes, principalement en ce qui concerne l'état électrique de l'atmosphère. Des recherches de Schliep, il résulte : 1° qu'une descente du baromètre, coïncidant avec une ascension du thermomètre et de l'hygromètre, dénote dans l'atmosphère une charge négative ; 2° qu'inversement la charge devient positive en cas d'ascension barométrique et de descente simultanée des autres appareils.

Les lois appliquées par M. Joly lui ont permis, dans des recherches tentées à Madagascar, de noter les faits suivants :

Le potentiel électrique diminue de minuit à 4 heures du matin ; la charge, négative entre 4 et 6 heures, devient positive jusqu'à 10 heures du matin ; puis, diminution du potentiel aboutissant, à 4 heures du soir, à une charge négative ; enfin nouvelle charge positive avec, à 10 heures du soir, potentiel maximum.

Au point de vue saisonnier : électricité négative pendant l'hivernage, positive pendant la saison sèche.

Ces constatations sont en parfait accord avec l'observation physiologique : on sait que l'électricité négative déprime et énerve, tandis que l'électricité positive fortifie ; or, à Madagascar, on peut noter que l'état de dépression et de torpeur coïncide avec les heures d'électricité négative et présente son maximum pendant l'hivernage ; au contraire, les heures positives, la période sèche notamment, amènent un regain d'énergie, une diminution de l'anémie.

L'influence évidente des orages doit être prise aussi en considération.

On peut ainsi, comme l'a fait M. Joly, construire la courbe de la variation électrique et celle des cas de fièvre observés ; les oscillations de ces deux courbes sont en parfaite harmonie.

Par ces faits s'explique la rareté des symptômes de lassitude et d'épuisement dans les colonies où les orages sont peu fréquents ; ainsi s'explique aussi l'amélioration immédiate que le large de la mer procure aux anémiés tropicaux.

Ch. Marcel.

LES RAYONS X

ET LA

THÉRAPEUTIQUE DU CANCER

Par Th. TUFFIER, agrégé
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

La thérapeutique du cancer a été remise à l'ordre du jour par l'étude des *sérums* dits anti-cancéreux et par les résultats de la *radiothérapie* appliquée à la cure des néoplasmes. Les périodiques américains publient chaque semaine les succès obtenus par l'emploi des rayons X; leurs observations aboutissent à des conclusions contradictoires.

La cause de ces divergences tient à une généralisation trop rapide de faits spéciaux cependant bien étudiés, et, pour mettre en accord des résultats si disparates, il suffit, je crois, de *scinder l'étude de la thérapeutique du cancer*, et de ne pas regarder toute tumeur maligne comme justiciable d'un même traitement. A cette seule condition nous pourrons arriver à une conclusion pratique. C'est ce que je vais d'abord essayer de démontrer.

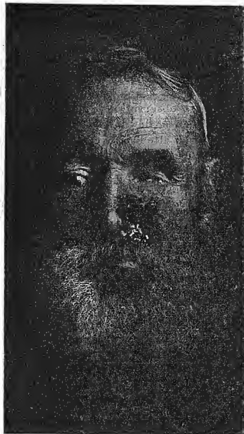


Figure 1. — Avant le traitement.

On englobe sous ce nom, générique et imprécis, de *cancer*, toute une série d'affections qui, par leur marche, par leur durée et par leur pronostic, sont absolument différentes les unes des autres. L'anatomie pathologique générale aussi bien que la clinique protestent contre cette conception simpliste. Ni l'étude histologique du cancer, qui montre, en somme, des lésions évolutives analogues dans les différentes régions, ni son étude chimique, sur laquelle on avait légitimement fondé de grandes espérances, ne peuvent servir de bases à une division nosologique. Il est nécessaire de prendre l'*évolution clinique naturelle* comme critérium, si l'on veut comparer entre eux les différents effets d'une médication, quelle qu'elle soit : en voici la preuve.

Prenez, par exemple, un épithélioma. Son évolution et, par conséquent, sa gravité seront absolument différentes suivant la région suivant le système cutané ou muqueux dans lequel il se développera. Voyez, en effet, la marche suivie par les différentes tumeurs épithéliomateuses de la face et de ses cavités.

L'épithélioma des *paupières*, au niveau du grand angle de l'œil, l'épithélioma développé au niveau de l'*orifice des narines*, celui qui prend origine près du *conduit auditif* sont si bénins qu'on leur a donné le nom de « cancroïdes ». C'est par années que se compte leur durée; c'est exceptionnellement qu'ils engorgent les ganglions et plus souvent alors par infection banale que par envahissement néoplasique. Ils sont même susceptibles de se cicatriser spontanément à une de leurs extrémités pendant qu'ils se développent à l'autre. Vous pourrez voir ainsi un épithélioma partant de la paupière arriver à l'aile du nez sans avoir augmenté de dimensions; cette pérégrination se sera faite en dix, douze ou quinze ans. Cliniquement, ils forment donc une variété à part. Mais, sans quitter la face, envisagez l'épithélioma de la *lèvre* inférieure, il est déjà plus grave. Il peut rester bien des mois, souvent plusieurs années, localisé à une partie latérale de la lèvre; il engorge plus tôt les ganglions et il a certainement une gravité plus grande que les variétés précédentes. Mais, dès que ce cancer, au lieu de siéger sur la partie latérale de la lèvre, siège sur la *commissure labiale*, il revêt une allure plus rapide dans son évolution locale, ses adénopathies concomitantes sont plus précoces et plus graves, et si, au lieu de se localiser au niveau de la commissure, il prend naissance au niveau de la muqueuse des *joues*, il devient, à brève échéance, une terrible et mortelle affection. Plus grave, et plus rapide encore, est l'épithélioma de la *langue* ou du *plancher de la bouche*. Le premier tirait sa gravité de son extension sur place, le cancer de la lèvre était dangereux par sa propagation aux ganglions et les cancers viscéraux tuent par généralisation.

Voici donc, sans quitter la face, des lésions de gravité progressivement croissante paraissant provoquées par une même déviation des éléments épithéliaux et qui cliniquement sont absolument dissemblables, les premières étant compatibles avec une longue existence, les dernières tuant fatalement en quelques mois. En vain, chercherait-on ailleurs que dans la seule clinique et dans l'observation une explication à ces phénomènes. Je montrerais facilement dans les différentes régions de l'économie des tumeurs de même nature et de gravité différente. C'est d'ailleurs là une constatation faite depuis longtemps et par tous les pathologistes.

Cette gravité si différente des cancers implique une *thérapeutique également différente*, et le moyen qui pourra nous donner plein succès contre l'épithélioma de la face ou de la lèvre, échouera lamentablement dans un cancer de la langue, par exemple. Les épithéliomas des orifices naturels de la face sont justiciables d'un grand nombre de moyens thérapeutiques. L'Ecole de Saint-Louis les traite par le chlorate de potasse ou les caustiques, les chirurgiens en font l'ablation, les électrothérapeutes leur appliquent les rayons X ou la radiothérapie — et les faits que j'ai observés plaident en faveur de ce dernier traitement. Tous ces moyens thérapeutiques sont efficaces. Mais appliquez ces mêmes moyens au cancer de la lèvre, vous aurez des résultats dissemblables, certains cas pouvant guérir, alors que d'autres résisteront. Enfin, attaquez avec ces mêmes armes un cancer de la joue ou de la langue, et vous échouerez toujours.

Cette simple revue du cancer dans une même région, démontre qu'on a englobé sous une même dénomination des états pathologiques absolument différents les uns des autres, et que vouloir une thérapeutique uniforme sous le nom de « traitement du cancer » nous paraît une utopie. Il existe *des* épithéliomas différents et de gravité absolument dissemblable, nécessitant, par conséquent, une thérapeutique différente et proportionnée à cette gravité.

* * *

Voyons maintenant, toujours en nous tenant dans le domaine de la Pathologie générale, quelle peut être cette thérapeutique. Je considérerai, à cet égard, le cancer comme une *maladie à manifestations locales*, mais, le plus souvent, sous la dépendance d'un *état général* qui n'est pas encore déterminé.

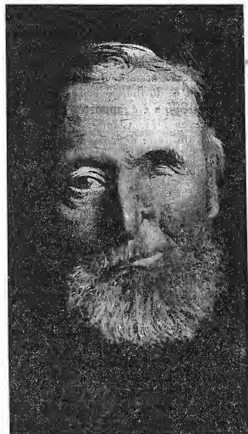


Figure 2. — Après le traitement.

Comme *processus local*, le cancer tue par *extension* ou par *propagation ganglionnaire* ou par *généralisation* : on peut le suivre pas à pas, dans sa marche envahissante, chez tous les malades. Cette évolution même est facilitée par un *état organique* spécial; la preuve nous en est fournie par des variations dans cet envahissement suivant chaque sujet, chaque âge, chaque constitution.

Un fait démontre d'une façon plus éclatante l'influence de cet état organique général, de cette composition spéciale du sérum qui constitue *la prédisposition*, le terrain favorable : ce sont les *greffes cancéreuses à distance*. Elles pullulent facilement sur l'individu en puissance de cancer et on ne les voit pas se développer sur l'individu non cancéreux. Je possède à cet égard une observa-

tion malheureusement bien démonstrative que je vais rapporter.

J'opère une femme d'un épithélioma de la face postérieure de l'avant-bras, épithélioma développé sur une ancienne cicatrice. La perte de substance due à l'opération est tellement large qu'il m'est impossible de la combler avec les tissus de la région. Je taille alors sur les parties latérales de l'abdomen un large lambeau de peau en forme de pont, c'est-à-dire resté adhérent par ses deux bases, et dont j'applique la face cruentée sur la plaie de la face postérieure du membre glissé sous ce pont cutané. Quinze jours après, je libère la partie médiane du pont par deux incisions parallèles de chaque côté de l'avant-bras qui est ainsi rendu libre et la plaie de l'avant-bras est recouverte d'une cicatrice faite par la peau saine de la paroi abdominale. La malade quitte l'hôpital. Sept semaines après, elle vient me montrer un épithéliome *au niveau de la plaie abdominale* où j'avais pris le lambeau autoplastique. Cette ulcération s'étend rapidement; je propose une nouvelle intervention, que la malade refuse. Elle succombe deux mois après dans le service du professeur Tillaux, à la Charité, à une infiltration cancéreuse étendue de la paroi latérale de l'abdomen et du thorax. Cette observation qui date de 1895 a été rapportée tout au long par mes élèves MM. Claude et Pilliet à la Société anatomique : il s'agissait d'une greffe cancéreuse faite à distance par l'avant-bras sur l'abdomen.

* * *

Contre le cancer, maladie locale, *la destruction du tissu néoplasique* est à l'heure actuelle le seul moyen de traitement que nous puissions employer. Pour les *cancers de la peau*, il semble que nous ayions dans la *radiothérapie* une méthode vraiment précieuse. Son action dans les cancroïdes de la face, dans les noyaux secondaires cicatriciels et consécutifs à l'ablation d'une tumeur du sein me paraît indéniable, et aussi durable que celle de l'exerèse sanglante. D'ailleurs, en voici une preuve.

Un malade âgé de soixante-quatre ans, ancien peintre en bâtiment, vit apparaître, il y a dix ans, sur l'aile gauche du nez « un petit bouton » saignant de temps en temps. Depuis deux ans, la marche en fut plus rapide, la plaie gagne en largeur et en profondeur, les hémorragies sont abondantes, des douleurs apparurent; depuis trois mois, le malade a subi une perte de substance telle que l'aile gauche du nez a complètement disparu.

Lorsque le malade se présente à nous le 27 Octobre 1903, la plaie occupe une étendue de 3 cent. 5 de hauteur, sur 2 cent. 5 de largeur, elle est anfractueuse, profonde : à certains endroits, le fond est à environ 1 centimètres au-dessous du niveau des bords, et, de tous côtés, elle est entourée de croûtes épaisses, formées de pus et de sang desséchés. Cette plaie, comme le montre la photographie, est limitée en bas par une bande sinueuse de peau saine d'un centimètre de largeur, au-dessus de la lèvre supérieure; en dehors par une verticale qui passerait par la commissure labiale; en dedans par une languette de tissu sain de 5 millimètres de largeur à gauche du bord antérieur du nez, en haut par une ligne horizontale située à 1 cent. 1/2 de la fente palpébrale. La plaie saigne abondamment cinq ou six fois par jour, au moindre effort que fait le malade pour manger ou pour se moucher; l'hémorragie part de la région externe de la plaie.

La douleur est peu prononcée. Une zone érythémateuse entoure la plaie, elle est surtout prononcée sur la région malaire. Nous tenons à faire cette remarque avant le début du traitement, afin que ce dernier ne soit pas pris plus tard comme la cause de cet érythème. Après avoir enlevé par biopsie quelques fragments pour l'examen microscopique — qui confirma le diagnostic d'épithélioma tubulé, — nous commençons ce même jour le traitement radiothérapique pratiqué par MM. Haret et Desfosses qui m'ont remis la note technique suivante :

« Nous protégeons le visage par un masque de plomb de 4/10 de millimètre d'épaisseur, dans lequel nous ménageons une ouverture de même forme que la plaie, mais la dépassant de tous côtés.

« Nous nous servons du courant du secteur Edison, continu à 110 volts, grand transformateur de la maison Rochefort, de 50 centimètres d'étincelle. Interrupteur oscillant à mercure. Condensateur réglable. Tube focus, grand modèle avec osmo-régulateur de Villard. Soupape modèle Villard avec osmo-régulateur. Rhéostat double de la maison Rochefort.

« Nous marchons avec une consommation de 5 ampères, une résistance de 12 ohms 5, intercalée au primaire pour une fréquence de 25 interruptions à l'oscillant, avec 50 feuilles au condensateur. Le tube est réglé pour donner des rayons n° 5 au radiochromomètre de Benoist, soit 3 centimètres au spintermètre à boules de 2 centimètres de diamètre.

« La partie malade est à 15 centimètres de l'anticathode.

« N'ayant pas en notre possession, au début du traitement, le chromoradiomètre de Holzknecht, nous faisons des séances très courtes. La quantité de rayons absorbés par le malade, mesurée rétrospectivement avec le chromoradiomètre, a été évaluée à 6 unités ou six H à la fin du premier mois de traitement, c'est-à-dire après la treizième séance.

« Voici les résultats obtenus pendant le premier mois.

« A la fin de la 2e semaine (6e séance, soit 1 H. 1/2 absorbée) les croûtes tombent entièrement, ce qui n'avait jamais eu lieu (elles tombaient partiellement) et se reforment moins épaisses. A la séance suivante, le malade déclare qu'il n'a plus eu d'hémorragie depuis 2 jours, la plaie semble se niveler et se recouvre d'une mince pellicule. A la fin du mois (13e séance, 6 H absorbées), les croûtes se détachent, il ne s'en reforme plus, le fond de la plaie apparaît rosé, les dimensions en hauteur et largeur diminuent. Les douleurs ont disparu.

« Pendant le 2e mois, le malade absorbe 16 unités à raison de 4 par semaine en trois séances. La chute de quelques poils de moustache de la lèvre supérieure gauche a lieu après l'absorption totale de 10 H. La plaie a diminué d'étendue de plus en plus; les bords de la plaie du nez (formée par la perte de substance) sont minces et réguliers, ils ont l'aspect d'un tissu sain. A la place de l'ulcération de la joue, on trouve un tissu rose pâle, souple, sur lequel on aperçoit encore la marche du processus de réparation, sous forme de quelques lignes légèrement blanchâtres, allant du centre à la périphérie; le centre est encore une pellicule mince et un peu ridée.

« Le malade est laissé au repos après ce 2e mois. »

Le malade, après avoir été soumis au traitement pendant 2 mois à raison de 6 H pendant le 1er mois et de 16 H pendant le 2e mois avec des rayons n° 5, a vu au bout de 2 semaines les hémorragies s'arrêter, à la fin du 1er mois les douleurs disparaître et à la fin du 2e mois la complète cicatrisation de la plaie, sans jamais avoir présenté le moindre symptôme de radiodermite.

Le résultat obtenu n'est pas seulement ce que je désire mettre en relief dans cette observation, je veux aussi attirer l'attention sur l'évaluation de toutes les mesures que l'on s'est efforcé de faire avec le plus de précision possible pour ce traitement. C'est que si la radiothérapie dans l'épithélioma est aujourd'hui un fait acquis, et que les observations en sont nombreuses dans la littérature médicale, malheureusement, au point de vue purement technique, il en est peu qui soient complètes.

Les auteurs, en général, se contentent de donner quelques renseignements vagues, tels que le nombre des séances auxquelles ils ont soumis le malade, sans énoncer le degré de pénétration des rayons émis, et sans chercher à doser la quantité qu'ils ont dû faire absorber au patient pour arriver au résultat. Toutes ces données sont cependant importantes au plus haut point et varient dans des proportions énormes suivant les appareils employés et la marche de ces appareils. C'est de la multiplicité d'observations scientifiques que naîtra une sorte de *posologie en radiothérapie;* mais en attendant ce résultat et pour contribuer à l'obtenir, les praticiens qui veulent soumettre leur malade à ce traitement pourront presque à coup sûr pour telle affection, en respectant tels facteurs, produire tels effets sans aucun danger pour le malade.

* * *

Comme on le voit d'après cette observation, les propriétés si curieuses, si peu prévues et presque mystérieuses de la matière radiante viennent à peine d'être découvertes et déjà elles ont donné en thérapeutique les résultats les plus encourageants. Il nous faut donc multiplier de ce côté nos recherches.

Ces radiations agissent-elles par simple irritation locale, comme tendraient à le faire croire les érythèmes d'irradiation? Ont-elles une action élective presque spécifique sur les éléments cellulaires jeunes, comme le prétendent les plus ardents expérimentateurs, et comme leur action sur certains sarcomes tendrait à l'établir? Agissent-elles par l'intermédiaire direct ou indirect du système nerveux, comme les résultats expérimentaux sur le radium pourraient le faire croire? Ce sont là autant de questions à l'étude, mais encore irrésolues.

On pourrait même se demander si la radiothérapie n'a pas une influence sur l'état général, sur les différents systèmes organiques qui traduiraient leur impression par des modifications dans la composition du sang. Mon chef de laboratoire, M. Mauté, a étudié la composition du sang avant et après des séances de radiothérapie. Voici les résultats de ces observations.

Observation I. — 17 Janvier. Femme de vingt-huit ans. *Radiographie pour corps étranger de la main*. Durée 1 min. 1/2.

a) Sang avant la radiographie.

Globules rouges	4.867.000
Globules blancs	5.140
Equilibre leucocytaire.	
Polynucléaires	68,5

Grands et moyens mononucléaires	17,5
Lymphocytes	13
Eosinophiles	1

b) Sang 30 minutes après la radiographie (mais aussi après l'intervention sanglante nécessitée par la recherche du corps étranger).

Globules rouges	4.929.000
Globules blancs	7.750
Equilibre leucocytaire.	
Polynucléaires	70
Grands et moyens mononucléaires	20
Lymphocytes	9
Eosinophiles	1

Observation II. — 21 Janvier. Femme de trente-neuf ans. *Radiographie pour corps étranger de la main* (8 minutes).

a) *Sang avant la radiographie* (10 h. 1/2).

Globules rouges	3.341.000
Globules blancs	5.140
Equilibre leucocytaire.	
Polynucléaires	61
Grands et moyens mononucléaires	23
Lymphocytes	14
Eosinophiles	2

b) Sang 30 minutes après la radiographie.

Globules rouges	3.472.000
Globules blancs	5.610
Equilibre leucocytaire.	
Polynucléaires	59
Grands et moyens mononucléaires	26
Lymphocytes	14
Eosinophiles	1

Observation III. — Séance de 6 minutes à 30 centimètres de l'ampoule (3 minutes en avant et 3 minutes en arrière).

a) Sang avant la séance.

Globules rouges	4.991.000
Globules blancs	4.650
Equilibre leucocytaire.	
Polynucléaires	65
Grands et moyens mononucléaires	23
Lymphocytes	10,5
Eosinophiles	1,5

b) Sang après la séance (1/2 heure).

Globules rouges	5.022.000
Globules blancs	4.650

Observation IV. — Séance de 6 minutes à 50 centimètres de l'ampoule.

Avant l'épreuve.

Globules rouges	4.960.000
Globules blancs	6.200

Après l'épreuve (1/2 heure).

Globules rouges	4.929.000
Globules blancs	7.750
1 heure.	
Globules rouges	4.991.000
Globules blancs	7.750

Observation V. — Séance de 6 minutes à 30 centimètres de l'ampoule (tuberculose pulmonaire).

Avant la séance.

Globules rouges	5.177.000
Globules blancs	16.000

Après la séance (1/4 d'heure).

Globules rouges	5.146.000
Globules blancs	14.900
1 heure.	
Globules rouges	5.146.000
Globules blancs	15.500

Comme on le voit, il résulte de ces examens qu'une séance de radiographie variant de deux à six minutes détermine dans l'équilibre cellulaire du sang des modifications à peine appréciables et d'ailleurs inconstantes. Dans certains cas il existe, dans l'heure qui suit, une légère leucocytose, comparable à celle que l'on détermine à l'aide de certains moyens révulsifs (vésicatoire, froid, etc.); mais celle-ci a toujours paru peu marquée, et elle est loin d'être comparable à la leucocytose digestive, même celle qui suit un léger repas.

* * *

Pour conclure, nous pouvons dire qu'il existe bien une action élective des rayons X sur certains cancers et que cette action donne de grands espoirs. Malheureusement, les résultats que j'ai obtenus pour les cancers de haute gravité (épithélioma de la langue, du plancher de la bouche) ne sont encore guère favorables. Il existe une action incontestable des rayons X sur le tissu malade qui devient plus souple, qui semble étrangler moins étroitement les nerfs, comme en témoigne la disparition si fréquente des douleurs, mais, jusqu'à présent, ce sont les seules modifications que nous ayons pu constater. Il semble donc que, dans ces cas, ce n'est plus à la thérapeutique locale mais à un traitement général qu'il faudra s'adresser, qu'il s'agisse d'une sérothérapie proprement dite, dont toutes les tentatives jusqu'alors sont restées stériles, ou de l'injection d'une substance chimique plus ou moins bien définie et capable de modifier temporairement ou définitivement la constitution du sérum sanguin.

Je ne puis traiter ici la question de la *sérothérapie du cancer*, mais je dirai ce que j'en ai vu.

La plupart des sérums dits anticancéreux peuvent, *dès la première injection*, améliorer et souvent même améliorer très notablement les néoplasmes cliniquement les plus graves. Cette amélioration porte et sur l'étendue des tissus malades qui peut diminuer d'un tiers et sur les signes fonctionnels, comme les douleurs, qui peuvent s'atténuer ou disparaître. Les injections suivantes ont moins d'action, l'amélioration qui les suit est moins manifeste, bientôt elles deviennent absolument impuissantes et inutiles, alors que le tissu pathologique est encore vivace. Ce tissu, un instant influencé, reprend à ce moment sa marche envahissante avec une rapidité quelquefois si foudroyante que je me demande si, en fin de compte, les malades ont réellement bénéficié de la médication. C'est cette *amélioration temporaire*, dès les premières injections, qui a donné le change aux expérimentateurs de bonne foi. Dans leur hâte bien légitime d'entamer le domaine si large, si intangible, si humiliant pour nous du cancer, et devant la constatation indiscutable, matérielle, de la rétrocession du processus, ils ont annoncé *la guérison prochaine de tumeurs qui s'étaient seulement laissé temporairement influencer*. Le profond silence qui suit leur première communication est le critérium de sa valeur.

D'ailleurs on a observé des cas où un sérum quelconque, *le premier sérum venu*, n'ayant aucune prétention anticancéreuse, agit de même, et provoque les mêmes modifications que ce prétendu spécifique. Bien plus, lorsque ce premier sérum indifférent aura épuisé son pouvoir, prenez-en un autre également indifférent et vous aurez encore une amélioration du néoplasme. Mais, ce second sérum va perdre et perdre plus vite que le premier sa bienfaisante action, un troisième aura le même sort et s'usera plus rapidement encore, si bien que l'action thérapeutique sera toujours épuisée avant que vous arriviez à la guérison de la tumeur. La profonde perturbation organique, la formidable leucocytose qui suivent l'injection d'un sérum organique sont probablement l'origine de cette destruction par phagocytose des cellules cancéreuses. La disparition de ces éléments pathologiques se traduit par la diminution du volume de la tumeur, par l'atténuation de la gêne ou des douleurs qui l'accompagnent; mais lorsque sous l'impulsion, sous le coup de fouet de ce sérum l'organisme a épuisé ses ressources, a brûlé ses dernières réserves, la résistance a diminué d'autant; et le sujet est tout préparé pour une invasion rapide. La tumeur maligne se développant alors sans entrave poursuit sa généralisation sans trêve ni merci avec une terrible intensité.

Je crois donc, en me basant sur les seules notions cliniques, qu'il est nécessaire de scinder l'étude thérapeutique du cancer, d'attaquer ses manifestations par des moyens différents suivant leur gravité. La thérapeutique *locale* suffira pour les cancers à évolution locale et les effets encore peu connus de la *matière radiante* permettent à cet égard de grandes espérances; elle donne encore des résultats dans certaines variétés dont l'évolution est susceptible à longue échéance de propagation ganglionnaire; mais c'est à la thérapeutique *générale* seule qu'incombe la lourde tâche de juguler les cancers à marche rapide, les cancers viscéraux ou de restreindre la fréquence des récidives après le traitement chirurgical.

LE

DOSAGE EN RADIOTHÉRAPIE

PROCÉDÉS ET INSTRUMENTS

Par **A. BÉCLÈRE**
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

C'est une loi générale que tout agent thérapeutique doit être dosé.

Quelles que soient son origine et sa nature, qu'il appartienne au règne minéral, végétal ou animal, que ce soit un agent physique, une combinaison chimique, produit des forces naturelles ou du laboratoire, une sécrétion organique normale ou un sérum artificiellement doté de propriétés nouvelles, les réactions curatrices qu'il provoque dépendent, en grande partie, d'une part de son *degré d'activité*, s'il possède une activité variable, d'autre part de la *quantité employée*; il importe donc de mesurer aussi exactement que possible ces deux facteurs.

Les rayons de Röntgen, considérés comme agent thérapeutique, ne font pas exception à cette règle ou plutôt ont cessé d'y faire exception.

La radiothérapie ne date pas d'hier; elle est née en 1896, moins d'un an après la découverte du professeur Röntgen, de l'observation des accidents cutanés exceptionnellement provoqués par l'emploi des ampoules de Crookes comme instrument de diagnostic. La paternité en revient sans conteste à deux médecins viennois, Léopold Freund et

Edouard Schiff, qui, d'ailleurs, ne s'accordent pas sur la part prise par chacun d'eux à cet événement.

La radiothérapie grandit d'abord à l'aventure, sans règles ni principes. C'est seulement quatre ans après sa naissance qu'elle fut soumise à la discipline de la méthode expérimentale et qu'elle entra vraiment dans la voie scientifique. Des recherches simultanément entreprises dans divers pays, celles de M. Strater, à Berlin, mais surtout celles de M. Robert Kienböck, à Vienne, et de M. Oudin, à Paris, fixèrent les principes fondamentaux sur lesquels elle s'appuie. Enfin elle est redevable à un professeur de physique de l'Université de Paris, M. Lovis Benoist et à un médecin de Vienne, M. Guido Holzknecht, des deux instruments de mesure qui, depuis plus d'un an, permettent le dosage exact du nouvel agent thérapeutique.

Sur la question du dosage en radiothérapie j'ai déjà, au cours de l'année 1902, présenté deux notes à la Société de dermatologie, et un de mes anciens élèves, M. Huguier, lui a consacré sa thèse inaugurale[1]. Il me paraît cependant nécessaire d'y revenir. Au moment où la radiothérapie ne se limite plus au traitement des affections de la peau, mais s'efforce, avec des résultats déjà très satisfaisants, d'étendre son domaine aux glandes et aux ganglions sous-cutanés, tous les médecins doivent être initiés aux éléments de cette question.

L'agent efficace en radiothérapie, ce sont les rayons de Röntgen eux-mêmes et non, comme l'ont soutenu longtemps plusieurs médecins, les décharges électriques liées à leur production. Telle est la première et capitale notion qui se dégage des expériences si précises de M. Kienböck et de M. Oudin.

Tout invisible qu'il soit, le rayonnement de Röntgen ou, comme on dit en Allemagne, la *lumière de Röntgen*, n'en n'est pas moins comparable, dans une certaine mesure, à la lumière visible émise par le soleil et par les appareils d'éclairage.

Dans un foyer lumineux quelconque, deux facteurs sont à considérer : la *qualité* et la *quantité* de la lumière qu'il donne.

Newton a démontré que la lumière blanche du soleil est composée d'une infinité de lumières simples, de diverses couleurs, inégalement déviées par le prisme, ou, en d'autres termes, qu'elle est composée d'une infinité de radiations, inégalement réfrangibles.

Au point de vue de la qualité, une lumière donnée peut donc être simple et, dans ce cas, rouge, jaune, verte, bleue ou violette ; elle peut aussi être composée d'un mélange de plusieurs lumières simples ; elle est blanche quand elle est formée du mélange des lumières de toutes couleurs.

Au point de vue de la quantité, une lumière donnée, de quelque couleur qu'elle soit, peut impressionner la rétine plus ou moins vivement ; on dit alors qu'elle est plus ou moins intense.

Ces deux facteurs, qualité et quantité de lumière, sont d'ailleurs indépendants. C'est ainsi qu'une lanterne, munie de verres rouges, donne de la lumière rouge, tandis qu'une lanterne, munie de verres bleus, donne de la lumière bleue ; mais, rouge ou bleue, la lumière est plus ou moins intense, suivant que le foyer lumineux enfermé à l'intérieur de la lanterne est une lampe puissante ou une simple bougie.

Dans une ampoule radiogène, deux facteurs sont également à considérer : la *qualité* et la *quantité* des rayons de Röntgen qu'elle émet.

Le rayonnement de Röntgen, pris dans son ensemble, n'est pas moins complexe que la lumière solaire. Comme il existe une infinité de radiations lumineuses inégalement réfrangibles, il existe aussi une infinité de rayons de Röntgen qui diffèrent entre eux par leur inégal pouvoir de pénétration, depuis des rayons peu pénétrants, impuissants à franchir l'épaisseur du derme, jusqu'à des rayons très pénétrants, capables de traverser une plaque de fer de plusieurs millimètres.

Au point de vue qualitatif, la même ampoule radiogène, à mesure qu'on raréfie davantage l'air qu'elle contient, devient capable de donner toute la série des rayons de Röntgen, depuis les moins pénétrants jusqu'aux plus pénétrants. Il est permis de la comparer à une lanterne dont les verres, d'abord rouges, deviendraient successivement jaunes, verts, bleus et violets, donnant ainsi passage à des radiations lumineuses de plus en plus réfrangibles.

Au point de vue quantitatif, la même ampoule radiogène, quel que soit son degré de raréfaction intérieure, et quel que soit par conséquent le pouvoir de pénétration des rayons qu'elle donne, peut émettre, en un temps donné, une quantité plus ou moins grande de ces rayons, suivant qu'elle est traversée par une quantité plus ou moins grande d'énergie électrique.

Qu'on suppose deux ampoules radiogènes en connexion, l'une avec une petite machine statique à deux plateaux, mue simplement par la main d'un aide, et l'autre avec une énorme machine statique à vingt plateaux, rapidement entraînée par un puissant moteur mécanique. Si le degré de raréfaction intérieure de chacune de ces deux ampoules est convenablement choisi, elles pourront l'une et l'autre donner des rayons de même qualité, c'est-à-dire doués du même pouvoir de pénétration, mais pendant le temps où la première en fournira une petite quantité, la seconde en émettra une quantité notablement plus grande. Elles seront comparables à deux lanternes, munies de verres de la même couleur, dont l'une contiendrait une bougie et l'autre une lampe à incandescence.

* * *

En possession des données qui précèdent, on doit se demander maintenant quel est, en radiothérapie, le rôle respectif de ces deux facteurs : la *qualité* et la *quantité* des rayons émis par l'ampoule radiogène ou, plus exactement, des rayons qui atteignent les tissus malades.

Le facteur *qualité* importe au double point de vue du siège de la lésion à traiter et de la fraction du rayonnement absorbée au passage par les éléments anatomiques.

Au point de vue du siège de la lésion, suivant qu'elle est profonde ou superficielle, qu'elle occupe une glande sous-cutanée ou le revêtement épidermique, il est clair que les rayons employés doivent être, pour l'atteindre, plus ou moins pénétrants.

Au point de vue de la fraction du rayonnement absorbée par les éléments anatomiques, celle-ci est d'autant plus grande que les rayons employés sont doués d'un moindre pouvoir de pénétration.

Tandis que les rayons peu pénétrants sont presque entièrement absorbés par les premiers obstacles solides placés sur leur passage, c'est-à-dire par la peau, les rayons très pénétrants peuvent, au contraire, traverser une grande épaisseur de tissus et n'être absorbés que pour une fraction tout à fait minime. De la qualité des rayons employés en radiothérapie dépend donc en grande partie la quantité absorbée, en un temps donné, par les tissus qu'ils rencontrent.

Le facteur *quantité* dépasse en importance le facteur qualité, car un principe fondamental en radiothérapie est le suivant : *c'est de la quantité de rayons absorbée que dépendent essentiellement les réactions thérapeutiques.*

Il paraît, en effet, légitime d'étendre à tous les organes, à tous les tissus, ce que M. Kienböck, de Vienne, a le mérite d'avoir mis hors de doute pour les réactions cutanées. Dans une série d'essais thérapeutiques sur l'homme et d'expériences sur les animaux, il a démontré que, pour une même qualité de rayons de Röntgen : *le degré d'intensité de la radiodermite dépend essentiellement de la quantité de rayons qui frappe la peau, c'est-à-dire en somme de la quantité de rayons absorbée par la peau.* C'est ce qu'on appelle à bon droit la loi de Kienböck.

Sans doute, il faut compter avec d'autres facteurs d'ordre biologique, avec l'âge du malade, la région de la surface cutanée, l'état phlegmasique ou non phlegmasique du tégument, la nature et le degré de la lésion, très probablement aussi avec des différences individuelles. Il n'en reste pas moins qu'un facteur d'ordre physique, *la quantité de rayons de Röntgen absorbée*, joue dans les réactions thérapeutiques le rôle capital.

* * *

Comment mesurer la qualité des rayons de Röntgen employés en radiothérapie et la quantité de ces rayons absorbée par les tissus, ou du moins par la peau?

Tous les médecins connaissent le *spectroscope* ; c'est l'instrument dont on se sert pour apprécier exactement la qualité d'une lumière donnée, c'est-à-dire pour déterminer le degré de refrangibilité des diverses radiations lumineuses qui la composent.

Il existe un instrument très dissemblable, mais dont la destination est fort analogue, puisqu'il sert à déterminer le pouvoir de pénétration des rayons émis par une ampoule radiogène, à un moment donné de son fonctionnement : c'est le *radiochromomètre* de Benoist. (Fig. 1.)

Aussi simple qu'ingénieux, cet instrument est formé d'un disque très mince d'argent, encadré par douze lames d'aluminium, d'épaisseur croissante de 1 à 12 millimètres. Il est fondé, en principe, sur les changements de rapport qui se manifestent entre le pouvoir d'absorption de l'argent et le pouvoir d'absorption de l'aluminium, vis-à-vis du rayonnement de Röntgen, suivant la qualité ou, en d'autres termes, suivant le degré de

1. A. Béclère. — « Les mesures exactes en radiothérapie », *Société de dermatologie*, séance du 9 Janvier 1902. — A. Béclère. « Seconde note sur les mesures exactes en radiothérapie ». *Société de dermatologie*, séance du 6 Novembre 1902. — Huguier. « Sur les mesures exactes en radiothérapie ». *Thèse*, Paris, 1903.

pénétrabilité des rayons qui traversent ces deux métaux.

Tantôt, avec des rayons peu pénétrants, le disque d'argent absorbe exactement autant que la première lame d'aluminium, d'un millimètre d'épaisseur; tantôt, avec des rayons très pénétrants, il n'absorbe pas plus que la dernière lame d'aluminium de 12 millimètres,

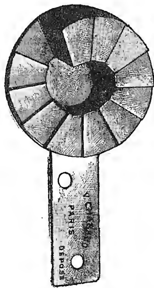


Figure 1. — Radiochromomètre de Benoist.

tous les degrés intermédiaires pouvant être observés.

Quand on applique le radiochromomètre de Benoist sur un écran fluorescent, avec les précautions convenables, ou, de préférence, sur une plaque sensible, et qu'on l'expose à l'action d'une ampoule radiogène, l'image radioscopique ou radiographique ainsi obtenue présente nécessairement douze teintes diverses qui correspondent aux douze secteurs d'aluminium d'épaisseur croissante, et, au centre de ces douze teintes, une treizième teinte qui correspond au disque d'argent.

Il suffit de chercher, parmi les douze teintes périphériques, celle qui ressemble le plus à la teinte centrale; par ce procédé, il devient aussi facile d'apprécier la qualité des rayons émis par l'ampoule que de lire l'heure sur une montre d'après la position de la

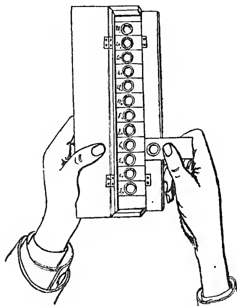


Figure 2. — Chromoradiomètre d'Holzknecht.

petite aiguille dans telle ou telle des douze divisions du cadran. Par exemple, on dit que l'ampoule émet des rayons n° 4 si le pouvoir d'absorption du disque d'argent se montre le même que celui de la quatrième lame d'aluminium épaisse de 4 millimètres.

Le spectroscope qui sert à apprécier la qualité d'une lumière donnée n'en indique pas la quantité. Pour mesurer la quantité de lumière émise par un foyer lumineux ou plutôt la quantité de lumière reçue par une surface placée à une certaine distance de ce foyer, on emploie des instruments appelés *photomètres*.

De même, on emploie pour mesurer la quantité de rayons de Röntgen absorbée par la peau un instrument imaginé par M. Holzknecht de Vienne, et qu'il a dénommé le *chromoradiomètre*. (Fig. 2.)

Malgré la regrettable analogie des appellations, le chromoradiomètre d'Holzknecht est aussi différent du radiochromomètre de Benoist qu'un photomètre est différent d'un spectroscope.

Le photographe désireux, dans le tirage des épreuves, d'atteindre et de ne pas dépasser un degré d'exposition déterminée, se sert d'un papier témoin capable de noircir plus ou moins fortement à la lumière; il arrête l'opération quand le papier, comparé à une échelle de teintes servant d'étalon, est précisément parvenu à la teinte choisie.

A son exemple, M. Holzknecht s'est mis en quête d'une substance capable de se colorer sous l'influence des rayons de Röntgen et a découvert qu'un mélange de certains sels dont il n'a pas donné la composition atteignait assez bien le but.

Le chromoradiomètre d'Holzknecht se compose de deux parties : 1° une série de réactifs isolés ; 2° une échelle graduée qui sert d'étalon.

Chaque réactif consiste en sels colorables par les rayons de Röntgen, incorporés dans une substance transparente, de nature organique, et contenus dans un petit godet. C'est ce godet qu'on place tout au voisinage de la région à traiter sur la peau du patient, de manière à ce qu'il reçoive et absorbe la même quantité de rayons que celle-ci; on peut ainsi arrêter l'opération aussitôt que la quantité voulue est atteinte.

L'échelle graduée est formée de douze godets du même genre, enfermés dans une boîte qui les préserve de la lumière ; ils présentent

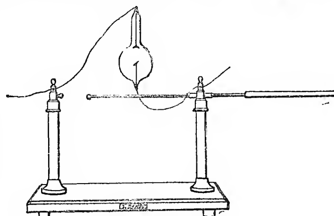


Figure 3. — Spintermètre.

une coloration verte dont l'intensité s'accentue graduellement d'un bout à l'autre de la série. A chaque degré de l'échelle correspond un chiffre qui indique la quantité de rayons absorbée d'après une unité que l'inventeur a choisie et que, sans la définir, il désigne par la lettre H.

* * *

Pour faire varier à volonté le pouvoir de pénétration des rayons de Röntgen, il faut être maître du degré de vide à l'intérieur de l'ampoule radiogène, puisque la même ampoule, à mesure qu'on raréfie davantage l'air qu'elle contient, devient capable de donner toute la série des rayons de Röntgen, depuis

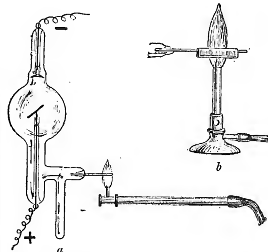


Figure 4. — Ampoule à osmo-régulateur de Villard. — *a*, l'osmo-régulateur, chauffé au rouge dans une flamme, laisse *entrer* l'hydrogène de la flamme dans l'ampoule ; *b*, l'osmo-régulateur, chauffé au rouge à l'intérieur d'un manchon métallique, laisse *sortir* l'hydrogène de l'ampoule.

les moins pénétrants jusqu'aux plus pénétrants.

Une même ampoule n'est d'ailleurs pas toujours semblable à elle-même. Au sortir des mains du fabricant, après qu'il a fermé au chalumeau le becquet qui la mettait en communication avec la pompe à mercure destinée à faire le vide, il semble que l'ampoule devrait demeurer à un degré de vide invariable. Cependant l'expérience montre qu'une même ampoule, à mesure qu'elle fonctionne, fournit des rayons de plus en plus pénétrants jusqu'au jour où, extérieurement intacte, elle ne se laisse plus traverser par le courant électrique et doit être mise de côté. Bien qu'elle soit hermétiquement close, tout se passe comme si une partie du gaz qu'elle contient lui était soustraite, à mesure qu'elle fonctionne, par une pompe invisible. En réalité, il en est ainsi; le gaz qui l'emplit est, sous l'influence du courant électrique, partiellement absorbé par les électrodes métalliques et même par le verre de la paroi.

C'est donc une règle, en radiothérapie, d'employer seulement des ampoules réglables, c'est-à-dire des ampoules munies d'un dispositif qui permet de diminuer ou d'augmenter à volonté, la raréfaction de leur atmosphère intérieure. De tous les régulateurs de vide qui peuvent être adaptés aux ampoules, le plus ingénieux, le plus simple et le plus parfait est l'*osmo-régulateur Villard*. (Fig. 4.)

Deux de nos compatriotes, MM. Troost et Sainte-Claire Deville, avaient, il y a longtemps, démontré que le platine chauffé au rouge devient perméable à l'hydrogène. C'est sur ce principe qu'un de nos meilleurs physiciens, M. Villard, a imaginé son osmo-régulateur. Ce simple tube de platine, soudé au verre de l'ampoule radiogène, constitue, quand il n'est pas chauffé au rouge, une cloison hermétique, et chauffé au rouge, devient au contraire, pour l'hydrogène seul, une cloison poreuse.

Suivant qu'il est au contact d'une flamme ou à l'abri de cette flamme dans un manchon métallique traversé par un courant d'air, il laisse pénétrer dans l'ampoule radiogène l'hydrogène contenu dans la flamme ou laisse sortir de l'ampoule l'hydrogène qu'elle a reçu.

Un petit instrument très simple, que j'ai baptisé *spintermètre* (fig. 3), constitue l'auxiliaire presque indispensable de l'emploi thérapeutique des ampoules réglables; il sert à apprécier approximativement leur degré de vide ou plutôt indique leur degré de résistance électrique et aide à mesurer, de cette manière indirecte, le pouvoir de pénétration des rayons qu'elles donnent[1]; avec le secours de cet instrument, il devient facile de maintenir l'ampoule au même degré de vide et de lui faire émettre la même qualité de rayons pendant toute la durée des séances du traitement. Je me contente de le signaler pour me borner ici à l'exposé des premiers principes du dosage en radiothérapie.

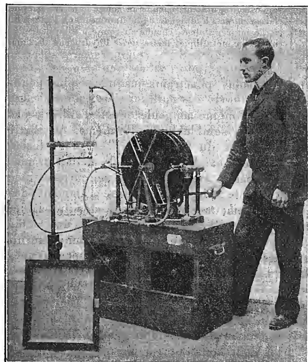


Figure 5. — Appareil radiogène du médecin de campagne. (Machine statique transportable de Drault).

S'il est nécessaire d'employer des ampoules réglables et de les bien régler, le choix de la source d'électricité n'a qu'une importance secondaire.

Les réactions thérapeutiques seront les mêmes que le flux électrique lancé à travers l'ampoule provienne d'une machine statique ou d'une bobine d'induction. Pour le médecin qui ne dispose pas d'un courant urbain, la machine statique a l'avantage de la simplicité. Une machine du type Wimshurst, à six plateaux, n'exige, pour être mise en marche, que la main d'un aide capable de tourner une manivelle et peut être facilement transportée au domicile des malades. C'est par excellence l'appareil radiogène du médecin de campagne[2]; c'est aussi l'instrument de choix pour le traitement des malades qui ne peuvent quitter leur chambre. (Fig. 5.)

1. A. Béclère. — « La mesure indirecte du pouvoir de pénétration des rayons de Röntgen à l'aide du spintermètre ». *Archives d'electricité médicale*, 1900, 15 Avril, n° 88, p. 153.

2. A. Béclère. — « Sur une machine statique propre à l'examen radioscopique au domicile des malades ». *Archives d'électricité médicale*, 1900, 15 Juillet, n° 91.

Il importe peu, pour le résultat final, que l'appareil employé soit plus ou moins puissant. En connexion avec une petite machine tournée à la main ou avec une énorme machine mise en mouvement par un puissant moteur, deux ampoules donnant des rayons de même qualité seront capables de produire exactement les mêmes effets thérapeutiques. Mais comme elles ne donnent pas, dans le même temps, la même quantité de rayons, les séances d'exposition devront, avec la première, être notablement plus longues qu'avec la seconde, pour une même distance du foyer radiogène à la peau ; c'est le chromoradiomètre d'Holzknecht qui permettra d'en fixer exactement la durée respective.

* * *

Telle est la méthode et tels sont les instruments qui permettent aujourd'hui le dosage en radiothérapie. Malades et médecins leur devront la sécurité et seront assurés d'atteindre rapidement les doses utiles, tout en se gardant des doses dangereuses. Les premiers n'auront plus à redouter des brûlures toujours douloureuses et parfois très graves ; les seconds ne seront plus exposés à des procès retentissants, capables de leur causer, avec un grand préjudice moral, de lourdes obligations pécuniaires. On peut prédire de plus que la radiothérapie sera redevable à ces instruments de ses futurs progrès.

Ils permettent en effet une comparaison entre les observations de diverses provenances, puisqu'ils fournissent une commune mesure aux médecins de tous les pays, malgré la diversité des appareils radiogènes qu'ils emploient. C'est seulement avec le secours de ces instruments qu'on pourra déterminer exactement le degré de réaction qui convient le mieux au traitement de chaque processus pathologique, la quantité de rayons que réclament dans ce but les différentes régions, les différents âges, les différents états morbides, enfin le mode d'absorption, à dose massive ou à doses fractionnées et diversement espacées, capable de donner dans chaque affection les résultats les plus favorables.

La radiothérapie ne se borne pas au traitement à l'aide des rayons de Röntgen. Comme en témoignent, entre autres travaux, les recherches entreprises par le docteur Danlos dans son service de l'hôpital Saint-Louis, elle comprend aussi l'emploi thérapeutique des radiations complexes émises par les substances radio-actives, radium et sels radifères. Grâce à l'obligeance de M. Curie, j'ai eu dernièrement l'occasion, dans son laboratoire, de comparer et de mesurer, à l'aide du chromoradiomètre d'Holzknecht, l'action colorante d'un échantillon de sel de baryum radifère et celle de quelques centigrammes de bromure de radium, à l'état de pureté. La première de ces deux substances, contenue dans une mince capsule d'aluminium et appliquée sur un godet réactif, a provoqué en trente minutes l'apparition de la teinte correspondant à l'absorption de trois unités, tandis que le bromure de radium enfermé dans un mince tube de verre et appliqué sur un autre godet réactif, a donné en cinq minutes la coloration correspondant à l'absorption de cinq unités, témoignant ainsi d'une activité dix fois plus grande.

Il est légitime de penser que si le sel de baryum radifère, laissé au contact de la peau pendant un temps donné, avait provoqué un certain degré de réaction, le bromure de radium aurait donné le même résultat en un temps dix fois moindre.

Pour conclure :

Le dosage en radiothérapie est aujourd'hui facilement réalisable. Le médecin doit toujours le pratiquer aussi exactement qu'il est possible.

ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES

— LE RADIUM —

On a dit qu'il avait fallu la flatteuse distinction du prix Nobel pour faire connaître la merveilleuse découverte de M. et Mme Curie. Est-ce bien exact? Depuis plusieurs années déjà, le radium a fait son entrée dans les milieux scientifiques et n'a pas cessé d'être l'objet de laborieuses recherches et de nombreuses communications.

Qu'est-ce que le radium? Un corps doué de propriétés qui tiennent du prodige, qui fait songer aux Cagliostros du temps passé et qui, jusqu'à présent, semble défier tout uniment les lois physiques les plus immuables et les théories les plus solidement assises.

* * *

La découverte. — On sait que les rayons cathodiques émis par l'ampoule de Crookes, lorsqu'ils viennent frapper la paroi de verre, donnent naissance à des radiations invisibles, les rayons X. Ces rayons X ont leur origine dans l'énergie électrique, et, pour leur production, une instrumentation spéciale et un générateur d'énergie électrique sont indispensables.

En 1896, c'est-à-dire fort peu de temps après la découverte de Röntgen, Becquerel annonça qu'un métal, l'*uranium*, jouissait comme l'ampoule de Crookes de la propriété d'émettre d'une façon permanente et avec une intensité constante des radiations invisibles, et cela, sans le secours d'*aucun générateur d'énergie*, simplement par production autogène. Ayant mis un sel d'urane (sulfate double d'urane et de potasse), sel fluorescent, en présence d'une plaque photographique enveloppée de papier noir, il constata que cette plaque était impressionnée et attribua tout d'abord cette action à la fluorescence du sel. Cependant l'expérience répétée avec un sel du même métal, mais non fluorescent, ayant donné le même résultat, il fallut bien admettre dans les sels d'uranium l'existence de radiations particulières inaccessibles à nos sens, mais capables d'être décelées par la plaque sensible.

Becquerel venait ainsi de découvrir une propriété encore ignorée de la matière, qui est d'émettre spontanément des radiations sans intervention extérieure, et les corps doués de cette propriété furent dénommés des corps *radio-actifs*.

Becquerel constata, en outre, que les rayons émis par l'uranium rendaient conducteurs de l'électricité tous les gaz traversés par eux, et que certains corps, exposés pendant un temps suffisant à l'action des rayons d'une substance radio-active, émettaient à leur tour des radiations et devenaient eux-mêmes momentanément radio-actifs. Ce dernier phénomène fut désigné sous le nom de *radio-activité indirecte*.

Au cours de leurs travaux sur la puissance radio-active des divers minerais d'urane, M. et Mme Curie furent frappés de ce fait que certains de ces minerais, après extraction de l'uranium, présentaient un pouvoir radio-actif qui dépassait de beaucoup celui de ce dernier métal.

Ils soupçonnèrent donc l'existence de métaux beaucoup plus radio-actifs que l'uranium, et parvinrent, après deux années d'infatigable labeur, à isoler dans la *pechblende* (minerai contenant de l'oxyde d'urane) deux nouveaux corps, l'un uni au bismuth, l'autre au baryum. Le premier, en souvenir de la nationalité d'origine de Mme Curie fut baptisé le *polonium*, l'autre était le *radium* ! Presque en même temps, Debierne trouva dans la pechblende un autre métal doué également d'un notable pouvoir radio-actif, l'*actinium*.

Mais, de tous ces corps, le plus puissant jusqu'à nouvel ordre est le radium. Sa radio-activité est, à poids égal, *deux millions* de fois plus considérable que celle de l'uranium.

Le minerai d'urane où se trouve le radium est extrêmement rare sur notre planète, et pour en extraire seulement un décigramme il faut traiter plus de mille kilogrammes de résidus. Une seule fabrique, en Bohême, traite ces minerais pour la fabrication de certaines couleurs. Il y a quelques années, le gouvernement autrichien concéda généreusement à M. et Mme Curie une tonne de résidus, mais... les temps ont changé. Le radium est devenu le plus précieux des métaux ; chaque tonne de résidus du traitement de la pechblende est envieusement convoitée, et il devient de plus en plus difficile de s'en procurer. Si bien qu'il y a trois ans un gramme de radium coûtait déjà un peu plus de 50.000 fr., et qu'aujourd'hui sa valeur a atteint le chiffre fabuleux de 200.000 fr. Et même offrirait-on maintenant une telle somme pour un gramme de la précieuse matière, qu'on risquerait fort de ne pas en obtenir du tout.

* * *

Propriétés physiques. — Le radium est un métal qui appartient au groupe du calcium, du baryum, du strontium, de l'uranium. Ce n'est pas le radium pur que l'on obtient par la préparation, mais le chlorure ou le bromure de radium.

Ces sels de radium, lorsqu'ils sont desséchés, sont spontanément lumineux. Quelques grains enfermés dans un tube de quartz luisent dans l'obscurité et donnent l'impression d'un petit verre luisant. Ils rendent lumineux le diamant, colorent le verre, excitent la phosphorescence du sulfure de zinc et du platino-cyanure de baryum.

Ce dernier corps, qui sert à la fabrication des écrans de radioscopie, s'illumine, en effet, sous l'influence des rayons du radium, mais avec moins d'éclat qu'avec les rayons X, et l'image d'un corps non homogène interposé se projette sans contraste comme le ferait un tube mou. Les os, par exemple, se laissent mal différencier des parties molles.

Les plaques photographiques sont impressionnées à travers tous les corps connus. Le plomb, lui-même, est traversé par les radiations, à un moindre degré cependant que les autres métaux.

L'action sur le radium d'un champ magnétique puissant laisse reconnaître que le rayonnement du radium n'est pas homogène, mais formé de faisceaux inégalement déviés par l'aimant. Curie décrit trois sortes de rayons émis par le radium, ayant chacun un pouvoir de pénétration différent. Tous ces caractères montrent qu'il y a une grande analogie physique entre le radium et les rayons issus de l'ampoule de Crookes. Ajoutons que son pouvoir radiant est absolument insensible aux conditions de température et que, à 252° au-dessous de 0° (température d'ébullition de l'hydrogène) comme à 100° au-dessus, le rayonnement n'est pas modifié.

Ce qui est particulièrement intéressant dans l'étude du radium, ce sont ses *propriétés électriques*.

Comme l'uranium, il décharge à distance un électroscope chargé.

Tous les corps qui sont considérés comme isolants, c'est-à-dire les corps les plus mauvais conducteurs de l'électricité, sont rendus bon conducteurs (air, pétrole, benzine). L'air est rendu conductible par la plus minime parcelle de radium, et même, lorsqu'on a manipulé du radium dans une pièce, la radio-activité induite sur les parois de la pièce prolonge encore la conductibilité de l'air pendant un certain temps, tant et si bien qu'il est absolument impossible pendant plusieurs heures d'isoler électriquement un appareil.

Le radium est en outre un générateur électrique, mais, contrairement à tous les générateurs connus, il ne semble pas transformer une modalité de l'énergie en énergie électrique, mais la créer par ses propres moyens.

L'observation suivante est racontée par Dorn. Ayant enfermé 3 décigrammes de bromure de radium dans un tube de verre, cet expérimentateur se propose quelques mois après d'ouvrir le tube par un trait de lime. A peine la lime a-t-elle commencé à mordre qu'une étincelle électrique éclate, indice d'une décharge entre le radium et l'air ambiant.

On a évidemment quelque peine à se faire à l'idée qu'une masse aussi ténue d'un corps soit capable de créer ainsi *sponte sua* une différence de potentiel capable de percer un tube de verre, mais le fait est là, indéniable... et laisse quelque peu rêveur !

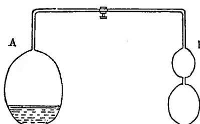
Le radium est encore une source de chaleur indéfinie. Un thermomètre placé au voisinage d'un tube de radium monte de quelques degrés.

D'après Curie et Laborde 1 gramme de radium dégage une quantité de chaleur égale à 100 calories par heure. Cette quantité de chaleur est telle que si le radium était la source de la chaleur solaire, ce qui n'a rien d'impossible, il devrait y avoir dans l'astre du jour une proportion de 3 grammes de radium par mètre cube de matière solaire.

L'un des points les plus curieux dans l'étude du radium est celle de ses *émanations*. Une solution de radium émet des émanations qui communiquent la radio-activité momentanément à tous les corps inclus avec elle dans une même enveloppe. Cette radio-activité d'emprunt semble due à des émanations impondérables que l'on ne saurait mieux comparer qu'aux émanations odorantes. Elles se fixent sur les corps sans toutefois les traverser et se diffusent dans les gaz. Elles s'arrêtent sur les parois du vase qui contient la solution, mais elles ne tardent pas à disparaître si l'on transvase la solution. Ces émanations se laissent en outre condenser.

L'existence des émanations du radium peut être démontrée de la façon suivante :

Deux vases A et B communiquent par un robi-



net. Dans le vase A, on laisse pendant quelques heures une solution de radium. Le robinet est fermé. Le vase B, biloculaire, est enduit de sulfure de zinc de Sidot, corps qui, à l'état ordinaire, n'est pas phosphorescent dans l'obscurité, puis vidé d'air. Lorsqu'on ouvre le robinet, les émanations sont aspirées par le vide et le vase B devient uniformément luminescent. Si maintenant on plonge l'ampoule inférieure du vase B dans l'air liquide, la phosphorescence de l'ampoule supérieure diminue au profit de l'ampoule inférieure, preuve de la condensation des émanations.

Voilà donc, avec ses propriétés qui tiennent du prodige, cette curieuse substance qui se montre douée d'une puissance infinie, capable de produire, sans répit, sans épuisement, sans modifications apparentes, *lumière, chaleur, électricité*, et qui dégage en permanence des émanations subtiles ayant une activité propre. Et toute cette dépense d'énergie se fait sans perte de poids aucune, à moins qu'il ne faille considérer comme une perte de poids le *millième de milligramme* qu'en plusieurs *millions d'années* le radium paraît devoir perdre du fait de ses émanations.

Aussi, quand il s'agit de mettre d'accord les phénomènes observés avec les lois, jusqu'à présent indiscutées, des actions de la nature, le savant se trouve-t-il acculé au plus embarrassant des problèmes.

S'il existe un corps capable de créer spontanément ces trois formes de l'énergie, lumière, chaleur, électricité, que devient le principe de la conservation de l'énergie, d'où dérive toute la physique ? Que devient le : rien ne se perd, rien ne se crée ? Deux théories sont en présence actuellement qui cherchent à concilier le principe avec les faits observés. L'une admet l'existence d'une transformation moléculaire intime se produisant d'une façon perpétuelle : c'est la théorie soutenue par Curie. L'autre considère le radium comme un intermédiaire qui ne fait que transformer un rayonnement de l'espace que nos sens ignorent encore.

* * *

Propriétés biologiques. — Dans un milieu obscur, si l'on approche de l'œil tenu fermé quelques décigrammes de radium renfermés dans une boîte obscure, on obtient une vive sensation de lumière.

Tous les milieux de l'œil deviennent phosphorescents et c'est l'œil qui éclaire la rétine (Giesel).

D'après Himstedt cependant la fatigue apparaît très vite, et très rapidement l'œil cesse d'être impressionné. Chez les aveugles, lorsque la cécité est due à des opacités du cristallin ou de la cornée, l'impression lumineuse naît sous l'influence du radium, mais lorsqu'il y a atrophie des nerfs optiques, le radium n'éveille aucune sensation (Curie et Javal).

Les effets du radium sur les microorganismes ont été l'objet de recherches de Freund, Danysz, d'Aschkinass et Caspari, de Strebel ; mais, les résultats obtenus sont encore contradictoires, et il n'a pas encore été possible de tirer des conclusions sur l'influence bactéricide du radium.

Des expériences sur les animaux ont montré que, chez les vertébrés supérieurs, l'action du radium se manifeste par des troubles certains et une influence profonde sur le système nerveux. Si l'on met le radium au contact du crâne ou de la colonne vertébrale d'un animal, ce corps provoque une altération profonde des téguments, puis des phénomènes spasmodiques et paralytiques graves.

Un fragment de radium suspendu dans une cage au-dessus de souris et de cobayes provoque, après un certain temps, une hécatombe générale. Les altérations du système nerveux qu'on a observées ont fait penser que la mort était due à un processus hémorragique intime ; et cependant, sur le système nerveux central de la grenouille, le radium est sans action.

Les effets sur la peau sont peut-être actuellement ceux qui sont le mieux connus.

Projetés sur la peau les rayons du radium déterminent un érythème, et si l'action se prolonge il survient une ulcération d'allure torpide.

Ayant appliqué un fragment de radium, sur la peau du bras, pendant une dizaine d'heures, Curie vit se développer après quelques jours une ulcération profonde dont la cicatrisation ne se fit qu'au bout de quatre mois. Becquerel raconte qu'ayant transporté dans la poche de son gilet pendant quelques heures une petite dose de radium enfermée dans un tube de verre, inclus lui-même dans une boîte de carton, il s'aperçut après quelques jours qu'il s'était produit sur la peau de la région correspondante une tache érythémateuse. Celle-ci s'escarrifia et donna naissance à une ulcération qui ne se cicatrisa qu'au bout de cinquante jours.

Enfin Curie et Becquerel ont attiré l'attention sur une altération particulière de la peau des mains et des doigts caractérisée surtout par une induration douloureuse très tenace.

Ces phénomènes de réaction cutanée permettent de rapprocher les effets du radium des effets similaires produits par les rayons X (radiodermites).

*
* *

Thérapeutique. — Nous avions hier la thérapeutique par les rayons X, nous avons aujourd'hui la radiothérapie par le radium.

Déjà, en effet, le radium a fait irruption en thérapeutique, ici en personne, sous forme de bromure ou de chlorure, là indirectement, au moyen de substances chargées de ses émanations.

Le traitement du *lupus* a donné déjà des résultats intéressants entre les mains de Strebel (Munich), de Danlos, de Hallopeau et Gadaud.

La Presse Médicale a signalé dans son dernier numéro, sous la signature de notre collaborateur Romme, l'emploi fait par Tracy de l'*eau radioactive*.

Mais c'est le traitement du *cancer* qui paraît à l'heure présente passionner le plus l'opinion. Déjà quelques recherches ont été faites dans ce sens; mais *a priori* il semble que le radium qui détruit lentement, sûrement les tissus n'ait pas une action bien différente des caustiques, et ainsi la thérapeutique du cancer compterait à son actif une nouvelle..... illusion. Cependant il n'en est peut-être pas ainsi.

Danysz, en effet, qui a étudié l'action du radium sur les tissus et les épithéliums des animaux, a remarqué que chez les jeunes sujets ces tissus sont *beaucoup plus sensibles* à l'action des rayons que chez les adultes. Ce fait serait peut-être de nature à nous faire espérer une action spécifique du radium sur les néoplasmes au travers de tissus comparativement plus âgés.

Mais n'anticipons pas! Contentons-nous de souhaiter que, comme l'ont écrit quelques enthousiastes de la première heure, l'avenir appartienne réellement au radium!

Et qui sait? Le radium nous a déjà dévoilé des qualités si surprenantes que nous sommes peut-être à la veille d'une nouvelle surprise.

A. Zimmern.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Janvier et 1er Février 1904.

Nouvelles observations sur Piroplasma Donovani. — ***MM. A. Laveran et F. Mesnil.*** De nouvelles recherches sur le parasite découvert par Leishman et Donovan dans le sang de la rate d'individus de l'Inde souffrant d'une fièvre rémittente régulière établissent aujourd'hui sans doute possible que le *Piroplasma Donovani* est bien l'agent d'une maladie fébrile très répandue dans l'Inde.

Sur certains phénomènes provenant de sources physiologiques ou autres et pouvant être transmis le long de fils formés de différentes substances. — ***M. Augustin Charpentier.*** Continuant ses recherches sur les radiations physiologiques, M. Charpentier vient de constater que les radiations émises par les êtres vivants peuvent être transmises à distance par l'intermédiaire de fils métalliques. Il résulte de cette observation que les radiations physiologiques ont deux modes de propagation : par rayonnement dans l'air, par transmission quand elles rencontrent un métal.

Émission de rayons de Blondlot au cours de l'action des ferments solubles. — ***M. Lambert.*** Des expériences *in vitro* ont montré à cet auteur que les ferments solubles, en particulier les ferments digestifs des matières albuminoïdes, émettent des rayons de Blondlot alors qu'ils exercent leur action.

L'aldéhyde formique dans l'air atmosphérique. — ***M. H. Henriet.*** D'après les analyses de cet auteur, il existe dans l'air de l'aldéhyde formique qui, en raison de ses puissantes qualités antiseptiques, joue certainement un rôle important au point de vue de la pureté de l'air, et, à ce titre, concourt de façon non négligeable à l'hygiène publique.

L'infantilisme de la glande interstitielle du testicule. — ***MM. P. Bouin et P. Ancel.*** Des recherches de ces deux auteurs, il ressort que l'on doit rapporter l'arrêt du développement des caractères sexuels mâles et la production de l'infantilisme testiculaire au manque de la glande interstitielle.

Élections. — En remplacement de M. Laveran, élu il y a quelques mois membre titulaire dans la section de médecine et de chirurgie, l'Académie a élu en qualité de correspondant dans la même section M. Calmette, de Lille. M. Calmette a obtenu 40 suffrages, contre 4 à Yersin, de Nga-Trang, et 1 à M. le professeur Pitres, de Bordeaux.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

27 Janvier 1904.

A propos des injections de glycogène. — ***M. Laumonier.*** M. Adrian ayant fait observer lors de ma dernière communication que les injections de glycogène n'étaient pas douloureuses, j'ai repris mes expériences à ce point de vue et j'ai pu constater, en effet, qu'avec des solutions bien préparées, l'injection ne provoque aucune douleur.

Etudes sur le terrain tuberculeux. — ***M. Berlioz.*** Après avoir vainement tenté de s'attaquer au bacille tuberculeux par des antiseptiques divers, on a reconnu qu'il était préférable de rendre l'organisme réfractaire à la tuberculose en exaltant ses défenses et en modifiant sa constitution. Il m'a paru utile, pour éclairer la thérapeutique, d'étudier les modifications de la nutrition dans la tuberculose. Pour cela, j'ai choisi vingt tuberculeux fréquentant un dispensaire, vivant par conséquent d'une vie normale, non cachectiques, et j'ai pratiqué soigneusement l'analyse des urines.

Les résultats ont été les suivants :

	Première période.	Deuxième période.	Troisième période.
Volume	1.328	1.325	
Densité ramenée au litre.	1.024	1.018	1.000
Extrait sec	42,40	37,13	20,50
Coefficient de déminéralisation	— 33 0/0	35 0/0	
Coefficient de déminéralisation en faisant abstraction du NaCl	13 0/0	7 0/0	9 0/0
Phosphates	1,04	1,37	
Coefficient d'oxydation	81 0/0	78 0/0	77 0/0
Cryoscopie	— 1,52	— 1,34	— 0,65

Ces chiffres permettent de conclure que chez les tuberculeux, l'examen des échanges urinaires donne les résultats suivants :

1° Abaissement du taux de l'extrait sec;
2° Abaissement du taux de l'urée;
3° Abaissement du coefficient d'oxydation;
4° Abaissement des rapports $\frac{\Delta}{P}$ $\frac{V\delta}{\Delta}$;
5° Le coefficient de déminéralisation n'est pas sensiblement influencé.

M. Robin. Il est difficile de poser des conclusions basées sur une seule analyse par malade. Il faudrait faire des séries d'analyses sur le même sujet.

C'est ainsi que nous avons procédé pour un hérédo-tuberculeux chez lequel il a été fait plusieurs analyses par an, depuis l'âge de trois ans jusqu'à vingt-deux ans. Chez ce malade candidat à la tuberculose, on constate une déminéralisation progressive.

D'autre part, nous avons pratiqué des recherches qui nous paraissent irréfutables. Nous avons analysé tous les organes d'individus morts tuberculeux. Ces analyses démontrent une déminéralisation considérable de tout l'organisme, y compris les os.

Il est donc naturel que les tuberculeux avérés aient un coefficient de déminéralisation faible. Ils ne perdent rien parce qu'ils n'ont plus rien à perdre.

M. Bardet. Quand on veut étudier les échanges urinaires d'un malade, il faut faire des analyses quotidiennes et sériées.

Pour simplifier, le mieux est de recueillir les urines pendant cinq à dix jours, d'en prélever chaque jour la dixième partie et d'analyser le mélange total.

M. Barbier. Il faut tenir compte de la déminéralisation qui peut se faire par les crachats. Il faut également s'enquérir des modifications que le régime peut apporter aux échanges urinaires.

M. Bize.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Février 1904.

Traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses par la méthode sclérogène. — ***M. Lannelongue*** lit un rapport sur le mémoire présenté par M. Villemin, sur le traitement des tuberculoses articulaires par la méthode sclérogène intra-extra-articulaire. Cette méthode agit à la fois sur les tissus tuberculeux de l'intérieur et de l'extérieur de l'articulation et les transforme en tissus normaux. On injecte d'abord une solution iodoformée dans l'articulation et, trois à quatre jours après, on injecte une solution de chlorure de zinc au dixième, à la surface externe des fongosités. Sous cette double influence la transformation se fait plus vite et sans aucun danger ; dans un espace de trois à quatre mois les tissus tuberculeux sont devenus normaux ; à partir de cinq mois environ on autorise les mouvements de l'articulation et l'usage du membre. Les mouvements ne sont nullement diminués par le traitement ; ils restent ce qu'ils étaient avant ou ils s'améliorent par l'usage. On ne doit jamais, dans les maladies tuberculeuses des articulations, faire des manœuvres en vue d'accroître l'étendue des mouvements conservés ; on s'expose à un réveil des accidents et à des rechutes. Appliquée chez neuf malades jusqu'à dix-huit ans, il y a eu neuf transformations rapides et on a autorisé les mouvements naturels et la marche après cinq à six mois d'immobilisation.

L'Internat en médecine et en chirurgie des hôpitaux et hospices civils de Paris. — ***M. Brouardel*** présente le livre publié sous ce nom par ***M. Durand-Fardel.*** Ce volume, édité à l'occasion du Centenaire de l'Internat, célébré en 1902, comprend deux parties : la première retrace l'histoire de l'Internat, appuyée sur les documents échappés à l'incendie qui a détruit les archives de l'Assistance publique en 1871.

Origines de l'Internat, son recrutement, son fonctionnement, les conditions d'existence des Internes, leurs modifications au cours du siècle, la vie à la salle de garde, etc., tels sont les sujets des principaux chapitres qui donnent bien l'idée de ce qu'est cette intéressante corporation.

La deuxième partie renferme le compte rendu de la célébration du Centenaire, et les discours qui ont été prononcés à cette occasion.

Action thérapeutique du yoghourt. — ***M. Saint-Yves Ménard*** présente, au nom de MM. Xavier Dybowski et Adabazar, un mémoire sur le yoghourt. En Turquie, le lait n'est jamais consommé cru. On le chauffe à 80° pour réduire le volume de moitié environ ; on laisse refroidir lentement, on ajoute un ferment qui coagule; le produit obtenu constitue le yoghourt. M. Tulbendjian en a fait l'étude thérapeutique. Cette préparation est plus facilement supportée que le lait et jouit de propriétés diurétiques.

Le cancer chez les animaux. — ***M. Cadiot*** passe en revue, à l'aide de statistiques, la fréquence relative des diverses espèces de tumeurs malignes avec leurs localisations électives chez les animaux.

M. Labbé.

ANALYSES

VOIES URINAIRES

ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Lassar. ***Tuberculose testiculaire guérie par des injections d'hétol*** (*Allgem. medic. Centralzeitung*, 28 Nov. 1903). — Dans un cas de tuberculose des deux testicules avec lésions assez accentuées pour justifier la castration, opération qui fut d'ailleurs refusée par le malade, le professeur Lassar (de Berlin) eut l'idée de recourir à l'hétol dont il connaissait les bons effets dans la tuberculose en général. 6 grammes d'hétol, injectés par doses de 1 à plusieurs milligrammes, suffirent, en quelques mois, à amener la fermeture des fistules la régression des testicules, la disparition des douleurs, le relèvement de l'état général. Aujourd'hui le malade peut être considéré comme guéri.

Il est bon de rappeler, à ce propos, que le même professeur Lassar a déjà retiré un bénéfice considérable de l'emploi des injections d'hétol dans un cas de tuberculose grave de la langue (*Münch. medic. Wochensch.*, 30 Déc. 1902).

J. Dumont.

PNEUMOTYPHOIDE ET COLIBACILLE

PAR MM.

P. ARDIN-DELTEIL
Chef de clinique à la Faculté

RIMBAUD
Interne des hôpitaux de Montpellier.

La pathogénie des déterminations pulmonaires de la dothiénenterie, si longtemps discutée, est aujourd'hui mieux connue, grâce aux recherches de ces dernières années.

La présence constante du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques, démontrée par Courmont[1], Busquet[2], Lesieur[3], Weichardt, et utilisée comme méthode de diagnostic précoce de la fièvre typhoïde, donne à prévoir que le bacille pourra se retrouver dans tous les tissus et, en particulier, dans le parenchyme pulmonaire.

Les derniers travaux de Bancel[4] montrent la fréquence avec laquelle le germe typhique séjourne dans le poumon des typhoïsants, que sa présence à ce niveau soit toute spontanée, ou secondaire à quelque cause d'appel, congestion, coup de froid, inflammation préalable du tissu pulmonaire par quelque autre germe, faits éclairés par Widal et Ravaut[5].

Enfin, les recherches bactériologiques, pratiquées dans divers cas de manifestations pulmonaires des typhoïsants ont permis de reconnaître la présence du bacille d'Eberth seul, ou associé à d'autres germes pathogènes, soit dans le parenchyme pulmonaire exploré par ponction, soit, plus simplement, dans les crachats des malades : travaux de Gilbert sur le broncho-typhus ; de Brühl, Achard et Castaigne, retirant le bacille par ponction du foyer pulmonaire; de Jehle[6], Glaser[7], Rathery[8], Richardson[9] signalant le bacille dans les produits d'expectoration.

Mais il s'en faut de beaucoup que la clinique présente toujours à l'observateur des cas simples, faciles à interpréter, et d'une pathogénie aisément saisissable. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation qui va suivre.

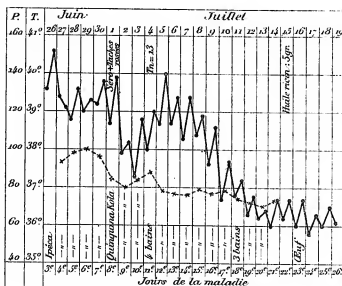
Nous avons vu évoluer, dans le service de notre maître, M. le professeur Carrieu, un cas de typhoïde à début pulmonaire qui en imposa pendant plusieurs jours pour une affection exclusivement thoracique, et dont tout l'intérêt consiste en ce que l'examen complet des crachats permit d'isoler, contre toute attente, non le bacille d'Eberth, mais un colibacille nettement caractérisable.

Voyons d'abord l'observation du malade, suivie des recherches bactériologiques pratiquées sur les crachats ; nous essaierons ensuite d'interpréter les faits constatés.

Al... J..., vingt-deux ans, cavalier au 13e chasseurs, entre le vendredi 27 Juin à l'hôpital, salle Martin-Tisson, n° 30, dans le service du professeur Carrieu.

Début. — A eu lieu très brusquement, sans prodromes, il y a trois jours (mardi 24). Le malade a été pris d'un grand frisson, accompagné de tremblement; en même temps, point de côté vif, localisé, désigné du bout du doigt, au-dessous et en dehors du mamelon gauche. Toux fréquente; crachats rosés. Céphalée vague, anorexie, constipation, fièvre (notée à l'infirmerie régimentaire : 39°6 le jeudi matin, et 40°6 le jeudi soir).

Les jours précédents, il n'existait aucun malaise; Al... avait pu faire son service et assister à tous les exercices.



Antécédents personnels. — Nuls. Bonne santé antérieure. Rougeole et coqueluche dans l'enfance.

Antécédents héréditaires. — Sans particularités saillantes; père et mère vivants et en bonne santé.

Etat actuel. — 27 Juin. Temp. : 39°4 matin, 39°1 soir.

Malade abattu; facies congestionné; respiration fréquente, 34 à la minute; pouls 92, ample, vibrant; langue sèche, trémulente, sans aspect spécial; toux pénible, fréquente; pas d'expectoration. L'examen du thorax montre à gauche : en avant, une zone de submatité avec vibrations conservées, respiration rude sans râles; en arrière, les deux tiers supérieurs du poumon gauche sont normaux; au tiers inférieur, submatité, diminution des vibrations; obscurité du murmure vésiculaire, surtout vers l'aisselle; tout à fait à la base, respiration très obscure, en crans.

Cœur : premier bruit un peu sourd.

Rien du côté de l'abdomen, souple et indolore. Constipation.

Diagnostic : Congestion du lobe inférieur du poumon gauche, avec splénisation.

Traitement : café, lait, rhum; 1 gr. 50 ipéca en infusion.

28 Juin. — Temp. : 38°8, matin; 39°6, soir.

Même état général; abattement; facies vultueux; hyperémie conjonctivale; herpès labial; langue sèche, rôtie.

La douleur thoracique existe toujours et s'accompagne de sensibilité excessive de l'épigastre. Rate normale. Quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite, mais pas de douleur à la pression. La toux persiste. Le malade crache peu; crachats rougeâtres. Trente-huit respirations à la minute.

Pouls mou, dépressible, bat à 98. Cœur : bruits sourds.

Du côté du thorax. En avant, submatité légère au sommet gauche; matité au tiers moyen avec diminution des vibrations, respiration obscure, quelques sibilances pendant la toux; espace de Traube libre. En arrière, matité au tiers inférieur, dans un point limité, vers l'aisselle, avec vibrations diminuées et retentissement vocal lointain, crépitants très profonds, quand le malade tousse, et frottements; râles superficiels.

29 Juin. — Même état. Temp. : 39°, matin; 39°3, soir.

30 Juin. — Même situation. Temp. : 39°2 matin; 39°8 soir.

Malade très abattu; crachats très colorés, presque rouillés. Constipation persiste. Traces d'albumine dans les urines; peu de diminution des chlorures.

Dans la poitrine, on note en avant, à gauche, une respiration bronchitique avec sibilants, également perçus, mais moins abondants; à droite, en arrière, respiration soufflante lointaine avec bronchophonie. Il est évident qu'il existe, derrière une zone de congestion et de splénisation périphérique, un noyau central, profond, d'hépatisation très limitée, dans le lobe inférieur gauche.

1er Juillet. — Même abattement. Temp. : 38°7 matin; 39°8 soir; 40 respirations; pouls, 84; crachats fibrineux, adhérents, non aérés, orangés. Une *tache rosée* douteuse se montre sur la paroi abdominale.

La fosse iliaque droite présente toujours des gargouillements, mais n'est pas douloureuse. Constipation (lavements).

Au poumon : en avant, respiration bronchitique, sibilants et sous-crépitants; en arrière, à la base, submatité, vibrations diminuées, obscurité, sous-crépitants fins et profonds quand le malade tousse. Cœur : premier bruit très sourd.

Prescriptions : teinture de kola; teinture de quinquina, âã 5 grammes dans une potion.

2 Juillet. — Abaissement assez brusque de température : 37°9 matin; 38°2 soir. En même temps, phénomènes critiques; sensation de bien-être, disparition du point de côté, le nombre des respirations descend à 27. Moiteur générale de la peau. Pouls, 80, mou, dicrote.

Au poumon : en avant, respiration rude avec quelques piaulements (devenus aussi très nets à droite); en arrière, la respiration s'entend mieux, elle est rude, avec râles sous-crépitants plus gros et plus nombreux; expectoration plus facile; crachats non colorés.

En opposition avec cette sorte de détente générale et locale, on note des taches rosées plus nombreuses et très nettes dans l'hypocondre gauche; le ventre est tendu; la fosse

1. Courmont. — « Diagnostic précoce de la fièvre typhoïde par la constatation du bacille d'Eberth dans le sang ». *Soc. méd. des hôp.*, 1901, 27 Décembre.

2. Busquet. — « Sur la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques ». *Semaine médicale*, 1902, p. 19. — « Contribution à l'étude de la pneumotyphoïde ». *Revue de médecine*, 1902.

3. Courmont et Lesieur. — « Présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhoïdiques ». *Soc. méd. des hôp.*, 1902, 5 Décembre.

4. Bancel. — « Poumon et fièvre typhoïde ». *Journ. de phys. et de path. gén.*, 1903.

5. Widal et Ravaut. « Localisation du bacille d'Eberth chez les typhoïdiques sur des organes préalablement lésés ». *La Presse Médicale*, 1902, p. 101.

6. Jehle. — « Ueber den Nachweiss von Typhusbacillen im Sputum Typhuskranker ». *Wien. klin. Woch.*, 1902, 27 Février; et *La Presse Médicale*, 1902, p. 236.

7. Glaser. — « Sur la présence de bacilles typhiques dans l'expectoration en cas d'affections pulmonaires survenant au cours d'une dothiénentérie ». *Soc. de méd. int. de Berlin*, 1902, 26 Mai; *Semaine médicale*, 1902.

8. Rathery. — « Pneumotyphus ». *La Presse Médicale*, 1902, p. 392.

9. Richardson. — « Upon the presence of typhoïd bacillus in the urine and sputum ». *Boston med. and surg. Journ.*, 1903, 5 Février.

iliaque droite est douloureuse à la pression. Même constipation.

Le séro-diagnostic de Widal est franchement positif.

3 Juillet. — La température semble vouloir tomber tout à fait. Le matin, on la trouve à 37°3; mais, le soir, elle remonte à 38°8. Pouls, 84. Peau toujours moite. Constipation.

4 Juillet. — Température monte régulièrement et avec rapidité: matin 38°; soir 39°. Langue sale, moins sèche, mais rouge sur les bords, saburrale et jaunâtre au milieu; tremblottements. Abondante éruption de sudamina sur le thorax. Taches rosées toujours plus nombreuses. Abdomen sensible; gargouillements, empâtement de la fosse iliaque.

Signes de bronchite bilatérale; en arrière, aux deux bases, râles d'hypostase, plus nombreux à gauche; ce côté reste un peu endolori. Toux bien moins fréquente; plus de crachats. Cœur : premier bruit mou, sourd, voilé. Pouls mou, dicrote; tension artérielle : 13.

Traitement. Quatre bains de quinze minutes à 30°, refroidis à 26.

5 Juillet. — Même état. Temp. : 38°7 matin; 40° soir. Pouls, 80. Constipation. Lavements biquotidiens sont continués depuis le début. Quatre bains.

6 Juillet. — Temp. : 38°7 matin; 39°4 soir. Pouls, 78. Sueurs incessantes. Quatre bains.

7 Juillet. — Temp. : 38°3 matin; 39°4 soir. Pouls, 78. Quatre bains. Moiteur continuelle; sudamina très abondants.

8 Juillet. — Descente en lysis se marque nettement. Temp. : 38°4 matin; 38°9 soir. Cœur : premier bruit voilé.

9 Juillet. — Lysis s'accentue : 37°6 matin; 38°6 soir.

10 Juillet. — Temp. : 36°7 matin; 37°7 soir. La langue se dépouille. Les taches rosées se décolorent et s'effacent. Fosse iliaque moins douloureuse, mais constipation. Trois bains.

11 Juillet. — Temp. 36°8 matin; 37°2 soir. Pouls, 75. Le malade sue abondamment. L'assourdissement des bruits du cœur diminue; premier bruit mieux frappé; les signes pulmonaires sont très atténués. Les taches rosées pâlissent de plus en plus. Trois bains.

12 Juillet. — Défervescence complète et définitive. Temp. : 36°3 matin; 36°8 soir. Deux bains.

Le 14 Juillet on supprime les bains; le 15 laxatif léger (huile de ricin 15 grammes).

Le 15 on commence à alimenter le malade (potage) et, le 21 Juillet, il se lève pour la première fois.

* * *

En résumé, nous nous sommes trouvés en présence d'un malade dont l'histoire clinique a évolué en deux temps successifs très distincts :

Première phase, toute thoracique, à début brusque, à défervescence assez rapide au septième jour, avec esquisse de phénomènes critiques, répondant à un noyau d'hépatisation pulmonaire centrale enfoui dans une zone de congestion environnante; cependant cette phase se faisait remarquer par de l'abattement, de la constipation, des gargouillements de la fosse iliaque droite et certains caractères du pouls ne rappelant pas ceux de la pneumonie.

Deuxième phase, surtout abdominale, présentant les signes classiques d'une dothiénentérie à forme sudorale, ayant évolué en quelque sorte en raccourci, avec séro-diagnostic de Widal positif.

L'ensemble des deux phases a évolué cycliquement en à peu près trois septénaires, l'apyrexie définitive étant survenue le vingtième jour.

Le séro-diagnostic de Widal, effectué le huitième jour de la maladie, et franchement positif, a corroboré le diagnostic clinique de fièvre typhoïde à début pulmonaire sous forme de pneumo-typhoïde.

Voici maintenant les résultats des recherches bactériologiques effectuées sur les crachats, dans le laboratoire de M. le professeur Rodet, qui a bien voulu nous éclairer de ses conseils.

Examen direct des crachats. — L'examen bactériologique des crachats a été fait le *sixième jour* après le début de la maladie. Une coloration simple au bleu de méthylène les montre extrêmement riches en micro-organismes. Nous y trouvons quelques pneumocoques, en très petit nombre, quelques diplocoques non encapsulés; mais l'élément dominant est un bacille en forme de bâtonnet court et droit paraissant répondre morphologiquement aux formes courtes du bacille d'Eberth ou du bacille coli. Cet élément est très abondant dans les crachats, présentant en certains points l'aspect d'une véritable culture.

Ces bacilles ne prennent pas le Gram; une coloration des crachats par cette méthode ne nous montre que quelques rares pneumocoques et diplocoques, quelques staphylocoques. Pas de bacilles de Koch.

2° Isolement du bacille. — *a) Isolement par les boîtes de Petri.* Nous diluons une parcelle des crachats dans 10 centimètres cubes d'eau stérilisée et faisons une première boîte de Petri avec une anse de platine de cette dilution, une seconde boîte de Petri avec une anse de platine de gélatine de la première boîte.

En quarante-huit heures de nombreuses colonies se sont développées sur la gélatine; dans la boîte n° 1, quelques-unes sont liquéfiantes; les autres, en plus grand nombre, sont opaques, blanchâtres, assez épaisses, régulièrement arrondies; dans la boîte n° 2, une seule colonie liquéfiante et quelques colonies analogues aux précédentes.

Deux de ces colonies sont ensemencées sur agar.

b) Isolement par culture à 43°. Nous ensemençons une parcelle des crachats en bouillon, et faisons une culture à 43°. Les premières cultures sont très abondantes, très épaisses, à dépôt abondant. Après cinq passages à 43°, la culture est moins épaisse, un peu visqueuse et plus homogène.

Nous faisons des boîtes de Petri avec cette culture; à quarante-huit heures, nous obtenons des colonies abondantes, homogènes, les unes opaques, luisantes, à centre plus épais, jaunâtre; les autres transparentes, présentant de petites ondulations à la surface, à reflets irisés et à centre légèrement saillant. Les colonies opaques sont les plus nombreuses, dans la proportion de 20/1 environ.

Deux de ces colonies, l'une transparente, l'autre opaque, sont ensemencées sur agar.

L'examen microscopique des cultures sur agar obtenues par ensemencement avec les colonies isolées par la première méthode et avec les colonies opaques et transparentes isolées par la seconde méthode nous montre que, morphologiquement, nous avons affaire au même bacille.

Caractères de ce bacille. — Préparation microscopique. A l'état frais, nous trouvons un bacille court, mobile, mais à mouvements assez lents.

Coloré au Ziehl, ce bacille répond morphologiquement à celui que nous avons observé et décrit dans le premier examen direct des crachats. Dans les cultures à 40°, et après plusieurs passages successifs, il a conservé sa forme. Il se décolore par la méthode de Gram.

Ce bacille présente des *cils*, en général deux par élément, disposés de préférence aux extrémités. La coloration de ces cils par la méthode Rossi est difficile. Sur la plupart des éléments, même autour de chaque cil, est une zone colorée qui paraît due à la présence d'une substance particulière accolée aux cils.

Culture sur agar. — Culture riche, très épaisse, opaque, crémeuse; il est difficile d'en détacher une parcelle avec l'aiguille de platine. Elle est très filante.

Culture en bouillon. — A 37°, en vingt-quatre heures, culture très abondante, épaisse; par agitation, effets moirés. Mais, ce qui est caractéristique, c'est l'aspect visqueux, collant, sirupeux et filant que présente cette culture.

Culture sur gélatine. — En strie, bande laiteuse, légèrement transparente, à bords nets.

Culture sur pomme de terre. — Culture très visible, de couleur brune.

Culture en agar glycosé. — Ensemencé dans la masse d'un tube d'agar glycosé, à vingt-quatre heures, la culture produit un *abondant dégagement de gaz* formant de nombreuses bulles qui désagrègent le milieu.

Culture en bouillon lactosé. — La culture rougit la teinture de tournesol.

Culture en eau peptonisée. — Avec des traces de nitrite de potasse et de l'acide sulfurique, donne à froid la réaction de l'indol, dans une culture de vingt-quatre heures. Cette réaction de l'indol est aussi obtenue avec des cultures en bouillon de dix jours.

Culture sur lait. — Le lait est coagulé en quarante-huit heures à 37°.

Inoculation. — Deux centimètres cubes de culture en bouillon, en injection intra-péritonéale, tuent en vingt heures un cobaye de 480 grammes. A l'autopsie, lésions de péritonite avec épanchement séro-hémorragique; intestin congestionné et distendu par les gaz. Poumons pâles et anémiés. Foie et rate normaux.

Agglutination. — Une culture en bouillon de vingt-quatre heures est mise en présence de sérum de mouton immunisé contre le coli. L'agglutination à 1/50 est positive, quoique faible, et évidente après une heure sous le microscope, et après vingt-quatre heures macroscopiquement en tube. Au 1/200, pas d'agglutination. Ce bacille est donc nettement influencé par le sérum-coli, pas très fortement peut-être; mais on sait combien est variable la sensibilité des divers échantillons de bactérium-coli à l'agglutination.

De ces caractères nous pouvons donc tirer la conclusion ferme que le germe isolé des crachats est bien nettement un colibacille.

* * *

Notre intention n'est pas de discuter ici la question de la pneumotyphoïde.

Cliniquement, notre cas répond absolument à la description qui en a été donnée par différents auteurs. « Ces pneumotyphoïdes évoluent normalement, dit M. Landouzy[1]; mais, vers le septième ou le neuvième jour, au moment de la défervescence, on voit les symptômes abdominaux s'installer, et la fièvre typhoïde évoluer de la façon ordinaire... » On croirait voir, en lisant ces lignes, se dérouler les deux phases thoracique et abdominale si distinctes dans notre observation et qui se marquent si bien sur la courbe.

Mais nous tenons surtout à mettre en relief deux points qui ont certainement déjà frappé le lecteur et qui nécessitent une interprétation.

1° Cliniquement, notre malade s'est présenté comme indubitablement porteur d'une infection à bacille d'Eberth; le séro-diagnostic de Widal ne laisse absolument aucun doute à cet égard.

2° L'analyse bactériologique ne laisse non plus aucun doute sur l'agent pathogène de la détermination pulmonaire. Si pneumonie il y a eu, ce n'était assurément pas une pneumonie à pneumocoques : ces agents étaient en minorité, en nombre infime dans les crachats,

La nature de la lésion pulmonaire ne fait aucun doute : c'est une localisation due au colibacille. Jusque-là, rien d'étonnant. La présence du colibacille dans la cavité buccale, la salive, dans les voies respiratoires est un fait connu; nous savons même que le bacterium-coli peut être l'agent de bronchopneumonies secondaires à des diarrhées infantiles, à des entérites infectieuses (Sevestre, Lepage), à la gangrène d'anses intestinales herniées et étranglées (Fischer et Lévy).

Mais, où commence l'embarras, c'est lorsque nous cherchons à établir les relations de concordance qui ont pu servir de trait d'union entre l'infection éberthienne du sujet d'une part, et l'infection colibacillaire, simultanée, du poumon, d'autre part.

Dans cet ordre d'idées, quatre hypothèses peuvent être agitées :

1° Ou bien nous avons eu affaire à un pneumotyphus classique, c'est-à-dire à une localisation primitive du bacille d'Eberth sur le parenchyme pulmonaire. Mais cette hypothèse cadre mal avec l'absence du bacille d'Eberth dans les crachats, ou, tout au moins, avec une prédominance telle du colibacille que l'Eberth serait passé complètement inaperçu. Il faudrait alors, pour tout concilier, admettre une infection qui aurait été mixte dès le début, et on ne s'expliquerait pas alors la prépondérance si rapidement acquise par le colibacille aux détriments du germe associé se montrant par ailleurs hautement pathogène;

2° Ou bien il s'est agi d'une double infection successive : pulmonaire, à colibacille, et intestinale, à bacille d'Eberth.

Mais ici, l'infection éberthienne a dû commencer la première, puisque le séro-diagnostic de Widal, que l'on n'a eu l'idée de pratiquer que le huitième jour de la maladie, s'est montré à cette date nettement positif, preuve que l'infection typhoïdique existait au moins depuis déjà un septénaire. Et alors, si l'infection éberthienne était la première, l'infection secondaire pulmonaire n'aurait pu se produire qu'à une période tardive de la maladie, alors que des ulcérations intestinales existaient déjà. Or, le colibacille a été observé dans les crachats dès le début de l'affection, et on ne voit pas comment l'infection pulmonaire à colibacille, si elle avait été la première, aurait pu entraîner secondairement une infection intestinale éberthienne.

3° Peut-on expliquer les faits en admettant l'existence d'une infection unique à colibacille?

Certes, l'on commence à connaître aujourd'hui l'histoire des colibacilloses et des paracolibacilloses[1]. Nous connaissons des faits déroutants, prouvant que la barrière n'est pas infranchissable entre le bacille d'Eberth et le colibacille. Telles les constatations de Sacquépée[2] sur l'agglutination du bacterium coli par le sérum des typhoïsants; nous avons aussi appris par les travaux de MM. Rodet[3], Lagriffoul[4], la possibilité d'agglutinations de bacterium coli par le sérum de moutons immunisés contre le bacille d'Eberth, et *vice versa*. Malgré l'intérêt et la portée de ces faits expérimentaux, la valeur et la signification du séro-diagnostic de Widal restent intactes. Or, dans le cas actuel, la clinique d'une part, le séro-diagnostic de Widal, nettement positif dès les premiers jours, font rejeter l'hypothèse d'une infection unique à colibacille.

4° Enfin une dernière hypothèse, bien faite, — étayée par un fait clinique tel que le nôtre, — pour ébranler notre croyance en la dualité originelle du bacterium coli et du bacille d'Eberth, consisterait à admettre qu'il s'est agi en l'espèce d'une infection à un seul bacille; suivant son habitat, ce seul et même bacille aurait été morphologiquement transformé, prenant dans le milieu intestinal le type Eberth, adoptant au contraire le type coli dans le milieu pulmonaire. Cette hypothèse se concilierait davantage avec les faits, tels qu'ils ont été observés, et serait plus facile à admettre que celle d'une double infection simultanée à colibacille et à bacille d'Eberth, à double porte d'entrée, voies aériennes et poumon pour le colibacille, milieu intérieur ou intestinal pour le bacille d'Eberth. Elle n'est passible que d'une objection doctrinale, à savoir la possibilité ou la non-possibilité de la transformation du type d'un germe pathogène suivant son habitat et ses conditions de culture dans l'organisme vivant. C'est là un point que nous ne voulons ni soulever ni discuter, encore moins tenter de résoudre.

Nous ne pouvons que souligner l'intérêt considérable qui s'attache à cette observation; le double problème clinique et pathogénique qui en est le nœud ne se trouve résolu d'une façon satisfaisante que par cette dernière hypothèse, et l'on peut considérer ce fait de pneumotyphoïde avec colibacillose pulmonaire comme un apport en faveur des mutations morphologiques dont nous parlions ci-dessus. Sa valeur et son intérêt seraient doublés, nous le savons (et, par ce côté, notre observation est forcément incomplète), si, à côté du séro-diagnostic de Widal, nous avions recherché et démontré la présence du bacille d'Eberth dans le sang de notre malade. Mais, après le premier examen bactériologique des crachats, notre conviction était telle que le germe observé se trouverait être le bacille d'Eberth, que nous négligeâmes à tort cette recherche complémentaire, qui était devenue impossible par suite de la guérison du malade au moment où l'ensemble des recherches bactériologiques nous eut démontré et caractérisé un colibacille.

Tel est le fait. Terminons en disant que nous nous gardons bien de généraliser, et d'en tirer une conclusion doctrinale irréfutable. Notre ambition, plus modeste, se borne à vouloir montrer l'intéressant problème pathogénique que cette observation posait.

1. Landouzy. — Art. « Pneumonie ». *In* « Traité de médecine et de thérapeutique ». T. VII, p. 435.

1. F. Widal. — « Colibacilloses et paracolibacilloses ». *Journal des praticiens*, 1903, n° 35.
2. Sacquépée. — *La Presse Médicale*, 1901, p. 268.
3. A. Rodet. — « Sur l'agglutination du bacille d'Eberth et du bacille coli par le sérum des animaux immunisés ». Quatre mémoires, in *Journ. de phys. et de path. gén.*, 1899, Juillet, Janvier et Juillet 1900.
4. Rodet et Lagriffoul. — *Ibidem*, 1902, Juillet-Novembre.

MÉDECINE PRATIQUE

COMMENT IL FAUT ADMINISTRER L'ANTIPYRINE

De tous les modes d'administration de l'antipyrine, le plus défectueux est sans aucun doute le cachet; ce n'en est pas moins à beaucoup près le plus fréquent.

Les seules raisons pratiques de l'administration d'une drogue sous forme de cachet sont le mauvais goût et l'insolubilité; la drogue type à ce point de vue est la quinine dont la solubilité médiocre et l'amertume prononcée rendent si précieuse l'administration en cachet avec une certaine quantité de boisson acidulée. Aucune de ces raisons n'est valable pour l'antipyrine dont la solubilité est très grande — elle se dissout dans moins de son poids d'eau froide — et dont la saveur est à peine amère et très fugitive.

Et s'il n'existe aucune raison pour légitimer l'administration d'un cachet d'antipyrine, il en existe de sérieuses pour en contre-indiquer l'emploi. L'action irritative de l'antipyrine en nature, et même simplement en solution concentrée sur les muqueuses en général et sur la muqueuse stomacale en particulier, a été signalée par les premiers auteurs qui ont étudié cette drogue (Germain Sée, Laborde, etc.); elle est d'observation journalière, l'absorption d'un cachet d'antipyrine détermine chez beaucoup de personnes une douleur stomacale plus ou moins vive s'accompagnant chez quelques-unes de sensation de brûlure et de pyrosis, parfois même de nausées et de vomissements. Il suffit d'observer la vaso-constriction avec rétraction des tissus que détermine l'application sur une plaie muqueuse externe, une coupure de la lèvre par exemple, d'une solution concentrée d'antipyrine, pour se rendre compte de l'action initiative dangereuse que doit exercer et qu'exerce, en effet, le contact d'une telle solution et *a fortiori* d'antipyrine en nature.

Quelle peut donc être, en dehors de la routine, la raison pratique de la faveur persistante du cachet d'antipyrine? Nous n'en voyons qu'une, la raison économique; un cachet d'antipyrine, généralement de 0 gr. 50, se détaille et se délivre, tel quel, à un prix très peu élevé; une solution ne se donne habituellement que sur ordonnance et ne se détaille guère au-dessous de 2 grammes d'antipyrine; l'emploi de l'antipyrine étant le plus souvent très temporaire, un ou deux cachets suffi-

sant dans l'immense majorité des cas, le patient se décide en faveur du meilleur marché.

Au surplus, les médecins eux-mêmes, en dépit des considérations précédentes, prescrivent souvent le *cachet d'antipyrine*, et ils peuvent le faire sans grand dommage aux conditions suivantes :

Soit qu'ils prescrivent l'antipyrine, associée à partie égale de bicarbonate de soude, à prendre avec une tasse à thé de boisson chaude ;

Bicarbonate de soude.	0 gr. 40
Antipyrine.	0 — 40

Pour un cachet.

Soit qu'ils prescrivent l'antipyrine pure, à prendre avec un verre à bordeaux d'eau de Vichy; dans ce cas le bicarbonate de soude neutralise de façon manifeste l'action nocive de l'antipyrine; *a fortiori* pourront-il employer ce *modus faciendi* quand la forme du cachet sera légitimée par l'association de l'antipyrine avec d'autres substances, telles la quinine, peu solubles ou dont la saveur est désagréable, comme par exemple dans les cachets suivants très recommandables dans les céphalalgies grippales :

Exalgine.	0 gr. 10
Phénacétine	0 — 20
Bichlorhydrate de quinine	0 — 30
Antipyrine	0 — 40

ou encore ceux-ci contre la migraine :

Acide citrique.	0 gr. 01
Caféine	0 — 10
Antipyrine	0 — 50

à prendre avec une boisson chaude.

Quoi qu'il en soit, la forme de choix nous paraît être la *solution* ou la *potion*; on prescrira par exemple :

Antipyrine.	2 grammes.
Bicarbonate de soude . . .	1 —
Eau distillée.	60 —

ou

Antipyrine	2 grammes.
Eau de Vichy	60 —

ou

Antipyrine	2 grammes.
Elixir de Garus	30 —
Julep gommeux	50 —

ou

Antipyrine	2 grammes.
Bicarbonate de soude	1 —
Cognac.	10 —
Eau distillée.	30 —
Sirop éc. d'oranges amères .	40 —

Chez les enfants on pourrait formuler :

Antipyrine	2 grammes.
Glycyrrhizine	1 —
Looch blanc	80 —

Une cuiller à soupe de chacune de ces potions ou solutions renferme environ 0 gr. 50 d'antipyrine.

Il existe d'ailleurs dans le commerce des comprimés d'antipyrine titrés à 0 gr. 50 ou à 1 gramme qui permettent la préparation facile et extemporanée d'une solution rigoureusement titrée d'antipyrine.

Quel que soit le mode d'administration adopté, il conviendra de prescrire l'antipyrine en dehors des périodes digestives, soit une demi-heure avant le repas ou une heure et demie au moins après.

* * *

On peut, dans des cas exceptionnels d'intolérance stomacale absolue, de difficulté très grande de la déglutition, de sténose cardiaque, etc., administrer l'antipyrine par *voie rectale* sous forme de lavement.

Antipyrine	1 gramme.
Jaune d'œuf	n° 1.
Eau de guimauve	120 cc.

F. s. a., à administrer tiède.

ou

Antipyrine	1 gramme.
Laudanum de Sydenham . .	I goutte.
Eau bouillie	60 grammes.

F. s. a., à administrer tiède.

* * *

Les *injections hypodermiques d'antipyrine* n'ont jusqu'ici donné que des déboires aux thérapeutes et aux patients. Elle se sont montrées très douloureuses et très dangereuses; on a noté nombre de fois la formation de placards de sphacèle plus ou moins étendus; mais il convient de dire que les solutions employées ont souvent été très concentrées, au 1/4, au 1/5.

C'est ainsi que la plupart des formulaires donnent la formule suivante tout à fait dangereuse du fait de sa concentration :

Antipyrine. . . . . }	ââ 4 grammes.
Eau de laurier-cerise . . . }	
Eau distillée.	6 —

Pour injection sous-cutanée elle est absolument à rejeter.

La douleur et le danger de sphacèle seraient moindres avec des solutions plus étendues, au 1/20 par exemple; toutefois, on ne peut qu'en contre-indiquer l'emploi; en cas d'intolérance stomacale, il existe assez de succédanés de l'antipyrine (exalgine, phénacétine, aspirine, etc.), qui peuvent la suppléer plus ou moins avantageusement, sans recourir à l'hypodermie.

C'est surtout dans les cas de cachexie palustre, où les injections de quinine paraissaient nécessaires, que l'antipyrine a été employée hypodermiquement associée à un sel de quinine. On sait, en effet, que l'antipyrine jouit de la propriété d'augmenter considérablement la solubilité si faible des sels de quinine, et cette propriété est bien précieuse dans le cas particulier.

La formule suivante pour injection sous-cutanée est presque classique :

Chlorhydrate basique de quinine.	3 grammes.
Antipyrine	2 —
Eau distillée Q. S. pour. . .	10 cc.

Là aussi on a souvent constaté la production d'escarres.

* * *

L'antipyrine est employée en *applications externes* sous forme de solution plus ou moins concentrée, contre les hémorragies, les plaies accessibles des muqueuses, plaies des lèvres, épistaxis, hémorroïdes saignantes.

Une solution de 2 à 5 pour 10 d'antipyrine constitue un excellent succédané de l'adrénaline; elle nous a toujours donné toute satisfaction dans les épistaxis en particulier.

L'antipyrine incorporée à une *pommade* est aussi utilisable comme analgésique local et hémostatique; elle est peu employée. On pourrait formuler, par exemple, dans le cas d'excoriations, de fissures de la muqueuse anale.

Chlorhydrate de cocaïne.	5 centigr.
Antipyrine. . . . . }	ââ 2 grammes.
Oxyde de zinc . . . . . }	
Lanoline. . . . . }	ââ 10 —
Vaseline . . . . }	

Usage externe.

Il existe aussi des *ovules glycérinés* à l'antipyrine titrés habituellement à 0 gr. 50, qui peuvent rendre service dans les ulcérations saignantes et douloureuses du col.

* * *

L'antipyrine est très bien supportée par *les enfants*. Marfan indique les doses suivantes *pro die* : jusqu'à six mois 0 gr. 05 à 0 gr. 10; de six mois à un an 0 gr. 10 à 0 gr. 25; de un à deux ans 0 gr. 25 à 0 gr. 50; de deux à cinq ans 0 gr. 50 à 1 gramme. Ce qu'on peut traduire de la façon suivante : la dose moyenne pour un enfant jusqu'à cinq ans est de 0 gr. 25 par jour et par année d'âge.

Chez l'adulte on devra considérer 1 gramme comme dose maxima, pour une dose, et 5 à 6 grammes comme un bon maximum *pro die*. Encore faut-il bien savoir qu'il existe des intolérances idiosyncrasiques surprenantes, et qu'il est sage, chez un sujet dont on ne connaît pas la tolérance à cette drogue, de commencer l'administration par des doses fractionnées de 0 gr. 50 au plus.

Alfred Martinet.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les idées de M. Behring sur la pathogénie de la phtisie. — Nos lecteurs n'ont certainement pas oublié la communication sensationnelle faite par M. Behring, au mois d'octobre de l'année dernière, au Congrès de Cassel. Partant de cette idée que la tuberculose de l'adulte date presque toujours d'une infection bacillaire de l'intestin, contractée pendant la première enfance, le savant professeur de Marbourg préconisait, comme moyen de lutte contre la tuberculose, l'emploi, chez les nourrissons, du lait provenant de vaches immunisées contre le bacille de Koch. Des expériences en cours, faites sur des veaux, lui auraient montré qu'un tel lait agissait à la façon d'un vaccin et conférait une immunité sinon définitive, du moins durable, contre la tuberculose.

M. Behring a repris aujourd'hui toute cette question dans une communication à la *Société de médecine interne de Berlin* et dans un article de la *Berliner klinische Wochenschrift*, celui-ci rédigé sous forme de 41 propositions dogmatiques. Dans les deux, dans l'article comme dans la communication, M. Behring a gardé à ses premières idées toute leur originalité, si par originalité on entend négation systématique des faits amplement démontrés et universellement admis. En revanche, le lait-vaccin, le lait anti-tuberculeux, semble abandonné et est, pour le moment, remplacé par du lait prophylactique et antiseptique, un lait auquel quelques gouttes de formaline confèrent un pouvoir bactéricide sans égal.

* * *

M. Behring nie d'une façon formelle la possibilité, chez l'adulte, d'une infection tuberculeuse primitive du poumon, et la proposition 12 de son article de la *Berliner klinische Wochenschrift*, nous annonce que pas un cas authentique de tuberculose pulmonaire, ou bronchique, ou trachéale, ou laryngée, n'existe dans la science, si ce n'est chez les individus infectés de tuberculose depuis leur première enfance par la voie intestinale.

Les arguments que M. Behring invoque en faveur de cette façon de voir sont de deux ordres.

Nous retrouvons tout d'abord l'ancien argument, celui qui consiste à dire que si la tuberculose par inhalation existait, tous les laryngologistes seraient fatalement voués à la phtisie. Or, il paraît que jamais un laryngologiste n'est devenu tuberculeux, et comme preuve à l'appui, M. Behring nous cite le cas du célèbre laryngologiste Schmidt, qui a soigné des milliers et des milliers de larynx tuberculeux, sans devenir la proie du bacille de Koch.

Il y a ensuite l'histoire des infections bacillaires du poumon par maniement de paperasses ou de livres ayant appartenu à des tuberculeux. Les recherches récentes de Mitilescu ont justement prouvé que près d'un tiers des livres des cabinets de lecture renferme des bacilles tuberculeux virulents. M. Behring ne nie pas le fait, mais il estime que dans aucun cas l'inhalation de ces poussières virulentes n'a provoqué la phtisie chez un adulte. Ainsi, tout dernièrement, Knopf (de New-York) a signalé l'histoire d'un bureau dans lequel vingt employés seraient devenus phtisiques pour avoir manié des actes dont les feuilles étaient souillées de matières tuberculeuses. M. Behring a eu la curiosité d'aller aux sources mêmes de cette information, et il a appris que Knopf n'a pas observé personnellement ces faits, et qu'il les a rapportés par ouï-dire.

D'un autre côté, les expériences sur les animaux — et c'est là la partie vraiment intéressante

du travail de M. Behring — auraient montré qu'il est possible de reproduire la *phtisie*, sans avoir recours aux inhalations de matières tuberculeuses. En injectant, dans l'épaisseur de la langue de divers animaux, des bacilles tuberculeux dont la virulence avait été atténuée par la formaline, M. Behring a vu les animaux succomber à une véritable phtisie pulmonaire, les petits (cobayes, lapins) au bout de quelques mois, les grands (chevaux, veaux) au bout de plusieurs années. Et de tous ces faits, M. Behring conclut que la tuberculose pulmonaire, la phtisie, n'est jamais primitive, mais plutôt l'*aboutissant* accidentel d'une infection tuberculeuse dont la marche serait la suivante.

Chez le nourrisson les bacilles tuberculeux qui se trouvent dans le lait de vache, pénètrent dans l'intestin et sont repris par les lymphatiques qui les transportent dans les ganglions mésentériques où ils sont retenus. Chez l'enfant plus grand et chez l'adulte les bacilles qui pénètrent par le nez et par la bouche (avec les aliments), sont également saisis par l'appareil lymphatique du nasopharynx et emmagasinés dans les ganglions cervicaux, sous-maxillaires, et peut-être dans ceux du médiastin.

Ainsi emprisonnés, les bacilles peuvent rester dans les ganglions pendant des années et des années et même pendant toute la vie. Mais il peut aussi arriver que les bacilles émigrent des lymphatiques et pénètrent dans le sang. Il se produit alors une infection hématogène dont une des éventualités est l'arrêt des bacilles dans les terminaisons périphériques sous-pleurales de l'artère pulmonaire, lequel arrêt donne lieu à la formation de tubercules qui infestent le poumom.

Et le lait étant, chez l'homme, la source principale de l'infection tuberculeuse qui plus tard, par le mécanisme ci-dessus, aboutit à la phtisie, M. Behring estime que celle-ci ne peut être efficacement combattue qu'à la condition de donner aux nourrissons du lait ne contenant pas de bacilles tuberculeux. Ceux-ci sont bien tués par l'ébullition et la stérilisation; seulement la chaleur a l'inconvénient de détruire en même temps les ferments et les anticorps qui se trouvent dans le lait, et qui jouent un rôle important dans le développement de l'enfant et sa résistance aux infections. C'est pourquoi M. Behring nous propose de remplacer le lait bouilli ou stérilisé par du lait additionné de formaline (au 10.000e), laquelle substance a la propriété de tuer les bactéries sans toucher aux ferments ni aux anticorps.

*
* *

Il est inutile de souligner les points faibles de cette théorie. Existence d'ulcérations tuberculeuses primitives de la *muqueuse* du larynx; fréquence extrême des adénopathies trachéo-bronchiques opposée à la rareté, chez les nourrissons, de la tuberculose des ganglions mésentériques; apparition de la tuberculose chez des enfants nourris au sein et dont la mère où la nourrice étaient manifestement exemptes de tuberculose; épidémies de *phtisie* se déclarant chez des employés de bureau à la suite de l'arrivée d'un collègue tuberculeux qui toussait et crachait, etc., etc. : tous ces faits, de connaissance vulgaire, ont été tour à tour invoqués contre les idées de M. Behring au cours de la discussion qui suivit sa communication.

Mais parmi les arguments qui ont été invoqués, celui qu'a fait valoir M. Fraenkel, nous paraît particulièrement probant.

M. Fraenkel a fait notamment remarquer que d'après Behring — et M. Behring a maintenu son opinion, — la tuberculose humaine n'est pas tramsmissible aux bovidés. D'un autre côté, la nouvelle théorie de M. Behring est basée sur ce fait que la source principale sinon unique de la tuberculose de l'adulte, est le lait de vaches tuberculeuses, pris pendant la première enfance. Autrement dit, ce serait le bacille de la tuberculose bovine qui provoquerait la tuberculose chez l'homme. Dès lors il est impossible de comprendre pourquoi le bacille de la tuberculose bovine deviendrait inoffensif pour les bovidés après un seul et unique passage à travers l'organisme humain. D'après M. Fraenkel, il y a là une contradiction formelle entre les deux théories qui fait qu'aucune d'elles, surtout la seconde, ne peut être acceptée sans conteste.

R. Romme.

P.-S. — Dans une lettre qu'il a bien voulu nous adresser M. le professeur Lépine (de Lyon), nous fait remarquer que pour expliquer le mode d'action des rayons X sur le cancer, il faut peut-être tenir compte de la destruction du glycogène par lesdits rayons. On sait, en effet, depuis les travaux de Brault, que les tumeurs malignes renferment beaucoup de glycogène quand elles ont une marche rapide. Or, M. Lépine a montré en collaboration avec M. Boulud, que l'action prolongée des rayons X diminue et peut même arrêter la glycogénie.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

BERLIN

La séance de la **Société de médecine berlinoise** du *6 Janvier 1904* s'est ouverte sur une communication de M. Plehn, concernant un cas de *Guérison apparente d'une leucémie aiguë* grave avec ascite, hépato- et splénomégalie, hématome rétro-péritonéal, hémorragies rétiniennes, hypertrophie des ganglions cervicaux et inguinaux. L'examen du sang, au moment de l'entrée à l'hôpital, donnait : hémoglobine, 35 pour 100; globules rouges, 2.180.000; globules blancs, 90.000. Les jours suivants, l'état s'aggravait encore, les globules rouges tombant à 1.160.000; puis brusquement et rapidement la maladie évolua vers la guérison : au bout de trois semaines, le patient avait repris 2 kilogrammes; l'albuminurie, l'ascite, l'hématome avaient disparu, la rate était beaucoup moins grosse, le taux de l'hémoglobine était remonté à 54 pour 100, les globules rouges dépassaient 3 millions et les blancs ne se chiffraient plus que par 4.600. Actuellement la composition du sang est normale (il y a même plutôt leucopénie); il n'y a plus trace de splénomégalie et l'on pourrait croire à la guérison, n'était donné la nature de la maladie. En tout cas, ajoute l'orateur, des rémissions aussi accentuées sont exceptionnelles au cours de la leucémie et n'ont guère été observées qu'à la suite de maladies infectieuses : pneumonie, pleurésie, tuberculose de la rate, etc.

Le traitement a uniquement consisté en injections sous-cutanées de préparations arsenicales.

M. Kohn considère que de pareilles rémissions ne sont pas si rares que le veut M. Plehn, et qu'elles ne sont nullement attribuables au traitement arsenical.

Personnellement il en a observé deux cas tout à fait remarquables. L'un de ces cas concerne un enfant atteint de leucémie suraiguë dont l'état, lorsque M. Kohn le vit, ne laissait plus aucun espoir; or, sous l'influence d'un traitement banal, qui se borna à l'administration de stimulants, le petit malade revint rapidement à la santé avec une formule globulaire normale; il resta ainsi pendant neuf mois, puis fit une récidive et mourut. Le second cas a trait à une femme qui, atteinte également de leucémie grave, présenta pendant douze ans une rémission, incomplète il est vrai, mais suffisante pour vivre à peu près comme tout le monde; elle vint consulter M. Kohn à l'occasion d'une aggravation de son état; l'examen du sang révélait une leucémie chronique de moyenne intensité. Cette malade a été perdue de vue.

M. Senator pense, comme M. Kohn, que des rémissions spontanées d'une certaine durée ne sont pas rares dans la leucémie et déclare en avoir observé plusieurs cas.

M. Falkenstein fait une communication sur la *Nature et le traitement de la goutte*. Souffrant lui-même de cette affection depuis plus de vingt ans, il avait, dit-il, essayé en vain de toutes les médications lorsqu'il eut l'idée de recourir à un nouveau mode de traitement, basé sur la conception pathogénique qu'il s'est faite de la goutte. Après d'autres auteurs, en particulier Minkowski, M. Falkenstein a été frappé de la fréquence des troubles dyspeptiques qui précèdent ou accompagnent les accès de goutte, et il en est arrivé peu à peu à se convaincre que la goutte n'est que le résultat d'un fonctionnement défectueux de l'estomac, et, plus spécialement, d'une altération des glandes sécrétant l'acide chlorhydrique. Partant de ce principe, il s'est administré de l'acide chlorhydrique pur à doses copieuses, 40 à 60 gouttes par jour, et depuis, les accès de goutte ont complètement disparu. Essayé sur d'autres malades, ce traitement aurait produit les mêmes bons résultats.

A la séance suivante, le *13 Janvier 1904*, est revenue sur le tapis la question toujours discutée des *Relations qui unissent le tabes et la syphilis*.

Se plaçant au pur point de vue anatomo-pathologique, et s'appuyant sur le résultat de ses recherches nécropsiques, M. F. Lesser a prétendu que, 28 fois sur 100, les tabétiques morts après l'âge de trente-cinq ans présentaient des lésions de syphilis ancienne ou récente, alors que ce pourcentage tombait à 9,5 pour le bloc de tous les autres cadavres provenant des services hospitaliers. M. Lesser en conclut qu'il existe des relations pathogéniques indéniables entre la syphilis et le tabes et que ce dernier n'est qu'une localisation de la syphilis *quaternaire*, se manifestant sous forme d'une inflammation interstitielle de la moelle épinière. Il pense que la plupart des syphilitiques passent directement de la période secondaire à cette période quaternaire, sans passer par la période tertiaire ou gommeuse. Ces manifestations quaternaires, parmi lesquelles se rangent également le foie lobulé, l'orchite interstitielle, la langue lisse scléreuse, sont absolument rebelles au mercure et à l'iodure de potassium.

La communication de Lesser a été fort discutée par Hansemann, Mendel, Benda, Rothmann. Hansemann a fait remarquer d'abord qu'il est souvent fort difficile de déterminer la nature exacte des lésions observées à l'autopsie de tabétiques et s'il s'agit là de lésions syphilitiques ou non. S'agirait-il d'ailleurs de lésions syphilitiques avérées que cela ne prouverait aucunement la nature syphilitique du tabes. En réalité, la syphilis ne doit pas être considérée comme la cause efficiente du tabes, mais simplement tomme une cause prédisposante (Virchow). Mendel a déclaré que sans nier les relations qui unissent la syphilis et le tabes, il était impossible de considérer ce dernier comme étant le résultat d'une inflammation spécifique de la moelle, les cordons médullaires dégénérés ne présentant pas trace de lésions inflammatoires. La clinique démontre d'ailleurs que 25 à 30 pour 100 au moins des tabétiques n'ont aucun antécédent syphilitique. Benda a dit en propres termes que le tabes « était aussi peu que possible une affection syphilitique ». Rothmann, enfin, a fait remarquer qu'il existe bien une véritable inflammation interstitielle syphilitique de la moelle, mais qu'elle n'a rien de commun avec le tabes et que, d'ailleurs, elle cède très facilement au traitement mercuriel et ioduré.

M. G. Arnheim présente un volumineux *Lymphosarcome du médiastin* provenant de l'autopsie d'un enfant de onze ans qui n'était souffrant que depuis l'automne dernier. Les principaux symptômes accusés par le petit malade étaient des symptômes dyspnéiques avec crises de suffocation au milieu desquelles il succomba. A l'autopsie on

trouva une énorme tumeur médiastinale adhérant en avant au sternum, et étreignant comme une cuirasse tous les organes intra-thoraciques qui étaient refoulés ou comprimés. Les ganglions cervicaux et rétro-péritonéaux présentaient de la dégénérescence sarcomateuse.

L'auteur n'a rencontré qu'un cas semblable dans la littérature; ce cas appartient à Hoffmann.

* * *

A la séance de la **Société de médecine interne**, *4 Janvier 1904*, M. Bial présente un fait curieux de *Pentosurie* : les urines de trois sœurs, analysées dans différents laboratoires, furent considérées comme renfermant du sucre, ce qui eut pour conséquence de soumettre les trois malades à un traitement antidiabétique. Or, M. Bial a démontré qu'il s'agissait d'une simple et inoffensive pentosurie. Le fait intéressant, c'est que le père de ces jeunes filles présente également de la pentosurie, en sorte que celle-ci apparaît ici comme une sorte d'affection familiale.

M. Rehfisch communique le résultat de ses recherches sur l'*Arythmie du pouls d'origine nerveuse et d'origine cardiaque*. La conclusion de ces recherches est que, dans l'arythmie nerveuse, les différences qu'on note dans le nombre des pulsations, comptées à deux reprises successives, ne dépassent jamais le chiffre de 36 pour 100. Chez les cardiaques, au contraire, ce chiffre peut atteindre 120 pour 100. La raison de l'arythmie chez les nerveux réside, pour M. Rehfisch, dans la subordination fonctionnelle du centre du vague à celui de la respiration (diminution de la pression sanguine et augmentation des pulsations pendant l'inspiration, ralentissement du pouls pendant l'expiration). Lorsque l'écart dans le nombre des pulsations cardiaques dépasse 40 pour 100, il faut toujours songer à une altération du muscle cardiaque : la raison d'une arythmie aussi marquée ne s'explique en effet que par l'existence de systoles supplémentaires (extra-systolen), indice certain d'une insuffisance fonctionnelle du cœur.

M. Reckzeh, à la suite de M. Rehfisch, présente une *Étude sur le pouls irrégulier, et principalement sur sa modalité la plus fréquente, le pouls bigéminé*. Le pouls bigéminé, dû à des systoles supplémentaires, s'observe dans les affections organiques du muscle cardiaque et de ses valvules, dans les infections et intoxications, et aussi dans certaines maladies nerveuses. C'est assez dire, l'auteur l'avoue lui-même, qu'il est impossible de tirer de ces faits des conclusions pratiques quelconques au point de vue diagnostique.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

21 Janvier 1904.

Sur un cas de grossesse extra-utérine à terme, avec communication du kyste fœtal avec la cavité utérine. — *M. Chambrelent* (de Bordeaux) présente les pièces et des photographies ayant trait à une femme qui, étant enceinte de deux mois, fut prise d'accidents si graves du côté de l'abdomen, qu'on crut à une rupture tubaire.

Néanmoins, la grossesse continua jusqu'au huitième mois. A ce moment du liquide s'écoula par les organes génitaux, et au toucher on trouva le col dévié en avant, tandis qu'on sentait dans le cul-de-sac postérieur tous les caractères d'un siège.

La femme ayant été prise de phénomènes douloureux et le fœtus étant mort, on pensa à un faux travail dans le cours d'une grossesse extra-utérine, et on pratiqua le cathétérisme utérin, qui confirma ce diagnostic.

On fit alors la laparotomie, qui permit l'extraction d'un kyste fœtal adjacent à l'utérus. La malade étant morte, l'autopsie montra que la trompe était perméable, ce qui expliqua la perte d'eau et de méconium qui s'était produite par la cavité utérine.

Hernie de la vessie chez une femme enceinte. — *M. Brindeau*. Il s'agit d'une grande multipare, qui se plaignait de douleurs violentes dans l'abdomen avec envies fréquentes d'uriner. Elle était enceinte de huit mois et demi, et avait subi autrefois une hystéropexie abdominale pour prolapsus utérin.

Cette femme présente une antéversion exagérée de l'utérus, et, de plus, au niveau de la région sus-pubienne, une tumeur ovoïde grosse comme une tête d'enfant, qui est la vessie herniée à travers une déchirure de l'aponévrose abdominale, ou tout au moins une partie de la vessie, car ce réservoir comprend un autre diverticule vaginal qui est le seul à se vider pendant la miction.

L'accouchement fut simple, mais se termina par un forceps, dans le but de raccourcir la période d'expulsion.

Après la sortie de l'enfant, on se rendit compte qu'il y avait éventration au niveau de la cicatrice opératoire, et que la hernie vésicale se faisait à travers cet orifice.

Utilité de la division intra-vésicale de l'urine dans les cas de pyélonéphrite compliquant la grossesse. — *MM. Bar et Luys* ont pu, chez une femme enceinte de trois mois, atteinte de pyélonéphrite unilatérale, reconnaître que l'un des reins était tout à fait sain, par la méthode de séparation des urines. En effet, alors que l'urine d'un côté était nettement purulente, et ne contenait que peu d'éléments extractifs, celle du côté opposé était très claire, et présentait une composition normale.

Cette constatation fut ici très importante, car si les deux reins avaient été atteints, on aurait probablement provoqué l'avortement, au lieu de laisser la grossesse aller jusqu'à terme.

Péritonite puerpérale traitée par la colpotomie. — *M. Guéniot* a traité par ce moyen un cas de péritonite puerpérale généralisée. L'incision du cul-de-sac postérieur du vagin donna issue à environ trois quarts de litre de liquide séro-purulent.

A la suite de cette intervention, la température baissa et l'état général s'améliora pendant quelques jours, mais la malade ne tarda pas cependant à succomber.

On peut néanmoins affirmer, que cette opération très simple et très bénigne a certainement amené une amélioration passagère. On doit donc la tenter dans ces cas qui se terminent toujours par la mort quand on n'intervient pas.

Présentation de deux cœurs de nouveau-nés atteints de malformations. — *MM. Bouchacourt et Coudert* rapportent l'histoire clinique et anatomique de deux nouveaux-nés, qui sont morts quelques jours après leur naissance à la clinique Tarnier, après avoir présenté à plusieurs reprises des accès de cyanose inexplicables par l'état des poumons.

Dans les deux cas, le diagnostic fut fait sur le vivant; on reconnut notamment une transposition du cœur.

L'autopsie montra qu'il s'agissait de cœurs avec ventricule unique; dans un cas il y avait absence complète de rate.

Présentation d'un forceps convergent, à tracteur souple inséré au centre de figure. — *M. Demelin* présente son dernier modèle (N° 7) de forceps à branches non croisées, dont les avantages sont les suivants : introduction des branches identique à celle du forceps Tarnier, traction au centre de figure, suppression du décroisement.

Dans cet instrument, qui est très léger, la traction s'effectue à l'aide de lacs passés au milieu des cuillères.

Présentation d'un nouveau forceps dit fléchisseur céphalique. — *M. Poullet* (de Lyon). Cet instrument, dont les dimensions sont inférieures à tous les modèles de forceps, présente les avantages suivants : cuillères à développement et à petite courbure, permettant de saisir hermétiquement la tête suivant son grand axe, et de la fléchir ou de la défléchir à volonté, tractions dans l'axe de l'excavation avec une force réduite au minimum. Le fléchisseur céphalique, qui est à branches parallèles, est encore caractérisé par la suppression de la courbure pelvienne, remplacée par une courbure angulaire.

Présentation d'un lit obstétrical. — *M. Valency* présente un lit métallique à transformations multiples ; possibilité d'obtenir très rapidement la position déclive, facilité des opérations obstétricales par suppression des aides pour tenir les jambes, stabilité suffisante, nettoyage facile, tels sont les principaux avantages de ce nouvel appareil.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Janvier 1904.

Laparotomie par persuasion. — *M. Thoinot* présente un malade ayant déjà subi trois laparotomies pour une prétendue péritonite tuberculeuse. Il ne souffre que d'un simple tympanisme hystérique, avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite. Le tympanisme hystérique date de 1892; à cette époque, une erreur de diagnostic fut commise, le malade fut laparotomisé ; cette opération, agissant par suggestion, amena la guérison; depuis, plusieurs rechutes eurent lieu, et chaque fois le malade réclama avec énergie une intervention opératoire ; aujourd'hui encore il insiste ; mais, au lieu d'accéder à son désir, M. Thoinot se propose d'essayer des moyens de suggestion moins dangereux, tel que l'emploi du bleu de méthylène.

Mutisme hystérique. Guérison par la radioscopie agissant par suggestion. — *M. Béclère* présente une femme de vingt-sept ans, atteinte de mutisme hystérique ; plusieurs moyens de suggestion avaient échoué, quand on s'avisa de pratiquer la radioscopie. Vivement impressionnée, cette femme recouvra immédiatement sa prolixité habituelle.

Minéralisation et hypochloruration dans le traitement bromuré de l'épilepsie. — *M. Toulouse*. L'hypochloruration aide singulièrement l'action du bromure dans le traitement de l'épilepsie. Mais cette hypochloruration amène la déminéralisation des épileptiques, qui sont peut-être ainsi moins protégés contre les infections, notamment la tuberculose.

Pour remédier à cet inconvénient, M. Toulouse a remplacé le chlorure de sodium par le phosphate de soude ; cinq épileptiques reçurent ainsi une minéralisation de 5 à 10 grammes de phosphate de soude par jour ; cette minéralisation ne provoqua aucune recrudescence des crises.

Il semble donc rationnel d'admettre que la minéralisation par le phosphate de soude, qui peut présenter certains avantages, ne gêne pas l'absorption du bromure. La diète chlorurée paraît ainsi avoir pour effet de créer une sorte d'appétition des tissus pour les sels homologues comme le bromure et non pour tous les sels. Ces expériences viennent confirmer l'utilité de la thérapeutique *métatrophique* qui consiste à modifier la nutrition pour renforcer l'action des médicaments.

Anémie pernicieuse progressive et néphrite chronique. — *MM. Labbé et Salomon* rapportent une observation d'anémie pernicieuse progressive qui leur permet d'établir un rapport de causalité entre la néphrite et l'anémie.

Un malade de cinquante-neuf ans, ayant été soigné antérieurement pour une néphrite chronique avec polyurie, bruit de galop, œdèmes, diarrhée, etc., vient mourir à l'hôpital Laënnec avec des phénomènes d'anémie progressive. Le nombre des hématies était tombé à un million, l'hémoglobine à 3 pour 100 ; il y avait de très rares hématies nucléées. Le nombre des globules blancs était de 13.000 et il y avait une formule de mononucléose, et de rares myélocytes. Le sang coagulait bien. Les hématoblastes étaient rares.

A l'autopsie, on trouva les organes hématopoiétiques en activité avec réaction myéloïde de la rate qui contenait un assez grand nombre de myélocytes et d'hématies nucléées ; le foie atteint de sclérose légère avec dégénérescence graisseuse, et les reins très altérés, présentant des lésions avancées de néphrite mixte, épithéliale et interstitielle.

Ce fait est très analogue à un cas déjà publié par M. Labbé et Lortat-Jacob, à l'autopsie duquel on avait observé aussi une néphrite chronique. Si on tient compte des anémies extrêmes produites par dilution sanguine au cours de certaines néphrites, on est amené à établir un rapport de causalité entre la néphrite et certains cas d'anémie pernicieuse progressive, et à distinguer, dans le cadre de ce syndrome, trois variétés principales : anémie par destruction sanguine, anémie par défaut de réparation sanguine, anémie par dilution sanguine progressive.

A la première variété correspond une accumulation de pigment ferrugineux dans les viscères ; à la deuxième une aplasie de la moelle osseuse ; à la troisième une activité persistante des organes hématopoiétiques avec réaction myéloïde de la rate, contrastant avec le faible degré de la réaction myéloïde du sang.

M. Ménétrier. Le cas relaté par M. Labbé me paraît devoir être classé parmi les anémies secondaires graves et non dans l'anémie pernicieuse progressive, qui forme un groupe morbide distinct.

M. Labbé. L'anémie pernicieuse progressive ne peut plus être considérée aujourd'hui comme une entité morbide, mais comme un syndrome relevant de causes diverses qu'il faut s'efforcer de découvrir dans chaque cas. Il n'y a pas lieu, au point de vue hématologique, de distinguer lee anémies essentielles des anémies secondaires, car les anémiee secondaires peuvent présenter une formule sanguine identique à celle des anémies dites essentielles.

Examen anatomo-pathologique du plexus solaire, des surrénales et des splanchniques de tuberculeux mélanodermiques. — *M. Laignel-Lavastine* montre les coupes des ganglions eemi-lunaires, des nerfe splanchniques et des eurrénales de 5 tuberculeux mélanodermiques, et conclut ainsi : chez les tuberculeux sans mélanodermie, les eemi-lunaires et lee splanchniques sont à peine touchés, et les surrénales normalement ou hyper-pigmentées. Par contre, chez les tuberculeux mélanodermiques existent des lésions du système sympathico-surrénal au niveau des splanchniques, du plexus ou de la glande. Ces lésions, en quelque point qu'elles siègent sur le système, paraissent entraîner l'hypopigmentation surrénale. Ici, comme chez les addisoniens, à la contingence lésionnelle s'oppose la nécessité fonctionnelle. La mélanodermie est liée à la perturbation d'une fonction et non à une lésion toujours de même siège.

Purpura orthostatique. — *MM. Achard et Grenet*. Chez un tuberculeux atteint de purpura des membres inférieurs, nous avons vu l'éruption, à peu près disparue après dix jours de repos au lit, reparaître en quelques heures lorsque le malade se leva. Deux fois de suite, après des repos de huit et de six jours, le même phénomène se reproduisit, alors même que le malade était resté assis pendant trois heures sans marcher. Enfin, après un nouveau repos de huit jours, la position verticale provoqua de la fatigue et des douleurs, mais pas de purpura.

La symétrie de l'éruption, la coexistence des douleurs articulaires permettent de considérer comme vraisemblable l'intervention d'un trouble médullaire, et il est probable que la position verticale a déterminé un changement dans l'équilibre circulatoire et un léger trouble fonctionnel du segment de moelle primitivement atteint : d'où la vaso-dilatation cutanée et la reproduction du purpura.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Janvier 1904.

Anomalie osseuse. — *M. Morestin* communique un cas de fusion congénitale, limitée, du radius avec le cubitus. L'union osseuse siégeait au niveau de l'extrémité supérieure des deux os. L'opération démontra que l'articulation du coude était formée exclusivement par l'humérus et le cubitus; le radius n'y prenait aucune part; la tête radiale était fixée intimement au cubitus. Les os furent libérés; le résultat fonctionnel de l'intervention est très satisfaisant.

Fracture spontanée du maxillaire. — *M. Cornil* a fait des préparations histologiques du maxillaire présenté par M. Buvat dans la séance antérieure (fracture epontanée du maxillaire inférieur chez un paralytique général). Or, il n'y a pas trace de gomme syphilitique sur les coupes.

Néphrite expérimentale par cytotoxine. — *M. Le Play* présente les reins d'un lapin auquel il avait injecté de la macération de reins de cobaye. Les lésions sont très marquées; les reins sont hypertrophiés et ont acquis un volume double. Histologiquement, ils sont atteints de sclérose presque généralisée, avec dilatation kystique des tubuli. L'action de la cytotoxine a été, dane le cas actuel, élective pour le rein; parmi les autres organes, seul le foie était un peu hypertrophié.

Diverticule de Meckel. — *M. R. Lacasse* communique un cas de persistance du diverticule de Meckel.

Anomalie rénale. — *M. Lacasse* apporte un rein en fer à cheval, à trois lobes. Chacun des lobes possède un uretère propre. L'uretère moyen se fusionnait avec l'uretère droit à sa portion inférieure.

Anomalie intestinale. — *M. Lacasse* montre une malformation de l'extrémité inférieure du rectum, organe qui était imperforé et communiquait avec la vessie. L'uretère gauche venait s'ouvrir dans le canal déférent, au niveau d'un organe paraissant être une vésicule séminale.

Rétrécissement intestinal. — *MM. Lacasse et Nau* présentent un cas de rétrécissement double du gros intestin, siégeant aux deux extrémités du côlon transverse, le côlon ascendant faisant défaut.

Anomalie duodénale. — *M. M. Camus* communique un cas d'imperforation du duodénum, chez un nouveau-né. L'anomalie siège au niveau de la deuxième portion du duodénum, à quelques millimètres au-dessus de l'ampoule de Vater. L'enfant a survécu neuf jours.

Lithiase bronchique. — *M. R. Gaultier* présente un calcul bronchique très volumineux, expulsé au cours d'une pneumonie franche, au milieu d'une véritable colique bronchique.

Angiome du foie. — *M. Chartier* apporte des fragments d'un foie provenant de l'autopsie d'une malade morte de tuberculose pulmonaire. L'organe contenait une tumeur blanchâtre, entourée d'une zone de coloration rouge.

M. Cornil, qui a pratiqué l'examen histologique de ce nodule, dit qu'il s'agit d'un angiome caverneux avec mortification de la partie centrale.

Anomalie urétérale. — *M. Herbet* présente un diverticule de l'uretère, long de 3 centimètres, branché sur la portion terminale du canal, à 3 centimètres de son embouchure dans la vessie.

Anomalie rénale. — *M. Herbet* montre une anomalie du rein. Le rein gauche, en ectopie pelvienne, est logé dans la concavité du sacrum. A l'origine de l'uretère, il y a une double poche d'hydronéphrose.

Épithéliome de la région sternale. — *M. Pautrier* communique un cas d'épithéliome de la région eternale. Le diagnostic de la nature maligne du néoplasme fut fait grâce à une biopsie. C'est un épithéliome pavimenteux tubulé. L'ablation était impossible; il existait des métastases ganglionnaires multiples.

Myxome de la cuisse chez le chien. — *M. Petit* (d'Alfort) apporte une tumeur de la cuisse, chez un chien. Relativement volumineuse cette tumeur n'adhérait pas aux os. Histologiquement, c'est un myxome.

Papillomes de la conjonctive. — *M. Petit* montre des préparations concernant des papillomes de la conjonctive observés chez dee animaux.

Angiome musculaire. — *M. Mahar* présente un angiome du carré pronateur. La tumeur déterminait des douleurs violentes. La radioscopie avait fait croire à l'existence d'une tumeur osseuse.

Cancer de la vessie ; ouverture dans le rectum. — *M. Français* apporte un cancer de la vessie ouvert secondairement dans le rectum. On voit deux larges perforations. Il existait des ganglions volumineux le long des artères iliaques primitives.

Rétrécissement urétral avec rupture. — *M. Français* montre des pièces provenant d'un malade atteint d'infiltration d'urine limitée au scrotum. Un rétrécissement filiforme siégeait à 4 centimètres du méat : la rupture de l'urètre s'était produite immédiatement en arrière du rétrécissement.

Radiographie de fractures. — *M. Lafoy* présente une série d'épreuvee radiographiques concernant dee fractures : 1° un cas de fracture du radius au tiers inférieur, par choc direct; 2° un cas de fracture spontanée du tibia survenue chez une jeune fille de vingt-deux ans, hérédo-syphilitique; 3° un cas de fracture spontanée du col du fémur survenue chez un homme de trente-deux ans, sans antécédents syphilitiques. Un an auparavant, le malade avait préeenté une fracture de la diaphyse fémorale du côté opposé.

Pièces d'opération de Talma. — *M. Clément* apporte les pièces d'un cae de cirrhose du foie, traité par M. Mouchet par l'opération de Talma. Le malade avait eurvécu trois mois. Des anastomoses très nettes se sont établies entre l'épiploon et la paroi abdominale.

Myxome du sein. — *M. Clément* présente une tumeur du eein qui avait ulcéré la peau. Il s'agit d'un myxome. Toute trace d'élément glandulaire a disparu.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Janvier 1904.

Le microbisme pancréatique normal. — *MM. A. Gilbert et A. Lipmann*. Nous avons fait une série d'expériences entreprises chez le chi[illegible] en vue de l'étude détaillée du microbisme latent aérobie et anaérobie des voies excrétrices du pancréas. Notre expérimentation porte sur plus d'une vingtaine d'animaux, dans des conditions d'alimentation différentes. Les prises furent prélevées dans la lumière même des conduits pancréatiques et à des hauteurs variables de leur trajet. Nous arrivons aux conclusions suivantes.

A l'état normal, les canaux pancréatiques sont envahis dans leur portion terminale par une abondante flore microbienne ; celle-ci, très marquée au niveau de leur embouchure intestinale, disparaît presque totalement à 2 centimètres au-dessus. Les germes anaérobies offrent par leur extrême fréquence, leur abondance, leur variété un contraste frappant avec l'inconstance, la pauvreté et la rareté des aérobies. Cette opposition s'accentue encore pour peu que l'on remonte au-dessue de la zone habituelle de l'infection.

L'influenee exercée sur ce microbisme par les diverses périodes digestives ne peut quant à présent donner lieu à des conclusions fermes. Il est néanmoins à remarquer que dans les deux états extrêmes d'activité digestive d'une part, de jeûne prolongé d'autre part, la flore microbienne a paru le plus constante, le plus abondante et le plus riche.

Etude des liquides tuberculeux par la tuberculine. Réaction indirecte. — *M. J. Nattan-Larrier*. J'ai fait porter mes recherches sur des liquides de pleurésie, d'ascite, et sur des pus tuberculeux. En injectant ces liquides dans la mamelle d'une femelle pleine et en faisant suivre après quatre jours cette injection d'un inoculation de tuberculine diluée, j'ai pu constater une ascension thermique qui a varié de 1°5 à 3°4. La valeur de cette ascension thermique a été confirmée le plus souvent par l'apparition d'une tuberculose mammaire.

L'injection simultanée sous la peau du liquide suspect et de la tuberculine a sur trois observations donné un résultat positif et deux résultats douteux. Le procédé proposé par M. Marmorek serait sans doute susceptible de donner des résultats plus constants. La méthode du *thermo-diagnostic*, soit que l'on emploie l'inoculation intra-mammaire, soit l'inoculation sous-cutanée, est délicate et doit être contrôlée par les résultats tardifs de l'inoculation.

Recherche des cellules néoplasiques dans le sang. — *MM. M. Lœper et A. Louste*. Nous avons recherché les cellules néoplasiques dans le sang des malades atteints de lymphadénome, d'épithélioma, de sarcome.

Nous recueillons, par piqûre du doigt, 20 gouttes de sang dans 15 centimètres cubes d'eau acétifiée à 1/100. Nous obtenons ainsi un mélange, rose, transparent, dépourvu de globules rouges, que nous centrifugeons. Le culot de centrifugation est constitué exclusivement par des éléments nucléés dont on peut voir un très grand nombre dans un même champ microscopique.

C'est dans ce culot que nous avons pu retrouver des leucocytes lymphatiques en karyokinèse dans le lymphadénome, des grosses cellules sarcomateuses dans un cas de sarcomatose généralisée et dans deux cas de sarcomes volumineux de l'épaule et du cou.

Ces cellules sont identiques de forme, de volume, de réactions aux cellules obtenues par raclage de la tumeur.

Leur recherche a été jusqu'ici négative dane les épithéliomas. Nous admettons donc qu'il existe dans le sang des malades atteinte de sarcome une migration de cellules néoplasiques.

La constatation de cette cytémie sarcomateuse sera utile au diagnostic si elle est fréquente, au pronostic si elle n'est faite que dans les tumeurs en voie de généralisation.

Proprlété vaccinante de certaines cultures filtrées de tuberculose. — *M. Wahlen*. Si on cultive, en dehors de l'organisme, des échantillons de bacilles tuberculeux produisant chez l'animal une tuberculose spontanément vaccinante, on retrouve dans lee cultures filtrées la même propriété vaccinante.

Cette activité spécifique des filtrats est extrêmement variable avec les échantillons microbiens, avec le temps de culture, et surtout avec les bougies filtrantes.

La bougie Chamberland B donne un filtrat presque toujours inactif; la bougie F donne quelquefois un filtrat très actif.

En injectant sous la peau le liquide filtré brut, il est possible de guérir l'ulcération expérimentale du cobaye, même un mois après l'inoculation.

Dans ces cas, on observe un relèvement continu de

la courbe des poids, suivi quelquefois d'une mort brusque, en contradiction apparente avec l'amélioration progressive présentée par l'animal.

Cette mort brusque chez les animaux traités tardivement se produit toujours vers la fin du premier mois de traitement et ne dépend pas sensiblement des doses injectées. Si on traite les cobayes dès le jour de l'inoculation, on observe toujours la mort ; mais elle peut être très retardée.

Dans le cas d'une tuberculose de virulence moyenne, évoluant en deux mois environ chez les témoins, la survie des animaux traités peut être de plus d'un an.

En traitant les animaux seulement pendant le premier mois à partir de l'inoculation, la survie atteignit sept mois au maximum. Dans cette expérience, les cobayes traités n'avaient reçu que huit injections d'un filtrat brut très actif.

Variations morphologiques et structure du bacille d'Eberth. — *MM. Thiercelin et L. Jouhaud.* Dans les vieilles cultures en bouillon, le bacille d'Eberth prend des formes variables : bacilles renflés, moniliformes, coques ou diplocoques, filaments.

On peut reproduire ces formes à volonté en variant la composition du milieu de culture. Dans le vin blanc peptoné on obtient des formes cocciques ou diplococciques et on peut dans ces coques reconnaître l'existence de quatre taches chromatiques analogues à celles que les auteurs ont décrites dans l'entérocoque. Dans les milieux additionnés de bichromate de potasse on obtient des filaments extrêmement longs, immobiles avec des microblastes. Ces filaments se reproduisent au moyen de ces microblastes ou bien par scission transversale ; ou bien ces filaments se renflent et cette partie renflée se fragmente par clivage en bâtonnets parallèles.

Le tremblement physiologique. — *MM. A.-M. Bloch et H. Busquet.* Nous présentons quelques résultats d'une étude sur le tremblement physiologique faite avec un appareil capable de l'amplifier considérablement et d'en fournir la représentation graphique. Nous avons constaté chez tous les sujets l'apparition d'un tremblement pendant le contraction musculaire violente ou la recherche d'une position d'équilibre. Les divers segments du corps humain présentent des tremblements différents comme rythme et comme amplitude. Les poids ajoutés à la région en expérience produisent une augmentation de la hauteur des oscillations, mais aucune variation dans leur vitesse.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Février 1904.

Trois cas de stomatite aphteuse. — *M. Chompret.* Il s'agit de trois enfants de dix, sept et un an. Début par congestion buccale, fièvre, céphalée, et enfin le troisième jour éruption typique avec les accidents fonctionnels locaux ordinaires. Le second des enfants a été atteint de poussée herpétique de la joue en même temps, le troisième a en plus une ulcération de stomatite ulcéro-membraneuse. Il y aurait une épidémie d'école expliquant cette stomatite.

M. Darier. Ce qui a été décrit sous le nom de stomatite impétigineuse correspond à ce que nous voyons ici. La différence entre ces lésions vésiculeuses, plus tard pseudo-membraneuses, et l'herpès se fait parce que celui-ci se produit par poussées vésiculeuses brusques non auto-inoculables à l'encontre de ce qui se passe dans la stomatite impétigineuse dont nous avons ici un type. Nous ne connaissons que l'aphte des muqueuses et non l'aphte des joues ; on le différencie aisément de l'herpès et de l'impétigo. Il me reste donc un doute sur la nature des observations de stomatite aphteuse à éléments nombreux : je les crois impétigineuses comme dans le cas présenté.

Guérison du mycosis fongoïde par radiothérapie. — *MM. Brocq, Bissérié, Belot.* Voici deux photographies montrant les modifications de la malade depuis le traitement. La malade est atteinte depuis douze ans. Opérée, il y a deux ans, pour quelques tumeurs mycosiques, elle eut une récidive. Venue à Paris, elle fut traitée par des pommades à l'acide pyrogallique qui calmèrent les démangeaisons, mais n'empêchèrent pas les poussées. Elle eut alors une série de 100 séances de radiothérapie faites sur tout le corps. La radiothérapie calma les démangeaisons, puis les tumeurs fondirent sans aucun accident local. S'agit-il d'une régression spontanée ? D'ordinaire ces tumeurs reparaissent d'emblée en un autre point, et dans ce cas, après douze ans de mycosis et deux ans de tumeurs, nous ne croyons pas qu'on puisse parler de coïncidence et de régression spontanée, d'autant que la régression ne s'est produite que là où l'application radiothérapique a été faite.

D'autre part, voici un sarcome du dos qui a fondu après trois applications de radiothérapie. Il y a parallélisme entre cette action et l'action que nous venons de signaler dans le mycosis. C'est le premier cas dont nous voyons l'évolution être aussi favorable.

M. Leredde. En outre de l'action sur les tumeurs, nous remarquons l'action analgésique des rayons X. Cette action s'exerce aussi dans le prurit symptomatique des cancers viscéraux.

M. Bissérié. J'ai traité des cancéreux souffrant violemment ; j'si vu disparaître les douleurs très rapidement par l'action des rayons X.

Nous présentons une malade atteinte d'ulcération de la lèvre inférieure reposant sur un fond épais, à fond vermoulu, creusant profondément. On y trouva à l'examen le bacille de Ducrey, bien que l'inoculation n'ait rien donné. Cependant nous croyons pouvoir nous arrêter au diagnostic de chancre mou.

Chancre mou de la lèvre inférieure. — *MM. J. Darier et Roussy.* Voici une jeune femme qui s'est présentée à nous avec un ulcère de la lèvre inférieure de diagnostic assez délicat. Trois semaines auparavant, étant en parfaite santé, et sans contagion connue ou avouée, elle avait vu se développer sur sa lèvre un bouton, qui s'est ulcéré, a suppuré abondamment et a creusé jusqu'à la couche musculaire en prenant les dimensions d'une pièce d'un franc. La forme absolument ronde de l'ulcère, son fond jaunâtre et vermoulu, sa base sans la moindre induration évoquaient l'idée de chancre simple ; il n'existait qu'un seul ganglion sus-hyoïdien. En examinant le pus on y a trouvé des organismes en tout semblable au bacille de Ducrey-Unna. Deux pustules voisines nées spontanément ont guéri en trois jours ; il en a été de même d'une inoculation au bras, faite il est vrai un mois après le début. La cicatrisation de l'ulcère est aujourd'hui très avancée avec un simple traitement par des badigeonnage de nitrate d'argent au 1/100. Les chancres mous de la face sont très rares, mais il en existe déjà quelques observations probantes.

M. Lenglet. Le fait que l'inoculation est restée négative et que la culture tentée sur un milieu d'ordinaire favorable n'a pas donné de résultat ne suffit pas à infirmer le diagnostic de chancre mou. J'ai pu me persuader par la culture et par l'inoculation que le chancre le plus avéré ne prenait pas toujours à l'inoculation. Je suis convaincu que si l'on peut toujours dire d'un chancre inoculable qu'il est dû au strepto-bacille de Ducrey, on ne peut pas affirmer, comme on l'a fait jusqu'ici, qu'un chancre qui ne prend pas à l'inoculation n'est pas un chancre mou. Les conditions dans lesquelles sont tentées les inoculations suffisent à expliquer ces insuccès et ces contradictions apparentes.

Inclusion dentaire prise pour une gomme syphilitique. — *M. Chompret.* Ce syphilitique, traité depuis longtemps, sans accidents, se présenta un jour à son médecin avec une tuméfation du maxillaire et de la crépitation parcheminée. On fit successivement le diagnostic de gomme, puis de nécrose du maxillaire d'origine syphilitique. Nous l'avons examiné et nous avons trouvé qu'il souffrait seulement d'inclusion dentaire, ce que démontre une radiographie présentée à la Société.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Février 1904.

Séance publique annuelle de la Société. — Après une *Allocution* de *M. Kirmisson*, président sortant, et le *Compte rendu* des travaux de la Société pendant l'année écoulée, par *M. Félizet*, secrétaire annuel sortant, *M. Segond*, secrétaire général, a prononcé *l'Eloge de G. Bouilly.*

Nous ne reproduirons pas ici le discours, en tous points remarquable, de M. Segond, *La Presse Médicale* ayant déjà rendu à Bouilly, au moment de sa mort, le légitime hommage qui lui est dû : M. De Lavarenne a retracé ici ce que fut la vie de cet homme de haute probité, de ce chirurgien éminent dont l'habileté et la décision égalaient la science. M. Segond, au nom de la Société de chirurgie, a rendu hommage, à son tour, en termes éloquents, non seulement au chirurgien de mérite, mais à l'« homme bon, très bon... dont la haute figure, mâle entre toutes, restera toujours pour nos souvenirs comme la marque supérieure et radieuse du grand ami disparu ».

J. Dumont.

ANALYSES

GYNÉCOLOGIE

R. Condamin. *Myomectomie sur utérus gravide* (*Lyon médical*, 17 Janvier 1904, n° 3, p. 86). — Il semble qu'actuellement, en raison des perfectionnements de technique qu'ont subi l'hystérectomie totale et surtout la subtotale, la myomectomie, opération pourtant essentiellement conservatrice, ait perdu du terrain : pour s'en convaincre il n'y a qu'à se reporter à la discussion qui a eu lieu récemment sur ce sujet à la Société de chirurgie de Paris. Cependant, si exceptionnelles qu'on les lui reconnaisse, la myomectomie n'en a pas moins ses indications : l'une de ces indications, la moins contestable, c'est la gravidité de l'utérus.

Dans les cas d'utérus gravide fibromateux, quand, pour une raison ou pour une autre, le fibrome n'est pas compatible avec la continuation de la grossesse, ou constitue un empêchement à peu près certain à l'accouchement, la myomectomie s'impose sans hésitation. Elle est encore indiquée, quoique d'une façon moins formelle, quand le fibrome, par sa présence, est la cause de douleurs très vives s'accompagnant de contractions utérines énergiques et qui sont, par là même, susceptibles de provoquer l'avortement. La fréquence de ces avortements dans les utérus fibromateux est de notion classique. Dans ces conditions, n'y a-t-il pas lieu, surtout si la femme en manifeste le désir formel, d'intervenir au cours de la grossesse pour remédier à cette situation ? Une telle intervention, aujourd'hui que les résultats favorables sont de règle générale, apparaît certes comme parfaitement légitime.

A l'appui de cette manière de voir relativement aux indications de la myomectomie pendant la grossesse, M. Condamin rapporte quatre opérations de ce genre qu'il a pratiquées au cours de ces dernières années.

Dans les deux premières observations, nous voyons que l'indication de la myomectomie était tirée, en outre des douleurs, de la quasi-certitude que l'accouchement ne pourrait se faire : dans le premier cas, par la présence d'un fibrome rétro-cervical, refoulant le col derrière la symphyse et, pour ainsi dire, enclavé dans la concavité du sacrum ; dans le second cas, par l'existence d'un fibrome à développement intra-ligamentaire obstruant également la cavité pelvienne et présentant, en outre, des connexions telles avec l'utérus que celui-ci vraisemblablement n'aurait pas pu se développer jusqu'au terme de la grossesse. La première opérée, enceinte de deux mois et demi, mena sa grossesse à terme et accoucha sans incident ; la seconde, enceinte de deux mois, fit, au douzième jour après l'opération, une fausse couche effectuée très rapidement et qui eut peu de suites.

Dans les deux autres observations, les crises douloureuses occasionnées par la présence du fibrome étaient telles que l'indication d'une intervention s'en trouvait suffisamment établie. Il est vrai que, dans les deux cas, le diagnostic préopératoire de la nature de la tumeur fut erroné (chez l'une des malades on porta le diagnostic de récidive de kyste de l'ovaire, chez l'autre celui de kyste de l'ovaire à pédicule tordu), mais, le ventre une fois ouvert, lorsqu'il fut avéré qu'il s'agissait d'un simple fibrome, la ligne de conduite n'en restait pas moins nette : il fallait débarrasser l'utérus de sa tumeur. L'une des opérées, enceinte de deux mois, fit, quinze jours après l'opération, et à la suite d'une violente émotion, une fausse couche de deux jumeaux ; l'autre, enceinte de six mois, continua sa grossesse qui, deux mois et demi après l'opération, suivait encore son cours régulier.

M. Condamin fait suivre ces observations des réflexions suivantes :

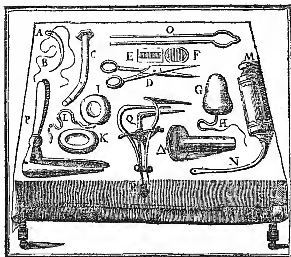
1° Les indications de la myomectomie doivent être tirées surtout de l'état gravide de l'utérus, quand celui-ci s'accompagne de phénomènes extrêmement douloureux et persistants ;

2° Quand la situation du fibrome paraît incompatible avec un accouchement normal, il faut intervenir le plus tôt possible pour éviter les risques d'avortement causés par la présence de ce fibrome et surtout les complications possibles au moment de l'accouchement ;

3° Quand la présence d'un fibrome aura déterminé un ou plusieurs avortements, l'indication d'une telle opération se posera d'une façon très légitime.

J. Dumont.

LE SPÉCULUM



Les médecins du XIX[e] siècle n'ont pas voulu risquer, en toutes circonstances, de laisser perdre leur nom pour la postérité, à l'inverse de tant d'artistes moyen-âgeux qui allèrent jusqu'à bâtir des cathédrales en oubliant de les signer. Avec un remarquable ensemble, ils se sont mutuellement octroyé suffisamment de parrainage de maladies, de signes, de méthodes thérapeutiques pour rendre la langue médicale incompréhensible

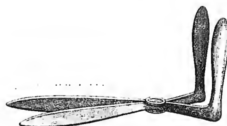


Figure 1. — Spéculum ani, trouvé à Herculanum.

à nous d'abord, à nos descendants ensuite. Très prodigues de baptêmes pour leurs découvertes, ils se sont montrés, en général, peu déférents pour celles de leurs ancêtres.

Ainsi, pour ne citer que quelques appellations bien classiques, Laënnec s'est vu adjuger une cirrhose qu'Erasistrate expliquait à ses élèves trois siècles avant notre ère; Bouchut est devenu le père du tubage que recommandait déjà Avicenne; Chassaignac a découvert des drains que Guy de Chauliac appelait « tentes cannelées ». En gynécologie, nous avons vu, en 1885, Trendelenburg donner son nom à une position figurée tout au moins dès le XII[e] siècle et restée classique en France pendant cinq cents ans seulement.

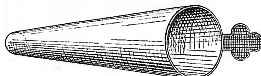


Figure 2.—Spéculum utérin trouvé à Herculanum.

Au début du siècle, vers 1812, Récamier fut non moins généreusement salué comme l'inventeur du spéculum « par un grand nombre de chirurgiens ignorant l'histoire de leur art. Il faut arriver jusqu'en 1836 pour voir Lisfranc, à la suite de ses recherches, signaler que le spéculum était connu des anciens, puisque Paul d'Egine et l'Ecole arabe s'en servaient d'une irrécusable façon »[1]. Après Lisfranc, quelques médecins ont complété l'historique du spéculum, mais, depuis Vernhes[2], nul n'a fait œuvre critique plus complète que Deneffe, dont le nouveau livre : *Le spéculum de la matrice à travers les âges*, vient très heureusement continuer la série d'œuvres de chirurgie antique qu'il a entreprises pour le profit de tous. Le livre de Deneffe m'a fait lire la thèse de Vernhes; l'un et l'autre m'ont engagé à glaner chez les anciens et chez les modernes les notes et les dessins qui me permettent de donner cette esquisse historique.

* * *

La plus ancienne mention du spéculum connue jusqu'à ce jour date de mille ans avant Jésus-Christ. Un chirurgien indou, du nom de Susrutas-Ayurvédas, a écrit en langue sanscrite un traité que M. François Hessler a traduit en 1844[3]. Dans ce traité, il est fait mention d'un spéculum de six travers de doigt de circuit et d'une longueur « d'une paume de main ». Et comme plus loin il est question « des ulcères du réceptacle de l'embryon », on peut en induire que ledit spéculum devait servir à voir ces ulcères.

Dans Hippocrate (460 ans avant J.-C.), le spéculum utérin n'est nulle part décrit, mais le spéculum ani est nettement indiqué : « Si le condylome est situé plus haut, il faut examiner au catoptère et ne pas se laisser tromper par cet instrument. En effet, ouvert, il aplatit le condylome; fermé, il le montre très bien. »

Si l'on se servait d'un spéculum pour le rectum au temps d'Hippocrate, peut-on admettre, dit avec raison Deneffe, « que des praticiens si distingués, qui ont consacré aux maladies de la matrice tant d'études et tant

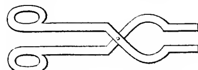


Figure 3. — Spéculum d'Albucasis, pour fumigations (XII[e] siècle.)

de recherches, qui les ont si bien décrites et si bien traitées, n'auraient jamais eu l'idée de substituer le regard au doigt, n'auraient jamais songé à plonger dans le vagin l'instrument dont ils se servaient pour examiner le rectum? C'est inadmissible ». Et en effet, il n'est pas davantage question du spéculum dans Celse, dans Galien, dans Oribase, et pourtant les fouilles de Pompéi et d'Herculanum nous ont montré l'existence du spéculum lui-même ! (fig. 1 et 2).

Schapiro[4] a signalé un passage du Talmud d'après lequel les Hébreux se servaient incontestablement d'un spéculum : fait intéressant, les femmes l'utilisaient elles-mêmes. « Comment s'examine-elle? Elle s'introduit un tube évasé, à forme de trompette; puis elle fait passer à travers la lumière du tube une tige munie à son extrémité d'un tampon. Si, en retirant la tige, la femme constate du sang sur le tampon, elle peut être assurée que son écoulement vient de la matrice. »

1. DENEFFE. — « Le spéculum de la matrice à travers les âges ». Anvers, 1902, Caals, éditeur.
2. E.-H. VERNHES. — « Monographie sur le dioptre ou spéculum ». *Thèse*, Paris, 1848.
3. SUSRUTAS-AYURVÉDAS. — Traduit du sanscrit en latin par M. François Hessler. Erlangen, chez Ferdinand Enke, 1884, cité par Deneffe.
4. SCHAPIRO. — « L'antiquité du spéculum ». *Chronique médicale*, 1901, p. 366-557.

Pour Socrate Lagoudaky, les Hébreux tenaient des Grecs l'usage du spéculum[1].

L'Ecole d'Alexandrie, fondée par les Ptolémées vers 320 avant J.-C., était grecque

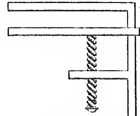


Figure 4. — Dilatatoire simple vaginal d'Albucasis (XII[e] siècle), à rapprocher du dilatatoire de Dionis (XVIII[e] siècle). Voyez O, de la figure placée en tête de l'article.

en réalité; elle connaissait le spéculum. « Les verrues peuvent s'engendrer chez les femmes dans les parties génitales, sur le col utérin ou par l'ouverture du col... On peut les apercevoir quelquefois, sans artifice de l'art, mais quelquefois par l'introduction du dioptre » (Philumène, I[er] siècle, cité par Aétius).

« Le chirurgien recherchera d'abord, au moyen du dioptre, les causes de la dystocie qui peuvent être des excroissances, des callosités proéminentes ou une autre des causes citées » (Soranus d'Ephèse, I[er] siècle).

Au VI[e] siècle, Aétius écrit : « Quand des tubercules miliaires se développent au col ou sur les lèvres de l'utérus, on s'en apercevra par le toucher et mieux par l'emploi du dioptre ».

Au VII[e] siècle, Paul d'Egine décrit nettement l'usage du spéculum : « Pour opérer, on place la femme sur un siège, ayant les jambes relevées sur le ventre et les cuisses éloignées l'une de l'autre... Ensuite on introduit le dioptre. »

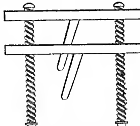


Figure 5. Dilatatoire d'Albucasis. (XII[e] siècle.)

L'Ecole arabe, qui est encore d'origine grecque, emploie le spéculum : « Si des hémorroïdes se développent dans la matrice, placez un spéculum à la femme et vous les apercevrez. » (Rhazès, X[e] siècle).

Dans le canon d'Avicenne (XI[e] siècle), on lit : « Il est possible de démontrer la présence des rhagades en plaçant sous la femme un spéculum en face de la vulve. On ouvre ensuite la vulve et l'on examine ce qui se présente dans le spéculum. »

Figure 6. Dilatatoire d'Albucasis. (XII[e] siècle.)

Albucasis (XII[e] s.) donne les indications suivantes : « *Traitement des abcès de l'utérus.* Faites asseoir la femme sur une chaise à double siège, renversée en arrière, les pieds ramenés contre les fesses, les cuisses écartées, les mains placées dans le creux poplité et convenablement liées. La sage-femme se tiendra à droite, munie de l'instrument avec lequel on ouvre la matrice.

1. SOCRATE LAGOUDAKY. — « L'antiquité du spéculum ». *Chronique médicale*, 1901, p. 799.

« Si vous voulez faire usage de cet instrument, il faut préalablement introduire un stylet dans la cavité vaginale, de crainte que l'instrument ne se trouve trop long pour le vagin. Dans ce cas, il faudrait appuyer des compresses sur les lèvres afin d'empêcher l'instrument de pénétrer trop profondément. La vis de l'instrument sera placée en haut et un aide la fera tourner de manière à dilater la cavité vaginale. »

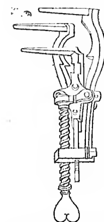


Figure 7. — Spéculum de Guy de Chauliac (1363).

Dans un but thérapeutique, Albucasis utilise un autre spéculum (fig. 3) : « On fera des fumigations avec des substances appropriées ; l'instrument qui sert à les faire est fait de bois léger et ressemble à un infundibulum, ou bien il est en airain, dont l'extrémité la plus étroite est introduite dans le vagin, tandis que son extrémité la plus large est placée sur le feu. »

Albucasis décrit encore et figure trois modèles de dilatateurs servant en accouchement (fig. 4, 5 et 6) : « La largeur des tringles sera d'environ deux doigts, leur épaisseur d'environ un doigt et leur longueur d'une palme et demie [1] ».

Guy de Chauliac [2] (1363) écrit : « Les ulcères qui sont faits en la verge et au col de la matrice sont escorchures, eschauffements, ulcères virulents, pourris, corrosifs et chancreux... Leurs signes sont manifestes à la veue, à l'attouchement, et l'instrument du miroir aide fort à cecy, selon Avicenne. »

Dans l'édition qu'il en a donné en 1611, Joubert ajoute en note : « Ce n'est pas le miroir qu'on appelle *matrical*, ains celuy qui est nommé proprement, auquel on contemple le visage, car Avicenne dit ainsi, au lieu que Guy allègue : Il est possible de parvenir à l'attestation ou connaissance des fendilleures, en mettant dessus la femme un miroir au-devant de sa vulve. Puis on ouvre ladite vulve, et on considère ce qui est représenté au miroir. »

Figure 8. Spéculum de Franco (1556).

Dans un autre chapitre « De tirer hors l'enfant », Guy de Chauliac dit : « Sinon, qu'on y mette l'instrument dit spéculum, fait avec une vis de pressoir, et qu'on ouvre la matrice tant qu'il sera possible. » (fig. 7.)

Deneffe a trouvé dans Bernard de Gordon (1301) la curieuse phrase suivante : « Aucune fois on met la femme en lieu cler et met on ung mirouer devant le con, on voit au mirouer cest ulcère ou ragadie. »

Franco (1556) figure un « speculum matricis » (fig. 8) et recommande aux chirurgiens de « n'être sans un tel instrument en leur maison, pour la nécessité que quelquefois peult advenir, et combien qu'elle n'advienne guères souvent ; toutes fois quand il advient, c'est un beau chef d'œuvre [1] ».

A. Paré (1573) figure aussi des spéculums et en donne quelques emplois. « Les verrues qui seront trouvées au col de la matrice et ne seront malignes, il les convient lier et coiffer et celles qui seront profondément ; on mettra le speculum matricis dans le col de la matrice à fin qu'on le puisse voir et les toucher. » (fig. 9, 10, 11, 12.)

D'après Ambroise Paré, les spéculums « doivent estre de grandeur et longueur selon l'âge de la femme : « et lors que tu voudras appliquer l'un d'iceux, feras situer la femme en telle façon, comme nous avons dit cy-dessus [3] ».

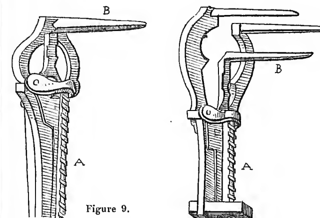


Figure 9.

Figure 10.

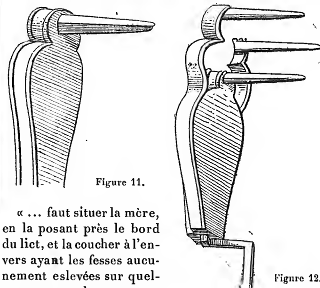


Figure 11.

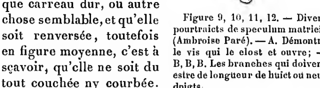


Figure 12.

Figure 9, 10, 11, 12. — Divers pourtraicts de speculum matricis (Ambroise Paré). — A. Démontre le vis qui le clost et ouvre ; — B, B, B. Les branches qui doivent estre de longueur de huict ou neuf doigts.

« ... faut situer la mère, en la posant près le bord du lict, et la coucher à l'envers ayant les fesses aucunement eslevées sur quelque carreau dur, ou autre chose semblable, et qu'elle soit renversée, toutefois en figure moyenne, c'est à sçavoir, qu'elle ne soit du tout couchée ny courbée. Aussi luy faut courber les jambes ayans les talons assez pres des fesses, les lier avec une grande et large bande de toille, ou autre chose, laquelle poseras premièrement par dessus le col, et au travers des espaules de la dite femme en manière de croix S. André : Puis derechef croiseras la dite bande à chacun pied, et la tourneras autour des jambes et cuisses, lesquelles seront escartées l'une de l'autre, en rapportant encore ladite lisière par dessus le col [1] ».

Dans un ouvrage qui eut grand succès et fut traduit de l'italien en latin (1580), en français et en allemand, Jean André de la Croix représente quatre spéculums utérins.

Au XVII[e] siècle. Deneffe a relevé des citations très claires démontrant l'emploi du spéculum dans Fabrice d'Aquapendente, Vidus Vidius et Jacques Guillemeau, chirurgien du roi. Dans ses œuvres de chirurgie (1647), Jacques Guillemeau écrit : « Les condylomes de la matrice se reconnaissent manifestement au tact, mettant le doigt dans le col de la matrice, ou par l'œil en mettant dans le vagin le speculum matricis. »

Scultet [1] n'est pas pas moins explicite, comme le montrent les citations et les figures suivantes (fig. 13, 14 et 15) :

« La figure II représente *un instrument* par le moyen duquel les chirurgiens découvrent la situation, quantité et qualité des ulcères de l'intestin droit et du col de la matrice, *d'où on l'appelle le spéculum ou miroir de l'anus ou de la matrice.* Or cet instrument est divisé en deux parties sçavoir au mâle *a*, qui s'applique aux mâles et à la femelle *b*, qui sert aux filles et aux femmes ; en cette figure, le mâle est ouvert, et la femelle est fermée.

« La figure III represente le *speculum* ou miroir qui convient aux mâles fermé, et ce luy qui sert aux femmes est ouvert.

« La figure IV *est le grand speculum* ou miroir de la matrice composé de trois parties ou lames qui éloignent les parties génitales des femmes lors qu'on est contraint de tirer le fœtus mort, et disséqué en plusieurs pièces, dans la matrice, ou lors qu'il est aussi nécessaire de reconnoistre la matrice ulcérée, ces dioptres ou *speculum* doivent estre plus grands d'une troisième partie qu'ils ne sont dépeints ».

« La figure VII (fig. 16) démontre l'application du grand spéculum de la matrice laquelle Paul (liv. 6. c. 73) décrit aux termes suivans : que la femme soit située à la renverse sur une chaise, en sorte qu'elle ait les jambes relevées ou contre le haut du ventre, les cuisses bien écartées l'une de l'autre, mettant ses bras sous les jarrets en les liant au col avec des bandes propres. L'Opérateur assis au costé droit (sondera l'indisposition de la matrice) avec l'instrument à ce propre appellé dioptre, plus ou moins grand ainsi que l'âge le requerra. Mesurant avec la sonde, la profondeur de la nature de la femme, de peur que si les branches de l'instrument estoient trop longues la matrice n'en soit blessée. Que si les branches du dilatatoire sont plus longues que le vagina on mettra des linges doubles aux aisles de la partie honteuse de la femme, afin d'appliquer dessus le dilatatoire. Or il faut introduire bien doucement dans le col les branches échauffées, et ointes de quelque huile convenable, en sorte que la viz *f* soit tournée en haut, et que le dilatatoire soit tenu par l'Opérateur, un serviteur tournant sans

1. ALBUCASIS. — Traduction Leclerc.
2. GUY DE CHAULIAC. — « La grande chirurgie ». Édition Nicaise, 1890, p. 337.

1. FRANCO. — « Petit Traité sur les hernies (1556) ». *Revue de chirurgie*, 1884.
2. A. PARÉ. — « Les œuvres d'Ambroise Paré », 1664, 12[e] édition, p. 640.
3. *Ibid.*, p. 608.

1. « L'Arcenal de Chirurgie de Jean Scultet ». Lyon, 1675, p. 45 et p. 213.

violance la viz, afin que les branches du dilatatoire estant éloignées on puisse dilater le vagina; pour reconnoistre, ou retirer ce qui requiert l'opération de la main ».

Dans son livre, Louys Guyon (1673) in-

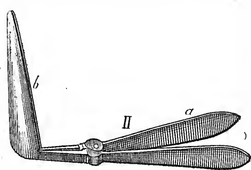


Figure 13. — Spéculum de l'anus ou de la matrice de Scultet (vers 1630).

dique aussi l'emploi du spéculum : « L'ulcère de la matrice aussi se fait reconnaître par le miroir matrical dit *speculum matricis*[1]. »

Etmuller[2] (XVII[e] siècle) dans sa « Pratique de médecine des maladies propres des hommes,

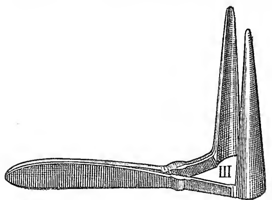


Figure 14. — Spéculum de Scultet.

des femmes et des enfants » préconise le spéculum dans certains cas : « appliquez le dilatatoire de la matrice dans le col[3] pour dilater... »

Dans son livre, bien classique et tiré à plu-

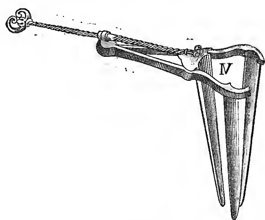


Figure 15. — Grand spéculum de la matrice, de Scultet.

sieurs éditions (XVIII[e] siècle), Dionis figure et décrit très nettement le mode d'emploi du spé-

1. « Le cours de médecine théorique et pratique » par Louys Guyon Dolois, sieur de la Nauche, docteur en médecine. Sixième et dernière édition. Lyon, 1673, chez Jean Grégoire, à la *Renommée*.

2. ETMULLER. — Traduction nouvelle, 1691, p. 231.

3. Col est synonyme de vagin. Le sens que nous donnons au terme « col de la matrice » me paraît remonter seulement au début du XIX[e] siècle. Chez les anciens auteurs, le col est le vagin, l'orifice externe du col est l'orifice vulvaire, l'orifice interne est l'orifice de l'utérus. Dans Gautier Dagoty (Anatomie des parties de la génération de l'homme et de la femme, Paris, 1773, p. 113), on lit : « La matrice est plus épaisse dans son fond que près de son col... c'est ce qu'on appelle l'*orifice interne* de la matrice. La figure de cet orifice ressemble assez au mufle d'un veau, nom que lui ont donné d'anciens anatomistes ».

culum : « Si le mal est au col de la matrice, il faut qu'il se serve de ce petit dilatatoire O, qui, étant introduit dans le vagin, en écartera les lèvres, et donnera moyen de découvrir le mal en quelque endroit qu'il soit de ce fourreau; mais s'il y avait quelque ulcère à l'orifice interne qu'on voulût voir, on se servirait de cet autre dilatatoire à deux branches marqué

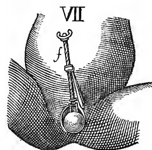


Figure 16. — Application du spéculum de Scultet.

P ou bien de ce troisième qu'on appelle *speculum matricis*, miroir de la matrice Q. Il y a trois branches, lesquelles jointes ensemble sont poussées doucement dans le col de la matrice, puis en tournant la vis marquée R elles s'éloignent l'une de l'autre, et par l'espace qu'elles laissent entre elles permettent qu'on voye distinctement l'orifice interne; ce qui assure de la nature des maux qu'il peut avoir, et qui facilite les moyens d'y porter les remèdes nécessaires[1]. » (Voy. la figure placée en tête de l'article.)

* * *

Ces multiples citations et les nombreuses figures qui les accompagnent, dont le nombre serait aisément plus grand, montrent que depuis les temps les plus reculés jusqu'à la fin du XVIII[e] siècle le spéculum a été un instrument courant. Au XVIII[e] siècle son usage était suffisamment répandu pour qu'un marchand d'instruments chirurgicaux le fît figurer en bonne place dans l'écusson surmontant son enseigne et dont je reproduis la copie à la fin de cet article. Mais comme s'il fallait que les grandes tourmentes sociales fussent toujours pour quelques branches de la science une cause d'arrêt ou de recul, le spéculum disparut avec la Révolution. Les ci-devants livres de la ci-devant Faculté furent sans doute, en ces temps troublés, l'objet d'un parfait mépris.

Mais le spéculum ne pouvait pas ne pas être réinventé ; son emploi se commandait et ce fut Récamier qui eut le mérite de le retrouver vers 1812. Récamier fut regardé comme l'inventeur du spéculum, ce qui n'est point à l'éloge de l'érudition des médecins de son temps. Mais tout ne devait-il pas être

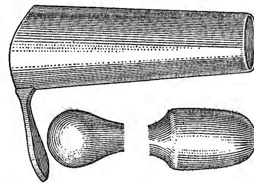


Figure 17.
Spéculum de Récamier avec le manche de Dupuytren et l'embout de M[me] Boivin (d'après Vernhes).

nouveau dans ce monde nouveau et les anciens avaient-ils donc pu trouver quelque chose?

1. DIONIS. — « Cours d'opérations de chirurgie démontrées au jardin royal », 4[e] édition, 1740, p. 342.

« Ayant à panser une femme chez laquelle il avait reconnu par le toucher et par la nature des écoulements spéciaux qui en provenaient, une ulcération du col de l'utérus,



Figure 18. — Spéculum de Fergusson.

Récamier se servit d'une canule en fer blanc de 2 centimètres de diamètre, pour écarter les parois du vagin, afin de protéger contre l'action irritante des topiques qu'il voulait porter sur la partie malade, avec la certitude

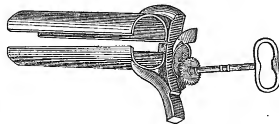


Figure 19. — Spéculum de M[me] Boivin (1825).

de pouvoir faire agir directement ces topiques sur l'organe intéressé. Cette canule, d'abord fort étroite, avait été élargie de façon à

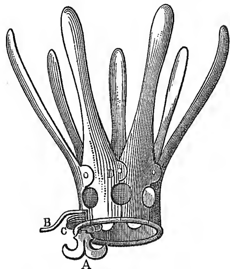


Figure 20. — Spéculum de Guillon (1831).

permettre au regard de plonger jusque sur les parties mises à découvert. Mais cela ne suffisait pas, et, afin de rendre plus accessibles à la vue les parties profondément situées, Récamier changea la forme du cy-

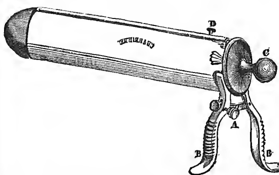


Figure 21. — Spéculum de Charrière (1839), à trois valves et avec embout.

lindre dont il s'était servi d'abord en un cône tronqué métallique dont la paroi interne brillante, faisant office de réflecteur, contribuait à éclairer vivement les parties mises à découvert lorsqu'une lampe ou une bougie était placée au devant de l'orifice externe. Il mesurait 16 centimètres de long, 5 centimètres de large à l'extrémité vulvaire, et 4 centimètres à l'extrémité utérine. »

Ainsi fut réinventé, et sous une nouvelle forme, l'antique spéculum.

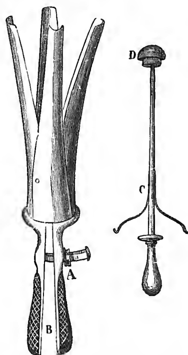


Figure 22. — Spéculum de Ricord, avec quatre valves et son embout C, D.

L'instrument de Récamier était d'ailleurs très primitif et ressemblait au plus mauvais

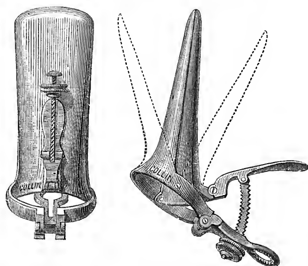


Figure 23. — Spéculum de Cusco (vers 1860).

des spéculums d'Albucasis. C'était un tube conique. Il était en particulier trop long et incommode à tenir. Dupuytren le raccourcit et y mit un manche. En outre, comme il était difficile d'introduire cette sorte de cylindre dans le vagin à cause des plis de ce conduit, Mme Boivin y ajouta un embout mobile : dès lors, les plis du vagin ne vinrent plus s'érailler contre les bords de l'orifice du spéculum (fig. 17). Le spéculum de Récamier, en métal, en bois, en verre, est resté classique durant tout le cours du XIXe siècle.

Figure 24. — Valves du spéculum de Leroy d'Etiolles (1835).

Le spéculum de Fergusson est un de ses dérivés les plus connus (fig. 18).

Le spéculum cylindrique, avec ou sans embout était cependant inférieur aux « dilatatoires » anciens. L'idée d'ouvrir le vagin avec des valves ne pouvait mettre longtemps à renaître et Mme Boivin eut cette idée (1825). Le spéculum de Mme Boivin est essentiellement formé de deux valves qui, par un mécanisme simple, s'écartent *parallèlement* (fig. 19). Lisfranc (1829) fit également construire un spéculum à deux valves à écartement parallèle.

Charrière (1839) établit un modèle à trois valves et avec embout qui eut du succès (fig. 21). Ségalas fit dans le même genre un spéculum quadrivalve (1839).

Mais tous ces spéculums avaient le gros défaut de déterminer une dilatation parallèle de tout le canal vaginal de l'orifice vulvaire au col utérin. Or on s'aperçut bientôt qu'il fallait construire des instruments permettant l'écartement du fond du vagin sans la distension de l'anneau vulvaire. Récamier avait bien soutenu que c'était celui-ci qu'il fallait dilater, mais il était resté seul de son avis et pour cause.

A Guillon (1831) appartient l'idée de la construction d'un spéculum permettant un très grand écartement des valves du côté de l'utérus sans dilatation de l'orifice vulvaire (fig. 20).

Le spéculum de Guillon était multivalve et compliqué. L'application de son principe devait amener la construction des spéculums plus simples de Jobert de Lamballe, de Ricord et de Cusco.

Le spéculum de Ricord (1834) est le spéculum de Jobert de Lamballe (1833) modifié : le but poursuivi par Jobert était d'avoir un spéculum qui se dilaterait dans sa portion utérine pendant qu'il se rétrécirait dans sa portion vulvaire. Pour atteindre ce but, Jobert fit construire un spéculum formé de deux valves cylindriques de 22 centimètres de long, articulées entre elles à l'union du tiers interne et des deux tiers externes; les valves sont cambrées et disposées de manière à pivoter au niveau de l'articulation, en sorte que l'extrémité utérine de l'instrument s'écarte quand on rapproche l'extrémité vulvaire. Ricord raccourcit le spéculum de Jobert, rapprocha l'articulation de l'orifice vulvaire, adapta un manche à chaque valve et commanda l'ouverture de l'instrument par ces manches au moyen d'une tige à vis. Il fit ainsi un spéculum, de même principe que celui de Jobert, mais plus pratique et qui eut une grande vogue. En 1841, Charrière en fit un modèle à quatre valves (fig. 22).

Le spéculum de Cusco (vers 1860) a été construit par Charrière en même temps que Weiss (de Londres) en établissait un analogue pour Tyler-Smith. C'est un spéculum à deux valves larges et appliquées l'une contre l'autre à l'instar d'un bec de canne ; chaque valve est munie d'un manche; en pressant les manches l'un contre l'autre on écarte considérablement l'extrémité des valves.

Le spéculum de Cusco est plus court que celui de Tyler-Smith ; pour rendre l'instrument plus portatif, les manches sont articulés de manière à se replier le long des valves (fig. 23).

Les spéculums permettant le grand écartement des valves du côté de l'utérus sans dilatation de l'orifice vulvaire ont eu le plus grand succès. L'idée de Guillon était donc juste et les spéculums de Jobert de Lamballe, de Ricord et de Cusco n'ont fait que la réaliser.

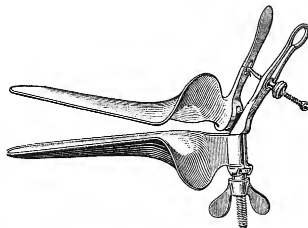


Figure 25. — Spéculum à double mouvement (1899). Mouvement du Guillon, du Cusco.

Les spéculums cylindroconiques (type Récamier) ou cylindriques ont disparu de la pratique, vu leur peu de commodité. Cependant, dans les pays de langue anglaise, le Fergusson existe encore, malgré tous ses inconvénients.

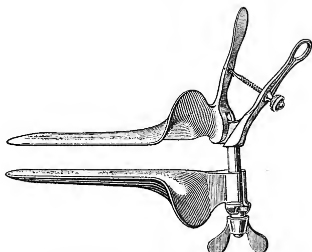


Figure 26. — Spéculum à double mouvement. Mouvement d'écartement parallèle des anciens spéculums.

Une autre idée directrice guida encore les inventeurs de spéculum. On voulut voir les parois vaginales que cachait fatalement le cylindre plein. Dupuytren avait coupé obliquement l'extrémité utérine du spéculum

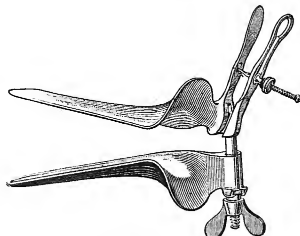


Figure 27. — Spéculum à double mouvement. Les deux mouvements sont combinés.

plein de Récamier et avait retranché sur toute la longueur un segment de la paroi. Complétant cette idée Leroy d'Etiolles (1835) construisit une sorte de valve (fig. 24), dont

le spéculum de Sims n'est qu'un modèle amélioré.

D'autres gynécologues firent pratiquer des orifices, soit au spéculum plein soit aux valves des autres modèles; on eut ainsi des instruments d'aspect très varié.

Pendant un siècle, les constructeurs se sont cantonnés dans ce principe qu'il ne fallait pas dilater l'orifice vulvaire : les spéculums de Récamier, de Fergusson, de Ricord, de Cusco, présentent par suite ce point commun que la portion répondant à l'anneau vulvaire est toujours constituée par un cercle fixe. Or, il est indiscutable que le maximum de dilatation vulvaire est à rechercher dans tout examen; il s'ensuit qu'il faudrait avoir toute une série de modèles pour pouvoir choisir, dans un cas donné, celui qui produirait le maximum de dilatation. En pratique, on se servait constamment du même modèle, d'où des inconvénients marqués.

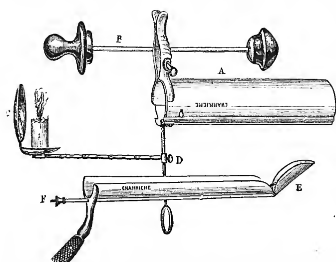


Figure 28. — Spéculum de Moulin, A, avec un embout B, un redresseur du col FE, un utéroscope D.

Reprenant le principe de la dilatation parallèle des anciens dilatatoires et du spéculum de M[me] Boivin, les modernes l'ont combiné au mouvement de bascule du spéculum de Guillon et de ses dérivés, et ont ainsi réalisé des instruments parfaits.

Les modèles actuels de spéculums sont métalliques et essentiellement constitués par deux valves auxquelles on imprime un double mouvement : un mouvement d'écartement du bec des valves et un mouvement d'écartement parallèle des valves, de manière à obtenir à la fois le plus grand élargissement du fond du vagin et le maximum de dilatation de l'orifice vulvaire.

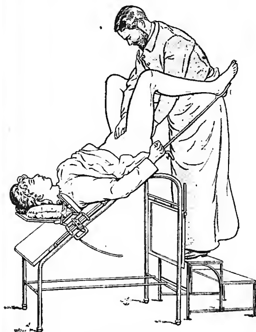
Le principe des anciens spéculums et le principe établi par Guillon se trouvent ainsi réalisés dans la construction des spéculums dont je reproduis un modèle construit par M. Collin sur mes indications (fig. 25, 26 et 27).

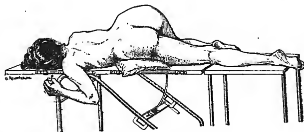
*
* *

Les progrès réalisés dans la construction des spéculums au XIX[e] siècle ont été considérables. Ce n'est point à dire qu'aujourd'hui on ne voit pas utiliser en pratique des instrument peu avantageux. Une malade m'a remis un spéculum, dont se servait pour elle un médecin dit spécialiste, et qui était constitué par un simple tube cylindrique en métal de 10 centimètres de long sur 3 centimètres de diamètre; l'introduction se faisait sans embout et était, on le conçoit, extrêmement douloureuse. Mais, quelque intéressants que soient des cas de ce genre pour les esprits philosophiques, ils sont rares.

En revanche, commune est la mauvaise manière de se servir des spéculums. Volontiers, on voit encore suivre les vieux errements : oindre de vaseline le spéculum, ouvrir la vulve et partir à la recherche du col à l'instar des astronomes de rencontre qui cherchent Jupiter. « Si on ne trouve pas le col immédiatement, on fait exécuter au spéculum quelques mouvements : on l'attire d'abord à soi, puis on le reporte soit plus en dehors, — soit plus en dedans — plus en avant — ou plus en arrière. (A. Bérard)[1] ». A ce petit jeu de va-et-vient, le novice fait souffrir la malade, sans compter qu'il n'arrive pas toujours à découvrir le col! Et pourtant les vieux auteurs recommandent déjà de mesurer, avant d'enfoncer le dilatatoire, la profondeur du vagin. Les bons techniciens modernes n'oublient pas non plus de conseiller la recherche préalable du col : « Dans tous les cas, pour s'assurer de la position du col, disait déjà Bourgery[2], on pratique le toucher avant d'introduire l'instrument, afin de pouvoir le pousser dans la direction du col, et pour ne pas s'exposer à exercer des manœuvres infructueuses et longtemps prolongées. »

Mais, même en dirigeant bien son spéculum, avec les modèles antérieurs à celui de Cusco, on n'amenait pas toujours aisément le col dans l'orifice du spéculum. La raison en est la suivante : en général, l'utérus est en antéversion; il s'ensuit que le col regarde en arrière ; par conséquent le doigt qui touche tombe non sur l'orifice, mais sur la lèvre antérieure du col. Quand on introduit un spéculum cylindrique ou un spéculum à valves petites, on arrive également sur cette lèvre antérieure et non sur l'orifice : d'où des difficultés pour voir le col, d'où la préhension du col avec des pinces, d'où l'invention d'ajutages bizarres destinés à redresser le col (fig. 28, F). Au contraire, avec le spéculum à deux larges valves de Cusco, introduit transversalement, on voit facilement le col en son entier : la valve antérieure, en effet, par son développement, vient appuyer sur le corps de l'utérus et le renverser en arrière, commandant au col une bascule en avant. Ce grand avantage du spéculum de Cusco, qui a fait son succès, ne me paraît pas avoir beaucoup frappé les esprits; je n'en ai jamais lu ni entendu faire la remarque, ce qui n'a pas empêché au spéculum de Cusco d'être d'un joli profit pour les fabricants et à Cusco de mourir pauvre..... mais combien estimé !


Figure 30. — La position déclive combinée à la position du spéculum.


Figure 29. — Position de Sims.

*
* *

La position donnée à la femme a toujours été la même, sauf quelques variantes de détails. C'est la position dite du spéculum ou la position de la taille qui est recommandée, le médecin se plaçant entre les jambes de la malade pour regarder. Dans cette position, les parois vaginales antérieure et postérieure sont appliquées l'une contre l'autre et le spéculum doit, *par un effort*, les déplisser : il en résulte une difficulté d'introduction. Pour supprimer cette difficulté, j'ai recommandé l'usage de la position déclive (fig. 30); en effet, sous l'influence de cette position, dès qu'on ouvre le vagin avec le doigt, on fait pénétrer l'air et les parois antérieure et postérieure se séparent l'une de l'autre, on voit souvent le col directement : l'introduction du spéculum devient la plus simple des manœuvres.

A titre de curiosité, je relève la citation déjà donnée de Bernard de Gordon : « On met la femme en un lieu cler, et met on ung mirouer devant le con, on voit au mirouer cest ulcère ou ragadie. » Dans Guy de Chauliac il est dit de même : « Il est possible de parvenir à l'attestation ou connaissance des fendilleures, en mettant dessus la femme un miroir au devant de sa vulve. Puis on ouvre ladite vulve, et on considère ce qui est reproduit au miroir. » Deneffe a déjà attiré l'attention sur cette manière de procéder, qu'il compare à l'examen au laryngoscope. Cette méthode était-elle destinée à donner une meilleure image et doit-elle être considérée comme un simple artifice dont on peut rapprocher à la rigueur l'usage du miroir et de la bougie (fig 28) recommandé par quelques auteurs du milieu du XIX[e] siècle? Ou bien n'y avait-il pas là un moyen de moins effaroucher la pudeur des femmes, très grande aux époques de Bernard de Gordon et de Guy de Chauliac. Examiner une femme n'était point facile en ces temps et le procédé du miroir n'a-t-il pas été simplement inspiré par des idées de bienséance?

Encore de nos jours, la position du spéculum n'est pas toujours acceptée en Angleterre et en Amérique où la position latérale,

1. A. Bérard. — Art. « Spéculum ». In *Dictionnaire de médecine*, 1844.
2. Bourgery. — « Anatomie de l'homme. Médecine opératoire », p. 305, cité par Vernhes.

dite de Sims, a toutes les préférences des femmes (fig. 29).

Si l'on passe enfin dans le monde musulman, toute position, tout examen deviennent impossibles. Les principes mahométans s'opposent à la pratique de la gynécologie. Et il ne semble pas irraisonnable de penser que si la gynécologie médicale, dont relève le spéculum, est restée longtemps rudimentaire dans les pays chrétiens, l'influence des idées religieuses en est la cause principale: l'appareil génital n'était-il pas l'appareil honteux? Et, pour bien montrer toute l'importance de ces idées, je citerai un fait que me rapporta jadis mon ami Jean Roger, d'Alexandrie. Une femme arabe, atteinte de rétrécissement du bassin, ne pouvait accoucher. La malade allait succomber, lorsque ses servantes eurent l'idée de faire appeler le médecin européen. Le mari refusa net. La femme demanda néanmoins la consultation et fut soutenue par sa famille. Le mari refusa encore, mais, comme il se voyait le plus faible, il répudia sa femme. Celle-ci put alors être examinée. Nos ancêtres, qui recommandaient de regarder dans un miroir placé au devant de la vulve, n'avaient-ils pas à combattre de tels préjugés?

* * *

Le spéculum moderne, manié à la moderne par des mains expérimentées, fournit d'utiles renseignements, ne fait aucun mal et est facilement accepté par les malades. Mais tant a été grand le nombre des mauvais spéculums et tant a été fréquent l'inhabileté de ceux qui le maniaient que beaucoup de femmes en ont une instinctive horreur. La persistance de cet état d'esprit tient surtout au



retard du public en tout ce qui concerne la médecine, car petit doit être aujourd'hui le nombre des médecins munis de mauvais appareils et ignorants de la bonne technique. D'autre part, le « pudendum » n'est pas complètement évanoui; les classes ignorantes regardent encore volontiers comme une humiliation l'examen au spéculum. Certaines femmes ne l'acceptent même que comme une obligation à laquelle elles ne sauraient se soustraire, et rappellent l'état d'âme des prostituées algériennes qui ont donné à notre inoffensif instrument le nom pittoresque et suggestif de « Zeb du gouvernement ».

زب البايلك

Par la force du progrès scientifique, les préjugés s'en iront un à un, et les femmes modernes, à l'instar de leurs aïeules dont il est parlé dans le Talmud, accepteront toutes, comme un bienfait, l'usage du spéculum. Il plaît à dire qu'il appartient à l'Ecole française d'avoir retrouvé par Récamier, perfectionné par Mme Boivin, Guillon, Jobert de Lamballe, Ricord et Cusco, et définitivement fixé en ses règles générales de construction par Charrière, l'antique instrument de Pompéi, comme il lui revient d'en avoir précisé le mode d'emploi, indiqué toutes les applications et vulgarisé l'usage à travers le monde tributaire encore une fois de son esprit de progrès et d'invention.

F. JAYLE,
Chef de clinique gynécologique
de la Faculté
à l'hôpital Broca.

MÉDECINE PRATIQUE

LE DIABÈTE FAMILIAL

Le cas suivant de *diabète familial* me paraît digne d'être rapporté, non qu'il soit très exceptionnel, mais au contraire parce qu'il est assez fréquent pour que tout praticien ait certainement l'occasion d'en observer de similaires et qu'il est bon qu'il en soit prévenu.

* * *

Un homme de quarante-huit ans, sans antécédents pathologiques notables, a en Février 1900 une grippe assez violente, à ce qu'il dit; à la suite de cette grippe il maigrit, s'asthénie, tousse et s'inquiète; il est soigné pour une bronchite supposée tuberculeuse, et continue à maigrir, tousser, s'affaiblir, ce qui semble confirmer le diagnostic porté. Nous voyons le malade en juin; il attire lui-même, dès la première consultation, notre attention sur ce fait que son père est mort diabétique et qu'il lui semble avoir un certain nombre de symptômes qu'il se rappelle avoir constatés chez son père (soif ardente, amaigrissement, fatigue excessive, etc). L'examen extemporané de l'urine décèle, en effet, la présence dans l'urine d'environ 50 grammes de sucre par litre. Le seul régime et un peu de quinquina remettent notre malade sur pied en quelques semaines.

Jusqu'ici rien que de très banal, qui conduit à cet aphorisme pratique non moins banal: *Examine l'urine de tous tes malades en général, et en particulier du tout adulte qui maigrit et s'affaiblit, qu'il tousse ou non.*

* * *

Cet homme m'appelle quelques mois plus tard auprès de sa femme, âgée de quarante ans, forte, pléthorique, sanguine ayant l'aspect le plus florissant, mais qui très nerveuse, très impressionnable, souffre d'une inexplicable terreur de la mort, se sent, dit-elle, gravement atteinte, est tourmentée par une toux nerveuse fatigante, se plaint, quoique l'appétit soit très bon, d'une lassitude extrême, inexplicable. Une rapide inspection décèle une exophtalmie marquée, une hypertrophie appréciable du corps thyroïde et un tremblement manifeste des membres supérieurs, bref la triade symptomatique du goitre exophtalmique. L'examen de l'abdomen montre l'existence d'un fibrome utérin gros comme les deux poings. L'analyse de l'urine décèle une glycosurie abondante. Le régime classique amène un amendement rapide des symptômes diabétiques: les phobies, l'asthénie, la toux disparaissent; les symptômes exophtalmiques s'atténuent légèrement.

C'est un cas typique de *diabète conjugal* — et le fait n'est pas autrement rare — puisque en 1903, en une année de pratique médicale courante, nullement spécialisée, nous en avons constaté quatre cas.

D'où deuxième aphorisme: *Si tu constates de la glycosurie chez un de tes clients, recherche-la chez son conjoint.*

* * *

Au début de l'année courante, nous sommes appelé auprès de la mère de notre diabétique homme, âgée de soixante-dix ans, qui vit avec ses enfants, et qui, s'étant piquée avec une aiguille en cousant des pièces de tapisserie, a vu se développer rapidement un phlegmon du médius et du dos de la main droite. Nous voyons la malade quarante-huit heures après la piqûre, l'avant-bras tout entier est le siège d'un œdème mou considérable, le dos de la main est rouge, douloureux et gonflé, le médius de même, avec deux pustules pleines d'un liquide séro-sanguin; une double incision large est faite, des bains locaux et des pansements antiseptiques prescrits. Et comme l'aspect du phlegmon et la rapidité de cette évolution infectieuse nous font soupçonner une cause dyscrasique, l'analyse de l'urine est faite séance tenante, et la glycosurie est une fois de plus constatée.

La malade est purgée, soumise au régime lacté; les bains et les pansements sont appliqués avec rigueur; les suites sont parfaites.

* * *

Tel est, brièvement, ce cas remarquable de diabète familial — où la glycosurie fut constatée chez le père, la mère et la bru. Il prêterait sans doute à maintes considérations étiologiques; nous nous bornerons aujourd'hui à énoncer ce dernier aphorisme: *Si tu constates la glycosurie chez une ou plusieurs personnes de la même famille, recherche-la chez les autres membres, surtout s'ils vivent en commun.*

ALFRED MARTINET.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er et 8 Février 1904.

Action des champs magnétiques sur des sources lumineuses peu intenses. — *M. C. Gutton.* Par des expériences conduites avec un soin minutieux, M. Gutton a constaté que chaque fois que du sulfure de calcium phosphorescent est placé dans un champ magnétique non uniforme, il devient plus visible; au contraire, sur le même corps, l'action d'un champ uniforme est nulle.

De même, si l'on fait agir un champ magnétique sur l'œil, on provoque une augmentation de la sensibilité de la vue. Ainsi, en regardant dans une chambre presque obscure des morceaux de papier blanc, où des traits de craie, on les voit plus nettement lorsqu'on approche de l'œil un pôle d'un aimant enfermé dans du plomb.

Action physiologique des rayons N et des radiations conduites. — *M. Augustin Charpentier.* En soumettant les centres nerveux à l'action des rayons N

on produit des effets physiologiques qui peuvent se traduire soit par des phénomènes d'éclairement, soit par des modifications de l'état de certains organes. Ainsi, M. Charpentier a constaté des phénomènes d'excitation visuelle directs, et il a vu encore qu'une source de radiations conduites agit d'une façon constante sur le centre cilio-spinal de la moelle, si bien que si l'on amène ces radiations au-dessus de la septième vertèbre cervicale, l'on constate une dilatation pupillaire variant de 1/2 à 1 millimètre, et quelquefois plus, suivant les sujets et la nature de la source.

Emission de rayons N par les végétaux maintenus à l'obscurité. — *M. Edouard Meyer.* Continuant ses recherches, M. Meyer s'est assuré que les végétaux émettent des radiations N par toutes leurs parties, racines, feuilles, fleurs; et il a constaté encore que cette émission se faisait même pour des végétaux n'ayant jamais vécu que dans l'obscurité, et à l'abri de toute source extérieure de radiations N.

Essai de détermination expérimentale du vêtement rationnel. — *M. J. Bergonnié.* Cet auteur a fait construire une sorte de mannequin en cuivre rouge dont le pouvoir émissif fut porté au maximum, et. ce mannequin ayant été rempli d'eau à 37°, il en étudia la loi de refroidissement, soit nu, soit recouvert de vêtements. De ces recherches il résulte cette conclusion pratique que les vêtements agissent contre le refroidissement moins par leur épaisseur et leur poids que par leur nombre.

Organisation et morphogénie des tridacnidés. — *M. Anthony.* Les recherches de cet auteur tendent à démontrer que l'on peut expliquer par l'influence seule de la pesanteur certains détails de la morphologie propres aux mollusques de la famille des tridacnidés.

Application des rayons X à la recherche des perles fines. — *M. Raphael Dubois.* Le procédé, aujourd'hui couramment appliqué à Ceylan, permet d'éviter de sacrifier inutilement les huîtres non porteuses d'une perle. En examinant l'huître à l'écran, on voit si elle renferme une perle et si celle-ci est suffisamment grosse pour avoir une valeur marchande.

Variétés de nature, d'origine et de propriétés des produits solubles actifs au cours d'une infection. — *M. Charrin.* De longues recherches entreprises par les auteurs lui ont permis d'extraire des cultures du bacille pyocyanique des corps nombreux, disparates, doués d'attributs assez variés.

Les uns (pigments) sont relativement inoffensifs, les autres sont toxiques. Parmi ces corps toxiques, il en est de volatils (ammoniaques composés, méthylamine) et de stables; dans ce groupe des stables, quelques-uns sont solubles dans l'alcool (principes alcaloïdiques) et agissent dès qu'on les injecte; les composés volatils provoquent également des accidents immédiats, mais leur rareté ou leur absence chez l'animal font qu'il est imprudent de déduire les effets des poisons engendrés chez cet animal par un germe déterminé en se basant sur les résultats obtenus par l'injection des cultures stérilisées de ce germe. Les plus importants de ces corps stables sont insolubles dans l'alcool, altérés par la chaleur, partiellement retenus sur les filtres de porcelaine, et demandent une incubation : ce sont des éléments diastasiques, qui, en partie suivant les doses, sont toxiques, prédisposants ou vaccinants.

M. Charrin a reconnu la multiplicité de ces éléments diastasiques : pyocyanase capable de digérer les bactéries, trypsine propre à modifier le protoplasma cellulaire, présure, caséase, etc. M. Charrin, en outre, a constaté que dans une culture (réunion de produits microbiens) comme dans l'urine (réunion de produits cellulaires), on décèle des corps antagonistes; la partie (composé ammoniacal, méthylamine) est plus hémolytique que le tout (culture totale), en raison de l'action protectrice pour les hématies du mucus de cette culture. Doué de propriétés coagulantes, ce mucus, *in vitro*, apparaît bien après ce composé ammoniacal qui se montre convulsivant; de même, *in anima vili*, les thromboses sont tardives et les convulsions, en général, plutôt précoces.

L'action de ce bacille pyocyanique sur la plupart des sucres est sensiblement nulle. Toutefois, il fait fermenter le galactose, plus encore le glucose, en donnant un peu d'alcool éthylique, des acides les uns fixes (succinique, lactique,) les autres volatils (acétique, formique, butyrique). Or, chez l'animal infecté par ce microbe, ces acides augmentent, et, comme je l'ai établi, aussi bien que l'oxygène, le sucre du sang diminue. En rapprochant ces résultats, on voit que si, au cours de l'infection, les désordres sont dus à des produits bactériens directs (produits de sécrétion ou plus rarement d'excrétion), ces désordres peuvent aussi dépendre soit de la consommation de composés utiles appartenant à l'économie, soit de l'intervention des modifications du milieu, des changements de réactions, soit encore de la mise en jeu des substances dérivées des transformations imposées à quelques-uns de ces composés. L'abaissement de l'alcalinité est nuisible à l'activité et au pouvoir bactéricide et des échanges; même à l'état de sels, les acides ne sont pas absolument inoffensifs et, d'ailleurs, en accaparant les bases ils portent atteinte à une foule de processus.

L'étude du virus pyocyanique a, en outre, conduit l'auteur du travail à mettre en évidence les corps bactéricides et les agglutinines, corps le plus souvent utiles issus des réactions des cellules impressionnées par les germes ou leurs toxines.

La formation intra-organique de ces matériaux (acides, anti-corps, etc.) explique pourquoi l'injection des humeurs ou des extraits des animaux infectés donne des résultats différents de l'injection des cultures stérilisées. D'autre part, ces recherches établissent que, chez les sujets contaminés par un microbe, interviennent des produits d'origine bactérienne directe, des produits dérivés à la fois des cellules organiques et des bactéries et, enfin, des produits issus de ces cellules organiques.

Influence de la température sur la durée des phases de la division indirecte. — *M. J. Jolly.* Des recherches de cet auteur, il résulte que la température exerce une influence directe sur la durée des phases de division des cellules animales. Cette influence se manifeste sur toutes les phases de la division indirecte, mais semble pourtant se faire sentir un peu plus sur les phases médianes que sur celles de transformation nucléaire.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

2 Février 1904.

Sur l'opération du ptosis. — *M. Parinaud* présente une fillette de quatre ans qu'il a opérée par son procédé de ptosis congénital. L'élévation de la paupière se fait au maximum, et dans le regard en face, la cornée est suffisamment découverte.

L'auteur rappelle les différents temps de son opération et insiste sur la nécessité qu'il y a de nouer les fils, de telle façon que l'on puisse les mobiliser, pour augmenter au besoin l'effet à produire. Les fils doivent être laissés quatre jours en place; si l'effet est insuffisant, on peut l'augmenter en faisant une résection ou une suture de la paupière.

Fragment de pierre dans la chambre antérieure de l'œil gauche. — *M. Chevallereau* présente un malade à qui il a enlevé un morceau de silex, enclavé depuis trois mois entre l'iris et la face postérieure de la cornée. Le sujet était occupé à casser des cailloux, quand il ressentit une violente douleur dans l'œil gauche, avec perte de la vision. Toutefois, il reprit son travail le lendemain de l'accident, et comme il ne ressentait aucune douleur, ce n'est qu'occasionnellement qu'il vint consulter aux Quinze-Vingts. Le corps étranger remplissait la chambre antérieure. L'extraction a été faite après incision de la cornée au niveau de la cicatrice d'entrée. Le malade a recouvré une partie de la vision de l'œil blessé.

Epithélioma sclérosant de la paupière inférieure droite. Résection de la totalité de la paupière et autoplastie par glissement. — *M. Morax* présente un malade de trente-sept ans, auquel il a enlevé toute la paupière inférieure pour un épithélioma sclérosant, à marche lente mais progressive. Une première intervention incomplète eut pour conséquence une récidive à extension rapide. Après l'ablation totale, le lambeau emprunté à la région temporo-frontale a très bien repris, bien que sa face profonde reposât sur la conjonctive bulbaire et le cul-de-sac inférieur. L'intervention date de neuf mois; il n'y a pas de récidive et au point de vue soit de la forme, soit de la fonction, la nouvelle paupière semble parfaite.

Sur l'emploi de l'huile grise dans certaines affections oculaires avec massage des conjonctives. — *M. Vacher* (d'Orléans). Depuis six mois l'auteur emploie systématiquement l'huile grise pour le traitement d'un certain nombre d'affections des paupières, de la cornée, des conjonctives et même des membranes internes de l'œil. L'huile grise déposée avec une seringue, dans le cul-de-sac conjonctival se liquéfie rapidement. Sa diffusion est aidée par le massage des paupières, massage qui n'est ni douloureux ni irritant.

Glaucome chronique traité par la résection du ganglion cervical supérieur et la cure de déchloruration. — *M. Kalt.* Un homme de vingt-huit ans, en bonne santé, est pris de glaucome chronique de l'œil droit. En l'espace de quelques mois, la vue se réduit à 1/30 par atrophie du nerf optique. L'œil gauche fut pris peu de mois après. Malgré l'emploi de l'ésérine, en dépit d'une iridectomie et de sclérotomies répétées, les lésions ne firent que s'accroître. M. Thiéry pratiqua la résection du ganglion cervical gauche.

La tension de l'œil remonta dès qu'on voulut cesser l'emploi de l'ésérine. La cure de déchloruration essayée dans l'espoir de diminuer l'œdème du corps vitré, n'amena aucun résultat. En résumé, seul, l'usage de l'ésérine a conservé au malade une acuité visuelle qui lui permet de se conduire.

Traitement des taies de la cornée par les injections sous-conjonctivales de benzoate de lithine. — *M. Oliveres* rapporte les heureux résultats dus à ce mode de traitement des opacités de la cornée.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Février 1904.

Traitement radiothérapique des teignes. — *M. Sabouraud.* J'ai à l'école Laillier un très grand nombre d'enfants guéris par radiothérapie en un nombre de séances très petit. La dépilation et la repousse se font avec la plus grande facilité et il est évident que nous avons là le traitement d'avenir de la teigne.

Ulcérations de la langue. — *M. Danlos.* L'un des deux malades que nous présentons a une ulcération tuberculeuse caractéristique avec bords déchiquetés, fond atone et irrégulier, points et taches jaunâtres autour et au fond de l'ulcère. Le second est plus embarrassant : sa langue est volumineuse, indurée dans l'ensemble, sans qu'on y puisse distinguer de différences de consistance. A sa face inférieure existent de petites ulcérations peu caractéristiques. S'agit-il d'épithéliome, de syphilis ou de bacillose?

M. Fournier. Je crois que ces deux malades sont deux tuberculeux; pour le second il y a une difficulté qui tient à ce que l'ulcération est indolore, tandis que l'ulcère tuberculeux lingual passe pour être toujours douloureux; cette règle a des exceptions, il y a des ulcères tuberculeux torpides et indolores. Le second point sur lequel j'insiste, c'est que cette langue rappelle cette forme singulière qui est une macroglossie torpide et indolente. Ces macroglossies ne sont pas des scléroses linguales, la langue reste souple. Je suis amené par la constatation de ces deux signes au diagnostic tuberculose linguale. Les ulcérations miliaires de la face inférieure de la langue appartiennent plus à la tuberculose qu'à la syphilis.

M. Du Castel. J'ai soigné une femme qui avait autour de l'ulcère lingual les granulations jaunes regardées comme spécifiques de tuberculose. Or, chez cette malade, le traitement antisyphilitique amena la guérison, mais les douleurs intenses continuèrent. Il y a donc une variété de syphilis linguale qui simule par la douleur et par ses grains miliaires la tuberculose linguale.

M. Danlos. Faut-il ici instituer le traitement mercuriel?

M. Fournier. Le traitement peut utilement être institué, l'erreur étant toujours possible.

Psorospermose folliculaire végétante. — *M. Danlos.* Ce malade, âgé de seize ans, se présente avec des lésions disséminées au visage, au cou, aux membres, qui rappellent les éléments de la psorospermose. Il s'agit de nombreuses papules plus ou moins serrées et confluentes, sèches, rugueuses, d'aspect grisâtre, qui parsèment les régions envahies. En les arrachant on constate qu'elles laissent une petite dépression où se logent les squames cornées qui les constituent en grande partie. Au-dessous d'elles, la peau paraît saine.

M. Darier. Il serait possible de faire le diagnostic par la seule inspection de la paume des mains qui présente des points carrés réguliers et nombreux enchâssés dans l'épiderme sain. L'apparence des ongles est également caractéristique.

M. Leredde. J'ai soigné avec M. Brocq un malade gravement atteint; il a été guéri par des préparations exfoliantes très actives.

M. Brocq. Il reste encore quelques petites lésions chez ce malade, mais il est pratiquement guéri, sa vie est devenue relativement possible.

Les lésions de la paume sont ici bien remarquables, mais j'en ai vu d'analogues dans le lichen plan, chez quelques syphilitiques. Je ne crois pas au diagnostic d'emblée par ce seul caractère.

M. Darier. Je ne peux pas affirmer que cela ne puisse se rencontrer ailleurs, mais dans le lichen les points carrés m'ont paru n'avoir pas la même régularité de distribution; leur dimension égale, leur généralisation sont en faveur de la psorospermose.

Sarcoïdes sous-cutanées. — *MM. J. Darier et G. Roussy.* La malade que nous présentons a depuis deux ans sur l'épaule droite et sur le flanc gauche un certain nombre de tumeurs sous-cutanées très dures, de forme lobulée ou allongée, indolentes, s'étant développées en l'espace de deux ou trois mois; elles adhèrent à la peau qui est légèrement ardoisée, mais sont mobiles sur les tissus sous-jacents; on trouve un petit ganglion dans chaque aisselle.

Cette femme, âgée de trente-six ans, n'a certainement pas eu la syphilis et présente l'aspect d'une santé parfaite; on ne relève aucun traumatisme ni présence de nævus à l'origine du néoplasme.

Le diagnostic clinique étant tout à fait impossible, on excise une des tumeurs, laquelle se trouve constituée par des amas cellulaires infiltrés dans des lobules adipeux et autour des vaisseaux sanguins; les éléments qui les composent sont des cellules épithélioïdes, des cellules lymphoïdes et de nombreuses cellules géantes; très souvent on constate un groupement folliculaire tout à fait analogue au follicule tuberculeux. La néoplasie s'épanouit dans l'hypoderme et s'étend en longeant les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Ces tumeurs sous-cutanées ont donc exactement la même structure que les sarcoïdes cutanées multiples de Boeck, qu'on a de bonnes raisons pour considérer comme de nature tuberculeuse atténuée.

Les auteurs en ont observé précédemment plusieurs autres cas dont un a été très amélioré par des injections de calomel.

Kératodermie palmaire et kératodermie de la face dorsale des doigts dans la maladie de Duhring. — *M. Danlos.* Nous présentons ce malade parce qu'il est le troisième que nous observons cette année dans les mêmes conditions et parce qu'il n'a pas pris d'arsenic. Sa kératodermie est lisse, uniforme, occupe toute la face palmaire de la main et la face dorsale des doigts.

Erythrodermie exfoliante d'origine hydrargyrique. — *MM. Balzer et Fouquet.* Ce malade fut pris d'érythodermie après avoir absorbé 50 à 60 pilules. Nous avons recueilli 60 grammes de squames ; l'analyse y a décelé du mercure. La quantité de mercure ingéré peut être insignifiante et déterminer quand même l'érythrodermie.

M. Fournier. Il est intéressant de voir qu'il a fallu un mois pour que l'éruption apparaisse.

M. Galippe. On a déjà observé dans l'intoxication gastro-intestinale médicamenteuse des manifestations cutanées, mais elles peuvent être toxiques plus que mercurielles. Chez des animaux on peut obtenir des taches en leur injectant des substances septiques; le mercure peut avoir agi de même par phénomènes toxiques dont les perversions de la fonction intestinale ont fait les frais.

M. Hallopeau. Ces cas sont très connus depuis longtemps, et se produisent à la suite de l'absorption de la plus petite quantité de mercure.

M. Baudouin. On ne reconnaît plus aujourd'hui la toxicité gastro-intestinale comme cause d'éruption; on ne peut déceler les toxines : donc elles ne se forment pas.

M. Spillmann. J'ai vu un malade pris d'érythrodermie à la suite d'une seule friction, puis cinq ans plus tard à la suite d'ingestion de deux pilules seulement. Comment ne pas incriminer le mercure?

M. Galippe. Je ne crois pas qu'on puisse mettre l'intoxication intestinale en doute, surtout quand il s'agit d'intoxications causées par l'action de médicaments sur l'intestin et par la déviation des phénomènes d'assimilation.

M. Balzer. Je crois, après avoir étudié cette question, qu'elle n'est pas tranchée. Cependant les fermentations n'existent pas dans tous ces cas d'éruption hydrargyrique, et de plus la spécificité de beaucoup d'éruptions médicamenteuses est un garant de leur origine.

Dégénérescence épithéliomateuse d'un kyste sébacé. — *MM. Gaucher et Paris.* Une loupe qui durait depuis de longues années est devenue ces derniers temps douloureuse et s'est ulcérée, prenant les apparences et la marche de l'épithélioma.

Syphilis héréditaire tardive de première et de seconde génération. — *M. E. Fournier.* Ces lésions sont semblables chez nos deux malades et ont été regardées d'abord comme tuberculeuses. L'un des malades avait depuis l'âge de neuf ans une syphilide des cuisses, des bourses, de l'abdomen. Il gardait cette syphilis depuis trente-quatre ans; les stigmates hérédo-syphilitiques de l'œil étaient nets.

Le second malade est âgé de vingt-trois ans, il a une plaie à la cuisse depuis l'âge de sept ans. Le malade, aîné de six enfants vivants, est atteint de stigmates dentaires, auriculaires, ophtalmoscopiques. Ce malade a pour père un dystrophié parfait : thorax en entonnoir, surdité, signes ophtalmoscopiques, et qui est le fils d'une femme qui a eu quatre enfants et qui a été contaminée par un nourrisson. Le père de notre malade est né après cette contamination; ce malade est donc syphilitique de seconde génération.

Le père était ichthyosique et il n'y a pas d'ichthyose dans la famille, ses fils sont ichthyosiques.

Manifestations cutanées de l'appendicite. — *M. Moty.* Rougeur de la joue droite, herpès de la joue droite dans les cas d'appendicite chronique. Hémisunation du côté droit. Cet ensemble symptomatique peut persister pendant des années sans que la lésion viscérale soit assez intense pour être reconnue. Il y donc lieu de tenir compte de ces manifestations cutanées au point de vue de leur rapport avec l'appendicite.

M. Lenglet. Les lésions viscérales les plus diverses, mais en particulier les lésions pulmonaires, sont l'occasion de ces éruptions cutanées. M. Jacquet a attiré sur elles l'attention et leur accorde une haute importance dans la pathogénie du lupus érythémateux. D'une façon générale, on peut dire que toute lésion viscérale peut avoir sa répercussion à la peau sous forme de phénomène vaso-moteur, sensitif, trophique ou sécrétoire, mais qu'on ne peut établir aucun rapport entre la maladie viscérale et l'éruption cutanée.

Sur un cas de lichen plan buccal. — *MM. H. Hallopeau et François Dainville.* Ce fait est remarquable par la circonscription des altérations à la muqueuse buccale, par leur nombre relativement considérable sur le dos de la langue, par les larges dimensions qu'elles y atteignent, par leur confluence partielle en bandes allongées, par la saillie de leur bord qui semble bien constituer une zone d'extension, par la présence dans leurs aires de saillies papillaires entourées de zones blanchâtres et nacrées, par l'absence complète de stries étoilées, par la fermeté de leur consistance, par leur résistance à des cautérisations réitérées avec le nitrate acide de mercure. Les auteurs se proposent de traiter cette maladie par des attouchements réitérés avec une solution de permanganate de potasse aussi forte que la malade pourra la supporter.

Sur une poussée aiguë de lèpre dans les gaines tendineuses de l'avant-bras. — *MM. H. Hallopeau et Vieillard.* Il s'agit d'un malade qui a eu déjà à plusieurs reprises des poussées fébriles dans le cours de traitements intensifs avec l'huile de chaulmoogra : d'habitude, ces poussées se font du côté de la peau, elles ont également affecté la forme lymphangitique; c'est la première fois que les manifestations ont lieu du côté des gaines tendineuses et cette localisation n'avait pas encore été signalée.

E. Lenglet.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Février 1904.

Diagnostic de l'actinomycose — *M. Le Dentu.* L'actinomycose qui paraît fréquente en certaines régions de la France est encore rarement observé à Paris, mais il ne faut pas accepter trop facilement le diagnostic d'actinomycose et se fonder seulement sur les caractères cliniques pour le poser. Dans un cas récent, j'ai observé une tumeur du maxillaire chez un vieillard de soixante-quinze ans; l'aspect de la tumeur, les fistules multiples avaient fait affirmer à des médecins lyonnais le diagnostic d'actinomycose. Cependant on ne trouva pas de grains à l'examen du pus, ni après curettage de l'os.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma typique.

Il faut donc être extrêmement prudent en portant le diagnostic d'actinomycose, et n'accepter ce diagnostic qu'après un examen bactériologique.

M. Cornil. J'ai reçu de M. Chaput, il y a trois mois une tumeur du maxillaire d'aspect antinomycosique. J'ai trouvé des grains jaunes en grande quantité dans des géodes creusées dans l'os lui-même, mais il n'en est pas toujours ainsi; les grains ne sont pas toujours trouvés même dans les cas d'actinomycose les plus marqués.

Ces filaments arborisés en touffe avec de fausses ramifications, colorables par le violet, sont aussi caractéristiques que les grains et peuvent servir au diagnostic. En résumé, il est impossible de faire un diagnostic d'actinomycose sans avoir fait un examen histologique.

Pathogénie des luxations congénitales de la hanche. — *M. Le Damany* cherche à expliquer la fréquence maximum des luxations congénitales de la hanche dans l'espèce humaine et dans le sexe féminin par des causes tenant des caractères anthropologiques.

L'espèce humaine a un bassin extrêmement large, ce qui nécessite un fémur très long pour maintenir l'attitude verticale.

Dans la cavité utérine maternelle, le fœtus est obligé de se pelotonner à l'excès. Sa cuisse butte contre son bassin dans l'extrême flexion à laquelle elle est astreinte. Il en résulte une torsion du fémur qui dirige le col et la tête en avant, en même temps qu'en dedans. Pour la même raison, le cotyle se comble partiellement pendant le dernier tiers de la vie fœtale. Après la naissance, ces deux défauts, fémoral et cotyloïdien, se corrigent, mais à la condition de n'avoir jamais dépassé un certain degré.

La cavité cotyloïde de l'homme a gardé, caractère ancestral constant chez les vertébrés supérieurs, une obliquité assez forte vers le plan ventral. Cette obliquité et la torsion du fémur associées produisent une mauvaise orientation réciproque pour les deux surfaces articulaires de la hanche. Si ce défaut est trop marqué, il en résulte une forme de luxation ; or, c'est dans l'utérus que cette attitude vicieuse est à son maximum.

Après la naissance, si le fémur se porte en extension forcée, la tête de l'os s'écarte du fond du cotyle, le vide est comblé par l'hypertrophie du ligament rond, et la tête quitte progressivement la cavité cotyloïde. Ainsi se produit la luxation.

M. Labbé.

ANALYSES

MÉDECINE

Pagliani. *Les résultats du traitement du charbon par le sérum de Sclavo* (*Giornale della R. accademia di medicina di Torino*, Octobre 1903). — Le sérum anti-charbonneux de Sclavo a reçu cette année une consécration officielle par l'attribution à son inventeur du prix Riberi de 20.000 lires décerné par l'Académie de médecine de Turin. Encore peu utilisé en dehors de l'Italie, ce sérum, d'après le rapport présenté à cette occasion par Pagliani, a donné jusqu'à présent chez l'homme les résultats suivants. Inoffensif même à fortes doses, même injecté dans les veines il a été employé dans 160 cas de pustule maligne avec une mortalité de 6,25 pour 100 alors que la mortalité des cas non traités est pour l'Italie de 26 16 pour 100. Cette issue fatale de quelques cas traités doit être attribuée à un emploi trop tardif du sérum, impuissant à combattre les accidents de suffocation dus à l'œdème. Certaines observations démontrent cependant sa puissante efficacité, celle par exemple d'une femme enceinte qui présentait déjà des bactéries dans le sang circulant et dans l'urine quand fut institué le traitement et qui guérit. Le sérum surtout lorsqu'il est injecté dans les veines arrête rapidement l'extension de l'œdème, résultat précieux quand la pustule siège à la face ou au cou ; employé à temps, il réduit au minimum la destruction des tissus au niveau de la pustule. Une statistique de Mendez et Dasso portant sur 130 cas traités dans la République-Argentine confirme les résultats ci-dessus.

P. Pagniez.

PROPRIÉTÉS DYNAMIQUES DES HUMEURS

LA CRYOSCOPIE[1]

Par J. WINTER

Les faits dont j'ai l'intention de vous entretenir ne vous sont probablement pas familiers; la terminologie vous en paraîtra, sans doute, nouvelle et de nature à vous gêner quelque peu au début. Nous définirons, pas à pas, les expressions techniques et vous vous y habituerez très vite.

L'étude de ces faits est aujourd'hui, bien que de fraîche date, sanctionnée par un enseignement officiel. Les recherches particulières s'y complaisent de plus en plus; les mémoires qui s'y consacrent deviennent de plus en plus fréquents; et bien que la clinique n'en ait pas encore profité beaucoup, le moment n'est peut-être pas éloigné où elle saura s'en servir utilement.

Je vous signalerai, à l'occasion, quelques applications importantes.

M. le professeur Hayem a pensé qu'il vous serait agréable d'être mis au courant de ces questions. Sa pensée me paraît d'autant plus justifiée que le laboratoire de cette clinique a largement contribué à l'édification et à la diffusion de ces connaissances nouvelles.

* * *

Aperçu général. — Si vous voulez nous allons commencer par un coup d'œil très général sur l'importance de notre sujet. Il s'agit du rôle et des propriétés des humeurs de l'organisme. Dans votre pensée ce rôle est certainement très effacé. Dans les livres médicaux récents où vous pourriez être amenés à vous renseigner vous trouverez de grosses lacunes à cet égard et aussi des erreurs.

Le but lointain, élevé, de ces études nouvelles y est ignoré; les propriétés humorales n'y sont présentées que comme des *moyens accessoires* que le médecin peut être tenté d'utiliser dans sa clinique.

Ce point de vue est assurément très intéressant, puisque toute application de recherches en constitue un aboutissant utile. Mais il est trop borné et tout à fait insuffisant. Une science qui n'est faite qu'en vue *des applications immédiates* ne peut pas se développer. Il lui manque cet enchaînement systématique qui constitue sa force, qui *oriente sûrement* les recherches vers un but final et qui, en assignant à chaque observation sa place définitive, peut en dégager, chemin faisant, et suggérer des conséquences immédiates considérables.

Il nous faut, pour concevoir la portée scientifique du sujet qui nous occupe, voir plus haut et chercher à discerner de loin le rôle général des solutions humorales et de leurs transformations.

Les plasmas liquides ne sont pas seulement des véhicules, des *tissus liquides* comme on se plaît à le dire; ils représentent avant tout la *contre-partie animée* de la matière solide *passive* dont l'histologie étudie la puissante structure organisée.

Les modalités nombreuses, visibles au microscope, de cette organisation sont la preuve tangible du *dualisme* dynamique de la matière vivante.

1. Conférence faite à l'hôpital Saint-Antoine. Service de M. le professeur Hayem.

Comme dans tout autre système dynamique, nous avons ici, côte à côte, une cause agissante, une *puissance*, en d'autres termes, et une résistance.

La puissance réside dans les plasmas liquides, la résistance dans les tissus solides.

Il y a plus : ce dualisme qui, en réalité, oppose la matière à l'énergie, nous le retrouvons dans les liquides plasmatiques eux-mêmes. Car là aussi la nature impose des *limites* aux transformations en leur opposant, dans le sein même de la dissolution humorale, des barrières infranchissables. Et ce résultat y est obtenu à la faveur d'un jeu complexe de moyens dont nous commençons à peine à entrevoir quelques éléments.

Vous vous souviendrez de ce *dualisme* quand nous parlerons *chlorures* et *concentration*.

C'est dans cette conception synthétique que gît tout l'intérêt de l'étude des humeurs; c'est là son but final et lointain.

Vous ne trouverez, à ma connaissance, dans aucun livre cette définition du rôle capital des liquides organiques. Jusque dans ces dernières années la Physiologie s'est désintéressée de ce point de vue. Elle aussi n'a vu dans les plasmas que des véhicules et des moyens de communication entre les éléments histologiques.

Cela peut être vrai pour certains liquides d'excrétion comme la bile par exemple; mais là même il convient de faire des réserves jusqu'à plus ample informé.

En négligeant ce côté des phénomènes de la vie, la Physiologie a fait une œuvre unilatérale. La notion de vie reste incompréhensible avec la seule notion de matière organisée. Il faut à cette matière *inerte*, pour animer le tout, un *moteur*, des *transmissions* et des *mécanismes* d'application. C'est dans les humeurs qu'il faut les chercher.

Je sais bien qu'on connaît depuis longtemps le moteur, la chaleur chimiques. Mais ce n'est pas tout de savoir qu'une réaction, une transformation chimiques dégagent de la chaleur ou en absorbent. Il faut aussi comprendre comment l'organisme utilise cette chaleur, comment il s'en sert.

A cet égard la notion de *pression osmotique* fut, il y a une vingtaine d'années, une véritable révélation. On s'y est cramponné avec vigueur et aujourd'hui tout s'explique par la pression osmotique.

C'est là, certes, encore une exagération fâcheuse qui montre qu'on marche à tâtons, sans aucune vision, ni élevée, ni lointaine.

Les actions osmotiques sont bien *l'une* des modalités physiques sous lesquelles l'organisme utilise l'énergie chimique. Mais ce n'est pas la seule, ne l'oublions pas. Il y a bien d'autres modes dynamiques sous lesquels l'organisme applique l'énergie. Allons plus loin; il est à peu près certain que la forme chaleur de cette énergie n'est pas la seule qui s'y utilise. Et ces formes différentes entraînent nécessairement des modes variés d'application et des mécanismes plus variés encore.

Je vous signalerai, en passant, quelques-unes de ces modalités et divers mécanismes. Mais je le ferai avec toute la discrétion et avec les réserves que nécessite l'état peu avancé de ces questions.

Il convient, en effet, que nous restions dans le champ des faits acquis; et sur ce terrain nous ne saurions encore nous aventurer bien loin sans risquer de nous égarer.

On a le droit d'être surpris en constatant, par exemple, que déjà on a écrit de grands chapitres physiologiques sur les actions osmotiques dans l'organisme, sur leurs effets et leurs mécanismes; on y identifie ces effets et ces mécanismes à ceux que l'on a pu péniblement réaliser *in vitro*. Chemin faisant je soulèverai, à cet égard, les mêmes incertitudes que j'ai déjà et le premier, soulevées en 1896 et que d'autres ont reprises.

Retenons seulement que les solutions humorales nous apparaissent à la fois comme la source chimico-physique, comme les canaux de transmission, et, en dernier ressort, comme les leviers d'utilisation des différentes formes de l'énergie organique, laquelle se confond d'ailleurs absolument avec l'énergie cosmique et ne s'en distingue que par les moyens d'application.

Vous avez, je l'espère, compris l'importance considérable de l'étude des humeurs, vues du point de vue dynamique. Vous entrevoyez le but final à atteindre. Quand vous en serez bien pénétrés il vous sera, facile, en toute circonstance, de classer les faits qui surgiront dans cet ordre d'idées à la place qui leur convient, même quand ils seront énoncés sous une forme sensationnelle.

* * *

Considérations générales sur les dissolutions humorales. — Ce qui précède représente la synthèse anticipée et psychologique de tous les faits qui se rattachent ou se rattacheront plus tard à notre pensée directrice. Nous poursuivrons notre étude en nous inspirant constamment de ce but éloigné. C'est, du reste, dans cet esprit que j'ai entrepris les recherches personnelles dont quelques-unes ont été publiées en 1895 et depuis; nous les retrouverons plus tard.

Mais ce cadre général est beaucoup trop grand pour notre objet immédiat. Les faits actuellement connus ne sauraient le remplir. Certains de ces faits perdront peut-être, dans l'avenir, la portée que nous leur reconnaissons aujourd'hui.

Nous sommes donc obligés, sans oublier notre programme général, de *limiter* notre étude à l'analyse de *certaines* propriétés des solutions humorales. Nous passerons en revue le sérum sanguin, les sérosités, le lait, l'urine, le suc gastrique. Partout nous glanerons quelques remarques utiles et importantes, aussi bien au point de vue immédiat qu'au point de vue synthétique général. Nous ferons une étude un peu plus complète des caractères des liquides gastriques. Vous verrez que nous y puiserons beaucoup de choses intéressantes qui, si vous voulez bien y réfléchir quelque peu, modifieront certainement votre manière de voir actuelle sur la sécrétion stomacale.

Pour bien préciser notre sujet et pour éviter les répétitions, nous allons distinguer dans toute dissolution trois points de vue différents : 1° celui de la *matière dissoute*; 2° celui de la *dissolution* en elle-même; 3° celui de l'*état liquide*.

Eléments dissous. — L'étude des éléments dissous est du ressort de la chimie. Elle ne rentre pas dans notre programme. Je vais seulement y puiser quelques remarques générales qui nous seront utiles par la suite.

La chimie a trouvé dans les éléments dissous des humeurs une source inépuisable de

matériaux qu'elle s'efforce depuis longtemps de démêler, de classer, de doser. Elle en étudie les propriétés, les origines biologiques, etc.

Ces matériaux sont de *deux* espèces : d'une part, des substances éminemment transformables (matières organiques) dont les modifications et les combustions sont la source des fluctuations de l'énergie organique; d'autre part, des éléments à peu près *inaltérables* dans l'économie (chlorures). *Cette opposition est à retenir*.

Les méthodes de transformation utilisées par l'organisme ne sont nullement celles du laboratoire. Cela est remarquable et piquant. Les méthodes chimiques sont *brutales*, celles de l'organisme sont éminemment *douces*. Mais les transformations réalisées par l'économie sous ce *régime tempéré* sont aussi profondes que celles du laboratoire, et la quantité d'énergie mise en jeu est la même quand une même substance passe, dans les deux cas, d'un même état A à un même état B.

L'organisme réalise ses transformations tempérées à l'aide d'agents spéciaux appelés ferments solubles dont nous connaissons quelques-uns, mais dont, malgré tous les efforts faits jusqu'ici, nous *ignorons totalement le mécanisme d'action*. Il se confirme de plus en plus qu'à chaque genre de transformations l'organisme adapte un ferment particulier et il est probable que, peu à peu, leur liste s'allongera considérablement.

La bactériologie a beaucoup contribué au développement de l'étude de ces agents singuliers.

Il est très heureux que les choses se passent ainsi au sein des humeurs, car si l'organisme *violentait* la matière comme le font les méthodes chimiques il s'y produirait souvent des explosions.

Dissolutions proprement dites. — On peut envisager certaines propriétés des dissolutions indépendamment des éléments dissous. Telles sont, par exemple, la densité, la concentration, l'abaissement du point de congélation, la conductibilité électrique, etc. C'est essentiellement ce point de vue, qui est celui des dissolutions en elles-mêmes, qui fera l'objet de notre étude. A ces propriétés générales se rattachent *certaines* conséquences qui ont pris une très grande importance dans ces dernières années.

Etat liquide. — Le troisième point de vue, celui de l'*état liquide*, a deux aspects.

L'un est d'un ordre purement dynamique et n'a pas encore, à ma connaissance, reçu d'application physiologique. J'espère que sur la fin de nos entretiens je pourrai, en quelques mots et avec quelques faits, amorcer son puissant intérêt.

L'autre aspect est déjà bien connu en chimie, mais trop peu, à mon avis, en chimie biologique où, précisément, il semble s'adapter le mieux. Le voici : aucune transformation chimique ou fermentation n'est possible dans l'organisme qu'à l'état liquide. Deux corps solides, capables de réagir l'un sur l'autre et mis en présence, ne réagiront que *liquides* (dissous) ou gazeux.

Entre l'état le *plus dilué* d'un corps *dissous* et son état *solide* dans sa solution *saturée* il y a tous les intermédiaires.

Or, dans une dissolution *très concentrée* le corps dissous est *très voisin de l'état solide*; son pouvoir réactionnel y est sensiblement nul aussi; par conséquent son aptitude à réagir *décroît en même temps* que la dilution de sa solution.

Nous trouverons dans l'étude du suc gastrique une belle application de ce principe sur lequel j'ai depuis longtemps attiré l'attention sans succès. *Cette application intéresse énormément la pratique*.

Par analogie, nous pourrons l'appliquer à d'autres humeurs et à d'autres réactions organiques.

L'activité des ferments qui constituent, je viens de le dire, les véritables agents chimiques des êtres vivants, apparaît comme très sensible à l'action de la dilution, c'est-à-dire aux fluctuations de l'état liquide.

Cela permet de comprendre mieux le régime tempéré des actions fermentatives. Passons maintenant aux faits.

Cryoscopie.

Principe et technique. — L'une des propriétés qui s'est le plus imposée à l'attention des médecins dans ces dernières années est l'abaissement de la température de congélation des liquides de l'organisme.

Avant de vous énumérer les résultats déjà obtenus, je désire vous mettre au courant des principes qu'il importe de *bien connaître* pour faire de la bonne cryoscopie pratique et de la technique cryoscopique elle-même. Ces principes sont généralement ignorés.

Beaucoup d'observations publiées me paraissent suspectes en raison même de la mauvaise technique suivie.

Je vous rappelle tout d'abord que l'application, *en France*, de la cryoscopie à l'étude des humeurs date de mes propres recherches. J'ai fait, depuis 1893, des milliers de déterminations cryoscopiques. Pour faciliter l'emploi de cette méthode j'en ai modifié la technique; elle est, ainsi transformée, à la fois plus exacte que les procédés que l'on emploie couramment et plus simple.

La cryoscopie[1] est la détermination de la température de congélation d'un liquide. Cette température est celle à laquelle, sous la pression atmosphérique ambiante, apparaissent les premiers cristaux de glace dans le liquide quand on le refroidit progressivement.

Si je vous parle ici de *pression*, c'est pour faire allusion à l'une des corrections que l'on signale toujours dans les recherches cryoscopiques de haute précision.

Sous la pression 760 l'eau pure congèle à 0°. Comme elle augmente de volume en congelant, si l'on augmente la pression d'une atmosphère, elle ne gèle plus qu'à la température de — 0°,0075. Cet accroissement de pression a donc retardé la formation de la glace d'environ 8 millièmes de degré.

On voit qu'une variation d'un dixième d'atmosphère qui est de l'ordre de celles que l'on peut observer dans la pratique, n'intéresse guère les indications d'un thermomètre à un centième de degré comme celui qui doit nous servir.

Nous ne reparlerons donc plus de la correction de pression, illusoire pour nous.

Pour les liquides *purs, homogènes*, tels que l'eau distillée, la température de congélation ainsi définie est *rigoureusement constante pendant toute la durée de la congélation*.

Dans l'eau pure, par exemple, la colonne de mercure du thermomètre se fixe au 0 de l'échelle depuis l'apparition de la première paillette de glace jusqu'à la complète congélation de toute la masse.

La chaleur dégagée par la formation de la glace *compense* constamment l'action de la réfrigération; le phénomène se règle lui-même d'une façon parfaite.

Pour les dissolutions quelconques simples ou complexes comme les humeurs, les choses se passent un peu différemment.

Pour comprendre cette différence, remarquons d'abord que si l'on dissout dans l'eau pure, congelant à 0°, une quantité connue d'une substance quelconque, la température de congélation de cette dissolution est *inférieure* à celle de l'eau. C'est la différence entre les deux qui constitue l'*abaissement du point de congélation* du dissolvant (on dit habituellement de la dissolution).

Si l'on change le titre de la solution, la température de congélation change aussi.

Remarquons, en second lieu, que les cristaux qui se forment au sein du liquide pendant la congélation sont des cristaux de *glace pure* n'entraînant de matière dissoute que lorsque la dissolution a atteint la saturation. Ce point fut parfaitement démontré par M. Ponsot.

Ces remarques faites, congelons à présent une dissolution quelconque et notons la température à laquelle apparaissent les premières paillettes de glace : *c'est la température de congélation vraie*. Si le liquide était de l'eau pure la température s'arrêterait en ce point jusqu'à solidification complète de l'eau. Le liquide étant une dissolution la température, au lieu de s'arrêter en ce point initial, *continue à baisser*, très lentement il est vrai. Elle ne s'arrête que lorsque la solidification est complète ou, plus exactement, lorsqu'elle a atteint la température de saturation. A partir de ce moment, elle reste stationnaire et la glace qui se sépare entraîne de la matière dissoute dans le rapport de l'état de saturation.

Tel est le schéma de ce que l'on observe pendant la congélation d'une *dissolution*, et voici pourquoi les choses se passent ainsi :

A partir du moment où la glace commence à se former, le *titre* de la dissolution se modifie incessamment avec la quantité de glace qui s'est séparée. Il en résulte qu'à chaque instant on a une solution nouvelle et, par conséquent, d'après la remarque faite ci-dessus, un abaissement nouveau de la température.

Le titre de la solution et sa température ne deviennent fixes qu'au moment où la saturation étant atteinte, si elle peut l'être, il se sépare simultanément de la glace et de la matière dissoute.

Sur ce point tout le monde est d'accord. Les difficultés commencent quand il s'agit de préciser pratiquement la température *initiale*. Ce n'est pas un problème facile.

Il faudrait, en théorie pure, qu'au moment de la lecture de la température la quantité de glace formée soit, *par rapport au volume de la solution, assez petite pour ne pas en modifier sensiblement le titre*. Alors la tempé-

1. J. Winter. — « Cryoscopie du lait ». *Revue internationale des falsifications*, 1903, Novembre-Décembre.

rature *lue* serait infiniment voisine de la température *vraie* de congélation.

On a cherché des dispositifs et des procédés se rapprochant de ces conditions. Je ne m'arrêterai pas à ces tentatives; elles ne peuvent intéresser la cryoscopie pratique.

Habituellement, même pour les déterminations cryoscopiques de précision, on procède suivant une méthode déjà ancienne.

Pour obtenir un point *bien spécifié* on produit la surfusion du liquide examiné : dès que la température est franchement inférieure à celle que l'on cherche on l'arrête en laissant tomber un petit cristal de glace dans l'éprouvette cryoscopique.

La congélation se produit aussitôt et, sous l'influence de cette brusque formation de glace, le thermomètre remonte rapidement. On note le point le plus élevé de ce mouvement ascensionnel : il est facile à saisir.

Le point ainsi noté est évidemment inférieur au point *initial* vrai, à cause de la quantité de glace qui s'est séparée. *Celle-ci est d'autant plus considérable que la surfusion s'est prolongée davantage.* Ce point n'est, du reste, stable que passagèrement.

Pour avoir le point initial on corrige la température ainsi *lue*, en évaluant l'excès de concentration au moyen de formules qui tiennent, notamment, compte de la surfusion. Il en existe plusieurs dans le détail desquelles je n'entrerai pas.

L'absolu n'étant pas pour nous le but, il est préférable de rechercher une technique simple donnant, sinon la température de congélation *initiale vraie*, du moins une température *voisine* facile à observer et toujours *comparable* à elle-même.

Dans les laboratoires, pour faire usage du point de surfusion, comme je viens de l'indiquer, on se préoccupe surtout d'opérer avec une faible vitesse de refroidissement. On se donne ainsi tout le temps nécessaire pour observer et lire le point d'arrêt du thermomètre. Pour cela, entre l'éprouvette cryoscopique contenant le liquide à examiner et le mélange réfrigérant on interpose une ou plusieurs couches protectrices constituées soit par des solutions dont la température de saturation est intermédiaire entre celle du réfrigérant et celle du point de congélation présumé, soit simplement par une masse d'air suffisante.

L'opération effectuée avec ces précautions est assez longue. Les résultats, même sans correction, sont tout à fait comparables entre eux *si l'on a soin d'opérer avec une même et faible surfusion.*

Si la surfusion a été quelconque et considérable il convient, quand on ne fait pas de calcul de correction, de la rectifier dans une mesure suffisante en faisant fondre une partie de la glace. Sans cette précaution un même liquide fournit autant de points différents qu'il y a de degrés de surfusion différents.

J'ai modifié cette technique courante en m'inspirant, et des besoins de la pratique qui réclame une opération rapide et peu compliquée, et de l'exactitude qui exige que la lecture se fasse en présence d'un minimum possible de glace et dans des conditions aussi *spécifiées* que possible. Il est assez facile de réaliser ces conditions *sans faire usage du point de surfusion.*

L'expérience montre que pour cela il importe, *avant tout*, de rendre constantes toutes les variables extérieures : température du réfrigérant, dimensions de l'éprouvette cryoscopique et surtout *volume du liquide employé; ce volume ne doit pas être inférieur à 40 ou 50 centimètres cubes* : c'est là une condition essentielle. C'est pour avoir opéré avec un point de surfusion quelconque, non rectifié, et *surtout avec de trop faibles quantités de liquide*, que beaucoup d'observateurs ont trouvé des nombres parfois très discordants [1]. Il est évident, en effet, que si le volume est très petit la proportion *relative* de glace, *formée dans le même temps*, sera plus considérable que si le volume est grand. Il peut en résulter pour le point de congélation des différences de plusieurs centièmes de degré, d'après mon expérience personnelle.

* * *

Voici maintenant, en ce qui concerne la technique elle-même, l'observation qui me sert de guide pratique.

Si l'on congèle une dissolution en l'agitant pour distribuer la glace dans toute la masse; si ensuite on fait fondre *la plus grande partie* de cette glace et qu'aussitôt on replace l'éprouvette dans le bain froid, la vitesse de chute de la température passe, en quelques secondes, sous l'influence de l'agitation, d'un maximum à un minimum très facile à saisir. Une certaine accélération de la vitesse de refroidissement est ici plus utile que nuisible.

Pour une dissolution quelconque, transparente, cette observation se met aisément en pratique; mais pour le lait qui est opaque on ne voit pas la glace formée; mais il est facile de se guider sur la marche du thermomètre.

Voici comment je procède; la technique se trouve naturellement très simplifiée dans les dissolutions transparentes.

Technique de M. Winter. — Comme, dans la pratique on a presque toujours une série d'échantillons à examiner, on commence par les refroidir tous, librement, dans l'eau glacée, toutes les éprouvettes étant bouchées. On les amène ainsi au voisinage du zéro et les opérations suivantes s'effectuent avec une grande rapidité.

Pour déterminer le point de congélation on porte l'éprouvette *ainsi refroidie, directement* dans le mélange réfrigérant *sans couche protectrice intermédiaire*; on y assujettit le thermomètre et l'agitateur et on agite fréquemment jusqu'à ce que la colonne thermométrique s'arrête, soit après une surfusion quelconque, soit sans surfusion, peu importe ici. On note le point d'arrêt qui constitue un repère inférieur, voisin du point cherché. *Dans le cas de l'eau distillée, ce point est exact et représente le zéro du thermomètre à ce moment.*

Pour les dissolutions on procède alors à la rectification de cette première lecture.

Pour cela on retire le tube du bain réfrigérant et on l'échauffe doucement en manœuvrant l'agitateur ou même, si le mercure tarde à monter, en le prenant quelques instants dans la main gauche par sa partie refroidie et en agitant de l'autre main. On fait de la sorte, et très rapidement, fondre la majeure partie de la glace formée. Dès que la colonne de mercure s'est relevée de 5 ou 6 centièmes de degré on cesse de l'échauffer à la main, tout en continuant l'agitation; si elle tend aussitôt à monter davantage ou ne redescend pas de suite de 2 ou 3 centièmes, c'est qu'on touche à la limite de la glace. On replonge aussitôt l'éprouvette dans le réfrigérant pour éviter la fusion totale des cristaux et on observe attentivement la chute du mercure, tout en agitant à raison d'environ deux coups d'agitateur par seconde. En quelques secondes le mercure redescendu se fixe. On s'en aperçoit à ce que deux ou trois coups d'agitateur ne font plus varier la colonne mercurielle. On cesse aussitôt toute agitation et on lit. On en a tout le temps.

Après une minute ou deux d'attente on fait une nouvelle lecture : la colonne n'aura pas bougé; parfois, quoique très exceptionnellement, elle s'est relevée d'un demi ou d'un centième vers le zéro; on prendra définitivement la dernière température lue.

Si, au lieu de rester stationnaire ou de se relever tant soit peu pendant la minute d'attente, le mercure baisse davantage, il faut recommencer le contrôle.

Tout cela n'exige que de l'attention et ne dure que quelques minutes.

Les résultats qu'on obtient de la sorte sont très réguliers et s'écartent peu de la réalité. Le contrôle de leur régularité est fourni par deux circonstances différentes. D'une part un même liquide examiné plusieurs fois de suite ne varie pas. D'autre part, pour ce même liquide, la différence entre le point de surfusion de la première lecture et le point rectifié est d'autant plus grande que la surfusion a été plus considérable. Avec une surfusion très petite, les deux points se confondent [1].

Comme mélange réfrigérant je me sers de glace et de sel : une partie de sel gris pour trois ou quatre parties de glace concassée, mélangés directement, par couches, dans le réfrigérant même.

Cette technique est très rapide. Le point d'arrêt y est aussi net que celui de la surfusion et la glace formée y *est réduite à un minimum pratique possible.*

Correction du zéro du thermomètre. — Une seule correction est indispensable en cryoscopie : c'est la correction du zéro du thermomètre.

Un thermomètre nouvellement construit subit incessamment, pendant deux ou trois années successives, un retrait de sa substance, de son réservoir notamment.

Les causes de cette modification sont encore obscures. Il en résulte que le zéro de l'instrument s'élève lentement sur la tige du thermomètre, quelquefois de plusieurs centièmes de degré. De pareils écarts ne peuvent être négligés en cryoscopie. De là la nécessité de vérifier la position du zéro au *début de chaque série* de déterminations.

Il suffit pour cela de faire un essai cryoscopique avec l'eau distillée et de noter le point d'arrêt de la colonne mercurielle pendant la congélation. Ce point étant *invariable* pendant toute la durée de la solidification, est facile à constater. Il représente pour l'instrument le *zéro* vrai du moment.

1. Léon Bernard. — « La cryoscopie et ses applications cliniques ». *Revue de médecine*, 1902, p. 210.

1. Il est évident que l'erreur provoquée par la surfusion croît avec la concentration du liquide examiné. Cela résulte des explications données plus haut. Dans une solution très diluée les erreurs sont toujours insignifiantes et toutes les méthodes concordent.

A chacun des abaissements obtenus pour les différents échantillons examinés on ajoute ensuite la valeur du déplacement du zéro ainsi constaté.

Dans une prochaine conférence, nous étudierons la cryoscopie dans ses résultats.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'œdème dur traumatique de la main. — Il y a deux ans, M. Secrétan (de Lausanne) avait attiré l'attention sur un syndrome clinique très singulier et non encore décrit, auquel il a donné le nom d'œdème dur traumatique de la main. Celui-ci, d'après la description du médecin suisse, apparaîtrait à la suite d'un traumatisme parfois même insignifiant, du dos de la main ou du pied, prendrait une marche chronique et entraînerait à sa suite une incapacité fonctionnelle de très longue durée.

La publication de M. Secrétan ne passa pas inaperçue, et bientôt les cas se multiplièrent, surtout en Allemagne. Aujourd'hui, dans un article de la *Deutsche medicinische Wochenschrift*, M. Grünbaum a pu réunir une trentaine d'observations qui lui permettent d'esquisser le tableau complet de cette affection, à laquelle il donne le nom de maladie de Secrétan.

L'intérêt qui se rattache à la connaissance exacte de l'œdème dur traumatique est double. Comme cette affection est dans l'immense majorité des cas le résultat d'un accident de travail, le médecin peut être appelé à donner son avis sur la question de l'indemnité ou de la rente d'invalidité. En second lieu, si l'on ne connaît pas l'évolution possible du traumatisme vers l'œdème dur, on risque de formuler un pronostic favorable alors que l'affection va durer pendant des mois et des mois pour aboutir à un état fonctionnel frisant l'infirmité.

Ce que nous venons de dire trouve sa confirmation dans une observation de M. Grünbaum d'autant plus intéressante à citer qu'elle servira à illuster en quelque sorte la description schématique de la maladie décrite par M. Secrétan.

Il s'agit dans cette observation d'un cordonnier qui, au cours de son travail, se donne un coup de marteau sur le dos de la main gauche. La main enfle aussitôt, devient douloureuse, et le médecin, croyant avoir affaire à une contusion banale, prescrit des compresses froides et immobilise la main. Ce traitement continué pendant trois semaines ne donne aucun résultat, et le malade entre dans une clinique de mécanothérapie. Là, on trouve la main tuméfiée, dure, douloureuse, et la radiographie ayant montré l'absence de toute fracture, on pratique le massage. Celui-ci ne fait qu'aggraver la situation : la tuméfaction de la main augmente, les douleurs deviennent intolérables, l'impuissance fonctionnelle s'accentue. On revient alors à l'immobilisation, à laquelle on ajoute des douches chaudes. Cette nouvelle médication n'a guère plus de succès que la précédente, et, au bout de quatre mois, le malade quitte l'hôpital pour faire sa demande de rente d'invalidité.

***

Coup de marteau ou de tout autre outil, chute d'un corps pesant, souvent même simple effort avec extension forcée de la main, telle est généralement la nature du traumatisme qui aboutit à l'œdème dur du dos de la main. Ce qu'on trouve au début est aussi peu caractéristique que possible. Une tuméfaction plus ou moins étendue et plus ou moins accentuée au niveau du traumatisme, quelques ecchymoses ou suffusions sanguines, de la douleur : c'est tout ce que révèle l'examen le plus attentif, et le diagnostic qu'on fait est celui d'une contusion simple.

Mais les jours suivants la tuméfaction, au lieu de diminuer augmente, et en même temps elle devient dure, rénitente. Au bout de trois semaines l'œdème dur, qui, à la palpation donne l'impression d'un coussinet élastique, est constitué. Il occupe le dos de la main, sans empiéter jamais sur la face palmaire, et se confond insensiblement avec la peau de l'avant-bras et des doigts. Il est facile généralement de déplacer la tumeur œdémateuse et de la faire glisser sur le métacarpe, lequel glissement provoque ordinairement un bruit de crépitation. A son niveau la peau est sèche, squameuse, luisante, plus ou moins violacée, ne se plisse pas et ne garde pas l'impression du doigt. La sensibilité est toutefois restée intacte. Intacts également sont les mouvements du poignet; par contre ceux des doigts, au niveau desquels il existe souvent un œdème mou, sont généralement gênés et douloureux, surtout en cas d'extension tant soit peu forcée. Très caractéristiques encore sont les douleurs qu'on provoque en exerçant une pression sur les métacarpiens ainsi que sur les os du carpe, et l'extrémité inférieure du cubitus et du radius. Et pourtant la radioscopie pratiquée dans un grand nombre de cas a toujours montré l'intégrité du squelette.

L'œdème dur persiste généralement deux à trois mois, quoi qu'on fasse, souvent même plus longtemps comme dans le cas de Borchardt où aucune amélioration ne s'est encore manifestée au bout de trois et demi, ou comme dans le cas de Grünbaum où le malade n'a pu reprendre son travail qu'au bout de quatre mois et demi. Et si le malade s'avise de se servir de sa main avant que l'œdème soit complètement disparu, le moindre traumatisme ou effort suffisent pour amener une recrudescence de tous les symptômes. Du reste, dans les mêmes conditions, la récidive est possible, même après la guérison complète.

***

Comme on voit, le tableau clinique de l'œdème dur traumatique est suffisamment caractéristique et, partant, facile à différencier avec d'autres états morbides comme l'œdème bleu des hystériques ou l'œdème par trophonévrose, ou même la tuberculose des os de la main. En revanche, nos connaissances sur le substratum anatomique de cette affection ainsi que sur sa pathogénie, sont encore des plus incomplètes et basées, en absence d'autopsies, sur les données fournies d'un côté par la radiographie et de l'autre par l'examen de la masse dure qui a été excisée et examinée, notamment chez un malade de M. Secrétan.

Ce qui frappe en effet dans toutes les radiographies, c'est l'apparence moins foncée, presque claire, des ombres correspondant aux os du carpe et du métacarpe, ainsi qu'à l'extrémité inférieure du radius et du cubitus. M. Grünbaum interprète ces ombres claires dans le sens d'une atrophie osseuse. Et comme cette atrophie se manifeste de bonne heure — parfois déjà au bout de trois semaines, — en même temps que l'œdème dur et les troubles trophiques de la peau, il estime qu'elle ressort aux mêmes causes que lesdits troubles, et est consécutive aux troubles circulatoires dont la main malade est le siège.

Quant à la masse excisée chez le malade de M. Secrétan et dont l'examen histologique n'a malheureusement pas été fait, elle se composait d'un tissu fibreux dense, uniformément dur, de couleur grisâtre, et portait sur sa face inférieure l'empreinte des tendons extenseurs. Elle a donc été formée dans le tissu cellulaire sous-cutané, très probablement aux dépens du sang épanché, qui, au lieu de se résorber, s'est organisé par un processus, lequel, d'après M. Grünbaum, ne serait pas sans analogie avec celui de la myosite ossifiante traumatique.

***

Deux mots au sujet du traitement.

Il est aujourd'hui définitivement établi que le massage qui semblait tout indiqué en pareil cas, est certainement plus nuisible qu'utile. Ce qui réussit le mieux ce sont les applications chaudes. M. Secrétan conseille les bains chauds et les compresses chaudes. M. Borchard commence par immobiliser la main malade pour quelque temps, et fait suivre l'immobilisation de bains d'air chaud à 50 et 60°. C'est aussi le traitement préconisé par M. Grünbaum, qui le combine avec des injections sous-cutanées de thiosinamine faites au voisinage de la tumeur.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

EN PROVINCE

A la **Société médicale des hôpitaux de Lyon**, M. Paul Courmont, dans la séance du *12 Janvier 1904*, est revenu sur la question si complexe des ***Bacilles acido-résistants et du diagnostic de la tuberculose***. Après avoir rappelé les différentes phases par lesquelles est passée l'opinion des bactériologistes à cet égard, il expose l'état actuel de nos connaissances à ce sujet et conclut qu'au point de vue théorique pas un seul criterium indiscutable ne demeure pour différencier définitivement le bacille de Koch des autres acido-résistants. On peut faire acquérir à certains bacilles acido-résistants à peu près tous les caractères du bacille de Koch, et inversement faire perdre à celui-ci la plupart de ses attributs y compris le pouvoir tuberculigène. Cependant, au point de vue pratique, il reste relativement facile pour un expérimentateur exercé de différencier le bacille de Koch grâce à la coloration, la culture, l'inoculation. Le bacille de Koch résiste plus à la décoloration que ses imitateurs; isolé des lésions, il pousse lentement sur les milieux de culture alors que les acido-résistants poussent vite; inoculé, il donne au cobaye la tuberculisation progressive que ne donnent pas les autres.

A la séance du *19 Janvier 1904*, M. Dumain (de Constantine) a communiqué le résultat de ses observations et de ses recherches touchant l'***Immunité de la race arabe à l'égard de la fièvre typhoïde***. Cette immunité, qui est un fait affirmé par de nombreux médecins, n'est pas absolue, mais cependant très réelle; on l'a considérée comme acquise et attribuée alors à une infection éberthienne de l'enfance; les faits sont à l'encontre de cette hypothèse, car on n'a jamais pu suivre ces épidémies présumées chez l'enfant. On a plus souvent considéré avec Vincent l'immunité comme naturelle. M. Dumain a essayé de confirmer cette théorie en recherchant la réaction agglutinante du sérum (au 1/10) chez 200 enfants et 60 adultes indigènes. Chez tous la réaction a été négative. Si l'on met ces résultats en parallèle avec ceux qui ont été obtenus sur 75 individus de race juive, enfants et adultes vivant dans les mêmes conditions (13 réactions positives), on est tenté d'admettre l'hypothèse d'une immunité naturelle dont la cause exacte échappe, mais qui est à rapprocher de la résistance extraordinaire des Arabes aux infections post-traumatiques et aux traumatismes eux-mêmes. Il faut d'ailleurs se garder d'une généralisation visant l'immunité globale, puisque ces mêmes Arabes sont très sensibles au pneumocoque, au bacille de Koch et au virus syphilitique.

A la **Société nationale de médecine de Lyon**, M. Patel présente, dans la séance du *28 Décembre 1903*, un malade atteint de ***Luxation de la colonne cervicale datant de deux mois***, chez qui persiste une ***Paralysie radiculaire supérieure double***. Le malade, qui avait fait une chute sur la tête, du haut d'une voiture, était entré à l'hôpital avec une paralysie complète des quatre membres, sans aucun signe cérébral, et ayant conservé entière sa connaissance. Il n'existait aucun trouble sensitif. L'examen révéla un point très doulou-

reux au niveau de l'apophyse épineuse des 4e et 5e cervicales, avec une déformation assez prononcée, sans saillie du côté du pharynx.

Au bout de quatre jours, on put assister à la régression des troubles nerveux. La motilité reparut d'abord dans les membres inférieurs; la rétention d'urine qui nécessitait le cathétérisme disparut au bout de huit jours. Les membres supérieurs retrouvèrent une partie de leurs fonctions quinze jours après. Actuellement, le malade a l'aspect caractéristique des luxations en avant de la colonne cervicale; la tête est inclinée en avant, le menton rapproché du sternum. Comme troubles nerveux, on constate une paralysie radiculaire supérieure double, sans troubles sensitifs, sauf au niveau du territoire du circonflexe gauche. Les particularités intéressantes de cette observation sont : l'intégrité permanente de la sensibilité due à ce que l'axe gris et les cordons postérieurs n'ont pas été comprimés, le retour progressif des fonctions motrices. M. Patel attribue la paralysie radiculaire actuelle à une compression persistante, par la vertèbre déplacée, des fibres superficielles de la moelle.

M. R. Lépine rapporte le résultat de ses recherches expérimentales sur l'***Excitation fonctionnelle du corps thyroïde au moyen des rayons X***. Si l'on expose le cou d'un chien aux rayons X pendant trois quarts d'heure, le reste du corps étant protégé par une plaque de plomb, on observe consécutivement dans les urines une modification du rapport normal entre l'acide phosphorique et l'urée, identique à celle qu'on observe après injection de thyroïdine.

Si, au contraire, on protège le cou par une plaque de plomb en n'exposant aux rayons X que la tête, l'animal est éprouvé par la séance (il peut avoir des troubles cardiaques, thermiques, etc.), mais on n'obtient pas la modification susdite du côté des racines. De cette double expérience M. Lépine conclut que les rayons X peuvent produire une excitation fonctionnelle du corps thyroïde capable d'amener dans l'économie une perturbation organique plus ou moins analogue à celle qui résulte de l'ingestion de thyroïdine.

M. Destat a vu, chez un malade atteint de cancer du cou, l'application des rayons X déterminer une salivation exagérée dès que les rayons atteignaient la région de la glande parotide. Ce fait constitue une preuve à l'appui des expériences et de l'hypothèse de M. Lépine.

***

M. Dégouin, à la séance du *8 Janvier 1904* de la **Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux**, communique l'observation d'un malade mort d'***Ulcère du duodénum*** après l'histoire clinique suivante.

Le début fut marqué par une douleur abdominale violente accompagnée de symptômes graves et suivie d'une période d'accalmie. Celle-ci ne dura pas et une recrudescence des symptômes amena le malade à l'hôpital, où il se présenta avec le tableau classique d'une péritonite : facies terreux, nez pincé, pouls petit à 120, température de 38°4, respiration précipitée.

Le ventre tendu et douloureux particulièrement vers la fosse iliaque droite fit porter le diagnostic de péritonite généralisée d'origine appendiculaire.

La mort survint rapidement et à l'autopsie on trouva les anses intestinales baignant dans le pus, l'appendice sain, et à 1 centimètre du pylore un ulcère de la face antérieure du duodénum ouvert dans une sorte de poche constituée par des fausses membranes. L'évolution en deux temps souvent observée dans ces cas doit être attribuée à la rupture secondaire de cette péritonite enkystée, d'où résulta la péritonite généralisée.

M. Chavannaz a observé un cas semblable dans lequel, hésitant entre l'origine appendiculaire ou duodénale des accidents, il fit une incision de Roux; ayant reconnu l'intégrité de l'appendice, il incisa sur la ligne médiane, ce qui lui permit de constater la perforation duodénale.

MM. Villemonte et Verger ont employé pour le ***Traitement de la variole des frictions de collargol*** sous forme de pommade au 1/10 à la dose de 1 gramme par jour, et n'en ont obtenu aucun résultat satisfaisant.

M. Arnozan demande pourquoi la friction n'a pas été appliquée directement sur les pustules. M. Villemonte déclare que l'essai en a été fait sans résultat appréciable; les pustules recouvertes de pommade ne se modifiaient pas plus avantageusement que celles qui ne l'étaient pas. M. Arnozan a obtenu de bons résultats de l'emploi de la pommade au collargol dans le traitement de l'impétigo.

***

La **Société de médecine de Rouen** a consacré une partie de sa séance du *14 Décembre 1903* à une intéressante discussion sur la transmissibilité de la syphilis au singe. M. C. Nicolle, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, y a rapporté le résultat de recherches qu'il avait poursuivies à Rouen en 1900 sur l'***Inoculation de la syphilis au singe dit bonnet chinois***. Chez trois singes de cette espèce l'inoculation de produits syphilitiques (chancres ou ganglions) a déterminé l'apparition locale d'éléments papulo-squameux, et dans un cas seulement d'un noyau sous-cutané induré accompagné d'une hypertrophie des ganglions correspondants.

Ces accidents ont eu une évolution rapide (10 à 23 jours), ne laissant rien après eux, sauf dans un cas où une alopécie persistante a été notée. Chez aucun de ces trois singes, il n'a été observé d'accidents ultérieurs analogues ou non aux accidents de la période secondaire de la syphilis. Ce qui donne une signification réelle à ces lésions, c'est qu'elles ont paru après une période d'incubation de quinze à dix-neuf jours; au moment de leur apparition toute trace des lésions d'inoculation était entièrement disparue. M. Nicolle croit à la nature syphilitique des accidents observés, et estime qu'il y aurait lieu de conserver le « bonnet chinois » comme animal d'expérience pour l'étude de la syphilis.

M. Derocque, à propos de la communication de M. Nicolle, rappelle les noms des expérimentateurs qui, avec des fortunes diverses, ont tenté d'inoculer la syphilis à l'animal. Il croit qu'on doit considérer Auzias Turenne comme le premier expérimentateur ayant réussi à transmettre la syphilis (en 1865) à l'animal, un chat dans l'espèce, qui, mis en état de moindre résistance par une série d'inoculations infructueuses, aurait présenté toute la gamme des accidents syphilitiques depuis le chancre apparu vingt-sept jours après l'inoculation jusqu'à des péritonites gommeuses.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Février 1904.

Hyperchloruration et épilepsie. — ***MM. Enriquez et H. Grenet.*** Nous avons étudié chez trois épileptiques l'action de la chloruration sur les crises. Contrairement à ce que l'on aurait pu penser, l'hyperchloruration intense a, dans un cas que nous avons pu suivre pendant plus de quatre mois, très nettement diminué le nombre et l'intensité des crises; chez les deux autres malades elle n'a pas amené d'amélioration aussi manifeste, mais n'a, à aucun moment, aggravé l'état des malades.

Ces faits semblent difficiles à concilier avec les observations de M. Toulouse; pourtant la contradiction est plus apparente que réelle; nous avons soumis nos malades à une chloruration intensive *sans bromure*, tandis que MM. Richet et Toulouse ne diminuent les chlorures que pour les remplacer par le bromure.

Il importe aujourd'hui, lorsqu'on étudie l'hypo ou l'hyperchloruration dans une maladie, de suivre la courbe d'élimination des chlorures. Or, de la lecture de nos courbes, on doit tirer une double remarque : d'une part, il semble bien que les crises se produisent lorsque l'élimination chlorurée diminue, soit immédiatement avant cette période de rétention relative, soit lorsque l'élimination est minima. D'autre part, les chlorures éliminés ont atteint un chiffre élevé chez nos trois malades, et surtout chez celui qui a été nettement amélioré. On est peut-être en droit de penser que l'améloration observée chez ce malade tient à ce fait que l'introduction d'une certaine quantité de chlorures (20 grammes) en plus de la quantité contenue dans l'amélioration a provoqué des décharges chloruriques parfois énormes.

Du purpura réveillé par la station debout. — ***M. Apert.*** La communication de MM. Achard et Grenet sur le purpura orthostatique m'engage à rappeler que sur neuf cas de purpura exanthématique publiés dans ma thèse, le lever après une période de lit cependant prolongée a réveillé des poussées purpuriques dans trois cas. De tels faits sont presque la règle dans cette forme de purpura et ne sauraient caractériser une variété nouvelle. Ainsi que tant d'autres variétés autrefois émises : purpura simplex, purpura rhumatismal, purpura rhumatoïde, péliose rhumatismale, purpura myélopathique, œdème pourpré, etc., le purpura orthostatique n'est qu'un cas particulier de purpura exanthématique. Si on tient à conserver le terme de purpura orthostatique, il faut qu'il soit bien entendu qu'il ne s'agit pas d'une variété nouvelle, mais d'un simple moyen de dénommer une façon d'évoluer fréquente dans le purpura exanthématique.

M. Thibierge pense également que la situation debout est un facteur important dans la genèse du purpura.

M. Danlos apporte une observation confirmant cette action nocive de l'orthostatisme.

M. Achard conclut à la nécessité qu'il y avait d'attirer l'attention sur ce fait jusqu'ici peu connu.

Pression artérielle et hémorragies dans la fièvre typhoïde. — ***M. Teissier*** rappelle les observations publiées par MM. Rénon et Marfan concernant deux diabétiques morts par hémorragies typhiques. Dans ces cas les hémorragies étaient probablement dues à l'élévation de la pression artérielle habituelle dans le diabète. D'ailleurs, dans une maladie hypotensive comme la fièvre typhoïde, une élévation de la tension artérielle peut indiquer la survenue ou la préparation d'une complication aiguë et notamment d'une hémorragie intestinale. Ce phénomène est à rapprocher de la disparition du dicrotisme considérée comme signe prémonitoire d'une hémorragie intestinale.

Sur la prétendue contracture syphilitique secondaire du biceps. — ***M. Thibierge*** présente une syphilitique atteinte de l'infection dite contracture syphilitique du biceps brachial. Or, il ne s'agit pas de contracture à proprement parler; la consistance du muscle est tout autre que celle d'un muscle contracturé; de plus, les troubles portent également sur le biceps. D'autre part, la malade a quelques signes d'hystérie. Ne peut-on, dès lors, penser que cette prétendue contracture dite syphilitique n'est qu'une manifestation d'hystérie ? Sa localisation sur le biceps et sur le triceps serait provoquée par les douleurs symptomatiques des lésions des tissus ostéo-articulaires d'origine syphilitique.

Cette affection, très rare, n'est donc ni une contracture, ni une manifestation syphilitique proprement dite, ni un trouble localisé au muscle biceps; il vaudrait mieux la désigner sous le nom de myopathie ou de pseudo-contracture réflexe des syphilitiques secondaires.

Insuffisance aortique avec troubles pupillaires. Tabes fruste et incipiens contrôlé par l'examen de la moelle. — ***M. Henri Dufour.*** Les rapports existant entre les lésions de l'aorte et le tabes ont fait l'objet de nombreux travaux, depuis ceux de Vulpian et Charcot, jusqu'à ceux tout récents (1903) de M. Jean Heitz. Mais en 1901, M. Babinski, et après lui en 1902 M. Vaquez, ont rajeuni la question, en nous démontrant cliniquement la nécessité de rapporter à un tabes fruste des signes oculaires attribués trop souvent aux lésions aortiques. Je suis en mesure de donner la preuve anatomo-pathologique du bien fondé de cette opinion. Une femme atteinte d'insuffisance aortique et de sclérose rénale présente de l'inégalité pupillaire, le signe d'A. R. unilatéral et la perte des réflexes rotuliens. Elle n'a jamais eu de douleurs fulgurantes. C'est bien d'un tabes fruste qu'il s'agit puisqu'au moment de sa mort, survenue

peu de temps après son entrée à l'hôpital, cette malade n'a eu aucune conscience de son affection médullaire. Les coupes de la moelle m'ont montré du haut en bas les lésions typiques du tabes incipiens telles qu'elles ont été décrites par Pierret, Westphal, Raymond et tout dernièrement par Nageotte. Actuellement, avec un minimum de signes cliniques, nous pouvons donc dépister le tabes; ici deux réflexes disparus ont suffi. L'augmentation du nombre de faits semblables nous a permis dans ces derniers temps de réformer complètement notre opinion sur le pronostic du tabes et de le considérer le plus souvent comme une maladie bénigne.

Influence de l'hypertension artérielle sur certains accidents. Origine surrénale de cette hypertension. — *M. Vaquez.* L'hypertension artérielle était considérée jusqu'à présent comme un symptôme confirmatif ou révélateur de la néphrite chronique. Un grand nombre de faits nous permettent aujourd'hui de dire que beaucoup d'accidents, survenant dans des affections diverses, reconnaissent comme cause cette hypertension. Ces affections, sont l'intoxication saturnine aiguë, l'éclampsie et l'urémie. Or, dans chacune de ces trois affections les complications en question coïncident précisément avec l'élévation transitoire ou permanente de la tension artérielle, elles se manifestent avec des symptômes identiques et sont soumises à une évolution semblable. Ces complications sont : l'amaurose, l'hémianopsie, l'aphasie transitoire, les crises convulsives; enfin la mort subite peut être la terminaison de l'hypertension quelle qu'en soit la cause.

Les recherches de Lison, Martinotti, Bernard et Bigart, etc., nous incitent à rechercher, dans tous les cas où ces accidents se sont produits, l'état exact des glandes hypertensives, notamment des capsules surrénales, seules capables de provoquer les phénomènes de vaso-constriction qui accompagnent et expliquent ces accidents. Et, en effet, à l'autopsie d'un de nos malades mort après avoir présenté pendant longtemps de l'hypertension, nous avons trouvé un adénome de la capsule surrénale. Il est permis de penser que dans les intoxications et particulièrement dans l'intoxication saturnine, les surrénales peuvent être irritées.

M. Josué. C'est de l'hypothèse de l'origine surrénale de l'hypertension artérielle que je suis parti pour rechercher si l'athérome artériel n'aurait pas, au moins dans certains cas, une origine semblable. J'avais été frappé de l'analogie des accidents que détermine l'intoxication expérimentale par l'adrénaline, avec ceux que l'on voit parfois survenir chez les individus dont la tension artérielle est exagérée. L'injection intra-veineuse d'adrénaline détermine en effet l'œdème aigu du poumon.

J'ai donc pensé que, dans certains cas au moins, l'hypertension artérielle que l'on observe chez l'homme est due à la suractivité des capsules surrénales. D'autre part, sachant la fréquence de l'athérome artériel chez les hypertendus, j'ai cherché à déterminer expérimentalement l'athérome par injections répétées d'adrénaline dans les veines du lapin. On sait que les résultats ont été conformes à notre attente, venant donner un fort appoint à notre hypothèse qui est invoquée également aujourd'hui par M. Vaquez.

D'ailleurs je poursuis en ce moment avec M. Léon Bernard des recherches anatomiques sur l'état des surrénales chez les athéromateux et je suis d'ores et déjà en mesure d'affirmer qu'en pareil cas ces organes présentent des indices manifestes de suractivité.

M. Ménétrier pense que dans tous les cas cités par M. Vaquez les toxines agissent plus sur le système nerveux que sur les surrénales.

M. Merklen fait ressortir la complexité des faits et énumère les conditions très différentes dans lesquelles se produit l'hypertension; il est difficile de trouver à cette hypertension une cause univoque.

M. Lamy oppose les faits expérimentaux aux faits cliniques et pense que l'hypertension permanente observée chez l'homme ne peut recevoir d'explication formelle.

M. Claude fait remarquer qu'il est paradoxal de faire jouer à des lésions des capsules surrénales un rôle primordial dans la genèse de l'hypertension; il faudrait plutôt incriminer un hyperfonctionnement de ces glandes.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Février 1904.

Cancer de l'utérus. — *MM. Lorrain et Billon* présentent un cancer hypertrophique du col de l'utérus, sans ulcération. Au microscope, il s'agit d'un épithéliome pavimenteux à globes épidermiques.

Rein polykystique. — *M. Billon* apporte deux reins polykystiques très volumineux, le droit pesant 1.800 grammes, le gauche 3.000 grammes.

Angiome de la lèvre. — *M. Morestin* montre un angiome de la lèvre supérieure; la tumeur occupait la partie moyenne de la lèvre; elle est constituée par un angiome caverneux. Le présentateur insiste sur l'avantage qu'il y a, au point de vue esthétique, à opérer ces lésions par la voie endo-buccale.

M. Cornil a fait des coupes de cet angiome qui, au microscope, apparaît formé par des capillaires dilatés irrégulièrement, et tapissés par un endothélium, mais sans paroi conjonctive propre. Il n'existe aucune tendance à l'encapsulement.

Tuberculose labiale. — *M. Morestin* communique deux cas de tuberculose labiale. Le premier concerne une tuberculose de la lèvre inférieure, développée au niveau du sillon gingivo-labial. Il n'existait pour ainsi dire pas de douleur. L'examen histologique, pratiqué par M. Cornil, a permis de vérifier qu'il s'agissait bien de tuberculose.

Dans le deuxième cas, une petite ulcération douloureuse siégeait également au niveau de la lèvre inférieure.

Le présentateur met en évidence la nécessité de pratiquer en pareils cas une ablation assez large. L'examen histologique a montré, en effet, que les lésions s'étendaient assez profondément.

Cancer du larynx. — *M. Roussy* apporte le larynx d'un homme adulte mort au cours d'une crise d'œdème de la glotte. On y voit un épithéliome tubulé diffus des régions glottique et sous-glottique.

Kyste du ligament large. — *MM. Morel-Lavallée et Eschbach* présentent un kyste multiloculaire du ligament large, à contenu suppuré et à face interne hérissée de végétations. Il y avait, en même temps, pyélonéphrite gauche. L'ovaire n'a pu être retrouvé.

M. Cornil pense qu'il s'agit d'un kyste de l'ovaire inclus dans le ligament large.

Pièce de luxation de la hanche. — *MM. Lenormant et Abel Desjardins* montrent une pièce de luxation de la hanche, provenant d'un cadavre de l'Ecole pratique, homme d'une trentaine d'années. La cavité cotyloïde n'existe pour ainsi dire plus; au-dessus est une surface articulaire, polie, au niveau de laquelle l'os est épaissi. Il semble bien qu'on soit en présence d'une luxation congénitale.

Anomalie artérielle. — *M. Lenormant* communique un cas d'anomalie de la fémorale profonde. Cette artère, prenant naissance à son lieu d'origine habituel, se dirige en dedans pour passer ensuite en arrière de la fémorale superficielle.

Anévrisme syphilitique de la sylvienne. — *M. Letulle* présente les coupes histologiques d'un cas d'anévrisme de l'artère sylvienne trouvé à l'autopsie d'une vieille femme syphilitique.

Sarcome du tibia. — *M. Jacquemin* apporte un sarcome de l'extrémité supérieure du tibia, ayant amené à ce niveau la production d'une fracture spontanée. La tumeur, trilobée, semble avoir son point de départ dans la moelle de l'os et non dans le périoste. L'articulation du genou est indemne.

Epithéliome des fosses nasales. — *MM. R. Marie et Rabé* communiquent deux observations d'épithéliome des fosses nasales. Dans les deux cas, il s'agissait d'épithéliome cylindrique.

Tuberculose de la région vulvo-périnéale. — *MM. Bender et Mandrot* présentent un cas de tuberculose ulcéreuse de la région vulvo-péritonéale. Il existait dans cette région de multiples trajets fistuleux remplis de fongosités. L'examen histologique a montré des lésions très caractéristiques de tuberculose. Il a été possible de colorer des bacilles de Koch en assez grand nombre.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Février 1904.

Sur les effets du chlorure de sodium dans les gastropathies. — *M. Hayem.* Le chlorure de sodium est un des principaux agents de la médication que je désigne sous le nom de dialytique et que je considère comme la plus recommandable de toutes celles qui sont capables d'exercer une action sur les fonctions secrétoire et motrice de l'estomac. Théoriquement, la pauvreté de l'organisme en chlorure de sodium doit entraîner un affaiblissement de la sécrétion stomacale en chlore, et, au contraire, une forte chloruration doit exciter la formation des éléments chlorés en suc gastrique. Les faits d'observation sont d'accord avec la théorie.

On supprimait le sel depuis longtemps du régime des hyperchlorhydriques en les soumettant au régime lacté, mais on peut obtenir des effets encore plus rapides et plus soutenus en se servant de la cure hypochlorurique proposée par M. Widal, pour faciliter la disparition des œdèmes chez les albuminuriques infiltrés.

Action des néphrolysines. Hérédité des maladies viscérales. — *MM. Le Play et Corpechot.* Nous présentons des reins de lapins qui, à une simple inspection, offrent des lésions considérables.

Le poids de chacun d'eux est de 32 grammes, la normale étant d'environ 7 à 8 grammes. L'examen histologique révèle un abondant développement du tissu conjonctif lamellaire; ce développement, détail important dans l'espèce, s'est réalisé autour des tubuli, c'est-à-dire autour des éléments plus spécialement glandulaires.

Il s'agit, en effet, d'altérations attribuables à des néphrolysines formées à la suite d'injections de tissu rénal de cobayes; toutefois, il est exceptionnel de voir ces altérations offrir une pareille intensité.

M. Charrin. A cette occasion, je puis montrer des reins dont les lésions relèvent d'un mécanisme analogue: il s'agit de viscères provenant de nouveau-nés issus de mères brightiques.

Il y a longtemps qu'on a noté la fréquence des albuminuries dans la descendance des néphrétiques. Avec M. Delamare, j'ai recueilli une véritable collection de ces reins de nouveau-nés descendant de mères dont le rein était également malade. Nous avons donc apporté les preuves anatomiques de ces albuminuries familiales enregistrées par la vieille médecine.

Grâce à une série d'expériences, nous avons établi (tout en réservant la possibilité d'autres mécanismes) qu'on peut provoquer, chez le fœtus, la genèse de pareilles altérations, soit en injectant à la mère des émulsions de reins, soit en pratiquant chez elle de larges altérations rénales. Dans ces conditions, ainsi que nous l'avons prouvé, il se forme dans l'organisme maternel des néphrolysines qui, à travers le placenta, vont détériorer les tissus fragiles du fœtus. On voit ainsi comment, à distance, par l'intermédiaire de substances solubles physiologiquement définies, les cellules agissent sur les cellules.

D'autre part, ces faits éclairent le mécanisme de la transmission de certaines maladies dites héréditaires

A. Sicard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

8 Février 1904.

Déclaration de places vacantes dans les circonscriptions d'Agen, Angers, Besançon, Dijon, Toulouse, Douai.

Nomination de Commissions. — 1° *Survie affaire Tarblé des Sablons.* — M. Chassevant remplace M. Bordas, Me Demange remplace M. Constant. — 2° *Interventions chirurgicales chez les aliénés.* — M. Dupré remplace M. Ladreit de Lacharrière.

M. le Président fait part à la Société de la mort de Mme De Cagny, fille de M. Motet.

En signe de deuil, l'ordre du jour est remis à une séance ultérieure.

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

8 Février 1904.

Pyélonéphrite et suites de couches. — *M. Wallich*, étudiant deux observations personnelles, et le petit nombre de cas qui ont été publiés, émet à ce sujet les conclusions suivantes :

1° Les suites de couches peuvent être apyrétiques, surtout dans les cas où l'accouchement a lieu, alors qu'un temps notable s'est écoulé depuis la dernière élévation de température.

2° Les suites de couches peuvent être fébriles,

surtout dans les cas où la pyélo-néphrite provoque encore des élévations de température, à une époque voisine de l'accouchement.

3° Les suites de couches fébriles par pyélonéphrites peuvent se distinguer de ce qu'on observe dans l'infection puerpérale par les grandes oscillations thermiques (pouvant dépasser 2°), par des rémissions matinales (pouvant être inférieures à 37°), par l'état du pouls (qui est resté normal dans le seul cas où il a été régulièrement compté), et enfin par la persistance d'un bon état général.

4° On doit donc distinguer, dans les suites de couches, la *fièvre par pyélonéphrite*, pour ne pas avoir recours à une thérapeutique intra-utérine qui n'est pas seulement inutile, mais qui peut être dangereuse étant donnée la septicité des urines.

M. Lepage fait remarquer que, parmi les éléments du diagnostic différentiel, il y a encore le pus dans les urines et les douleurs rénales.

Quant au cathétérisme vésical dans ces cas de pyélonéphrites, M. Lepage la considère comme étant tout au moins inutile.

M. Champetier est porté à croire, à la suite de ses recherches personnelles, que, dans bien des cas d'albuminurie de la grossesse, il s'agit en réalité de pyurie, probablement par infection des voies urinaires supérieures. Dans la plupart des cas de pyélonéphrite, on doit laisser la grossesse aller jusqu'à terme.

M. Pinard a observé un cas dans lequel la tête était tellement engagée, qu'il y avait rétention manifeste de l'urine dans les voies hautes. Il a été obligé d'interrompre la grossesse, la mère et l'enfant paraissant très menacés; cette intervention a surtout agi en décomprimant les uretères. Dans quelques observations, les phénomènes fébriles étant réapparus au bout de quelques jours, M. Pinard se demande s'il ne s'est pas agi de la descente d'un gros utérus puerpéral.

Sur l'emploi du caustique Filhos. — *M. Richelot* insiste de nouveau sur l'extrême rareté des cas d'atrésie du col, à la suite de cautérisation par le caustique Filhos.

Quand il y a atrésie, c'est que la cautérisation a été excessive, et surtout trop prolongée. A ce propos l'auteur insiste sur ce fait que le Néofilhos récemment préparé est beaucoup plus actif que l'ancien Filhos contenu dans des tubes de plomb.

Dès qu'on a produit une escarre noire, il faut s'arrêter.

M. Siredey, qui a appliqué ce traitement chez 78 malades depuis deux ans, n'a eu qu'à s'en louer, quoique, dans deux cas, alors que sa technique était incertaine, il ait observé de l'atrésie de l'orifice externe du col, n'ayant d'ailleurs pas été jusqu'à produire de l'hématométrie.

M. Doléris estime qu'il est impossible de reconstituer un col fendu au moyen d'un caustique alcalin ou acide.

Pour lui, le caustique Filhos agit comme un acide, et produit forcément un tissu cicatriciel à propriétés rétractiles, expliquant la diminution de volume des cols ainsi traités, qui reprendraient un aspect virginal. La rétractilité de la cicatrice étant fonction de beaucoup d'éléments, il est difficile de la prévoir.

M. Quénu déclare que la cicatrice consécutive à un escarre dépend de la qualité de celui-ci, et de l'agent qui l'a produit: c'est ainsi que les escarres déterminées par l'électrolyse n'ont pas de grandes propriétés rétractiles. Pour lui, la rétraction dépend surtout de la suppuration; c'est-à-dire que, dans certains cas où l'asepsie a été presque parfaite, les atrésies ne sont pas à craindre.

MM. Delbet, Hartmann, Faure, entament une discussion sur le processus cicatriciel, qui serait fonction du temps de la cicatrisation, de l'infection, et enfin de la nature des caustiques.

Sur un cas de polype placentaire. — *M. Oui* (de Lille). Il s'agit d'une femme de vingt-huit ans, ayant eu auparavant deux accouchements normaux, et qui, à la suite d'un avortement de deux mois et demi, fut atteinte de métrorragies fréquentes, mais irrégulières. Sous cette influence, une anémie grave survint.

Le col ayant été dilaté, on constata la présence d'un champignon mou, formant une tumeur mamelonnée et mollasse, qui fut prise pour un déciduome malin, puis enlevée par l'hystérectomie. En réalité, il s'agissait d'un déciduome bénin. Le point intéressant de cette observation, est que ce polype placentaire âgé d'un an présentait un revêtement syncitial presque intact. Le curettage soigneux aurait évidemment été suffisant. Cependant la tumeur ayant pu se transformer et devenir maligne, il ne semble pas qu'il y ait lieu de regretter l'opération radicale qui a été pratiquée à la suite d'un examen insuffisant.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Février 1904.

Troubles urinaires des ataxiques. — *M. Desnos.* Les troubles urinaires chez les tabétiques confirmés sont bien connus, mais les troubles initiaux qui constituent quelquefois les premiers symptômes de l'ataxie ont été généralement moins bien étudiés.

C'est d'abord une hésitation particulière du départ du jet; l'écoulement s'arrête un moment pour reparaître ensuite (bégaiement urinaire). Peu à peu le jet faiblit, les malades urinent sur leurs chaussures.

A ces symptômes d'ordre banal viennent bientôt s'ajouter des troubles plus caractéristiques : arrêt brusque du jet non douloureux, quelquefois même inconscient; impossibilité de provoquer le départ de l'urine, suivie d'une émission involontaire; le malade croit ne pas avoir besoin d'uriner, et il se trouve désagréablement surpris de constater qu'il mouille ses vêtements.

Les phénomènes sensitifs consistent en cystalgie, en névralgie vésicale, quelquefois en une fréquence inusitée des mictions (vessie irritable).

Ces symptômes peuvent passer inaperçus, mais l'attention est nettement éveillée lorsque apparaît l'*incontinence*.

C'est tantôt une fausse incontinence au cours d'une cystalgie, une miction tellement impérieuse que le malade ne peut retenir son urine; tantôt une émission inconsciente, tantôt enfin une incontinence par regorgement.

Tous ces symptômes sont importants à connaître, car ils peuvent mettre sur la voie du diagnostic et permettre de dépister l'ataxie à ses débuts.

On pourra les compléter par la recherche des signes physiques. Le toucher rectal permettra d'apprécier l'état de la prostate, de la vessie. Quant au cathétérisme, il nécessite une asepsie des plus rigoureuses.

Le diagnostic devra être fait avec les rétrécissements, l'hypertrophie de la prostate, les cystites.

Le traitement consistera surtout à éviter la distension en pratiquant régulièrement le cathétérisme évacuateur.

Phtisie galopante (granulie aiguë traitée par le sérum de Marmorek). Guérison. — *M. Bardet* communique à la Société de thérapeutique, au nom de *MM. La Néele et de Cornières*, de Lisieux, l'observation intéressante d'une malade âgée de trente-trois ans, atteinte de phtisie aiguë des deux poumons, traitée quatre semaines après le début, par le sérum antituberculeux de Marmorek, avec un succès complet. La malade a reçu en tout, en quarante-sept injections, 720 grammes de sérum. Tous les symptômes cliniques (matité dans les deux poumons, râles, fièvre, dyspnée, toux, expectoration abondante), ont disparu graduellement. Les crachats, au début, contenaient un nombre très considérable de bacilles de Koch; actuellement, sur trois préparations une seule accuse la présence de rares bacilles, et il est absolument impossible de trouver cliniquement des traces de l'affection tuberculeuse. De l'avis des médecins qui ont suivi la malade pendant quatre mois, il y a une complète restitution *ad integrum*. Il résulte de l'observation que la malade a supporté très bien, sans accident, cette quantité considérable de sérum.

Observation favorable de l'emploi du sérum antituberculeux de Marmorek. — *MM. Klein et Jacobsohn* (de Paris), présentent une observation concernant un cas de tuberculose à marche lente, apyrétique, traitée par le sérum antituberculeux de Marmorek. Le malade, âgé de trente et un ans, pris d'une hémoptysie dans le commencement du mois d'Août, présentait des craquements dans le tiers supérieur du poumon gauche, et des signes d'infiltration du poumon droit, de la toux, une expectoration abondante (présence de bacilles de Koch dans les crachats), et très mauvais état général. Actuellement, le malade se trouve, après l'absorption de 155 centimètres cubes du sérum antituberculeux, amélioré au point que lui-même se considère comme guéri. Aucun signe subjectif; comme signe objectif, quelques craquements disséminés au sommet gauche. Etat général excellent.

Traitement de la cirrhose par l'extrait de foie. — *M. Créquy.* En Septembre 1902, j'ai été consulté par un cirrhotique à qui j'ai prescrit le traitement habituel, lait, diurétiques, iodure, etc.

J'ai pratiqué douze ponctions abdominales et j'ai retiré chaque fois environ huit à dix litres de liquide ascitique.

En 1903, une grippe vint encore aggraver la situation, le malade maigrit considérablement, présenta des ulcérations au sacrum qui me parurent du plus fâcheux pronostic.

J'ai ordonné le traitement suivant :

1° Continuation du régime lacté mitigé;

2° Tous les jours 1 gramme d'extrait hépatique;

3° Tous les jours 0 gr. 50 de nitrate de potasse dans une infusion de chiendent.

Rapidement l'état s'améliora, les hémorragies cessèrent, l'œdème et l'ascite disparurent.

Le malade a repris ses occupations depuis quatre mois, alors qu'il avait dû précédemment garder le lit pendant huit à dix mois.

Quand peut-on cesser le régime lacté chez les scarlatineux. — *M. P. Gallois.* La néphrite dans la scarlatine est fonction de rhino-pharyngite.

Pour éviter la néphrite, il faut pratiquer la désinfection des voies aériennes supérieures.

Dès que la rhino-pharyngite est guérie, le danger de néphrite n'existant plus, on peut supprimer le régime lacté.

Cette dernière règle est sans doute un peu téméraire. On ne se risquera à l'appliquer que si l'on connaît bien la rhino-pharyngite, et que si l'on est certain qu'il n'en existe plus trace chez le malade.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Février 1904.

Sur « l'appendicalgie » de Guinard. — *M. Lejars* déclare qu'il a écouté avec le plus grand intérêt la communication de M. Guinard qui, pour lui, peut se résumer en trois points : 1° fréquence des appendicites méconnues ou prises pour d'autres affections abdominales; 2° fréquence des appendicites coexistant avec d'autres affections et dont les symptômes douloureux sont mis sur le compte desdites affections; 3° nécessité, dans toute laparotomie, d'aller systématiquement à la recherche de l'appendice et de l'enlever pour peu qu'il soit suspect.

Sur ce dernier point, M. Lejars déclare partager absolument l'opinion de M. Guinard, et, depuis longtemps déjà, il a pris l'habitude, dans toute laparotomie, non seulement d'inspecter l'appendice, mais de l'enlever dans tous les cas, même s'il semble normal. Il lui semble, en effet, de bonne pratique, quand l'intervention ne paraît devoir en être prolongée que de quelques instants, de débarrasser le malade d'un organe toujours dangereux et de prévenir ainsi des désastres ultérieurs : l'an dernier encore, M. Lejars a vu mourir d'appendicite foudroyante une jeune femme à laquelle il avait fait six mois avant une hystérectomie abdominale pour un gros fibrome.

M. Lejars n'insiste pas davantage sur le second point, savoir la fréquence des appendicites méconnues : c'est un fait connu et admis de tout le monde.

Quant au troisième point — fréquence des appendicites chroniques coexistant avec d'autres affections abdominales et commandant *toujours* les réactions douloureuses accusées par les malades —, si la thèse soutenue par M. Guinard est vraie dans la plupart des cas (il n'est pas de chirurgien qui n'en possède d'exemple), il n'est pas moins certain que la contre-partie peut être défendue avec des exemples non moins convaincants. D'abord, il ne faut pas oublier que, même chez des individus normaux, la pression dans la fosse iliaque droite réveille assez souvent une certaine douleur. Chez les constipés la distension gazeuse du cæcum peut être la cause de douleurs spontanées plus ou moins accentuées, exagérées par la pression au niveau du point de Mac Burney. Qui ne connaît les points douloureux ovariens des hystériques et leur confusion si facile, à droite, avec le point de Mac Burney? Sur la foi du point appendicalgique, M. Lejars a opéré, pour appendicite, une fièvre typhoïde au début. Mieux encore : Il a vu une pneumonie franche, à point de côté très bas, faire croire à une appendicite grave.

En résumé, si les faits présentés par M. Guinard dans sa communication sont des plus exacts et méritaient d'être mis en lumière dans un aperçu d'ensemble, M. Lejars déclare tout net qu'il n'aime ni le mot d'*appendicalgie* imaginé par son collègue, ni la

systématisation symptomatologique que ce mot paraît indiquer; ce n'est pas, en effet, sur un seul symptôme, sur la douleur, que nous pouvons nous contenter de nous appuyer pour affirmer qu'il y a appendicite et appliquer le traitement médical ou chirurgical — suivant les tendances de chacun — que comporte un pareil diagnostic.

Craquements sous-scapulaires. — *M. Rochard* fait un rapport sur une observation de « craquements sous-scapulaires » communiqué l'an dernier à la Société par *M. Mauclaire*.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans et demi, dont les antécédents héréditaires sont entachés de tuberculose et qui accuse dans ses antécédents personnels des douleurs rhumatoïdes survenues à différentes reprises dans certains muscles et dans certaines jointures; deux ou trois mois, notamment, avant d'être présentée à M. Mauclaire, elle avait ressenti des douleurs de ce genre au niveau des deux omoplates, douleurs qui avaient persisté et auxquelles étaient venus se joindre bientôt des craquements dans les épaules se manifestant au moindre mouvement et perçus non seulement par la malade elle-même mais encore par les personnes de son entourage.

Gênée par ces craquements perpétuels, par des douleurs incessantes et par une certaine impotence fonctionnelle du membre supérieur gauche, — côté de l'épaule le plus malade —, découragée en face de l'impuissance du traitement médical, cette jeune fille pria M. Mauclaire d'essayer de la débarrasser chirurgicalement de son mal. Pensant qu'il s'agissait peut-être d'une tuberculose de la bourse séreuse sous-scapulaire, M. Mauclaire fit une incision le long du bord spinal de l'omoplate, et, ayant sectionné les muscles trapèze et rhomboïde, put procéder à l'exploration de l'espace compris entre l'omoplate et le thorax. Il n'y trouva trace de lésion quelconque. Dans ces conditions il referma la plaie, non toutefois sans avoir replié sous l'omoplate de façon à l'interposer entre elle et le thorax, un lambeau musculaire, à charnière scapulaire, qu'il tailla aux dépens des muscles trapèze et rhomboïde et qu'il fixa par quelques points de suture au muscle grand dentelé. Cette opération fut suivie d'un plein succès car, la semaine après, tous craquements avaient disparu, en même temps que les douleurs; aujourd'hui la capacité fonctionnelle du membre ne présente plus de différence avec celle du côté opposé.

Si heureux qu'ait été son résultat cette opération de M. Mauclaire n'ajoute rien, déclare M. Rochard, aux très vagues notions que nous possédons sur la pathogénie des « craquements » ou « frottements sous-scapulaires ». Et l'orateur rappelle les causes principales qui ont été invoquées pour expliquer cette singulière affection : exostoses costales ou scapulaires, paralysie ou atrophie du muscle sous-scapulaire, affections diverses de la bourse séreuse sous-scapulaire. Quoi qu'il en soit, dans le cas actuel l'intervention de M. Mauclaire était justifiée par les douleurs et surtout par les troubles fonctionnels dont le membre gauche était le siège.

M. Nélaton rappelle que M. Duplay avait préconisé contre ces craquements, tant sous-scapulaires que péri-huméraux, des mouvements forcés de l'épaule faits sous anesthésie générale, de façon à détruire les adhérences fibreuses qui, dans son esprit, étaient l'origine de ces craquements. Or, M. Nélaton a appliqué le traitement de Duplay dans plusieurs cas de ce genre : toujours il a vu les craquements disparaître dès le réveil des sujets, mais toujours aussi il a vu survenir chez ces sujets, quelques mois après l'opération, des abcès tuberculeux au voisinage de l'omoplate. Aussi est-il convaincu que de pareils craquements indiquent fréquemment une lésion tuberculeuse sous- ou péri-scapulaire.

M. Kirmisson déclare partager, à ce point de vue, l'opinion de M. Nélaton : à plusieurs reprises, il a pu se convaincre qu'il existe une relation pathogénique manifeste entre les craquements sous-scapulaires et la tuberculose.

M. Walther pense que des facteurs pathogéniques autres que la tuberculose peuvent intervenir dans la production des craquements sous-scapulaires. C'est ainsi que, dans un cas qu'il a observé personnellement, la syphilis était certainement en cause, car les craquements disparurent avec l'administration d'un traitement spécifique ; rien n'empêche d'admettre dans ce cas l'existence d'une lésion syphilitique des côtes ou de l'omoplate.

Jéjunostomie en Y. — *M. Schwartz* fait un rapport sur un cas de jéjunostomie en Y communiqué récemment à la Société par *M. Riche*. L'opération a été pratiquée sur un homme de quarante-quatre ans, atteint d'un cancer de l'estomac tellement étendu qu'il n'y avait point de place pour l'établissement d'une gastro-entérostomose. Dans ces conditions, et en se basant sur les bons résultats obtenus par Roux (de Lausanne) par la gastro-entérostomie en Y au point de vue du non-reflux de la bile, M. Riche songea à recourir chez son malade à une jéjunostomie établie suivant la même technique. Il ignorait d'ailleurs à ce moment qu'à l'étranger cette même jéjunostomie en Y avait déjà été pratiquée plusieurs fois par Maydl.

Voici, brièvement résumée, la technique suivie par M. Riche, et qui est d'ailleurs identique à celle de Maydl. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Recherche de l'anse jéjunale. Section de cette anse à 20 centimètres environ du duodénum. Le bout distal, maintenu fermé et entouré de compresses, est sorti du ventre. Sur lui, à environ 20 à 30 centimètres de la section, on fait une courte incision dans laquelle on implante le bout proximal (duodénal) soit à l'aide de sutures, soit à l'aide du bouton de Murphy. Le tout est ensuite rentré dans le ventre et le bout distal, libéré de la pince qui le ferme, est ouvert et suturé dans l'angle inférieur de la plaie abdominale, mais après lui avoir fait suivre au préalable un trajet oblique sous les téguments.

L'alimentation peut être commencée aussitôt après l'opération, à l'aide d'une sonde à demeure passant à travers le pansement. La continence est assurée par la distance qui sépare la bouche jéjunale de l'anastomose et par le pont cutané sous lequel est coudé l'intestin. Elle peut être complétée par un tampon compresseur ou une pelote agissant à travers la peau.

Dans l'opération qui lui est personnelle, M. Riche avait négligé d'assurer la coudure sous-cutanée du bout jéjunal ouvert à l'extérieur et il s'était contenté de l'aboucher directement dans l'angle inférieur de la plaie abdominale. Aussi, pendant tout le temps qu'il put observer son opéré, M. Riche assista-t-il souvent au reflux de la bile par la bouche jéjunale. Son malade mourut de cachexie au bout de trois mois.

L'an dernier dans un important mémoire Maydl a publié une statistique de 27 cas de jéjunostomie pour cancer de l'estomac qu'il fait suivre de considérations fort intéressantes sur cette opération nouvelle. Tout d'abord, sur ces 27 opérations, 5 seulement, soit 18,5 pour 100, ont été suivies de mort; or Maydl fait remarquer que les meilleures statistiques de gastro-entérostomies (dans le cancer de l'estomac) fournissent une mortalité de 15 pour 100. Ces succès de Maydl sont dus incontestablement à ce que ce chirurgien ne se contente pas d'appliquer la jéjunostomie *in extremis*, comme un pis aller, quand toute gastro-entérostomie est impossible, mais parce qu'il y a recours comme à une opération de choix, dont les indications priment celles de la gastro-entérostomie.

La jéjunostomie, dit-il, par le nombre des cas auxquels elle peut s'appliquer, par la sécurité de la méthode, par la facilité d'exécution même sans anesthésie, par sa faible mortalité, par le bon fonctionnement de la fistule, par la durée de la survie, la garantie qu'elle donne contre la récidive et la sténose, doit-être préférée à la gastro-entérostomie et considérée comme l'opération palliative de choix quand il s'agit d'une sténose pylorique d'origine cancéreuse.

M. Schwartz pense que Maydl va un peu loin dans son enthousiasme pour la jéjunostomie, et, quant à lui, il reste partisan de la gastro-entérostomie, dans les cancers inextirpables de l'estomac, en raison des bons résultats qu'elle lui a toujours donnés, et il continuera, jusqu'à nouvel ordre, à considérer la jéjunostomie comme une opération d'exception qui n'a d'autre avantage sur la gastro-entérostomie que d'être applicable dans les cas où celle-ci est impossible ou au moins difficile à exécuter.

Projectile localisé et extrait à l'aide de l'appareil de Contremoulins. — *M. Routier* présente une balle de revolver qu'un individu portait depuis dix ans dans la région lombaire, où elle occasionnait parfois, paraît-il, des douleurs vives. Grâce à l'appareil de Contremoulins, M. Rootier put localiser exactement et extraire facilement le projectile qui était situé contre la face antérieure de la dernière côte, et jouissait d'une certaine mobilité. Peut-être est-ce à cette mobilité qu'il faut attribuer les névralgies accusées par le malade ? Ce qui est certain, c'est que depuis l'opération ces névralgies ont complètement disparu.

Tumeur du genou. — *M. Schwartz* présente un jeune homme de dix-huit ans atteint d'une affection du genou de diagnostic difficile, et au sujet de laquelle il désirerait avoir l'opinion de ses collègues. Cette tumeur énorme, lobulée, indolore, fluctuante par places, et qui n'affecte d'ailleurs nullement l'articulation dont tous les mouvements restent intacts, a débuté il y a neuf ans, et depuis n'a cessé de s'accroître. Les ponctions faites sont toutes restées blanches. La radiographie montre des masses sombres entourant le fémur dont l'extrémité est d'ailleurs légèrement incurvée. Il ne s'agit certes pas dans ce cas d'un ostéo-sarcome ; M. Schwartz ne serait pas éloigné de croire qu'on se trouve en présence d'un lipomatose périarticulaire en rapport avec la tuberculose.

Anévrisme poplité ; extirpation ; guérison. — *M. Monod* présente un énorme anévrisme du creux poplité qu'il a récemment extirpé. Cette extirpation facile n'a été suivie d'aucun trouble dans la circulation du membre, cela probablement à cause de l'ancienneté de l'anévrisme qui avait permis à la circulation collatérale de s'établir largement.

M. Delbet fait remarquer qu'ainsi se trouve vérifiée une fois de plus l'exactitude de la formule : plus un anévrisme est volumineux, moins dangereuse est son extirpation.

Pièces de sutures anciennes du cœur. — *M. Launay* présente le cœur d'un individu chez lequel il a fait, il y a deux ans, la suture de cet organe pour une double perforation par projectile. Cet individu a succombé récemment à une fièvre typhoïde, et M. Launay a pu procéder à son autopsie. Il communique à la Société les constatations intéressantes qu'il a pu faire sur le cœur qu'il avait suturé autrefois : nous rendrons compte des faits signalés par M. Launay au moment du rapport auquel ils donneront lieu de la part de M. Peyrot.

Suspensoir. — *M. Bibard* présente un nouveau modèle de suspensoir.

J. DUMONT.

ANALYSES

MÉDECINE

Vandenbosch. *De l'incontinence nocturne essentielle d'urine* (*Arch. de Med. milit.*, Octobre 1903). — Le travail de l'auteur comprend une étude analytique très documentée de cette affection. L'incontinence nocturne essentielle d'urine est le plus souvent une maladie de l'enfance et de l'adolescence, à évolution régressive.

L'altération qui sert de substratum anatomique à la maladie est une altération nerveuse, névraxile, liée à la dégénérescence familiale, à localisation plus spéciale sur le centre vésical médullaire.

L'incontinence nocturne essentielle diffère des accidents urinaires de l'hystérie, de la neurasthénie, de l'épilepsie, mais elle a beaucoup d'analogie avec ces maladies ; elle forme avec elle comme les facettes d'une même entité, la névrose.

La maladie affecte deux types : incontinence-spasme, où l'arc réflexe est constitué par un conducteur périphérique et la moelle ; incontinence-tic, où l'arc réflexe comprend l'écorce cérébrale.

Le diagnostic se fait par un ensemble de signes tirés des antécédents héréditaires, collatéraux et personnels ; de l'état général (stigmates de nervosisme et de dégénérescence), et de l'examen local (capacité vésicale diminuée, contractilité vésicale augmentée, pollakiurie diurne, avec mictions fréquentes et impérieuses, chlorures augmentés dans les urines). Mais, comme les névroses, la maladie n'offre souvent qu'un syndrome incomplet.

Incontinence-spasme, ou incontinence-tic, les deux formes comportent un pronostic peu grave : l'incontinence nocturne essentielle d'urine est « un stigmate bénin de l'hérédité nerveuse » (Guinon).

Le traitement variera suivant les types. A l'incontinence-tic s'appliquent les diverses méthodes de suggestion ; à l'incontinence-spasme, une thérapeutique locale, agissant sur le centre vésical médullaire, par des procédés chirurgicaux : injections de diverses substances dans l'espace pré-sacré, postéro-rectal (air stérilisé, sérum artificiel [Jaboulay], ponction du canal sacré et injection épidurale de 20 grammes de sérum de Hayem [Cathelin]). Ces méthodes nouvelles ont donné des résultats brillants, mais inégaux, et doivent être poursuivies dans leur étude et leur perfectionnement.

G. FISCHER.

LE CAUTÈRE
ET
LES ÉTATS DITS ARTHRITIQUES

Par L. BROCQ
Médecin de l'hôpital Broca.

Parler de cautère en l'an 1904! Vraiment, c'est risquer fort de ne pas être compris. Quel est donc le médecin, se targuant d'esprit moderne, qui, à l'heure actuelle, songerait à prescrire un *cautère*, « ulcération superficielle ou profonde produite et entretenue par l'art » : ainsi le définissait Guersent qui considérait cet *exutoire* comme « un des moyens les plus puissants de la thérapeutique dans les maladies des hommes et des animaux ».

Guersent fut, vers l'époque de 1830 et après, un des médecins les plus réputés des hôpitaux de Paris; dans son service de l'hôpital des Enfants, il usait couramment du cautère; et lorsqu'il en publia l'éloge pompeux dans le Dictionnaire en 30 volumes, il ne faisait qu'exprimer l'opinion des maîtres de l'époque : pour eux le cautère était un moyen de révulsion énergique, un dérivatif puissant, un excellent émonctoire qui, dans les maladies inflammatoires, les aiguës comme les chroniques, rendait à la Thérapeutique de signalés services.

Quelque exagéré que nous paraisse aujourd'hui cet éloge du cautère, n'y aurait-il pas lieu, en tenant compte, d'une part, des idées doctrinales de l'époque, d'autre part, des idées actuelles, de faire une mise au point et de se demander si le discrédit absolu dans lequel est tombé ce moyen thérapeutique, n'est pas exagéré?

Aussi bien croyons-nous faire œuvre utile en livrant aux méditations des cliniciens la relation de deux faits forts suggestifs, suivie des commentaires qu'ils nous ont suggérés.

* *
*

Le premier de ces faits est celui d'un malade âgé de soixante-douze ans, ayant largement abusé de la vie à tous les points de vue, non syphilitique, ayant eu de quarante-cinq à soixante-cinq ans d'assez nombreux accès de goutte, artérioscléreux, mais n'ayant aucune lésion viscérale grave appréciable. Depuis plusieurs années son intelligence s'affaiblissait; ses digestions étaient moins bonnes; il avait des bronchites fréquentes avec un peu d'oppression; mais surtout il était plus somnolent, plus apathique, et son état cérébral donnait de sérieuses inquiétudes à son entourage. C'est dans ces conditions qu'accidentellement il se brûla profondément la partie supérieure externe de la cuisse droite. Il y eut production d'escarre, suppuration, chute de l'escarre qui était considérable; puis la plaie se rétrécit d'une manière notable, mais elle sembla au bout de quelques semaines ne plus avoir aucune tendance vers la cicatrisation : elle continua à suppurer abondamment, malgré les pansements relativement soigneux que l'on faisait.

Chose assez étrange! Depuis que la plaie était ainsi quasi stationnaire et suppurait, l'état général du malade était devenu meilleur, ses mouvements étaient plus vifs et plus jeunes, son intelligence avait repris sa lucidité.

Fort ennuyé de la persistance de cette plaie, il vint nous demander de la lui faire fermer. Après une série de pansements et de désinfections, nous parvînmes à la faire cicatriser et nous étions assez fier de ce résultat, quand, au bout de quelques jours, nous fûmes rappelé auprès du malade : son état général était redevenu mauvais; les diverses fonctions ne s'exécutaient plus qu'avec peine; la somnolence avait reparu, et l'intelligence sombrait à nouveau.

Après en avoir assez longuement conféré avec la famille qui insistait tout particulièrement sur le bon état général du malade pendant que la plaie de la cuisse était en pleine suppuration, nous nous décidâmes, quoique avec un peu de répugnance, à lui poser un cautère au bras. L'effet fut décisif : dès que la suppuration se fut établie, l'état général redevint excellent, la démarche jeune, l'intelligence reprit toute sa lucidité.

Plus intéressant encore est le second fait : il s'agit d'un malade actuellement âgé de soixante-deux ans, obèse, ayant autrefois fait d'assez grands excès de table; asthmatique depuis fort longtemps; lithiasique depuis plus de vingt ans, ayant rendu à diverses reprises de gros calculs rénaux. Depuis quatre ans, son état s'est graduellement aggravé. On peut dire qu'il a présenté toutes les manifestations morbides de l'artériosclérose généralisée.

Les principales étapes de son état pathologique ont été les suivantes : œdèmes des membres inférieurs coïncidant avec de l'albuminurie dont la quantité varie de 10 centigrammes à 1 gramme par jour; phlébites multiples, surtout au membre inférieur droit; embolies de petit volume ayant déterminé à plusieurs reprises des infarctus pulmonaires surtout à droite avec crachats caractéristiques, foyers perceptibles à l'auscultation par de la matité, du souffle légèrement tubaire, parfois voilé par du souffle aigre tenant à une lame d'épanchement pleural, râles crépitants, puis rapidement sous-crépitants, etc.; consécutivement à ces infarctus répétés, signes de sclérose pulmonaire et pleurale surtout à droite; tout récemment, à gauche, pleurésie avec épanchement moyen; — du côté du cœur bruit de galop typique, arythmie fréquente; — production facile d'ecchymoses.

Il y a trois ans, véritable ictus avec perte de connaissance, aphasie, hémiplégie droite d'abord complète (membre inférieur, membre supérieur, face), rapidement incomplète, persistant plus longtemps dans le bras, mais ayant fini par disparaître en totalité, quoique les troubles de la parole aient persisté pendant plusieurs mois; depuis lors attaques épileptiformes assez fréquentes, complètes ou incomplètes, semblant être sous la dépendance de l'urémie; constipation opiniâtre avec douleurs abdominales violentes dans la fosse iliaque gauche, et subitement, il y a environ huit mois (fin Mars 1903), apparition d'une tumeur du volume des deux poings dans la région gauche de l'abdomen avec symptômes d'occlusion intestinale; état désespéré pendant quelques jours, puis rétablissement du cours des matières, alternatives de tuméfaction et d'affaissement de la tumeur, d'où conclusion qu'il s'agissait bien non d'un volvulus, mais d'une tumeur abdominale de nature indéterminée dans laquelle il devait se faire de temps en temps des hémorragies. Eczéma séborrhéique tenace avec folliculites de tous les plis, cou, aisselles, etc., mais surtout aux aines, au bas-ventre, au pli interfessier; de temps en temps poussées d'eczéma vulgaire disséminé sur le tronc et sur les membres.

Toutes ces diverses manifestations se produisent chez le malade simultanément ou successivement, par grands orages qui semblent menacer l'existence, puis qui se dissipent d'autant plus facilement qu'on lui donne moins de remèdes.

D'après son étude patiente et prolongée, voici le traitement qui nous a paru lui convenir : d'abord le régime lacté complet ou à peu près complet, de simples potages au lait et du lait pur, un laxatif composé d'huile de ricin tous les matins, fort souvent 25 ou 50 centigrammes de chlorhydrosulfate de quinine; mais surtout la révulsion par les ventouses et les pointes de feu : toutes les fois que le malade avait de l'oppression, des ventouses sèches sur la poitrine et dans le dos; dès qu'il y avait les étouffements et le point de côté prémonitoires d'une crise d'apoplexie pulmonaire, ventouses scarifiées; et toutes les semaines au moins une forte série de pointes de feu dans le dos à droite au niveau des foyers habituels d'apoplexie et sur la région précordiale. Peu à peu l'efficacité des révulsifs s'est imposée d'une manière éclatante. Quand le malade était somnolent, quand ses idées étaient vagues, quand survenaient de nouveaux symptômes d'aphasie, des pointes de feu à la nuque faisaient disparaître ces symptômes. Deux ou trois ventouses scarifiées posées toutes les semaines d'une manière préventive et régulière, permirent de prévenir les crises d'apoplexie pulmonaire.

En présence de ces résultats, depuis le commencement de 1902, nous ne cessions de répéter à notre excellent confrère et ami M. Garnier qui voyait avec nous le malade, que nous devrions lui mettre un cautère.

En Août, Septembre et Octobre pendant un séjour que le malade fit à Versailles nous hésitâmes à le lui appliquer, car nous le trouvions trop faible; et, avec nos confrères et amis MM. Laurent et Legrand, de Versailles, nous nous attendions chaque jour à une terminaison fatale. Cependant, peu à peu il se remit avec une crise formidable d'eczéma suintant qui envahit presque tout le corps et nous n'osâmes pas encore lui mettre de cautère; nous nous contentâmes de continuer avec régularité l'usage des révulsifs, en supprimant toute médication interne.

On put ramener le malade à Paris; mais son état restait stationnaire : il était très œdématié, très faible, ne pouvait se lever, et ce fut pendant qu'il était dans cet état, en Mars 1903, qu'il eut les accidents abdominaux graves que nous avons signalés.

Nous attendions sa mort d'un moment à l'autre, quand, vers Mai 1903, dans une crise épileptiforme grave, une garde-malade lui fit une injection d'éther dans la peau de la cuisse gauche. Sur ces tissus à vitalité diminuée l'effet fut immédiat : production d'une escarre intéressant la peau dans sa totalité et le tissu cellulaire sous-cutané, de 4 à 5 centimètres sur trois de large. Au bout de dix jours environ, la suppuration s'établit, et, dès ce moment, l'état général s'améliora d'une façon inconcevable. Le malade reprit de la gaieté, de l'énergie, des forces; il put se lever, ce

qu'il n'avait pas fait depuis plus d'un an, et même faire quelques pas dans l'appartement. La garde-malade, par imprudence et fausse manœuvre, avait enfin posé le fameux cautère, devant lequel nous hésitions depuis plus d'un an !

En Juillet 1903, la cavité suppurante consécutive à l'injection d'éther s'était peu à peu fermée. L'état général du malade devint moins bon : œdèmes considérables, pleurésie droite, somnolence, irritabilité extrême, mélancolie, perte des forces, etc... Nous lui mettons alors un cautère au bras gauche; et dès qu'il est en activité, amélioration nouvelle et extraordinaire de tout l'état général.

Fin Septembre 1903, on laisse par mégarde le cautère se fermer : aussitôt l'état général redevient mauvais. On pose immédiatement un nouveau cautère au bras droit : dès que la suppuration est établie, l'état général redevient relativement bon.

A la fin de Décembre 1903, au commencement de Janvier 1904, le cautère ne donne que fort peu, et immédiatement les accidents recommencent à se produire : hémorragies pulmonaires, tuméfaction de l'abdomen, probablement par un mécanisme analogue; gonflement et rougeur des jambes; affaiblissement, etc., symptômes qui cèdent momentanément à des émissions sanguines, à des pointes de feu, puis enfin à un bon fonctionnement nouveau du cautère.

*
* *

Quand nous racontons des faits analogues aux pathologistes actuels et surtout aux microbiologistes, un sourire de scepticisme effleure leurs lèvres : ils laissent ironiquement tomber le mot de *coïncidence*, et tout est dit. Certes nous n'avons pas la prétention d'élever ces documents, purement cliniques, à la hauteur de documents *vraiment scientifiques* d'après la notation du jour ; mais si nous n'apportons pas d'expériences de laboratoire, nous apportons au moins des observations minutieuses et prolongées, qui, par un concours spécial de circontances, ont pris les allures d'expériences cliniques et thérapeutiques faites sur l'homme malade ; et elles nous semblent, à ce titre, devoir intéresser les praticiens comme nous.

On ne peut parler ici de coïncidences : c'est accidentellement dans les deux cas que l'on crée le cautère ; on constate qu'il se produit une amélioration dans l'état du malade, pendant que ce cautère *accidentel* fonctionne, mais on le supprime pour obéir à la pratique médicale actuelle. Dès qu'il est supprimé, les accidents reparaissent avec la même gravité, la même intensité qu'avant l'établissement de la plaie suppurante. Après mûre réflexion et hésitation, on se décide alors à appliquer le cautère *médical* : dès qu'il fonctionne, l'état du malade s'améliore de nouveau, et ainsi de suite. Peut-on, vraiment ! nous le demandons à tout esprit non prévenu, parler ici de coïncidences?

Ne nions pas les faits, ne méconnaissons pas leur portée, sous le seul prétexte qu'ils sont de pure observation clinique : or des faits, méthodiquement observés, prouvent avec la dernière évidence que dans certaines circonstances, chez des sujets goutteux héréditaires ou acquis, chez des artérioscléreux à éliminations imparfaites et ralenties, à imperméabilité rénale, l'établissement d'un cautère semble faciliter la disparition d'accidents morbides divers plus ou moins graves.

C'est donc, nous le répétons avec insistance, parce que les deux faits précédents offraient toutes les apparences d'expériences cliniques parfaites que nous nous sommes décidés à les publier; mais ce ne sont pas les seuls documents de cet ordre que nous possédions.

Que de fois, dans notre pratique urbaine, avons-nous vu des accidents viscéraux disparaître pendant qu'une suppuration quelconque (anthrax, furoncles, ulcères de jambe, gommes syphilitiques, etc...), était en activité. Inversement, quelque temps après la guérison de la plaie suppurante, parfois dès sa fermeture, les accidents viscéraux se reproduisaient.

Que de fois avons-nous vu des crises de neurasthénie, des viscéralgies, des poussées congestives sur des organes plus ou moins atteints de lésions diverses (tuberculose, syphilis, etc...), alterner avec des dermatoses rebelles à type objectif d'eczéma vulgaire amorphe, d'eczéma papulo-vésiculeux, de prurigo, de prurit avec lichénification, de psoriasis, de séborrhéides psoriasiformes eczématisées ou non eczématisées! Ces derniers faits sont d'ailleurs connus depuis longtemps, et nombre d'auteurs Français, parmi lesquels nous nous honorons de prendre place, en ont déjà publié certains exemples.

Notre deuxième observation prouve que des accidents cutanés rebelles (séborrhéides psoriasiformes des plis eczématisées et infectées de nombreuses pyodermites, eczéma vulgaire disséminé), peuvent disparaître totalement et sans inconvénients chez un artérioscléreux à éliminations imparfaites, s'il a un cautère en activité : et cet enseignement ne devrait pas être perdu pour les dermatologistes.

Mais la portée de nos faits est d'un ordre beaucoup plus général : ils nous démontrent surtout de la manière la plus péremptoire que les vieux cliniciens n'avaient pas toujours tort quand ils posaient des cautères à leurs chroniques, et que le mépris absolu que je signalais plus haut, sous lequel est tombée cette antique médication, que l'on n'utilise plus à l'heure actuelle que dans quelques cas fort rares comme puissant révulsif local, sur la région précordiale contre certaines cardiopathies, sur les sommets des poumons contre la tuberculose, est parfaitement immérité. L'abus qu'on en a fait l'a tuée. Il serait juste de la réhabiliter en en précisant les indications, lesquelles semblent d'ailleurs devoir être relativement restreintes.

*
* *

Il nous serait facile, en nous appuyant sur les recherches les plus récentes, de rajeunir les vieilles idées humorales, et de donner une explication théorique triomphante de l'action générale du cautère chez les malades dits arthritiques. Nous laisserons ce soin à de plus autorisés que nous. Qu'on nous permette seulement de faire remarquer que ces observations viennent à leur heure.

La science évolue d'un pas lent mais sûr vers la vérité, et son orientation actuelle nous promet des résultats de plus en plus féconds en applications pratiques. Après avoir étudié les lésions d'organes dans les deux premiers tiers du siècle dernier, après avoir fondé l'histologie, après avoir produit ces admirables travaux, qui sous l'impulsion géniale de Pasteur, ont créé la bactériologie et établi sur des bases précises l'existence des maladies microbiennes, la Médecine aborde enfin l'étude des terrains et des réactions vitales de l'individu. C'est là le point vraiment capital de la Pathologie, celui qui domine tout ; c'est aussi celui qui est le plus touffu et le plus inextricable ; mais ce seront là les grandes et certainement les fécondes découvertes du siècle qui commence. Le clinicien et le chimiste doivent marcher dans cette voie la main dans la main, se soutenant et se complétant l'un l'autre; c'est à eux qu'appartient l'avenir scientifique médical, et quel admirable avenir !

SÉCRÉTINE [1]

Médication acide duodénale. Stimulation des fonctions sécrétiniques chez l'homme

Par **Ed. ENRIQUEZ**
Médecin des Hôpitaux.

On sait combien les recherches expérimentales de Pawlow et de ses élèves ont remanié l'ancienne conception du travail digestif. Un fait d'une importance capitale ressort des nombreuses expériences instituées à cet égard par Pawlow : *le contact de toute solution acide suffisamment concentrée avec la muqueuse duodéno-jéjunale est l'excitant physiologique spécifique de la sécrétion pancréatique.* Et comme pour Pawlow il n'est pas douteux que cette action de l'acide sur la muqueuse est d'ordre réflexe, il la désigne sous le nom de *réflexe acide.* Reprenant cette expérience, deux Anglais, Bayliss et Starling, ont l'idée d'injecter dans la circulation générale l'extrait de macération acide de la muqueuse duodénale; ils provoquent ainsi également une sécrétion pancréatique abondante, et pour cette raison désignent cet extrait sous le nom de *sécrétine.*

Abordant à notre tour, en collaboration avec M. Hallion, l'étude de cette sécrétine, nous sommes arrivés à démontrer[2] :

1° Que la sécrétine n'est pas un excitant exclusivement spécifique de la sécrétion pancréatique, mais qu'elle renforce également dans une grande mesure la sécrétion biliaire, fait qui a été également constaté par MM. Henry et Portier et par Falloise;

2° De plus, comparant les résultats expérimentaux obtenus par l'introduction d'une solution acide dans le duodénum d'une part, et, d'autre part, ceux obtenus par l'injection de sécrétine dans la circulation générale, nous avons pu démontrer l'identité des deux phénomènes, et conclure en définitive en faveur d'un mécanisme humoral univoque.

Ainsi donc, si chez l'homme la sécrétion pancréatique s'établit, si la sécrétion biliaire se renforce, au fur et à mesure que le pylore livre passage au contenu acide de l'estomac, ces faits se produisent non pas par suite d'un réflexe acide, selon l'opinion expresse de Pawlow, mais bien parce qu'au contact de cet

1. Communication faite à l'Académie de médecine, le 16 Février 1904.

2. Enriquez et Hallion. — *La Presse Médicale*, 1900, 13 Décembre; 1903, 24 Janvier. — *Société de biologie*, 1903, 14 Mars. — *Congrès de Madrid*, 1903, Avril, section de physiologie.

acide et de la muqueuse duodéno-jéjunale, il se forme une substance spéciale, la *sécrétine*, qui, absorbée par les radicules portes, va impressionner d'abord le foie, et ensuite le pancréas par l'intermédiaire de la circulation générale.

A ces constatations expérimentales que nous avons communiquées avec M. Hallion au Congrès de Madrid, d'autres sont venues s'ajouter non moins importantes.

Tout récemment, en effet, MM. Delezenne et Frouin, de l'Institut Pasteur, dans un travail expérimental remarquable, démontrent que l'action de la sécrétine ne se limite pas au foie et au pancréas, mais qu'elle s'étend aussi à tout l'iléon, tenant sous sa dépendance la sécrétion du suc intestinal. Il y a plus encore; frappés, au cours de nos recherches avec M. Hallion, des contractions intestinales que nous provoquions par l'injection directe de sécrétine dans le réseau artériel du duodénum, nous nous sommes demandés si l'extrait de macération acide que nous injections ne possédait pas *une action excito-motrice, indépendante des actions sécrétoires multiples;* et, de fait, les expériences que nous poursuivons à ce sujet, par la méthode graphique, nous autorisent à conclure à l'existence d'une action de ce genre.

On voit, par le court exposé que nous venons de faire, l'importance capitale dévolue au duodénum (et par ce terme il faut entendre au point de vue physiologique toute la première portion de l'intestin) dans l'acte de la digestion, et *les fonctions multiples d'ordre sécrétoire et moteur qui sont commandées par l'arrivée d'une solution acide au contact de la muqueuse duodéno-jéjunale.*

* * *

Nous fondant sur ces données expérimentales, nous avons cherché à réaliser en clinique la stimulation de cette fonction sécrétinique nouvelle.

Jusqu'à ces derniers temps, il est certain que, reflétant l'enseignement d'une physiologie déjà ancienne, la clinique a accordé dans le cadre si vague des dyspepsies, une importance presque exclusive aux perturbations fonctionnelles de l'estomac, sans tenir suffisamment compte, à notre avis, de celles de l'intestin. Aussi, est-ce contre ces troubles fonctionnels gastriques qu'était dirigé, avant tout, l'effort thérapeutique.

Pour notre part, instruit de l'importance majeure de la fonction sécrétinique duodénale dans l'acte de la digestion normale, nous nous sommes demandé si, en clinique, un grand nombre de dyspepsies n'étaient pas secondaires à un trouble de cette fonction si hautement spécialisée de la muqueuse duodénale

Il est parfaitement légitime d'admettre que toute condition pathologique capable de modifier le déterminisme normal de la fonction sécrétinique (diminution de l'acidité du chyme, modification du rythme moteur normal de l'estomac et du pylore, insuffisance relative de la muqueuse elle-même en prosécrétine) aura pour conséquence un trouble des différentes sécrétions biliaire, pancréatique et intestinale, et réalisera par cela même le syndrome clinique de la dyspepsie intestinale. Si l'on veut bien se rappeler également qu'expérimentalement le filtrat acide de macération duodénale possède une influence incontestable sur la motilité de l'intestin, ainsi que nous l'avons constaté avec M. Hallion, on admettra sans peine qu'un des premiers signes et des plus constants de cette insuffisance sécrétinique est représenté en clinique par la constipation.

Guidé par nos recherches expérimentales, faites en collaboration avec M. Hallion, nous avons cherché un moyen capable de stimuler cette fonction chez certains dyspeptiques constipés. Le problème consistait à réaliser sur l'homme, l'arrivée au contact de la muqueuse duodénale d'une solution acide à un taux déterminé. Depuis de longues années déjà, la médication acide par la voie gastrique avait été conseillée surtout en Angleterre, et avait donné d'excellents résultats dans un grand nombre de cas de dyspepsie. A la suite de Trousseau, plusieurs médecins préconisent plus spécialement l'emploi de l'acide chlorhydrique, tantôt d'une façon purement empirique, tantôt sous l'impulsion des recherches sur le chimisme gastrique, dans le but d'activer la digestion gastrique elle-même : *aussi est-ce toujours immédiatement après le repas ou peu de temps après, qu'ils conseillent l'injection de l'acide.* Or il est évident, que ce mode d'administration de l'acide ne peut influencer que d'une façon très lointaine la réaction du contenu gastrique à sa sortie du pylore, et, cependant, là réside essentiellement la solution du problème.

Aussi dans une première série de recherches cliniques avons-nous essayé d'administrer la solution acide non plus *immédiatement après le repas*, mais longtemps après le moment où le contenu de la digestion gastrique se trouve au maximum d'acidité, c'est-à-dire *au moins trois à quatre heures après les repas*, ce moment pouvant d'ailleurs varier selon les sujets. La limonade chlorhydrique à 3/00, ingérée dans ces conditions de quart d'heure en quart d'heure, a eu une influence favorable des plus manifestes dans plusieurs cas de dyspepsie, répondant au type clinique de la dyspepsie nervo-motrice établi par M. Mathieu.

Encouragé par ces résultats, nous avons cherché à éviter de mêler au contenu gastrique l'acide que nous voulions faire parvenir au contact de la muqueuse duodénale, dans le but de stimuler la fonction sécrétinique. Dans ce but, nous nous sommes adressé à un procédé qui a déjà fait ses preuves, à l'enrobement dans une enveloppe épaisse de gluten. On sait, en effet, que le gluten est réfractaire à la digestion gastrique, tandis qu'au contraire il est facilement attaqué dans l'intestin en milieu alcalin. De la sorte ces capsules de gluten[1] contenant l'acide à introduire (en l'espèce nous nous sommes adressé à l'acide tartrique) subissent la digestion gastrique sans verser leur contenu dans l'estomac, tandis qu'aussitôt arrivées dans le duodénum, elles sont attaquées par le suc pancréatique, et mettent en contact l'acide tartrique qu'elles contiennent avec la muqueuse duodénale, réalisant ainsi en clinique l'expérience princeps de Pawlow.

Tel est le procédé auquel nous avons eu recours pour arriver à instituer *la médication acide duodénale.* Il nous reste à faire connaître les résultats cliniques que nous avons obtenus.

* * *

Nos recherches ont porté sur 16 malades pris indistinctement, au hasard (13 femmes et 3 hommes) observés pour la plupart à l'Hôtel-Dieu dans les services de MM. Brissaud et Ballet, et qui peuvent se répartir de la façon suivante.

Tous, d'une façon générale, présentaient une constipation habituelle plus ou moins accusée. Mais dans 7 cas ce symptôme était le symptôme dominant, celui dont les malades se plaignaient, autant par sa persistance que par sa ténacité ; les autres symptômes dyspeptiques, douleurs abdominales, fermentations, etc., étaient au second plan. Dans ces 7 cas *la médication acide duodénale* est parvenue, avec plus ou moins de facilité suivant les sujets, à stimuler les fonctions sécrétoire et motrice de l'intestin, et à régulariser les selles.

Parmi ces observations, deux plus particulièrement démonstratives sont intéressantes à rappeler. Dans l'une, il s'agissait d'une malade atteinte depuis de longues années d'une sclérose en plaques ; sa constipation opiniâtre, qui durait en moyenne de six à huit jours, résistait à toute espèce de purgatif ; seuls les lavements avaient quelque action. Sous l'influence de la *médication acide duodénale* les selles se sont régularisées pour faire place à nouveau à la constipation aussitôt qu'on cessait le traitement, et cela à plusieurs reprises de suite. Il n'y avait donc, en l'espèce, aucun doute à avoir sur l'action pour ainsi dire spécifique de cette stimulation acide de la muqueuse duodénale. Chez une autre malade du service du professeur Brissaud, atteinte de coprostase, les faits se sont passés à peu près d'une façon identique, avec cette différence toutefois que la constipation, qui durait parfois jusqu'à douze jours de suite, s'accompagnait de palpitations, de vertiges, de céphalées et d'une anorexie absolue ; les urines contenaient de l'indican en abondance. Après quelques jours de traitement les selles devinrent régulières, et tous ces symptômes disparurent.

Dans cinq de nos observations, à la constipation se joignaient des signes de colite muco-membraneuse, caractérisés surtout par des crises abdominales douloureuses se terminant par des débâcles de glaires et de muco-membranes ; quatre fois ces symptômes ont été améliorés en même temps que la constipation.

La troisième catégorie comprenait quatre malades atteints de dyspepsie nervo-motrice : digestions lentes, parfois très longues, pesanteur après les repas allant quelquefois jusqu'à la douleur, somnolence, gonflement, inaptitude au travail, phénomènes congestifs, tous signes accompagnés de constipation. Dans ces quatre cas *la médication acide duodénale* a agi favorablement et rapidement sur tous ces symptômes, en même temps qu'elle a eu une influence des plus manifestes sur la constipation.

* * *

La constance et la répétition des résultats obtenus dans les cas que nous avons observés nous autorisent donc à conclure à l'*action stimulante indubitable de la médication acide*

1. Nous remercions M. Carrion, chef de laboratoire à Saint-Antoine, d'avoir bien voulu préparer sur notre demande les capsules qui ont servi à nos recherches.

duodénale, telle que nous l'avons instituée, sur la fonction sécrétinique chez l'homme. On comprend facilement, qu'en agissant à la fois sur les sécrétions pancréatique biliaire et intestinale, en excitant d'autre part la motilité de l'intestin, cette médication acide puisse, *par la simple exaltation d'un mécanisme physiologique normal, imprimer une modification favorable aux divers cas de dyspepsie intestinale.*

MÉDECINE PRATIQUE

LES INJECTIONS VAGINALES ET L'ACIDE SULFUREUX

Sans vouloir présumer en rien des dangers qui peuvent résulter d'injections vaginales trop souvent répétées en gynécologie ou par simple mesure d'hygiène, laissant de côté l'hypothèse émise par certains auteurs que, si généralement la grossesse supporte l'injection vaginale, il y a bon nombre de grossesses fragiles qui ne résistent jamais à ces injections, je ne m'occuperai ici que de l'éventualité où les injections seront reconnues nécessaires par le chirurgien ou l'accoucheur et prescrites par lui.

On trouvera dans tous les Traités de gynécologie et d'obstétrique des indications à ce sujet. Et tout récemment Just Lucas-Championnière[1] a émis sur l'emploi abusif des injections vaginales certaines réserves suggérées par une longue pratique tant en gynécologie qu'en obstétrique.

Nous ne nous occuperons donc ici que des antiseptiques employés pour les injections vaginales et de leur valeur.

*
* *

Voyons tout d'abord les conditions auxquelles doivent satisfaire les injections antiseptiques.

L'injection vaginale doit répondre à un double but : 1° servir de balayage, pour entraîner les matières qui, en s'accumulant dans le vagin, peuvent devenir le point de départ de complications; 2° assurer la parfaite antisepsie des organes.

— Dans certains cas, les sécrétions de l'utérus et même du vagin, sans être cependant septiques, comme certaines flueurs blanches d'origine congestive, peuvent devenir tout d'abord gênantes, puis dangereuses par la suite. Lorsqu'elles s'établissent d'une façon permanente, qu'elles deviennent nauséabondes, elles constituent presque un état maladif véritable, pouvant s'aggraver par le ramollissement des muqueuses vaginales qui deviennent alors flasques et congestionnées, tandis que le vagin, primitivement à l'abri de l'invasion microbienne, présente une ouverture plus ou moins béante.

Dans ce cas les *injections astringentes* sont indiquées. « Leur qualité astringente même, dit Lucas-Championnière, leur donne un faible pouvoir antiseptique ; mais c'est surtout leur action constrictive qui a un intérêt agissant sur les parois vaginales et sur l'utérus lui-même. Il y a des circonstances trop nombreuses dans lesquelles cette action peut être utilisée pour que nous insistions ici. »

Les produits en dissolution ou en suspension dans le véhicule choisi, l'eau presque toujours, devraient donc être astringents.

— L'*injection doit être antiseptique*, car elle doit non seulement détruire les organismes septiques qui se trouvent localisés sur les muqueuses, mais aussi annihiler l'action des microbes pathogènes qui pourraient être apportés du dehors par le fait de l'injection elle-même et qui, transportés dans un milieu déjà septique, s'y développeraient avec une plus grande rapidité.

S'il y a de petites ou de grandes plaies du col, cette infection secondaire peut, d'après Lucas-Championnière, se produire facilement. « Les surfaces, dit-il, qui se réparaient par le repos, sont troublées; les éléments nouveaux qui venaient les défendre sont détruits et laissent le champ libre aux invasions de microbes qui, sans cela, eussent été insignifiantes. » Le même auteur écrit encore : « L'injection peut en quelque sorte forcer la porte qui fermait les parties profondes à l'accès des microbes ; elle peut les porter au fond du vagin avec les doigts de l'infirmière, avec la canule, avec le liquide injecté, celui-ci n'étant pas par lui-même antiseptique *assez puissant* pour être assurément dépourvu de tout organisme malfaisant. »

Si dans les services d'hôpitaux cette infection secondaire n'est plus à redouter avec l'excellente éducation professionnelle qu'ont reçue et que reçoivent les infirmières qui se font un scrupule d'observer les règles les plus absolues d'une bonne antisepsie, il n'en est malheureusement pas toujours ainsi dans la clientèle privée où les gardes-malades laissent assez souvent fort à désirer sous ce rapport. Aussi le liquide antiseptique employé pour l'injection vaginale devra être assez puissant pour supprimer la septicité des organes et les causes secondaires d'infection : il doit être *antiseptique puissant.*

Si l'injection vaginale, pour être parfaite, doit être à la fois astringente et puissamment antiseptique, une injection sera bonne si elle jouit seulement des propriétés antiseptiques, mais toute injection qui en sera privée, tout en réalisant les conditions d'astringence, sera dangereusement insuffisante et devra être rejetée. Cette conclusion nous conduit à laisser de côté les astringents proprements dits et les antiseptiques faibles tels que tanin, borate de soude, acide borique.

*
* *

A première vue il semblerait que les antiseptiques puissants, assez nombreux, doivent convenir en gynécologie et en obstétrique; il n'en est malheureusement pas ainsi dans la pratique.

Dans leur *Précis d'obstétrique*, A. Ribemont-Dessaignes et G. Lepage, traitant de la valeur des antiseptiques, s'expriment ainsi : « Ces nombreux desiderata font tout d'abord pressentir *qu'il n'y a pas un seul antiseptique obstétrical qui puisse être bon en toute occurrence :* tel antiseptique, le sublimé, par exemple, qui est un microbicide parfait, devient dans la pratique un agent qu'il faut manier avec prudence en raison de sa toxicité, à cause des accidents qu'il produit lorsqu'il est absorbé en trop grande quantité.

« L'accoucheur se trouve donc partagé entre le désir de lutter contre le microbe et la crainte d'empoisonner la femme : *pour éviter ou combattre la septicémie, il ne doit pas créer l'empoisonnement médicamenteux.* »

Le *sublimé* est rapidement toxique et, d'après Tarnier, les accidents d'intoxication par ce sel sont plus nombreux qu'on ne le croit. Ils sont parfois mortels : aussi ne doit-on l'employer qu'avec une extrême prudence et à des doses très minimes qui, malheureusement, n'en font plus un puissant antiseptique.

L'*acide phénique*, le premier des antiseptiques employés, chaudement préconisé et vulgarisé en France par L.-Championnière, possède, d'après Miquel, des propriétés antiseptiques moindres que le sublimé. Bar lui attribue de petites escarres siégeant au niveau des organes génitaux. Enfin, il peut produire des phénomènes d'intoxication.

Le *permanganate de potasse*, employé en obstétrique par C. Braun, Winckel, Tarnier, avant que la méthode antiseptique fût connue, peut donner, à doses relativement faibles, des sensations de brûlure. De plus, « il a, disent Ribemont-Dessaignes et Lepage, l'inconvénient de teindre en brun les linges, les mains, tout ce qui est en contact avec lui ».

L'*eau oxygénée* peut rendre de réels services, malgré sa décomposition à la température ordinaire et ses propriétés décolorantes puissantes qui peuvent la faire repousser par certaines malades.

Aucun des antiseptiques employés jusqu'alors ne réalise absolument les conditions essentielles énoncées plus haut, car pour être parfait non seulement il ne doit déterminer ni érythème local ni intoxication générale de l'organisme, mais il doit être *d'un prix peu élevé, sans odeur désagréable*, et *facilement supporté par la femme.* Aussi les chirurgiens et les accoucheurs, à la recherche de l'antiseptique réunissant le plus grand nombre de qualités possibles, en préconisent-ils chaque jour de nouveaux.

Cédant à la loi commune, après avoir recueilli de très concluantes observations sur l'emploi des *solutions aqueuses d'acide sulfureux* pour le traitement des plaies et des ulcères[1], j'ai tenté, bien timidement d'abord, l'introduction de cette solution sulfureuse en obstétrique et en gynécologie, et les résultats obtenus, tant en France qu'en Angleterre, me font penser que ce produit, d'un prix de revient minime, sans odeur appréciable, ni toxique ni caustique à des doses relativement élevées, peut-être d'un emploi très utile en raison de ses propriétés à la fois antiseptiques et astringentes.

*
* *

L'acide sulfureux gazeux a été employé de tout temps en médecine comme antiseptique et comme prophylactique des maladies contagieuses et c'est à lui qu'il faut rapporter ce que les premiers médecins disent des vapeurs de soufre, dont il est parlé dans la Genèse; on lit aussi, dans Homère, que *ses vapeurs salutaires détruisent le germe de nos maux.* Hippocrate, Galien, et après eux les médecins de toutes les époques, l'ont préconisé dans le traitement d'une foule de maladies et sous les formes les plus variées. Considéré longtemps comme un excellent agent de désinfection, l'acide sulfureux a été très discuté à la suite des travaux de Shotte et Gaertner, de Robert Koch et Wolffhugel, en Allemagne, de Richard, Dubief, Cassedebat, en France. D'autre part, Vallin, Dujardin-Beaumetz, Pasteur et Roux, Sternberg, Thoinot ont publié des expériences parfaitement démonstratives de son efficacité. Tout récemment, MM. A. Calmette et Ed. Rolants, directeur et chef de laboratoire de l'Institut Pasteur de Lille, ont repris l'étude du pouvoir antiseptique de l'acide sulfureux gazeux dont ils ont publié le compte rendu dans la *Revue d'hygiène et de police sanitaire*[2].

« Lorsqu'on emploie l'anhydride sulfureux liquide en siphons, on constate que la détente de ce gaz ne produit dans l'atmosphère aucun nuage : *l'air reste parfaitement transparent.*

« Au contraire, lorsqu'on brûle du soufre soit à l'air libre, soit au moyen de l'appareil Clayton, il se forme une plus ou moins grande quantité de fumées blanches épaisses et opaques. Celles-ci sont constituées par une petite proportion d'anhydride sulfurique SO^3. Cet anhydride fond à 14°8, bout à 46°2 et sa tension de vapeur est considérable à la température ordinaire. Il absorbe l'anhydride sulfureux en donnant un produit liquide très volatil $SO^2 2SO^3$. Il est très avide d'eau et se combine avec celle-ci avec une très grande énergie.

« Nous avons pu nous rendre compte que c'est précisément à la présence de cet anhydride que le gaz sulfureux obtenu par la combustion du

1. Just Lucas-Championnière. — « Les injections vaginales en obstétrique, gynécologie et hygiène ». *La Presse Médicale*, 1903, n° 42.

1. J'ai résumé dans des notes spéciales, que je me propose de publier prochainement, les observations que j'ai recueillies sur l'emploi des solutions aqueuses et alcooliques d'acide sulfureux en dermatologie, dans le traitement des maladies vénériennes et des voies urinaires.

2. A. Calmette et Ed. Rolants. — « Sur la valeur désinfectante de l'acide sulfureux et sur l'emploi de ce gaz dans la désinfection publique ». *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1903, Mai, T. XXV, n° 20.

soufre, et surtout au moyen de l'appareil Clayton, doit sa toxicité extrême pour les animaux, y compris les insectes de toutes espèces et, pour les microbes non sporulés. Il y a donc un très grand intérêt à rechercher les conditions dans lesquelles il s'en produit des quantités suffisantes pour donner au gaz sulfureux des propriétés antiseptiques que l'anhydride sulfureux pur ne possède qu'à un trop faible degré. »

La *solution aqueuse d'acide sulfureux* jouit des mêmes propriétés antiseptiques, mais, tandis que le gaz sulfureux est très irritant pour les muqueuses, celle-ci au contraire ne produit aucune irritation à des doses élevées (5 litres de SO^2 pour 1 litre d'eau), et j'ai pu boire moi-même pendant plusieurs semaines jusqu'à 300 grammes d'une solution à un tel titre, soit 1 lit. 500 de SO^2 par jour.

La solution, incolore, d'une odeur très faible de SO^2, présente une saveur un peu âcre et astringente. Devons-nous attribuer les propriétés antiseptiques de cette solution à la présence de l'anhydride sulfurique qui prend naissance au contact de l'eau sous l'action de la lumière? cela ne me paraît pas impossible et mérite d'être recherché. Ce qui n'est pas niable, c'est qu'une telle solution, titrée à 5 litres de SO^2 pour 1 litre d'eau, possède des propriétés antiseptiques puissantes, en même temps qu'astringentes, ne provoquant pas l'irritation des muqueuses, d'un prix de revient minime et d'une manipulation facile qui doivent la faire choisir de préférence pour les injections vaginales, soit en gynécologie, soit en obstétrique.

La solution renferme malheureusement à la longue des proportions trop considérables d'acide sulfurique, si elle n'est pas conservée à l'abri de l'air et de la lumière, et si l'eau, avant la dissolution de SO^2, n'a pas été primitivement bouillie pour en chasser l'air qu'elle contenait. Un moyen très simple de remédier à cet inconvénient consiste à préparer, au moment de l'employer, la solution aqueuse d'acide sulfureux. Et pour cela, je procède de la manière suivante : ayant déterminé, par tâtonnements, qu'une solution titrée à 5 litres de SO^2 pour 1 litre d'eau présente toutes les qualités que nous pouvons désirer trouver dans un antiseptique parfait, je fais préparer une solution concentrée à presque saturation de 50 litres de SO^2 pour 1 litre d'*eau distillée bouillie*; je la divise alors dans des flacons colorés de 100 centimètres cubes, que je bouche et cachète à la cire. Au moment de faire une injection vaginale, je verse le contenu d'un de ces flacons dans 1 litre d'eau bouillie, et j'ai une quantité de liquide à 5 pour 1 suffisante pour une bonne injection.

Pour le médecin qui ne veut pas se charger de flacons, pourtant peu volumineux, il peut se servir d'acide sulfureux *liquide* mis en tubes scellés, chacun d'eux équivalant à 5 litres de SO^2 gazeux; pour obtenir la solution normale à 5 pour 1, il lui suffit de casser la pointe du tube dans 1 litre d'eau bouillie. Ce procédé a de plus l'avantage de pouvoir conserver indéfiniment, sans altération, l'acide sulfureux qui, à l'état liquide, ne se transforme pas en acide sulfurique.

Enfin, comme il convient assez souvent en obstétrique et en gynécologie de faire des touchers vaginaux, je fais usage très avantageusement de vaseline sulfureuse obtenue par dissolution de SO^2 gazeux dans une vaseline blanche maintenue liquide sous l'action de la chaleur et qui se conserve très longtemps, après refroidissement, sans aucune altération.

*
* *

En résumé, je suis persuadé que l'acide sulfureux dissous, *bien préparé*, doit rendre désormais de très utiles services en gynécologie et en obstétrique, et que, outre ses propriétés antiseptiques et astringentes, son prix modique et son emploi facile doivent le faire préférer à tout autre antiseptique actuellement en usage, conclusion conforme à l'opinion de M. Vallin qui, en 1882, dans son *Traité de la désinfection et des désinfectants*, faisait de SO^2 gazeux l'un des agents les plus efficaces, les plus économiques, le plus facilement applicables que nous connaissions.

Émile Arbinet,
Ex-clinical officer.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

LONDRES

A la séance de la **Société pathologique** du *5 Janvier*, MM. Poynton et Shaw ont résumé leurs recherches sur les ***Rapports du staphylocoque doré avec le rhumatisme articulaire aigu.*** Ils s'élèvent contre l'opinion de ceux qui prétendent que la « fièvre rhumatismale » n'est qu'une septicémie atténuée. En réalité, cette affection constitue une entité morbide distincte due à un diplocoque spécifique ; la présence du staphylocoque est le fait d'une infection secondaire. Au point de vue expérimental, si on injecte une culture de staphylocoque on produit une infection générale ; si l'on injecte une culture de diplocoque rhumatismal on produit du rhumatisme articulaire aigu. Dans les infections combinées on trouve le diplocoque surtout dans les jointures, le staphylocoque surtout dans le sang. Les auteurs rapportent un bel exemple clinique d'infection mixte avec arthrites, péricardite purulente et abcès multiples. Dans le pus on trouva le staphylocoque et le diplocoque rhumatismal.

A la même séance, MM. Barnard et Rigby ont relaté une belle observation d'***Exophtalmie pulsatile.*** Il s'agit d'un homme qui avait tenté de se suicider en se tirant une balle de revolver dans la bouche. Il présenta dans la suite de l'exophtalmie pulsatile, et l'on diagnostiqua une communication d'origine traumatique entre la carotide interne et le sinus caverneux. On lia la carotide primitive et le phénomène disparut. Mais on ne crut pas devoir extraire la balle et le malade mourut d'un abcès du cerveau. A l'autopsie, on ne trouva pas d'anévrisme artério-veineux, mais la carotide interne présentait plusieurs anévrismes qui donnaient lieu à l'exophtalmie pulsatile. Cette observation vient à l'encontre de l'opinion de ceux qui voient dans ce phénomène la conséquence forcée d'une communication anormale entre la carotide interne et le sinus caverneux.

M. Drysdale montre un beau cas d'***Anévrisme racémeux du cerveau.*** Sur la partie antérieure de l'hémisphère droit se trouve un gros plexus de vaisseaux tortueux dont une partie s'enfonce en coin dans la substance blanche ; on note la dilatation énorme des vaisseaux afférents. L'ensemble rappelle absolument les apparences de l'anévrisme cirsoïde du cuir chevelu. Pendant la vie, le malade avait présenté des attaques typiques d'épilepsie.

De leur côté, MM. Stewart et Buzzard apportent des exemples de ***Kystes dermoïdes du cerveau.*** Le premier malade en présentait deux : l'un au niveau du corps pituitaire, l'autre sur le côté frontal. Le second malade en présentait un ayant également cette dernière localisation. Dans le premier cas, on avait noté des céphalées intenses; il n'y avait ni modification de la rétine, ni paralysies oculaires. La mort avait été précédée de vomissements incoercibles.

Les sérums anticancéreux sont à l'ordre du jour, mais on ne sait pas toujours exactement quels effets ils produisent. Aussi lira-t-on avec intérêt l'observation de M. Salaman contenant des détails anatomopathologiques sur un cas de ***Cancer utérin traité par la méthode de Schmidt.*** La malade était atteinte d'un cancer du col et fut traitée par l' « immunisation passive » d'Otto Schmidt (de Cologne). Au cours du traitement, on vit survenir des symptômes d'occlusion intestinale et des phénomènes urémiques. On attribua ces faits à une production exagérée de tissu fibreux, à une « cicatrisation excessive » due à l'influence du sérum. Or, l'examen microscopique du côlon rétréci et de la paroi vaginale antérieure, infiltrée au point où siégeait la sténose de l'urètre, montra qu'il ne s'agissait pas d'une sclérose exubérante, mais bien d'une infiltration épithéliomateuse se substituant aux tuniques musculeuse et fibreuse de l'intestin et de l'uretère. En aucun point la masse néoplasique ne présentait de trace de régression ni d'atrophie. Enfin, on notait l'envahissement des ganglions iliaques.

La question du cancer est revenue devant la Société à la séance du *19 Janvier*, et M. Monsarrat a exposé ses recherches sur la ***Pathogénie du cancer.*** Dans les cas de cancer du sein, il a pu, 58 fois sur 100, isoler un microorganisme ayant des caractères spéciaux. Sa vie se décompose en effet en deux stades : un stade de bourgeonnement et un stade de sporulation. Injecté à l'animal, il vient se loger dans les cellules endothéliales et épithéliales ; là, il détermine un processus de prolifération ; il se produit des amas de tissu de néoformation qui consistent en un parenchyme et un stroma, qui s'étendent en rayonnant de leurs centres d'origine. Ces formations cellulaires peuvent s'accompagner de productions similaires dans les autres glandes et déterminer des métastases viscérales. Or, dans le cancer du sein chez la femme, on retrouve ces mêmes parasites intracellulaires qu'on voit dans les nodules carcinomateux produits expérimentalement. Il semble donc bien que le parasite en question soit la cause efficiente du cancer mammaire.

Tel n'est pas l'avis de M. Shattock qui pense que le microorganisme dont il s'agit pourrait fort bien être l'agent pathogène non du cancer du sein, mais de la mastite qui le précède le plus souvent. D'ailleurs, l'aspect d'un certain nombre de coupes était plutôt celui d'une mastite proliférante que d'un carcinome véritable. De sorte que la question demande de nouvelles recherches.

*
* *

L'ostéopathie hypertrophiante pneumique a fait les frais de la séance du *12 Janvier* de la **Société médicale et chirurgicale.** — La discussion s'est ouverte par une communication de M. Symes Thompson qui a observé quatre exemples de cette affection dont deux avec autopsie. Dans ces deux derniers cas il trouva la première fois un cancer secondaire du poumon, dans l'autre une carie vertébrale. Il insiste sur ce fait que l'affection s'observe dans la syphilis, dans les maladies congénitales du cœur, dans les suppurations (en particulier dans les affections suppurées du thorax). Pour ce qui est de la bactériologie de l'ostéopathie le fait que celle-ci ne présente ni ramollissement, ni suppuration et qu'elle est symétrique, semble démontrer qu'elle est due aux toxines seules : elle serait la conséquence de la rétention dans le sang de toxines volatiles normalement exhalées par les poumons, l'élimination étant entravée par une affection pulmonaire (sclérose, congestion). Les foyers toxiques peuvent siéger soit dans les poumons soit dans d'autres organes. A l'appui de la théorie toxique l'orateur rapporte un cas personnel bien démonstratif : il s'agit d'une dilatation bronchique sacculée; on remarqua que les phénomènes articulaires s'amendaient chaque fois que les bronches se vidaient.

Cette théorie toxique n'a pas été jugée suffisante par tous les membres présents. C'est ainsi que M. Hidd croit devoir faire jouer un rôle important à la congestion veineuse chronique des extrémités osseuses, tandis que M. Newton Pitt croit que l'hypertrophie est due peut-être à des

altérations de la moelle osseuse, en rapport avec des processus de défense contre l'infection. D'autre part M. Maguire rappelle la théorie du poumon-glande qui permettrait de mieux comprendre les faits. Il cite un exemple d'amélioration des phénomènes osseux associés à une dilatation bronchique à la suite d'injections intraveineuses d'aldéhyde formique; cette amélioration coïncida avec une diminution notable de l'expectoration.

***

Dans sa séance du *11 Janvier*, la **Société médicale de Londres** s'est occupée du ***Traitement des infections par les sérums.*** En ouvrant le débat M. Spencer étudie le rôle du sérum antistreptococcique dans l'érysipèle, les angines infectieuses, la scarlatine maligne, la fièvre puerpérale, l'endo et la péricardite, la pneumonie et la pleurésie. Les conditions essentielles pour obtenir des succès par cette méthode se résument ainsi : infection générale par les streptocoques, injections précoces d'un sérum correspondant à la variété du microbe en jeu; en présence d'une infection à streptocoques non déterminés il faut se servir d'un sérum « polyvalent ». Dans les cas graves il faut avoir recours aux injections intraveineuses.

M. Wright attire l'attention sur les bienfaits des inoculations antistaphylococciques dans les cas de furonculose, de sycosis et d'acné, dans le but de développer chez les malades des substances immunisantes.

De son côté M. de Havilaud Hall fait l'éloge du sérum antistreptococcique dans les cas d'érysipèle, de fièvre puerpérale et d'angine de Ludwing.

MM. Goodall et Gow sont loin d'être aussi enthousiastes : le premier met en doute la valeur des inoculations dans la scarlatine; le second a eu de très mauvais résultats dans des cas d'infection puerpérale.

Enfin, M. Poynton insiste sur les difficultés de préparation et de conservation des sérums antimicrobiens.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 et 15 Février 1904.

Nouveau dispositif électrique permettant de souffler l'arc de haute fréquence. — *M. d'Arsonval.* Dans la production des courants de haute fréquence appliqués à la thérapeutique, M. d'Arsonval, dans le but d'empêcher la production d'un arc entre les boules de l'éclateur, a fait naguère connaître divers procédés consistant dans le soufflage de l'arc : 1° par un champ magnétique; 2° par un courant d'air direct projeté sur l'éclateur; 3° par l'interposition d'un sel ou d'un condensateur; 4° par un éclateur qui se déplace rapidement dans l'air. En vue d'éviter les inconvénients variés que présentent ces divers procédés, M. d'Arsonval fait connaître un nouveau dispositif par lequel le courant est utilisé à souffler lui-même automatiquement l'arc qui tend à se produire à l'éclateur. Ce résultat est obtenu en gardant constamment en circuit un appareil condensateur qui reçoit pour cette raison la dénomination de condensateur souffleur.

Le mécanisme de la transmission des rayons N par des fils de différentes substances. — *M. E. Bichat.* Dernièrement, M. Augustin Charpentier annonçait que certaines radiations physiologiques et une partie des radiations émises par des foyers de rayons N, rencontrant une plaque de cuivre reliée à l'extrémité d'un fil de cuivre, peuvent être transmises par ledit fil, de façon à agir sur un écran de sulfure de calcium placé à l'autre extrémité du fil. D'après M. Bichat, cette propriété remarquable peut s'expliquer d'une façon simple. En l'espèce, en effet, le phénomène de conductibilité des rayons N serait en tous points analogue à celui par lequel la lumière est conduite d'une extrémité à l'autre d'une tige de verre courbée, par une suite de réflexions successives. M. Bichat, à l'appui de son interprétation, a réalisé une série d'expériences démonstratives.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Février 1904.

Exagération du pouvoir toxique du bromure sous l'influence de la déchloruration dans un cas d'épilepsie. — *MM. Pierre Merklen et Jean Heitz* ont constaté chez un épileptique que la dose nécessaire pour juguler les accès (11 grammes par vingt-quatre heures) déterminait au bout de quelques jours des troubles toxiques intenses. Ils ont alors essayé de réduire les doses au moyen de l'hypochloruration. Dans ces conditions, les accès ont été supprimés à la dose de 5 grammes, ce qui correspond à une exaltation manifeste du pouvoir thérapeutique (Richet et Toulouse); mais en même temps, les accidents d'intoxication commençaient à se manifester dès la dose de 3 grammes, et à 5 grammes s'exagéraient au point d'obliger à l'arrêt de la médication. Pendant les deux périodes toutes les précautions avaient été prises pour faciliter l'élimination.

Cette exagération du pouvoir toxique du bromure nous semble contre-indiquer l'emploi de la méthode de la déchloruration chez les sujets qui ne supportent pas les hautes doses de bromure nécessaires pour arrêter leurs accès.

Sclérose rénale et capsules surrénales. — *M. Henri Dufour.* A la suite de la communication de M. Vaquez, je désire apporter dans la discussion un fait récemment observé.

Un homme atteint de sclérose rénale et de bruit de galop présente de l'hémianopsie transitoire que j'ai tendance à rattacher à de l'urémie à cause de son caractère passager. A l'autopsie, les lésions sont celles du cœur rénal et de la néphrite interstitielle.

Les capsules surrénales, une entre autres, sont volumineuses et bosselées sans tuberculose. Le cerveau présente au niveau du lobe occipital gauche des lésions qui expliquent l'hémianopsie.

Je pense que bien souvent dans les encéphalopathies partielles ou généralisées, dites urémiques, il faut compter avec un état antérieur organique, sans lequel nous ne pourrions expliquer des localisations morbides cérébrales survenant sous l'influence d'une cause aussi générale que l'intoxication par des poisons divers ou l'hypertension.

Pour ce qui a trait aux déterminations cérébrales générales comme l'épilepsie convulsive, je rappellerai un travail antérieur où j'ai établi qu'à l'occasion d'une intoxication (saturnisme), d'une auto-intoxication (urémie, accouchement), on voyait chez des gens âgés parfois de cinquante-deux à soixante-deux ans réapparaître l'aptitude convulsive qui s'était manifestée à la naissance sous forme de convulsions. Je crois donc que l'état d'hypertension ne sert qu'à mettre en valeur un état organique antérieur, mais nous explique la soudaineté quelquefois singulière des déterminations cérébrales.

L'hypertrophie des surrénales chez mon malade dans le cours de la néphrite interstitielle vient s'ajouter au cas rapporté par M. Vaquez.

Ulcération linguale. — *M. Gaussade* présente un malade tuberculeux et tabétique, ayant une ulcération de la langue; la nature de cette ulcération prête à discussion.

A propos des injections mercurielles intra-veineuses. — *MM. J. Regnault et P. Pagniez* montrent que les injections intra-veineuses de cyanure de mercure n'exercent aucune action nocive sur la composition du sang. Le cyanure de mercure est une substance hémolysante, ainsi qu'on peut s'en assurer en faisant agir, sur une quantité déterminée de globules sanguins, des solutions plus ou moins étendues de cyanure de mercure dans de l'eau salée isotonique.

L'hémolyse, nette avec les solutions à 1 pour 1.000, lente avec les solutions à 1 pour 10.000, est nulle avec les solutions à 1 pour 100.000; on peut théoriquement conclure que l'injection de 2 à 3 centigrammes de cyanure de mercure injectés dans le torrent circulatoire, ne doit avoir aucune action nocive sur les hématies.

L'examen du sang des malades syphilitiques traités montre pratiquement que le nombre des hématies et le chiffre de l'hémoglobine restent les mêmes; que par conséquent vingt injections intra-veineuses d'un centigramme de cyanure de mercure, faites tous les deux jours, n'entraînent pas le moindre degré d'anémie.

Coryza brightique amélioré par une cure de déchloruration. — *M. Jacquet* apporte l'observation d'un homme albuminurique depuis de longues années et sujet à des coryzas récidivants. Tous les traitements avaient échoué. Pensant que cet écoulement pituitaire, très chloruré, était une sorte d'émonctoire par où s'échappait l'excès de chlorure de sodium, M. Jacquet réduisit considérablement la ration de sel; une amélioration très nette en fut la conséquence.

De la nécessité de traiter et de traiter d'une façon active et précoce les hystériques dans les services hospitaliers. — *M. Gilbert Ballet* déclare qu'en général les hystériques sont très mal soignés dans les services hospitaliers, que la thérapeutique employée équivaut à l'absence de traitement, quand elle ne constitue pas une méthode de choix pour développer et aggraver les accidents contre lesquels on la dirige. Et cependant, l'hystérie est curable, non pas quand elle est une véritable névrose constitutionnelle, mais lorsqu'elle est, en quelque sorte, accidentelle. Dans ces cas les manifestations hystériques peuvent s'amender, mais uniquement si elles sont combattues d'une façon précoce; donc premier point : précocité du traitement.

Quant au traitement lui-même, que sera-t-il? Sans passer en revue tous les traitements de l'hystérie, M. G. Ballet s'attache à démontrer que l'action directe et personnelle du médecin est la meilleure des thérapeutiques.

A la suggestion globale, M. Ballet préfère la suggestion dissociée, adaptée à tel ou tel symptôme.

Cette thérapeutique est laborieuse, pénible pour le médecin à qui elle demande de l'attention, de l'intelligence et du temps. Mais si elle pouvait être appliquée dans les services hospitaliers, l'avenir des hystériques serait moins lamentable.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Février 1904.

Varices lymphatiques de l'intestin grêle. — *M. Letulle.* En pratiquant l'autopsie méthodique de l'intestin chez l'homme, on observe parfois, de préférence à la surface de la muqueuse du jéjunum, des taches jaunâtres, planes, de forme variable, et petites car elles ne dépassent guère le volume d'une graine de lin ou d'une lentille et font un relief peu marqué. Leur nombre est, suivant les cas, des plus inattendus; j'en ai pu compter de deux à trois jusqu'à cinquante et davantage.

Il s'agit de varices lymphatiques développées dans la couche sous-muqueuse et pouvant se prolonger jusqu'à la surface même de la muqueuse, surtout au sommet d'une valvule connivente.

On trouve la cause de cette ectasie dans une endolymphite chronique oblitérante à pathogénie encore inexpliquée. J'ajoute cependant que sur les 11 cas étudiés à ce point de vue, six fois il s'agissait de l'autopsie de vieux syphilitiques avérés.

Hypertension artérielle et rétention chlorurée. — *MM. Ambard et Beaujard.* Il y a des relations si étroites et si constantes entre la rétention chlorurée et l'hypertension artérielle que l'on peut dire que tout individu capable de faire de la rétention chlorurée est du même coup capable de faire de l'hypertension artérielle. Ainsi s'explique que les brightiques, qui sont capables des plus grandes rétentions chlorurées, sont également capables des plus grandes hypertensions. Pour les mêmes raisons, on peut observer de l'hypertension chez les tuberculeux (malades à tension basse) si l'on arrive à les chlorurer, ce qui est possible lorsqu'ils ont un léger degré de néphrite. Ainsi s'expliquent les baisses subites de tension artérielle au moment des crises polychloruriques de défervescence de toutes les maladies infectieuses. Ainsi s'explique l'effet nul de la digitale chez les individus sains et l'effet hypotenseur du médicament chez des malades en surcharge chlorurée qui déchargent après la médication.

Le régime carné est sans influence, au moins temporaire, sur la tension, du moment qu'on n'y joint pas de sel.

Pression artérielle et pathogénie de l'œdème. — *M. Laufer.* Au cours de mes recherches sur le régime hypochloruré et la tension artérielle chez les

brightiques. j'ai noté que dans certains cas il pouvait exister une sorte d'antagonisme entre la pression artérielle et la quantité des urines.

D'autre part, j'ai vu l'élévation de cette pression artérielle devancer l'apparition des œdèmes et permettre de prévoir ceux-ci. On pourrait donc chronologiquement concevoir de la façon suivante la pathogénie de l'œdème brightique: rétention du sel dans le système circulatoire à la suite de l'imperméabilité rénale; dilution et augmentation consécutive de la masse sanguine, exagération du taux de la pression vasculaire et transsudation à travers les capillaires. J'ai pu, du reste, me convaincre que chez les individus normaux, l'ingestion de 10 grammes de sel amenait dans les quatre ou cinq heures consécutives une élévation de la tension sanguine qui revenait à la normale après évacuation d'une certaine quantité d'urine.

Sécrétion du suc intestinal. — *MM. Delezenne Frouin.* L'entente est loin d'être faite, entre physiologistes, sur la sécrétion du suc intestinal. Pour les uns, elle est spontanée; pour les autres, elle serait toujours provoquée. A l'aide de méthodes expérimentales spéciales et de fistules appropriées, nous avons pu nous convaincre que l'agent principal de la sécrétion intestinale était l'acide chlorhydrique. Le suc gastrique, grâce à son acide, est donc le grand excitant de la sécrétion intestinale, comme il est aussi celui des sécrétions pancréatique et biliaire, ainsi que nous l'avons démontré antérieurement.

M. Hallion. Nous avons, de notre côté, Enriquez et moi, noté des évacuations intestinales sous l'influence des injections de macération acide du duodénum. Nous avons été conduits ainsi à rechercher si cette macération n'exerçait pas une action motrice sur l'intestin, et, de fait, des expériences spéciales nous autorisent à admettre une action de ce genre.

M. Camus. La pilocarpine, au point de vue expérimental, produit des effets de même nature, à la fois sécrétoires et moteurs.

M. Gley. J'ai constaté les mêmes résultats avec les solutions d'albumose.

M. Linossier. On voit que l'acide chlorhydrique exerce une influence non seulement sur le rôle sécrétoire de la muqueuse gastrique, mais encore actionne la musculature du pylore.

M. Hallion. Avec Enriquez, nous avons fait des expériences comparatives avec des macérations acides d'autres viscères, et à l'aide de ces solutions nous n'avons pas constaté l'action motrice intestinale véritablement élective que provoque dans les mêmes conditions l'inoculation de la macération acide duodénale.

Les capsules surrénales dans l'urémie expérimentale. — *MM. Dopter et Gouraud.* Nous avons étudié histologiquement les capsules surrénales de lapins ayant subi la néphrectomie double. Dans un certain nombre de nos expériences, nous avons constaté une vascularisation plus ou moins intense, portant surtout sur la substance médullaire et la zone fasciculée. Cette dernière et la zone glomérulaire montraient en même temps des groupes cellulaires en état d'hypertrophie manifeste.

Dans d'autres cas, les capsules surrénales étaient le siège d'hémorragies en foyer, véritables apoplexies occupant les mêmes zones, et surtout la substance médullaire. En même temps, nous avons pu déceler des lésions cellulaires plus ou moins accusées (dégénérescence vitreuse et dégénérescence granulo-graisseuse) indépendantes de l'action mécanique de la compression par l'épanchement sanguin.

Ces faits font admettre volontiers que, devant l'intoxication urémique, la capsule surrénale réagit comme devant les intoxications arsenicale, phosphorée, tétanique, etc., étudiées par Oppenheim et Lœper. La vascularisation et l'hypertrophie glandulaire peuvent être considérées comme l'expression du rôle actif de la défense de cet organe qui, devant l'apport toujours croissant des poisons non éliminés. voit sa cellule ne plus être à la hauteur de sa tâche, et être compromise dans sa vitalité. D'ailleurs des faits semblables ont été décrits au cours de l'urémie chez l homme.

Suc gastrique physiologique de porc. — *M. Hepp.* Une série d'observations cliniques m'ont montré que le suc gastrique physiologique de porc exerce une action excito-sécrétoire puissante et durable sur la sécrétion de la muqueuse gastrique malade, action qui tend à régénérer, sans y parvenir toujours parfaitement dans les cas graves, les rapports sécrétoires normaux.

A propos de la tuberculine-réaction de Marmorek. — *M. Christmas.* Les expériences que j'ai entreprises viennent à l'encontre des résultats avancés par M. Marmorek. Cet auteur a fait voir qu'une inoculation de tuberculine, pratiquée quelques heures après une première inoculation d'une quantité même restreinte de corps bacillaires vivants, provoquait, chez l'animal, une assez vive réaction thermique. Il en concluait que ce procédé pouvait permettre d'affirmer rapidement la nature tuberculeuse d'un liquide ou d'un exsudat peu riche en bacilles. Or, les faits m'ont montré que cette réaction se produit aussi bien après inoculation soit de bacilles morts, soit d'une première dose de tuberculine, et qu'elle n'était pas assez marquée pour avoir une valeur diagnostique.

Nucléine vaccinante sécrétée par le bacille tuberculeux. — *M. Wahlen* a cherché à caractériser chimiquement dans le groupe des nucléines la substance vaccinante du liquide des cultures tuberculeuses, substance qu'il a déjà étudiée dans des communications précédentes. A. Sicard.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Février 1904.

Adipose musculaire. — *M. Basset* présente des groupes de muscles de bœuf atteints d'adipose musculaire; il existe une infiltration graisseuse très abondante du tissu musculaire, et des lésions profondes des fibres musculaires elles-mêmes.

Anomalie du poumon. — *M. Dionis du Séjour* communique une observation de lobe surnuméraire du poumon droit (lobe azygos) trouvé à l'autopsie d'un enfant de quatre ans.

Hernie de l'appendice. — *M. Dionis du Séjour* apporte un cas de hernie de l'appendice iléo-cæcal par glissement; il s'agissait d'une hernie inguinale droite.

Hématome méningé par rupture d'anévrisme. — *M. Bertier* présente les pièces de l'autopsie d'un malade atteint de néphrite subaiguë et d'endocardite mitrale et aortique. Il existait un hématome sous la dure-mère du côté droit, consécutivement à la rupture d'un anévrisme cortical développé au niveau d'une branche de la sylvienne. Le malade est mort brusquement après une crise d'épilepsie jacksonienne.

Adénite para-inguinale. — *M. François-Dainville* communique un cas d'adénite para-inguinale. Le ganglion siégeait en arrière du cordon et au-devant du pubis. Il s'agissait d'une adénite tuberculeuse; les coupes offraient des bacilles.

Sarcome de la région dorsale. — *M. François-Dainville* présente des coupes d'un sarcome développé au niveau d'un angiome de la région dorsale.

M. Cornil pense qu'il s'agit d'un fibro-sarcome plutôt que d'un sarcome pur.

Coloration des cellules nerveuses. — *M. Azoulet* montre une série de coupes de la moelle épinière du lapin, traitées par une nouvelle méthode de M. Ramon y Cajal. On voit très nettement par cette technique les neurofibrilles.

Fracture de l'astragale; radiographie. — *M. Herbet* présente l'épreuve radioscopique d'une fracture de l'astragale, avec luxation en arrière du fragment postérieur de l'os, fragment qu'il a fallu extirper.

Ostéomyélite de la mâchoire. — *M. Morestin* communique un cas d'ostéomyélite de la mâchoire inférieure, observé chez une femme âgée. L'os était réduit à une série de petits fragments baignant dans le pus.

Autoplastie esthétique. — *M. Morestin* expose une série de faits concernant l'emploi opératoire, dans un but esthétique, de lambeaux cutanés recouverts de poils. Chez un malade qu'il présente à la Société, il a pu refaire la lèvre supérieure et une véritable moustache, au moyen de lambeaux prélevés au niveau des joues.

Lésions appendiculaires chez un chimpanzé. — *M. Weinberg* montre l'intestin et l'appendice d'un chimpanzé qui a succombé spontanément avant toute expérimentation. Les plaques de Peyer intestinales sont tuméfiées et hémorragiques, ainsi que la paroi de l'appendice.

Sarcome ostéoïde du tibia. — *MM. Jacquemin et Louste* complètent une communication antérieure sur un cas de sarcome de l'extrémité supérieure du tibia. La tumeur remplit le centre de l'épiphyse; sa nature est celle du sarcome ostéoïde.

Etude cystoscopique du liquide céphalo-rachidien dans onze cas de zona. — *M. Griffon* communique les résultats obtenus par la centrifugation du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire dans une série de cas de zona. Sa statistique comprend onze cas, dans lesquels l'éruption occupait des sièges divers. L'examen microscopique des préparations obtenues suivant la technique de Widal et Ravaut n'a montré que dans deux observations l'absence de lymphocytose anormale du liquide céphalo-rachidien. Sur les neuf cas à recherche cytoscopique positive, quatre ont présenté une lymphocytose rachidienne très accusée, cinq une lymphocytose plus discrète.

Parmi ces cinq derniers cas, on note un zona ophtalmique; parmi les quatre premiers on relève un zona thoracique, à disposition métamérique, qui s'est accompagné d'une inégalité pupillaire très nette, sans antécédent syphilitique.

Confirmation histologique de la guérison complète d'un cas de méningite suppurée. — *M. Griffon* montre une préparation du dépôt obtenu par centrifugation du liquide céphalo-rachidien d'un malade qui fut soigné en 1901 dans le service de M. Dieulafoy pour une méningite cérébrospinale suppurée. à méningocoques de Weichselbaum. Lors de l'avant-dernière ponction lombaire, pratiquée en Mai 1901, le liquide recueilli était redevenu clair et une lymphocytose très abondante avait remplacé les polynucléaires du pus céphalo-rachidien. Aujourd'hui, près de trois ans après, on peut constater qu'il n'y a plus d'éléments cellulaires en excès dans le liquide obtenu par la ponction; on a ainsi, pour ainsi dire, la preuve histologique de la guérison complète.

Election. — Au cours de la séance, *M. Dionis du Séjour* est nommé membre correspondant de la Société anatomique.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Février 1904.

M. Tillaux annonce à ses collègues la mort de *M. Liétard*, membre correspondant national de l'Académie, et rappelle les principaux travaux par lesquels s'est illustré ce savant.

L'hygiène des marins à Terre-Neuve. — *M. Kermorgant* présente un rapport de *M. Lucas*, médecin de la marine sur les croisières effectuées sur les bancs de Terre-Neuve en 1902, par le vapeur *Saint-François-d'Assise*, un des bâtiments armés par la « Société des Œuvres de mer » en vue de porter des secours matériels, médicaux et moraux aux marins français et étrangers et plus spécialement à ceux qui se livrent à la grande pêche.

L'auteur pense qu'il y aurait avantage à limiter les distributions d'alcool faites aux équipages. En imitant les Américains et les Portugais qui donnent à leurs hommes des boissons chaudes sucrées légèrement alcoolisées et aromatisées, on obtiendra d'eux la même somme de travail.

Rapport sur les eaux minérales. — *M. Bourquelot* lit un rapport au nom de la commission des eaux minérales sur les demandes d'autorisation pour enploitation de sources: les conclusions de ce rapport sont votées par l'Académie.

Rapport sur les remèdes secrets. — *M. Du Castel* lit, au nom de la commission des remèdes secrets, un rapport sur l'autorisation d'exploiter des remèdes secrets. Les conclusions de ce rapport sont votées par l'Académie.

La médication par les sécrétines. — *M. Enriquez.* Cette communication est publiée *in extenso* dans le même numéro (p. 106).

De l'inflammation dans les néoplasmes. — *M. Cornil.* On peut rencontrer dans les épithéliomes:

1° La suppuration. La plupart des cancers contiennent des microbes. Ceux qui se développent dans la bouche, dans le pharynx, dans le col utérin sont plus souvent infectés et sièges de suppuration que ceux qui se développent dans les organes internes. Une quantité plus ou moins grande de pus infiltre la tumeur primitive et les ganglions;

2° Des accumulations de leucocytes polynucléaires ne donnant pas à l'œil une apparence de pus. Ces leucocytes siègent dans l'intérieur des alvéoles carcinomateuses, dans le cancer du sein, par exemple; les mêmes abcès microscopiques se rencontrent dans les alvéoles de l'épithéliome à cellules cylindriques.

3° Une inflammation subaiguë ou chronique obser-

vée parfois dans les épithéliomas autour de parties mortifiées ou calcifiées de la tumeur. On observe alors un tissu conjonctif de nouvelle formation contenant parfois des leucocytes polynucléaires et, au bord des cellules ou ilots épithéliaux mortifiés, de grandes cellules géantes multinucléées.

Action thérapeutique du radium. — *M. Darier* dit avoir utilisé l'action analgésiante et névrosthénique du radium à doses infinitésimales et inoffensives dans certaines névralgies rebelles, dans certaines iritis et iridocyclites, etc.

M. Laubé.

ANALYSES

HISTOIRE DE LA MÉDECINE, GÉNÉRALITÉS

Adachi. *La syphilis à l'âge de pierre au Japon* (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1903, T. LXIV, fasc. 1 et 2). — Au musée de Tokio se trouve un tibia hypertrophié dans sa partie médiane et présentant nombre d'aspérités à sa surface. Ce tibia appartient, au point de vue chronologique, à l'âge de pierre. M. Adachi considère ses altérations morphologiques comme étant ses stigmates de syphilis, et il en conclut que la syphilis existait au Japon depuis l'antiquité la plus reculée et non, comme le voudraient Rinken-Gakudzin et Okamura, depuis le xviᵉ siècle seulement, où elle aurait été apportée de l'Occident.

V. Bugiel.

CHIRURGIE

C. Mansell Moullin. *Transplantation du tendon du biceps pour contracture persistante du genou dans un cas de rhumatisme chronique* (*British médical Journal*, 19 Décembre 1903, p. 1582). — L'auteur a eu l'occasion de traiter une malade de trente ans atteinte depuis dix ans de rhumatisme chronique avec crises aiguës annuelles. Depuis trois mois elle devait garder le lit, presque toutes les jointures étant atteintes. Les deux jambes étaient fléchies à angle droit sur les cuisses par suite de la contracture des muscles fléchisseurs du genou : aucun traitement médical n'avait pu vaincre la résistance de ces derniers.

Moullin résolut, pour rétablir l'équilibre, de faire passer le tendon du biceps sur la face antérieure du genou.

Il fit une incision sur la face externe de l'article, mit à nu le tendon et le désinséra du péroné. Passant ensuite sur la face antérieure, il pratiqua une boutonnière dans le tendon du quadriceps fémoral et y fit passer le tendon bicipital désinséré. Les deux tendons furent réunis par plusieurs points de suture et les genoux furent laissés dans leur attitude vicieuse jusqu'à guérison des plaies opératoires. On commença alors le redressement graduel par des poids croissants placés sur les genoux. Le traitement fut long, mais actuellement la malade se tient debout et marche suffisamment pour faire son ménage.

C. Zarvis.

OBSTÉTRIQUE

A. Delbecque. *Contribution à l'étude des fractures de la clavicule chez le nouveau-né pendant l'accouchement* (*Thèse*, Paris, 1903). — Delbecque, dans sa thèse, a fait une bonne étude de la question des fractures de la clavicule chez le nouveau-né pendant l'accouchement.

Après un court aperçu historique, l'auteur esquisse une étude anatomique et il insiste, avec radiographies à l'appui, sur ce fait que les portions du squelette auxquelles la clavicule est reliée sont, à la naissance, entièrement cartilagineuses.

Le point le plus important à connaître pour le praticien sur les fractures de la clavicule, c'est la manière d'éviter ces fractures.

Cette question doit être envisagée dans deux séries principales de cas : présentation du siège, présentation du sommet.

Dans la présentation du sommet, la tête une fois sortie, il faut tout d'abord ne pas se hâter dans l'extraction des épaules, mais les laisser se placer dans le diamètre antéro-postérieur. Ensuite, par des tractions lentes, continues, sans à-coup, faites d'abord en bas, amener l'épaule antérieure sous la symphyse pour dégager ensuite l'épaule postérieure.

Si, malgré les tractions bien faites, on éprouve d'assez grandes difficultés, cela peut tenir à différentes causes qu'il faut connaître pour y remédier par des moyens propres à chacune.

Dans la rétraction de l'anneau de Bandl, on de l'orifice externe du col, les tractions précédemment indiquées « combinées avec un mouvement de torsion des épaules autour du grand axe du fœtus » suffiront en général pour vaincre la difficulté.

Dans le cas de mauvaise orientation des épaules dans l'excavation, il faut essayer de faire décrire (avec deux ou trois doigts de chaque main) une rotation qui ramène les épaules dans le diamètre voulu. Dans le cas d'enclavement des épaules entre les deux ischions, il peut être très utile de mettre la femme sur le bord du lit, dans la situation de la taille prérectale. D'après Bonnaire, grâce à la laxité puerpérale des articulations sacro-iliaques, il y aurait ainsi un élargissement du détroit inférieur par la bascule en dehors des deux ischions, élargissement variant de 15 à 20 millimètres.

Si les épaules sont arrêtées au détroit supérieur par suite d'une mauvaise orientation, on imprime, par la voie vaginale et par manœuvres externes, une rotation suffisante pour corriger cette orientation et, au besoin, on va chercher le bras postérieur et on l'abaisse au-dessous du promontoire.

Dans l'excès de volume des épaules, pour Budin, il faut envisager deux cas : ou bien la tête est dégagée et les épaules sont dans l'excavation, ou bien la tête est dans l'excavation et les épaules arrêtées au détroit supérieur l'empêchent de sortir.

Quand la tête est sortie et que les épaules sont arrêtées par excès de volume du bisacromial, il faut d'abord, suivant le conseil de Smellie, savoir ne pas se hâter, attendre l'effet des contractions utérines et les aider par l'expression. Si les épaules ne se dégagent pas, il faut alors mettre la femme en position obstétricale et tâcher de dégager l'épaule antérieure la première au moment d'une contraction, en se faisant aider par un aide qui fait l'expression. Si l'on ne réussit pas, amener alors le bras postérieur, selon la manœuvre de Jacquemier, et, au besoin même, amener le bras antérieur. De cette façon on substitue, en effet, un diamètre bi-axillaire plus petit que le diamètre bisacromial.

Dans le deuxième cas, si la tête est retenue dans l'excavation, essayer d'entraîner la tête avec le forceps et agir comme dans le cas précédent.

Dans la présentation du siège, il faudra se garder d'appliquer les doigts en crochets et on devra abaisser soigneusement les bras suivant la méthode décrite par Pajot.

P. Desfosses.

DERMATOLOGIE

Leredde. *Pathogénie et classification des dermatoses bulleuses. Valeur nosologique de l'éosinophilie dans ces affections* (*Revue pratique des malad. cut. syph. et vénér.*, 1903, 1ᵉʳ Novembre). — Cet article reproduit le texte d'une communication faite par M. Leredde à la Société belge de dermatologie pour défendre des opinions personnelles sur la valeur pathogénique et diagnostique de l'éosinophilie dans les dermatoses bulleuses.

L'auteur classe d'abord ces dermatoses.

Willau appela *pemphigus* toute affection bulleuse. On n'attribue plus aujourd'hui ce nom aux bulles de cause externe, physique ou chimique, dues aux vésicatoires, aux brûlures, etc. De même, les éruptions bulleuses de la lèpre, de la syphilis doivent être appelées *lépride, syphilides bulleuses* et non plus pemphigus lépreux ou syphilitique.

Reste le groupe des dermatoses désignées maintenant sous le nom de pemphigus, comprenant beaucoup d'affections distinctes, dont quelques-unes sont définitivement isolées :

1° *La dermatose bulleuse congénitale* (Hallopeau), qui peut se présenter sous deux formes principales, *épidermolyse bulleuse héréditaire* et *dermatite congénitale à kystes épidermiques* ;

2° Des affections bulleuses de cause microbienne, dont le type est fourni par le *pemphigus épidémique des nouveau-nés* ; cette maladie contagieuse, sans doute due au streptocoque, pourrait encore, si l'on suit Sabouraud, être dénommée *impétigo pemphigoïde* ;

3° *Le pemphigus foliacé* de Cazenave ;

4° *Le pemphigus végétant* de Neumann, tous deux caractérisés à leur début par des bulles et aboutissant, l'un à un état succulent généralisé de la peau avec exfoliation perpétuelle, l'autre à un état végétant.

Ces différents types distingués, il subsiste encore parmi les dermatoses bulleuses deux sortes d'affections ;

5° Les unes, qui sont bulleuses pendant toute ou presque toute leur évolution, constituent le *pemphigus vrai* ;

6° Les autres, où la bulle, symptôme important mais inconstant, s'accompagne de lésions semblables à celles de l'érythème polymorphe, lésions d'érythème papuleux, d'érythème noueux, quelquefois de purpura et même d'urticaire. Elles ont été longtemps confondues avec le pemphigus vrai, l'érythème polymorphe ou l'herpès (herpes gestationis). Dühring les rassembla en une seule maladie, qu'il dénomma *dermatite herpétiforme*, d'après la disposition des vésicules et des bulles. C'est une maladie chronique, évoluant par poussées paroxystiques séparées par des intervalles variables de guérison apparente ; elle s'accompagne de prurit intense et de paresthésies diverses ; en général bénigne, elle est parfois mortelle. C'est, pour Leredde, une maladie toxique de la peau, souvent d'origine médicamenteuse.

La description de Dühring permettait de classer les dermatoses bulleuses. Mais Brocq montra bientôt que la disposition herpétiforme des bulles n'est pas constante et remplaça la dénomination de Dühring par celle de *dermatite polymorphe douloureuse à poussées successives*.

Cette appellation même est critiquable. Aucun des caractères cliniques de la dermatite de Dühring n'apparaît nécessaire : celle-ci peut ne présenter qu'une seule poussée (Brocq), ne s'accompagner d'aucun trouble sensitif (Darier), ou ne se manifester que par des lésions bulleuses (Gaucher et Gastou). La dermatite de Dühring est donc cliniquement mal délimitée.

Le pemphigus vrai n'est pas mieux défini. Des deux variétés distinguées par Brocq, l'une, le *pemphigus aigu*, semble une maladie infectieuse qu'on peut rapprocher de l'impétigo pemphigoïde ; l'autre, le *pemphigus chronique*, d'abord très rare, décrit par Besnier, et dont on n'ignore les caractères anatomo-pathologiques, est mal dégagé des autres grandes dermatoses bulleuses.

Ainsi, la clinique ne suffit pas à déterminer le pemphigus vrai et la dermatite de Dühring. L'étiologie n'y parvient pas non plus ; en dermatologie, le nombre des causes morbides est illimité et celui des réactions tégumentaires peu nombreux. Il faut donc demander des signes différentiels à l'anatomie pathologique et même à l'hématologie.

Dans un travail publié avec Perrin en 1895, M. Leredde concluait que l'éosinophilie du sang, des bulles et des vésicules, appartient à la dermatite de Dühring et la distingue du pemphigus ; ce travail relate des faits cliniques insuffisamment établis. L'observation ultérieure, révélant l'éosinophilie dans le pemphigus foliacé et le pemphigus végétant, a rectifié et complété les premiers résultats. M. Leredde déclare aujourd'hui que, dans un grand nombre de dermatoses bulleuses rattachées autrefois au « pemphigus » et à l'érythème polymorphe, il existe, d'une manière continue, une éosinophilie sanguine avec élimination d'éosinophiles par la peau.

L'existence de l'éosinophilie sanguine, à laquelle M. Leredde attribue l'accumulation de cellules éosinophiles dans le derme et dans les cavités épidermiques, est, selon lui, le signe essentiel d'une hématodermite à symptômes cutanés multiples : celle-ci revêt tantôt l'aspect de la dermatite de Dühring-Brocq, tantôt celui du pemphigus foliacé, tantôt celui du pemphigus végétant ; elle peut même ne se traduire que par des bulles. Associées aux lésions cutanées, des arthralgies, des arthrites et même l'ostéomalacie peuvent en outre être observées dans le pemphigus foliacé.

L'éosinophilie peut disparaître passagèrement chez des sujets atteints de suppurations cutanées et viscérales, ou chez ceux dont les organes hématopoïétiques sont épuisés. On ne doit affirmer son absence qu'après l'avoir constatée à plusieurs reprises.

La genèse de l'éosinophilie sanguine et cutanée est encore obscure. Pour M. Levaditi, la formation, dans les vésicules et les bulles, de substances solubles dues à la dégénérescence des cellules épithéliales y provoquerait l'éosinophilie ; celle-ci, d'abord locale, envahirait ensuite le sang. M. Leredde conteste cette opinion : dans la maladie de Dühring, comme dans toutes les dermatoses toxiques, les lésions sanguines doivent nécessairement précéder les lésions cutanées ; du reste, les bulles ne présentent aucune trace de cellules épithéliales dégénérées ; quand ces bulles manquent, l'éosinophilie n'en existe pas moins.

F. Trémolières.

LA MYÉLÉMIE

SA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Par P. Émile WEIL et Antonin CLERC

Dans un certain nombre de cas pathologiques, on voit passer, dans le torrent circulatoire, les cellules mères des éléments figurés du sang adulte. Ces cellules, abondantes chez l'embryon, disparaissent dès les premières heures de la vie extra-utérine, et leur réapparition ultérieure au cours des diverses maladies est l'indice de modifications spéciales des organes hématopoiétiques.

Le plus souvent, on constate la présence simultanée des globules rouges nucléés et des leucocytes primordiaux ou myélocytes : la myélémie est alors constituée. D'autres fois, la réaction est comme dissociée, les éléments rouges à noyau se montrant à l'exclusion des cellules blanches ou inversement : ce sont les faits les moins bien connus; et nous ne pourrons insister longuement sur eux, ayant pour but surtout d'étudier la valeur séméiologique de la myélémie et de rechercher si la constatation de ce syndrome hématologique peut servir au diagnostic et à la classification des maladies où on l'observe.

La *myélémie* est caractérisée :

1° Par la présence en nombre variable de leucocytes volumineux, ovoïdes, à noyau pâle également ovoïde; leur protoplasma renferme des granulations basophiles, éosinophiles ou neutrophiles, dont les caractères sont les mêmes que dans les leucocytes adultes.

Outre ces formes primordiales, on peut en observer d'autres constituées par de grands mononucléaires pâles, non granuleux à protoplasma basophile, myélocytes basophiles non granuleux ou cellules d'irritation de Turk, représentant probablement un stade antérieur du développement leucocytaire [1];

2° Par la présence d'éléments hémoglobinifères, dont le protoplasma se teint énergiquement par l'éosine et dont le noyau, souvent excentrique et parfois en caryocinèse, se colore d'une façon massive, « en tache d'encre », par l'hématéine et les bleus basiques : tantôt ces éléments sont de la taille d'une hématie ordinaire (normoblastes), tantôt ils sont très volumineux en même temps que le noyau prend un aspect vésiculeux (mégaloblastes). Enfin Engel a décrit sous le nom de *métrocytes* des éléments hémoglobinifères, dont le noyau, relativement petit, est entouré d'une volumineuse, masse protoplasmique; ces éléments primordiaux, ou métrocytes, s'observent surtout dans les vaisseaux de l'embryon et passent très rarement dans le sang circulant.

Ainsi définie, la myélémie se présente sous deux aspects bien différents, suivant qu'elle s'accompagne ou non d'une hyperleucocytose excessive : d'où sa division en *myélémie leucémique* et *myélémie aleucémique*.

Myélémie leucémique.

Ce syndrome caractérise essentiellement la *leucémie* dite *myélogène*. Actuellement le terme de myélogène semble moins justifié.

1. On peut observer aussi la présence de petits mononucléaires non granuleux, basophiles; ces éléments qui, eux aussi, constituent des formes primordiales, sont encore insuffisamment connus.

D'une part, en effet, le tissu myéloïde se retrouve ailleurs que dans la moelle osseuse; d'autre part, dans la leucémie lymphatique, la moelle osseuse devient le siège d'une prolifération lymphoïde qui semble être réellement primitive et non due à des métastases scondaires [1].

Cliniquement, la leucémie myélogène se manifeste soit sous la forme d'une splénomégalie énorme et isolée, soit sous la forme d'une splénomégalie accompagnée de tuméfaction plus ou moins notable des ganglions; la moelle osseuse est toujours touchée, mais ses lésions se décèlent rarement avant l'autopsie; le foie est souvent hypertrophié; les autres organes hématopoiétiques participent au processus, mais il ne semble pas qu'ils puissent être pris isolément; nous ne connaissons pas, en effet, de leucémie myélogène avec hypertrophie exclusivement ganglionnaire.

Ce qui caractérise la leucémie myélogène, au point de vue hématologique, c'est d'abord une augmentation considérable du nombre des leucocytes; en même temps le rapport des globules blancs aux rouges s'élève et peut tendre vers l'unité. Le taux de l'hyperleucocytose descend rarement au-dessous de 100.000 par millimètre cube et peut dépasser le chiffre de 800.000.

En outre, le sang présente une formule très spéciale et dont Ehrlich a tracé les caractères généraux.

Du côté des éléments blancs, on observe une diminution du nombre relatif des polynucléaires (6 à 60 pour 100), une augmentation du nombre absolu des éosinophiles, des basophiles et du nombre absolu et relatif des mononucléaires avec présence constante des myélocytes non granuleux et à granulations neutrophiles, éosinophiles et basophiles (myélocytes divers, 20 à 80 pour 100). D'autre part, on note, en plus des diverses modifications des hématies normales, la présence de nombreux normoblastes et mégaloblastes, dont plusieurs présentent des figures mitosiques.

Il s'agit là d'une formule générale, car, au point de vue hématologique, les cas de leucémie myélogène ne sont jamais superposables. Dans chaque observation, la formule hémo-leucocytaire demeure spéciale : il y a des leucémies à myélocytes neutrophiles en quelque sorte, d'autres fois ce sont les myélocytes basophiles ou éosinophiles qui prédominent, si bien que, parmi plusieurs sangs de provenances différentes, chacun demeure reconnaissable, et garde en quelque sorte son individualité.

Ces caractères hématologiques peuvent perdre de leur netteté et se comporter comme ceux de la leucémie lymphatique, lorsqu'une infection locale ou générale vient compliquer l'évolution de la maladie. On voit alors les tumeurs s'effondrer ou diminuer, la leucocytose décroître et changer de caractères; une polynucléose banale tend à remplacer la formule primitive. Si l'infection n'a point une issue fatale, le sang reprend, peu de temps après la guérison, les caractères leucémiques et les tumeurs recouvrent leur volume antérieur.

1. Plusieurs hématologistes allemands (Pappenheim, Wolff), rejetant les dénominations d'Ehrlich, admettent une leucémie exclusivement lymphocytaire et une autre à cellules multiples (gemischtzellige Leukämie); cette dernière correspond à la leucémie myélogène.

Myélémie aleucémique.

Indépendamment des cas spéciaux dans lesquels, sous l'influence des toxines, bactériennes ou autres, la leucémie myélogène devient aleucémique, il est une série de maladies qui s'accompagnent d'une myélémie indiscutable, mais atténuée. Ces faits, rares il y a quelques années, augmentent de fréquence à mesure que l'étude systématique du sang se répand en clinique, et méritent d'être réunis aujourd'hui dans un chapitre spécial. Cette classification reste toute d'attente; car aux ressemblances hématologiques viennent s'opposer la diversité des autres manifestations morbides et l'impossibilité dans laquelle on est d'attribuer à chacun des syndromes isolés une étiologie spéciale.

I. — Myélémie aleucémique dans les maladies chroniques. — Rien n'est plus délicat que de tenter une classification des diverses maladies chroniques pouvant s'accompagner de myélémie. Nous devrons donc nous borner à énumérer les principales d'entre elles, en montrant quels points de rapprochement peuvent exister. Nous serons obligés aussi de faire intervenir l'absence ou la présence de modifications cliniquement appréciables du côté des organes hématopoiétiques.

1° *Leucémies myélogènes frustes.* — Ces cas, bien que très rares, possèdent cependant une existence réelle. Ils sont caractérisés par une leucocytose élevée et progressive accompagnée d'une myélémie intense. Dans l'observation de Hirschfeld et Alexander [1], tous les organes hématopoiétiques étaient tuméfiés; quoique, parmi les formes myélocytaires, les neutrophiles seules fussent représentées dans le sang, la leucocytose progressive passa de 30 à 64.000 leucocytes. L'observation de Schwartz [2] est beaucoup plus typique. La splénomégalie s'accompagnait, en effet, d'une leucocytose variant de 40 à 24.000 globules blancs, et se caractérisant par l'issue dans le torrent circulatoire de toutes les variétés myélocytaires.

2° *Splénomégalie avec myélémie.* — Nous nous sommes attachés, dans des publications antérieures [3], à isoler ce syndrome qui peut se rencontrer chez l'adulte et chez le nourrisson. Cliniquement, on observe une anémie souvent intense et d'ordinaire progressive, une splénomégalie considérable, parfois accompagnée d'hépatomégalie, mais sans ictère ni ascite. L'évolution en est assez rapide et le plus souvent fatale, la mort survenant, presque toujours, en moins d'une année.

Le sang présente les lésions d'une anémie profonde avec une abondance remarquable d'hématies nucléées. Les globules blancs, parfois diminués ou en nombre normal, oscillent généralement entre 12 et 15.000. La formule est très particulière; que ce soient les polynucléaires ou les mononucléaires qui prédominent, il existe toujours une myélo-

1. Hirschfeld et Alexander. — « Ein bisher nach nicht beobachter Befund bei ein Fall von acuter (myeloider) Leukämie ». *Berl. klin. Woch.*, 1902, n° 4.

2. Schwartz. — « Ein Fall von Leukämie mit Riesenzellenembolie und allgemeiner Osteosclerose ». *Zeit. f. Heil. Anat.*, 1901, Bd XXX.

3. P. Emile Weil et A. Clerc. — « De la Splénomégalie chrooique avec anémie et myélémie ». *Arch. gén. de med.*, 1902, Novembre, et *Semaine medicale*, 1902, 12 Novembre. « Forme infantile de la splénomégalie chronique avec anémie et myélémie ». *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1903, Janvier.

cytose plus ou moins considérable : 2 à 29 pour 100 de mononucléaires neutrophiles, quelques mononucléaires basophiles ou éosinophiles, et des cellules de Türk. Un autre caractère, déjà signalé plus haut, est l'abondance très particulière des hématies nucléées de type tant mégaloblastique que normoblastique et métrocytique. Le nombre absolu et relatif de ces divers globules nucléés peut devenir de beaucoup supérieur à celui qu'on observe dans la véritable anémie pernicieuse.

Cette formule hématologique est assez constante pour mériter une place à part dans la Pathologie sanguine; cependant, des cas de transition relient la splénomégalie avec anémie et myélémie à la leucémie myélogène d'une part, à l'anémie pernicieuse de l'autre.

Mais une distinction notable doit être faite entre les cas de l'adulte et ceux de l'enfant. Encore que l'étiologie des premiers soit mal connue, l'évolution de l'affection, les constatations anatomiques les rapprochent des tumeurs malignes. En somme, cette splénomégalie est, cliniquement, une néoplasie que nous nous sommes efforcés de caractériser dans le groupe un peu confus des splénopathies chroniques. Jusqu'à présent, aucun autre processus ne réalise ce tableau clinique et hématique.

Chez le nourrisson, au contraire, la splénomégalie avec anémie et myélémie, qui se confond avec l'anémie splénique infantile de Luzet-von-Jaksch, n'est pas une entité morbide, mais un syndrome, dans la genèse duquel interviennent le rachitisme peut-être, la syphilis sûrement. Loos, Engel, Fischer, plus récemment M. Marfan, ont rapporté des observations où le rôle de l'hérédo-syphilis semble indiscutable. Dans un cas, MM. Labbé et Armand Delille virent, par le traitement mercuriel, disparaître la plupart des symptômes, et l'affection s'améliorer. Pourtant, on ne trouve parfois aucun facteur étiologique, et l'on est en droit de croire que certains cas se rapprochent de ceux de l'adulte et confinent aux hyperplasies malignes.

3° *Anémie et myélémie.* — Une myélémie atténuée et souvent passagère s'observe parfois au cours de l'anémie pernicieuse, dite essentielle, ou beaucoup plus rarement au cours de l'anémie dite symptomatique, ainsi que MM. Courmont et André l'ont constatée chez un malade porteur de bothriocéphale. Rien n'est plus variable que le syndrome hématologique de l'anémie pernicieuse dite essentielle. Il faudrait, d'ailleurs, s'entendre sur les diverses formes d'anémie grave qu'on range sous ce nom : tandis que les observations publiées sous ce titre sont exceptionnelles en France, et un peu moins rares en Allemagne, elles sont très fréquentes aux Etats-Unis, où Cabot n'a pas réuni moins de 110 cas personnels.

Quoi qu'il en soit, la myélémie, même très atténuée, est d'une grande inconstance dans l'anémie pernicieuse. Sur 110 cas, Cabot[1] ne la signale que 66 fois, et encore, dans 7 cas seulement les myélocytes se rencontraient en proportion appréciable (7 à 100). Bloch[2] et Hirschfeld, sur 12 cas, n'ont trouvé qu'une fois des myélocytes : le taux était de 6,9 pour 100.

1. Richard et Cabot. — *Amer. Journ. of med. sciences*, 1900, T. CXX. Sur ces 110 cas, la rate ne fut trouvée que 13 fois augmentée de volume, sans qu'il s'agît de splénomégalie véritable.

2. Bloch et Hirschfeld. — « Ueber die weissen Blutkörperchen im Blut und im Knochenmark bei der Biermerschen progressiven Anämie ». *Berl. klin. Woch.*, 1901, n° 40.

En revanche, l'anémie pernicieuse s'accompagne, le plus souvent, d'une lymphocytémie marquée qui peut même en imposer quelquefois pour une véritable lymphomatose aleucémique.

L'importance de la myélémie au cours de l'anémie pernicieuse semble donc nulle au point de vue du diagnostic de l'affection; elle indique probablement une réaction des organes hématopoiétiques, luttant contre l'appauvrissement du sang en éléments figurés[1]. Ce symptôme, quand il existe, s'atténue dans les cas tendant vers la guérison; et il fait ordinairement défaut dans les cas graves, où l'atrophie des organes hématopoiétiques ne fait pas de doute à l'autopsie. Quoiqu'il ne s'agisse pas d'une loi absolue, on peut admettre que les formes d'anémie pernicieuse accompagnées de myélémie sont, en général, moins graves que celles où ce symptôme fait défaut. Ces considérations seront longuement développées dans un mémoire inédit de MM. Vaquez et Aubertin.

La question se complique du fait que certaines observations semblent servir de transition entre l'anémie pernicieuse et la leucémie myélogène fruste. Hamel[2] a observé un cas rapidement mortel d'anémie intense avec splénomégalie dans lequel on comptait seulement 3.800 leucocytes et 850.000 globules rouges. En revanche, il y avait 3 pour 100 de myélocytes et 1 globule rouge nucléé pour 970 hématies. Pour 29 normoblastes, il y avait 89 mégaloblastes. Billings, chez un malade atteint d'anémie rapidement mortelle, a noté une déglobulisation intense (560.000 hématies) avec une leucocytose progressive atteignant le taux de 34.000 leucocytes; on comptait 29 pour 100 de myélocytes et 7.092 hématies nucléées par millimètre cube[3].

4° *Myélémie accompagnant les tumeurs malignes.* — Dans trois cas de sarcomatose, Israel et Leyden[4], Dominici et Gouraud[5], E. Bloch[6] ont constaté la myélémie. Ces tumeurs étaient de nature conjonctive ou lympho-conjonctive; mais il ne semble pas qu'elles seules jouissent du pouvoir de provoquer une réaction des tissus myéloïdes. Dans une observation d'Epstein, un squirrhe de la mamelle avec métastases osseuses; dans une autre, due à O. Frese, un cancer du pylore s'accompagnant également de métastases osseuses, suscitèrent une anémie intense (900.000 hématies) avec une leucocytose atteignant le chiffre de 10.000 : la myélocytose était caractérisée par 8 pour 100 de mononucléaires neutrophiles et de nombreux normo- et mégaloblastes (Frese). Cette réaction semble donc due à la prolifération de la moelle osseuse, envahie, irritée par la néoplasie. Il importe toutefois de faire remarquer que ces cas sont exceptionnels, qu'ils s'accompagnent tous de splénomégalie plus ou moins intense, si bien qu'on est en droit de se demander, pour les épithéliomes tout au moins, si le tableau clinique et hématologique ne résulte pas de la combinaison de processus simultanés.

1. Il existe toutefois une importante différence entre le sang de l'adulte et celui du nourrisson : dans le premier âge, le sang reprend plus facilement le type fœtal, et la présence dans le sang de quelques myélocytes ou de quelques hématies nucléées présente une signification moins grave. Signalons l'extrême rareté de l'anémie pernicieuse vraie, comme aussi de la leucémie myélogène chez le nourrisson.

2. Hamel. — *Deutsche med. Woch.*, 1902, nos 16 et 17.

3. Billings. — *Amer. Journ. of med. sciences*, T. CXX, observation III du mémoire.

4. Israel et Leyden. — *Société de médecine berlinoise*, 19 février 1890, in *Berlin. klin. Woch* 1890.

5. Dominici et Gouraud. — Observation citée dans le *Manuel d'Histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, 1902, t. II.

6. E. Bloch. — « Klinische-hämatologische Mittheilungen ». *Deutsche med. Woch.*, 1903, T. XXIX, n° 30.

II. — Myélémie dans les infections aiguës ou subaiguës. — Au cours d'un certain nombre d'infections humaines, on peut voir passer dans le sang une petite quantité de myélocytes. Cette myélocytose est d'ordinaire larvée : tantôt on ne constate qu'un certain nombre de cellules de Türk; tantôt des myélocytes neutrophiles, exceptionnellement des mononucléaires éosinophiles; enfin des globules rouges nucléés paraissant isolément ou accompagnant ces formes cellulaires. Il n'y a guère qu'une affection où la myélémie prenne une importance considérable : c'est la variole; dans les autres, elle est passagère, inconstante, exceptionnelle.

C'est à la fin des *diphtéries graves* que Engel vit d'abord une myélocytose neutrophile de 2 à 3 pour 100. Türk la décrivit, accompagnée de formes d'irritation lors de la crise dans la *pneumonie;* Cabot, au déclin de l'accès fébrile, au cours du *paludisme*; Achard et Lœper l'ont notée également lors de la terminaison du *rhumatisme articulaire aigu*.

Dans toutes ces affections, l'importance de cette réaction est nulle pour le diagnostic et concerne surtout le pronostic.

Par contre, l'existence constante et précoce d'une myélémie presque typique vient imprimer un cachet particulier à la formule hématologique de la *variole*. (P. Emile Weil[1]).

Indépendamment de l'hyperleucocytose faible (6 à 15.000) dans les varioloïdes, intense dans la variole suppurée, on constate toujours une mononucléose pouvant atteindre le taux de 54 pour 100. Parmi les mononucléaires, 4 à 6 pour 100 sont des myélocytes de différents types (neutrophiles, basophiles, éosinophiles, cellules de Türk). On rencontre en même temps des hématies nucléées en petit nombre et qui peuvent manquer dans les varioloïdes. Il semble bien que cette leucocytose si spéciale puisse être précédée d'une leucocytose polynucléaire banale, comme on en voit au cours de toute infection; mais d'ordinaire, dès l'apparition des papules, la myélémie est réalisée, quoique son maximum de netteté coïncide avec la vésiculisation.

La myélémie s'exagère singulièrement dans la *variole hémorragique* où, même avant toute éruption, les myélocytes atteignent fréquemment le taux de 10 à 20 pour 100, en même temps que la réaction normoblastique souvent discrète devient parfois extrêmement intense.

Par contre, les complications infectieuses (angines, broncho-pneumonie, abcès) de la convalescence altèrent la formule hémoleucocytaire, en substituant la polynucléose à la mononucléose primitive.

Dans la *varicelle*, la myélémie est inconstante et, en tous cas, très atténuée (Émile Weil, Nobécourt et P. Merklen).

1. P. Emile Weil. — Le sang et les réactions définitives de l'hématoposite dans l'infection variolique. *Thèse, Paris*, 1901.

Même observation pour la *vaccine* chez l'enfant, comme l'ont montré Enriquez et Sicard. En revanche la *vaccine expérimentale* provoque chez le lapin des variations semblables à celles de la variole chez l'homme et aussi profondes. Il en est de même de la variole expérimentale du lapin et du singe (Roger et Émile Weil).

M. Lenoble a récemment fondé toute la classification des *purpuras* sur l'absence ou la présence de la myélémie. Le seul vrai purpura est le purpura à type myéloïde, quelle qu'en soit la marche aiguë, subaiguë ou chronique.

On observe alors, accompagnée d'une réaction normoblastique constante, une légère myélocytose surtout neutrophile (0,50 à 2,25 pour 100); sur 7 cas, l'auteur n'en a compté qu'une fois 7 pour 100, et encore d'une façon transitoire. Toutes les autres éruptions purpuriques, même avec hémorragies diffuses, ne méritent pas le nom de purpuras, mais ne sont que des infections hémorragiques banales.

Malgré ce que peut présenter d'arbitraire une pareille classification, qui repose sur le seul examen du sang en l'absence de toute nécropsie, elle est hématologiquement admissible et souligne l'importance de la myélémie dans le purpura.

D'autres *affections à type hémorragique* peuvent donner une formule analogue à celle des purpuras. De Bruin[1], puis Lenoble[2] ont signalé ce fait à propos de la *maladie de Barlow*, MM. Achard et Lœper à propos d'un cas de *fièvre typhoïde avec hémorragie*.

Dans la *leucémie aiguë*, où la leucocytose est due à l'exode sanguine d'un mononucléaire non granuleux, spécial, sorte de globulin géant, représentant pour Benda et Frænkel, une cellule originelle, on trouve toujours dans le sang une proportion notable de globules rouges nucléés, de type normoblastique : ce signe montre déjà la prolifération constante de la moelle osseuse.

Certains auteurs ont pensé que la leucémie aiguë pouvait s'accompagner d'une autre formule leucocytaire; on a ainsi décrit des cas de leucémie myélogène aiguë. Ces faits concernent, les uns, des cas de leucémie myélogène que l'infection modifie profondément, les autres des cas de leucémie aiguë vraie, où l'infection détermine, à un stade terminal, une réaction myéloïde. Celle-ci peut se cantonner dans les centres hématopoiétiques, ou, plus forte, se traduire par le passage dans le sang de mononucléaires neutrophiles, éosinophiles. Le cas de Hirschlaff, ceux de Gilbert et Émile Weil en sont la preuve.

Même dans la forme hémorragique de la leucémie aiguë, qui s'accompagne toujours d'une poussée normoblastique intense, la présence de myélocytes est exceptionnelle. L'infection provoque, en somme, chez le leucémique, des réactions sanguines semblables à celles qu'elle suscite chez l'homme normal. Mais on comprend à quelles discussions théoriques ces modifications ont pu donner naissance.

* * *

Telles sont les circonstances pathologiques où apparaît la myélémie. Sans empiéter sur le domaine expérimental, ni exposer l'anatomie pathologique du tissu myéloïde, si bien étudié par Dominici, nous voudrions insister sur l'importance du syndrome myélémique au point de vue du diagnostic de certaines affections comme au point de vue de leur classification générale.

Tout d'abord, la myélémie répond à une lésion spéciale de l'appareil hématopoiétique caractérisée par la prolifération ou la reviviscence du tissu myéloïde non seulement au niveau de la moelle, mais encore au niveau de la rate, des ganglions et des autres organes[1]. Mais, à l'encontre des infections et des anémies expérimentales, où la réaction se montre complète et rarement fruste, dans le sang comme dans les organes, chez l'homme aucune affection aiguë, à l'exception du purpura et de la variole, ne détermine un pareil tableau, les réactions embryonnaires restent larvées et la polynucléose existe le plus souvent seule à la période d'état.

Seuls la leucémie et les états s'en rapprochant[2] peuvent déterminer d'une manière constante une réaction myéloïde intéressant à la fois le sang et les centres hématopoiétiques. Mais il n'est pas prouvé que le processus soit univoque, et si, dans la leucémie et certains cas de splénomégalie, l'hyperplasie myéloïde se rapproche de celle des tumeurs malignes par son exubérance et sa généralisation, dans l'anémie pernicieuse typique le processus semble se borner à un rajeunissement, à une simple métaplasie; encore n'avons-nous en vue que le cas inconstant où la maladie de Biermer s'accompagne de myélémie.

Si maintenant nous cherchons à donner aux notions précédemment exposées une application clinique, nous admettrons en premier lieu que la formule spéciale de la variole peut rendre de très grands services (nous en avons souvent fait l'expérience), quand il s'agit de reconnaître l'affection dès la période des rashs; et souvent l'on est capable, grâce à l'examen du sang, d'éliminer la rougeole, la scarlatine, voire une syphilis atypique. Nous avons montré plus haut que la myélémie variolique n'était pas nécessairement précoce; aussi son absence, à ce stade de la maladie, n'a-t-elle pas de valeur diagnostique, mais c'est là un sort commun à bien des formules hémo-leucocytaires. En revanche, dès la période de vésiculation, l'examen du sang empêchera de confondre une variole atypique avec l'ecthyma, les pustules de Colles et les autres pyodermites. De même la réaction myéloïde intense de la variole hémorragique ne ressemble guère à celle, très atténuée ou inconstante, des purpuras.

L'examen du sang est également indispensable pour diagnostiquer la leucémie myélogène et pour distinguer parmi des splénomégalies différentes celles qui s'accompagnent de myélémie et qui paraissent particulièrement malignes chez l'adulte. Le pronostic et le traitement pourront ainsi se trouver complètement modifiés, car toute intervention chirurgicale doit être rejetée d'une manière absolue dans les cas précédents.

Nous avons montré plus haut qu'une série de faits de transition reliait la leucémie myélogène aux splénomégalies avec myélémie et ces dernières à l'anémie pernicieuse. Est-ce une raison pour rapprocher les deux extrêmes et voir dans la leucémie myélogène et dans l'anémie pernicieuse des étapes différentes d'un même processus déterminant tantôt l'hypertrophie des organes hématopoiétiques et tantôt leur atrophie? Nous sommes d'autant moins autorisés à le faire que l'étiologie des deux affections nous est totalement inconnue et peut d'ailleurs n'être pas univoque. La myélocytose de l'anémie pernicieuse est singulièrement atténuée et la présence des mégaloblastes ne semble plus caractéristique de cette affection; en revanche, le nombre des globules rouges peut ne pas être très diminué dans la leucémie myélogène même mortelle.

Y a-t il dans un cas simple réaction de défense, et dans l'autre myélomatose maligne? Les deux processus, tout en restant distincts, peuvent-ils parfois se combiner? Ce sont des problèmes que la rareté des observations laisse encore insolubles et nous devons nous contenter de donner aux faits une classification d'attente et qui n'empiète pas sur le terrain trop peu sûr de la théorie.

1. De Bruin. — *Nederland Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1902, n°s 11 et 12.
2. Lenoble. — *Soc. de biol.*, 1904.

1. La proposition inverse n'est pas exacte : on a vu des cas où une transformation myéloïde complète de la rate ne détermina que des changements insignifiants dans la formule hémo-leucocytaire (Rathery).
2. Les auteurs allemands réunissent ces états sous le nom de *pseudo-leucémie*, terme impropre, car il n'y a pas de fausses maladies.

LES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES

Par Al. BOISSARD
Accoucheur de l'hôpital Tenon.

L'hérédo-syphilis se présente avec des manifestations polymorphes qui tiennent surtout à la gravité de l'infection syphilitique des parents; suivant, en effet, que la syphilis est plus ou moins ancienne, qu'elle a été plus ou moins traitée, son action, ou choc en retour, sur le produit de conception sera extrêmement variable. Nous ne parlerons ici que des cas où l'infection syphilitique est antérieure à l'imprégnation.

Son retentissement sur le produit de conception sera d'autant plus accentué que le père et la mère auront été atteints de syphilis : dans les cas, au contraire, où l'un des deux seulement sera syphilitique, les manifestations de l'hérédo-syphilis semblent en général moins marquées, surtout si le père seul a eu la syphilis; la *syphilis maternelle* nous a paru, en effet, jouer un rôle capital, et tenir une place prépondérante dans la continuité des accidents hérédo-syphilitiques. Nous ne rappelerons que le cas où la femme, étant accouchée de fœtus macérés ou d'enfants hérédo-syphilitiques, continue à accoucher d'enfants tarés, ou portant des stigmates de syphilis héréditaire, alors que depuis longtemps, elle ne présente plus d'accidents, alors que la dernière imprégnation résulte d'un coït avec un homme sain et bien portant. Ces faits sont aujourd'hui incontestables, si bien que l'on peut dire qu'une première imprégnation syphilitique imprimera une fois pour toutes chez la femme un cachet spécial et, en quelque sorte, sa tare indélébile; il y a là au point de vue pathologique un fait de télégonie absolument remarquable qui vient confirmer les recherches physiologiques sur l'imprégnation de la mère d'après les données actuelles de la zootechnie.

Ces faits de télégonie ont été observés depuis longtemps. Un gentilhomme poitevin,

Jacques du Fouilloux, dès 1545 écrivait : « de « quelque chien qu'une lyce sera couverte « la première fois qu'elle sera en chaleur, et « de sa première portée, soit de mastin, le- « vrier ou chien courant, en toutes les autres « portées qu'elle aura après, il s'en trouvera « toujours quelqu'un qui rassemblera le pre- « mier chien qui l'aura couverte. »

Ces faits ont été depuis observés par Darwin, Claude Bernard et Lord Morton.

L'influence *permanente* du premier mâle paraît donc incontestable, si bien que, sous une forme un peu vive, on peut dire que les enfants, procréés par un homme épousant une veuve ayant déjà eu un enfant, ne seront pas entièrement et exclusivement de lui, puisqu'ils apporteront à leur naissance des stigmates ou des tares provenant de la première imprégnation.

L'ensemencement d'un terrain vierge donne un caractère indélébile, et imprime sa marque à tous les ensemencements ultérieurs. De ce fait, une femme, accouchant d'un enfant syphilitique donnera lors d'une imprégnation ultérieure, le jour à un enfant portant des stigmates plus ou moins apparents de la première tare, alors même qu'elle aura été fécondée par un autre homme sain et non syphilitique; mais dans ces cas, que de nuances, que de variétés, et combien il pourra être difficile de reconnaître les traces très atténuées de cette tache originelle!

Les tares transmises au produit de conception du fait d'une imprégnation syphilitique varient depuis le fœtus macéré avec gros foie, grosse rate, gros ventre avec ascite, jusqu'à l'enfant vivant, plus ou moins couvert de pemphigus et de plaques muqueuses; mais, en dehors de ces cas types qui sont en rapport avec une syphilis pour ainsi dire en action, il y a une série de cas moins nets de syphilis héréditaire caractérisés par la naissance d'enfants petits, chétifs, malingres, avec aspect vieillot, présentant, pour ainsi dire, une inaptitude à la vie, ou au moins un arrêt dans leur développement.

Ces cas sont plus nombreux qu'on pourrait le supposer, ainsi que nous avons pu le constater à notre consultation de nourrissons de l'hôpital Tenon.

En raison de l'absence de traces de syphilis chez la mère, en raison de l'impossibilité d'interroger ou d'examiner le père, ces faits de débilité native peuvent être embarrassants, ou mal interprétés; de plus, ces enfants, pendant les premiers mois où nous les avons observés, n'ont jamais présenté du côté de la peau, des muqueuses ou des os, des lésions qui puissent faire soupçonner l'existence d'une syphilis héréditaire. C'est l'aspect général, et surtout la façon dont va se faire la nutrition qui obligent l'esprit à soupçonner une syphilis héréditaire atténuée, à faible retentissement. Ces stigmates, dans certains cas, sont tellement atténués que ce sera, en quelque sorte, par l'absurde qu'on arrivera à penser à la syphilis héréditaire, ne trouvant rien qui puisse expliquer l'état de décrépitude dans lequel sont ces enfants.

Parfois, ces enfants chétifs, prématurés le plus souvent, meurent brusquement, et la mort, cliniquement, reste inexpliquée. Le plus souvent, ils présentent un teint bronzé, une peau flasque, ridée et sèche; les os du crâne paraissent épaissis en certains points, et le crâne offre un aspect spécial, avec plus ou moins d'asymétrie et de dystrophie veineuse; mais l'important sera d'interroger la marche de la nutrition, en précisant le développement : c'est donc le graphique des pesées quotidiennes qui va donner sa note caractéristique et dominante.

Malgré l'alimentation la plus rationnelle, ces enfants n'augmentent pas de poids, ils font plateau, puis au bout d'un temps variable, ils accusent une perte de poids quotidienne, si bien qu'au bout de quelques semaines, il y a une diminution de 200,300 grammes, et même davantage. La mort survient alors fatalement et rapidement, si le diagnostic d'hérédo-syphilis n'est pas porté, malgré l'absence de toute manifestation du côté de la peau ou des muqueuses: on sait combien est difficile et illusoire l'examen clinique du foie et de la rate d'un nouveau-né.

En face de cette inaptitude à augmenter de poids, il faudra, pour rattacher cette dystrophie à l'hérédo-syphilis, procéder à l'examen minutieux et complet de l'enfant qui ne devra présenter aucun signe d'infections aiguës (pneumonie, suppuration, ictère grave, gastro-entérite) ou d'infection chronique (tuberculose); on devra toujours prendre la température.

Malgré l'état de dystrophie présentée par ces enfants, les fonctions digestives s'accomplissent sans diarrhée, ni vomissement, excepté en cas de suralimentation, ce qui arrive assez fréquemment, car en raison de la perte de poids on est tenté d'augmenter la ration quotidienne du lait pris dans les vingt-quatre heures Ces nouveau-nés, le plus souvent prématurés, peuvent prendre une quantité de lait très supérieure à celle qui serait en rapport avec leur poids : ces enfants ont toujours faim; or, malgré cette quantité anormale de lait ingéré, la perte de poids n'en continue pas moins à se produire. Cet état paradoxal entre la quantité de lait ingéré et la diminution de poids est en quelque sorte pathognomonique; on l'observe, quelle que soit la nature du lait donné à l'enfant. Il y a du reste déjà longtemps que nous avons signalé ce fait, que l'on donne du lait de femme ou d'ânesse.

La réalité de ces faits est prouvée par les succès donnés par les préparations mercurielles, et les déboires apportés par leur suppression.

On comprend l'importance qu'il y a à reconnaître ces infections atténuées, nous dirions diluées, de syphilis héréditaire.

A l'hôpital, où l'examen du père est impossible, où les dires de la mère sont incertains, pour ne pas dire plus, il faut scruter avec le plus grand soin, en pareil cas, le passé obstétrical de ces femmes S'il y a eu avortements, naissance de prématurés, polymortalité, le doute se change presque en certitude. Enfin, il faut, au cours de l'accouchement, apprécier la quantité de liquide amniotique, et peser le placenta : des placentas de plus de 500 et 600 grammes ne sont pas rares pour des enfants pesant moins de 2.500 grammes.

Depuis plus de six ans où notre attention a été dirigée sur ces faits, il nous a été donné d'observer de nombreux cas d'hérédo syphilis atténuée, tant dans notre service de Tenon que dans notre consultation externe de nourrissons qui est fréquentée par près de cent enfants. Nous ne rapporterons ici qu'une de nos dernières observations. Un prématuré, du poids de 1.525 grammes à sa naissance, ne pesait plus que 1.420 grammes un mois après; il avait donc résisté tout un mois, en perdant 105 grammes sur son poids initial, malgré des prises quotidiennes de 300 grammes de lait de femme ou d'ânesse (10 prises de lait de 30 grammes, dans les vingt-quatre heures). Au bout de deux mois, son augmentation n'était que de 3 grammes par jour, et ce n'est que sous l'action du traitement spécifique, institué le dix-neuvième jour de sa naissance, qu'au bout de trois mois cet enfant pesait 1920 grammes. En trois mois, l'augmentation totale n'avait été que de 400 grammes: que l'on se figure l'aspect d'un enfant âgé de trois mois pesant 1900 grammes. En face de ces cas, la nature du traitement ne souffre pas de discussion, il faut s'adresser aux préparations mercurielles; mais sous quelles formes?

En principe, nous donnons la liqueur de van Swieten, à des doses variant de 20 à 60 gouttes, et parfois même davantage.

Le mercure est très bien supporté par le nouveau-né, en raison d'une élimination rénale rapide et de l'absence de dents.

La liqueur de van Swieten est d'un maniement commode et propre; son dosage est facile: 20 gouttes correspondent à 0,001 milligrammes de bi-chlorure. Il est nécessaire de faire des périodes de repos pendant lesquelles les gouttes sont supprimées; généralement, à moins de troubles gastro-intestinaux, nous donnons les gouttes pendant vingt jours, suivis de dix jours de repos.

Si, sous l'influence des gouttes, les selles deviennent fétides, ou si l'enfant est pris de vomissements, on peut remplacer la liqueur par des frictions mercurielles faites tous les jours ou tous les deux jours; mais il est alors impossible d'apprécier la quantité de mercure absorbée.

On a aussi conseillé l'administration de l'hermophényl, mais c'est aux injections sous-cutanées que certains auteurs semblent actuellement donner la préférence.

Nous avons eu nous-même recours à ce mode de préparation, sous la forme de bi-iodure en solution huileuse ou aqueuse.

L'huile bi-iodurée, en ampoules stérilisées, peut être ainsi formulée :

Huile d'olive	1.000 grammes.
Bi-iodure d'hydrargyre .	4 —

Un centimètre cube renferme 0.004 de bi-iodure; on peut injecter 2 à 4 milligrammes tous les deux ou trois jours.

La solution aqueuse préconisée par M. Schwab est la suivante :

Bi-iodure d'hydrargire	5 centigr.
Iodure de sodium	5 —
Eau distillée.	10 —

Un centimètre cube renferme 5 milligrammes de bi-iodure; on injectera chaque jour, pendant dix jours, une seringue de Pravaz.

Quel que soit le mode de préparations mercurielles auxquelles on aura recours, il sera nécessaire de continuer longtemps le traitement, plusieurs années, avec des périodes de repos; mais il est presque impossible de fixer le moment où l'on pourra supprimer entièrement le traitement.

Chaque fois qu'on verra un trouble, un arrêt dans le développement normal de l'enfant, il faudra revenir au traitement.

Il serait très intéressant de pouvoir suivre longtemps ces sujets ainsi traités, pour voir quelle pourra être leur progéniture.

Le retentissement de l'hérédo-syphilis sur la seconde génération est incontestable, quoique encore très mal connu; les faits probants sont difficiles à rassembler avec la rigueur scientifique voulue. Néanmoins, il nous semble permis de dire dès maintenant que certains cas de stérilité ou d'avortements ne relèvent que d'une hérédo-syphilis, ou, si l'on aime mieux, de la syphilis des grands-parents.

ACTION THÉRAPEUTIQUE
DES LEUCOCYTOSES PROVOQUÉES

Par F. RAMOND

Dans la lutte contre les infiniment petits qui font l'infection, les leucocytes, ces autres infiniment petits, occupent une place d'honneur, soit qu'ils absorbent le microbe, soit qu'ils sécrètent des ferments antitoxiques. Donc provoquer une leucocytose au cours d'une infection semble chose rationnelle; et il ne manque pas d'expérimentateurs qui ont voulu légitimer ce corollaire par des faits convaincants.

Il est facile de provoquer la leucocytose par l'injection sous-cutanée ou intra-veineuse d'une substance quelconque, mais exempte d'une trop grande toxicité. Certains composés semblent même doués d'un pouvoir presque spécifique à cet égard : telles la nucléine, la spermine, l'albumose; tels les extraits de thymus ou de testicule, qui provoquent la polynucléose; sans oublier le vulgaire bouillon peptoné ou le sérum artificiel. De leur côté, la pilocarpine (Besredka), l'iode (Labbé et Lortat-Jacob), favorisent la production d'une mononucléose, précédée d'ailleurs dans les premières heures qui suivent l'injection, d'un certain degré de polynucléose. Les expérimentateurs ont provoqué ces diverses leucocytoses dans trois conditions différentes : avant, pendant ou après l'injection à l'animal de germes virulents. Les résultats ont-ils été conformes aux prévisions ? On ne saurait l'affirmer; car, de l'avis même des auteurs, ils sont souvent inconstants, et nous ajoutons, parfois contradictoires. Ainsi Vaughan et surtout Kraussmann vantent l'action favorable d'une leucocytose *préventive*, alors que Lœwy et Richter[1], par contre, ne croient qu'à l'efficacité d'une leucocytose produite par l'injection *simultanée* de microbes et de substances provocatrice.

Ce nouveau mode de traitement n'a donc pas encore ses preuves expérimentales, bien qu'il ait déjà reçu ses lettres de naturalisation et réponde à l'euphémique dénomination de leucothérapie. La chose d'ailleurs n'est pas pour nous étonner. N'est-il pas à prévoir, en effet, que la leucocytose produite sous l'incitation d'un corps déterminé, ne soit pas elle aussi à action strictement limitée à ce corps ? En d'autres termes, toute leucocytose provoquée doit être spécifique, de même que tout sérum curatif ne vaut que contre le microbe ou la toxine qui ont été injectés. Dans ces conditions, une leucocytose due à la nucléine par exemple, aurait une action vis-à-vis de cette nucléine seule et nullement vis-à-vis d'un microbe quelconque injecté simultanément ou non. Les expériences que nous avons faites dans ce sens, dans le laboratoire de M. le professeur Chantemesse, tendraient à le démontrer. A cet effet, nous avons provoqué la leucocytose par l'injection sous-cutanée, intraveineuse ou intra-péritonéale de substances actives. La réaction péritonéale donne les résultats les plus démonstratifs, car elle est de beaucoup la plus intense, tout en étant soumise aux mêmes lois générales de la diapédèse. Dans ce qui va suivre, il sera donc surtout question de la réaction péritonéale polynucléaire, puis mononucléaire.

1. MARCEL LABBÉ. — *La Presse Médicale*, 18 Juillet 1903.

La polynucléose péritonéale est obtenue chez trois cobayes vigoureux par l'injection dans la séreuse de sérum artificiel, de bouillon peptoné ou de nucléine. Après une phase très courte d'hypoleucocytose, survient un afflux de polynucléaires dans le sang et surtout dans le péritoine, atteignant son maximum d'intensité vers la sixième heure, pour diminuer ensuite lentement, mais progressivement, si bien qu'au troisième jour l'équilibre leucocytaire est rétabli. A un moment variable de cette polynucléose provoquée, c'est-à-dire aux troisième, sixième et neuvième heures dans nos expériences, il a été injecté dans le péritoine une culture du bacille d'Eberth, atténuée par la chaleur, afin de permettre une survie de l'animal, suffisamment longue. Après chacune de ces injections, la sérosité péritonéale et le sang ont été examinés d'heure en heure ; et voici les faits observés. Dès les premières minutes, les polynucléaires du péritoine n'ont aucune tendance à englober les bacilles injectés; au bout d'une heure ils ont à peu près disparu, laissant les microbes intacts; mais il survient à ce moment de nouveaux polynucléaires embryonnaires, bien différents des polynucléaires adultes du début de l'expérience. Le noyau en est compact, non encore découpé ou à peine lobé, très chromophile, et entouré d'une très mince couche protoplasmique, éosinophile chez le cobaye, ce qui les différencie des lymphocytes, avec qui on pourrait les confondre à première vue [1]. Dans les heures qui suivent, ces différents leucocytes embryonnaires grossissent, arrivent rapidement à l'état de polynucléaires adultes, et acquièrent alors seulement des propriétés phagocytaires à l'égard du bacille d'Eberth. La leucocytose préventive n'a donc été ici d'aucune utilité, et l'injection de microbes s'est accompagnée d'une poussée de nouvelles cellules, comme s'il s'agissait d'une injection dans un péritoine non préparé.

La mononucléose péritonéale provoquée n'est certainement pas plus efficace. Une injection d'iode, suivant la technique indiquée par Labbé et Lortat-Jacob, amène en quatorze heures environ une mononucléose abondante, mais précédée d'un stade plus ou moins éphémère de polynucléose. Nous avons d'ailleurs facilement supprimé ce stade inutile, en ayant soin de pratiquer à quelques jours d'intervalle des injections répétées de liqueur iodo-iodurée. Dans ces conditions, l'animal réagit d'emblée à une nouvelle injection d'iode par une mononucléose abondante. Si alors on injecte dans le péritoine ainsi préparé une culture toujours atténuée du bacille d'Eberth, on constate que les mononucléaires disparaissent rapidement, et sont remplacés dès la première heure par des polynucléaires embryonnaires. Tout se comporte dès lors comme s'il n'y avait jamais eu de mononucléose préventive, et d'après les lois fixées par Pfeiffer. On peut donc conclure que toutes les leucocytoses provoquées dans les conditions précédentes sont spécifiques.

Les résultats sont les mêmes si l'on essaie de provoquer non plus une leucocytose préventive, mais bien une leucocytose tardive, après infection déclarée. On arrive même à détruire d'un seul coup, par cette nouvelle injection, les phagocytes que l'organisme avait péniblement accumulés en vue de l'infection, pour lui donner en place des cellules nouvelles n'ayant aucune efficacité vis-à-vis de cette infection. De sorte qu'ici nous faisons non seulement une thérapeutique inutile, mais une thérapeutique à rebours.

L'injection simultanée de microbes et du corps producteur de la leucocytose nous parait seule défendable. Cette leucocytose a certainement une action double à l'égard du microbe et des corps injectés simultanément. Mais son intensité est-elle proportionnelle, c'est-à-dire pour le cas actuel, deux fois plus forte par exemple que celle qui résulterait de l'injection d'une seule des deux substances? La chose est difficile à vérifier et elle ne nous a pas paru évidente. Mais admettons l'hypothèse la plus favorable : cette hyperleucocytose n'aurait encore en pratique qu'une application des plus limitées. Car l'infection est réalisée depuis longtemps, lorsque le médecin est appelé; de sorte que la méthode nous semble, jusqu'à plus ample informé, devoir rester une élégante expérience de laboratoire, non encore destinée à destituer de ses droits la thérapeutique classique de l'infection.

1. Ainsi s'expliquerait peut-être la prétendue lymphocytose signalée par Delano et Henetleg comme précédant la polynucléose.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'apoplexie du pancréas et la nécrose graisseuse du péritoine. — Depuis quelques années, la sagacité des cliniciens allemands s'exerce infatigablement sur une affection encore passablement obscure : l'apoplexie du pancréas avec nécrose graisseuse disséminée du péritoine. Ce qui frappe, en effet, à la lecture des travaux qui ont été publiés sur ce sujet et dont la plupart ont été analysés dans *La Presse Médicale*, c'est que jamais le diagnostic exact n'a été fait avant l'opération ou l'autopsie, et que, en second lieu, dans aucun cas, il n'a été possible d'établir la pathogénie des symptômes, ni la filiation des accidents.

C'est encore la conclusion à laquelle aboutissent les communications faites tout dernièrement, à la *Société médicale de Dresde*, par MM. Fiedler, Hart, Rupprecht, Kelling. Les faits qu'ils ont relatés n'en méritent pas moins de nous arrêter un instant, car leur interprétation, telle qu'elle a été faite au cours de la discussion, permet d'établir ce que nous savons aujourd'hui de précis sur l'apoplexie du pancréas et les points qui restent encore à élucider.

***

Le tableau clinique de l'apoplexie du pancréas est fort caractéristique.

Un individu d'âge moyen, généralement doué d'un certain degré d'embonpoint, le plus souvent une femme, est pris brusquement, en pleine santé, de douleurs violentes dans l'épigastre qui rapidement envahissent tout l'abdomen. Bientôt le ventre se ballonne, se météorise, et le malade ne tarde pas à présenter des nausées, des vomissements et une constipation opiniâtre dont les purgatifs et les irrigations intestinales arrivent rarement à triompher.

D'heure en heure la situation s'aggrave. Les douleurs sont intolérables et seules les injections de morphine parviennent à atténuer leur violence. Le facies se grippe et se tire, les yeux se creusent, et le pouls d'abord rapide se ralentit. Cependant la température reste normale ou oscille autour de 38°. Des phénomènes de collapsus ne tardent pas à faire leur apparition, le pouls s'accélère, devient petit et irrégulier, et la cyanose envahit les extrémités. Qu'on opère ou qu'on opère pas — et quand on opère c'est toujours avec le diagnostic d'iléus, — le malade ne tarde pas à succomber. Dans certains cas, la marche des accidents est vraiment foudroyante, et le malade est emporté six, huit, dix heures après l'apparition de premiers symptômes. Dans d'autres cas la mort ne survient qu'au bout de trois à cinq jours.

Les lésions qu'on découvre à l'autopsie n'expliquent pas toujours le syndrome foudroyant observé pendant la vie.

La première chose qu'on trouve à l'ouverture de la cavité abdominale, c'est une petite quantité de liquide séro-sanguinolent. En même temps, on

aperçoit dans le tissu graisseux sous-péritonéal un semis de petits foyers opaques, grisâtres ou jaunâtres, des dimensions d'un grain d'avoine ou d'une lentille. Particulièrement nombreux autour du pancréas et au niveau du mésocôlon, ils deviennent plus rares et moins serrés à mesure qu'on s'éloigne de la glande pancréatique, tout en se retrouvant encore sur la capsule adipeuse du rein, parfois même sous la plèvre costale. Sous le microscope, on constate que ces plaquettes arrondies sont autant de foyers de nécrose du tissu adipeux sous-péritonéal, avec ou sans aréole inflammatoire. Quant au pancréas, il est plus ou moins infiltré de sang, mais son parenchyme est resté intact ou du moins ne présente pas de phénomènes inflammatoires. Les lésions d'autres organes sont banales.

* * *

Infiltration sanguine du pancréas et nécrose du tissu adipeux sous-péritonéal, de ces deux lésions laquelle est la cause et laquelle est l'effet? Ou bien ne ressortissent-elles pas toutes les deux à une cause commune qui pour le moment échappe encore? Ces deux questions se trouvent régulièrement posées dans toutes les observations, d'autant que, d'après certains relevés d'autopsies (Hart, Balser, Heller), ces foyers de nécrose se rencontreraient, à l'état isolé et discret, en dehors de la pancréatite hémorragique.

Balser, qui aurait le premier signalé ces faits d'apoplexie du pancréas, expliquait le processus pathologique par une prolifération intense des cellules du tissu adipeux de la cavité abdominale, laquelle prolifération aboutissait, d'après lui, à la nécrose dont l'hémorragie intra- et péri-pancréatique serait le résultat. Plus tard, Curschmann invoqua une infection primitive du pancréas : mais cette théorie fut vite abandonnée quand les examens bactériologiques pratiqués dans plusieurs cas, eurent montré la fréquence constante des colibacilles dont l'émigration semblait s'être faite pendant l'agonie.

Les choses en étaient là lorsque les expériences de Körte, de Jung, de Hildebrand et d'autres sont venues montrer que l'hémorragie du pancréas était très probablement la lésion primitive qui, secondairement, déterminait la nécrose du pancréas. En traumatisant le pancréas, mécaniquement ou par l'injection de substances irritantes, ces auteurs sont arrivés à reproduire chez des chiens de véritables pancréatites hémorragiques accompagnées de nécrose disséminée de la graisse sous-péritonéale. Il fut donc admis que la lésion primitive du pancréas avait pour résultat un écoulement libre de suc pancréatique dont le ferment saponifiant, la stéapsine, s'attaquait au tissu adipeux et en amenait la nécrose.

Deux cas cliniques, véritables expériences *in vivo*, publiés l'un par Schmidt, l'autre par Simmonds, sont venus confirmer l'exactitude de cette conception.

Dans le cas de Schmidt, il s'agit d'un homme qui, à la suite d'un traumatisme, fut apporté à l'hôpital où l'on fit la laparotomie, en raison des phénomènes d'iléus que présentait le malade. La mort survint cinquante-huit heures après, et à l'autopsie, parmi d'autres lésions, on trouva une déchirure du pancréas et une nécrose graisseuse du péritoine

La filiation des accidents a été constatée d'une façon encore plus nette chez le malade de Simmonds. L'homme s'était tiré un coup de revolver dans l'abdomen et la balle avait traversé le pancréas. Au cours de la laparotomie on n'avait rien noté du côté du péritoine. Mais à l'autopsie faite quelques jours plus tard, on trouva une nécrose typique du tissu adipeux sous-péritonéal.

* * *

Les observations de Schmidt et de Simmonds nous font comprendre la genèse de la pancréatite hémorragique à la suite d'un traumatisme, et aujourd'hui on trouve dans la littérature un certain nombre de cas analogues. L'explication est moins aisée quand il s'agit d'interpréter les cas dans lesquels l'apoplexie du pancréas se produit spontanément, en apparence du moins. Faute de mieux et en attendant de nouvelles recherches, on peut, à la rigueur, accepter la théorie de Fiedler.

Fiedler admet notamment que dans certains cas, lorsque la cellule pancréatique est troublée dans sa nutrition, ou encore lorsqu'un obstacle s'oppose à l'écoulement normal du suc pancréatique, celui-ci s'accumule dans le tissu interstitiel de la glande. Par sa trypsine, il s'attaque aux vaisseaux qu'il corrode, d'où hémorragie; par sa stéapsine, il émulsionne le tissu adipeux, d'où nécrose. La « vulnérabilité » particulière des vaisseaux, les altérations athéromateuses, la surcharge graisseuse qui est la règle chez ces malades favoriseraient le processus.

Tout cela est bien hypothétique, tellement hypothétique que c'est aux travaux à venir que Fiedler laisse le soin d'élucider les points obscurs de sa théorie.

Ce qui reste également à élucider, c'est le désaccord entre les lésions anatomiques et la gravité des symptômes. De fait, l'hémorragie en elle-même, la perte de sang, n'est jamais très abondante, et en second lieu, malgré l'existence de la nécrose disséminée, il y a moins péritonite qu'irritation péritonéale. Comment expliquer alors la terminaison fatale qui est pour ainsi dire la règle en pareil cas?

Pour répondre à cette question, deux hypothèses ont été formulées.

D'après l'une, l'arrivée du suc pancréatique dans la cavité abdominale aurait pour résultat la formation de toxines aux dépens des matières albuminoïdes et grasses attaquées par la trypsine et la stéapsine. La mort surviendrait donc par résorption de produits toxiques, c'est-à-dire par intoxication.

La seconde hypothèse met en jeu l'excitation mécanique et toxique du plexus et des ganglions solaires avec action réflexe sur le cœur, et attribue le syndrome clinique ainsi que la terminaison fatale à une sorte de shock.

R. ROMME.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES
A L'ÉTRANGER

BERLIN

A la **Société de médecine berlinoise**, le *20 Janvier* dernier, M. ORTH s'est attaché à déterminer le sens exact qu'il convient d'attribuer au mot **« Hérédité » en Pathologie.** Il a montré que ce mot était souvent employé d'une façon impropre dans le langage médical, et que les maladies que nous qualifions volontiers d'*héréditaires* ne sont après tout et à proprement parler que des maladies *congénitales*, acquises.

Qu'est-ce que l'hérédité? C'est, en deux mots, la transmission à l'embryon des qualités possédées par ses père et mère, le spermatozoïde et l'ovule. Une maladie héréditaire doit donc être définie une maladie déjà possédée par le spermatozoïde ou l'ovule et transmise par eux au produit de leur union. Or, pour pouvoir admettre une pareille transmission, il faudrait pouvoir démontrer, dit M. Orth : 1° que les éléments générateurs — spermatozoïdes et ovules — provenant d'un organisme malade présentent des altérations spécifiques en rapport avec la maladie de cet organisme, et 2° que ces éléments générateurs, ainsi altérés, sont capables de procréer un nouvel organisme et de lui transmettre la maladie en question. Jusqu'ici cette double démonstration reste à faire.

En réalité, tout porte à croire que les maladies dites héréditaires ne sont que des maladies congénitales, acquises par l'embryon à une époque plus ou moins rapprochée de sa formation.

Pour bien faire saisir sa pensée, M. Orth rappelle les belles recherches de Friedmann qui, ayant introduit dans l'utérus d'une lapine saine du sperme de lapin sain mélangé à des bacilles tuberculeux, put constater ultérieurement, dans les organes des embryons nés de cette fécondation artificielle, la présence de bacilles tuberculeux bien caractérisés. A coup sûr, dit-il, il n'est personne qui, en face d'une pareille constatation et ignorant les conditions de l'expérience, ne prononcerait immédiatement le mot de *tuberculose héréditaire*. Et pourtant, en réalité, il ne s'agit là que d'une *tuberculose acquise*, qui a infecté, il est vrai, l'embryon au moment même de sa formation, dont l'agent infectieux a été apporté par le spermatozoïde lui-même, mais qui, en somme, n'a été que *véhiculé* par ce spermatozoïde et non *légué* par lui, puisque, dans l'expérience en question, le spermatozoïde était sain.

Bien d'autres infections, a déclaré M. Orth, qualifiées, dans le langage courant, d'héréditaires, ne doivent être considérées, en réalité, que comme des affections acquises congénitales, qu'elles se soient d'ailleurs produites au moment même de la fécondation de l'ovule, comme dans le cas précédent, ou au cours du développement ultérieur de l'embryon (infections placentaires).

Conclusion : ne parlons plus désormais de « maladies héréditaires », mais toujours de « maladies congénitales », et ainsi serons-nous beaucoup plus sûrs d'exprimer exactement la réalité des choses.

* * *

A la **Société de médecine interne**, M. BEHRING a fait, le *18 Janvier*, une très importante communication où il a exposé de nouveau ses idées sur la ***Pathogénie de la phtisie***, et, en particulier, le moyen de prévenir la tuberculose digestive chez le nourrisson par l'emploi du lait formaliné. La communication de M. Behring a été longuement et clairement résumée par M. Romme dans son « Mouvement médical » du 6 Février dernier. *La Presse Médicale*, 1904, n° 11, p. 84) auquel nous ne saurions mieux faire que de renvoyer nos lecteurs.

— Dans la séance du *1er Février*, M. ALBU a présenté différentes pièces anatomiques provenant de malades atteints d'affections du tube digestif. Citons, entre autres :

Un volumineux ***Fibro-adénome de l'intestin grêle***, sphacélé et invaginé dans le côlon ascendant. Le diagnostic, bien entendu, ne fut pas fait pendant la vie : on pensa successivement à une tumeur du côlon, à une tumeur rénale, puis à un abcès péri-appendiculaire. Il s'était formé, en effet, ultérieurement un abcès dans la fosse iliaque droite, abcès qu'on ouvrit. Le malade succomba peu après. L'autopsie révéla la véritable nature des lésions.

2° Une pièce de ***Cancer gastrique développé sur un ulcère simple du pylore.*** Des préparations microscopiques montrent fort bien le processus suivant lequel s'est faite cette transformation cancéreuse de l'ulcère.

3° Une pièce banale de ***Cancer du pylore***, mais dont l'histoire clinique présente quelques points intéressants. Le malade était un homme de trente ans qui était entré à l'hôpital avec le diagnostic d'« anémie pernicieuse ». Cependant l'examen du sang n'ayant rien révélé qui pût confirmer ce diagnostic, M. Albu pensa qu'il s'agissait peut-être d'une carcinose. Ayant appris que le malade avait présenté jadis des signes de sténose pylorique bénigne, il porta ses investigations du côté de l'estomac; mais il ne découvrit aucun symptôme qui pût le porter à croire que cet organe était en cause et, en particulier, qu'il s'agissait d'un cancer gastrique. Or, quinze jours après son entrée, il fit une hémiplégie gauche localisée à la face et au bras, hémiplégie qui fut attribuée par M. Albu et par M. Schuster à une métastase cérébrale toxique. Le malade ne tarda

pas à succomber. A l'autopsie on trouva un volumineux cancer du pylore. Il est extraordinaire, fait remarquer M. Albu, que des tumeurs aussi considérables, occasionnant une sténose pylorique aussi accentuée que dans le cas actuel, puissent ne provoquer du côté de l'estomac aucun trouble de la contractilité. L'autopsie du cerveau ne révéla rien qui pût expliquer l'hémiplégie à laquelle avait succombé le malade.

M. Litten, dans un cas analogue au précédent, trouva, à l'autopsie du cerveau, un petit foyer de ramollissement de nature incontestablement métastatique et qui, sans une recherche minutieuse, eût certainement passé inaperçu. En pareil cas, il faut donc procéder avec le plus grand soin à l'examen du cerveau.

Dans la même séance, M. Fraenkel a fait sur les **Sténoses bronchiques** une communication dont nous ne retiendrons qu'un point particulièrement intéressant, parce que peu connu, concernant l'affection que W. Lange (de Dresde), a qualifiée de *bronchiolite fibreuse oblitérante aiguë*. Cette affection est caractérisée par l'oblitération aiguë des fines ramifications bronchiques par des néoformations conjonctives parties des parois de la bronche et consécutives à une ulcération de ces parois. La maladie évolue généralement en quinze jours ou trois semaines et se termine presque invariablement par l'asphyxie; il est cependant des malades qui guérissent par résorption du tissu néoformé. Les ulcérations bronchiques qui sont le point de départ de l'affection peuvent reconnaître des causes diverses, mais le plus souvent elles sont d'origine professionnelle et causées soit par des poussières très irritantes, soit par des vapeurs caustiques inhalées par des ouvriers exerçant certaines professions. A l'autopsie, on trouve la coupe des poumons parsemée de petits nodules blanchâtres, ressemblant aux granulations miliaires de la tuberculose, mais qui ne sont formés que de tissu conjonctif dense formant bouchon dans la lumière des petites bronches terminales.

Le microscope montre bien la marche suivie par le processus oblitérant : nécrose de la muqueuse bronchique, prolifération du tissu conjonctif péribronchique, envahissement progressif de la lumière de la bronche qui finit par s'oblitérer complètement.

Les symptômes cliniques de l'affection n'ont rien de caractéristique : ils consistent en une dyspnée progressive, avec cyanose, s'accompagnant, à l'auscultation, de râles fins, crépitants, épars sur toute l'étendue du poumon; à la percussion, on constate, en général, une diminution de la sonorité, surtout au niveau des bases. La maladie offre parfois d'ailleurs les rémittences qui font croire à la guérison.

Le traitement est sans grand espoir et consiste presque uniquement en des inhalations d'oxygène.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Février 1904.

Polynévrite sulfocarbonée. — *MM. Guillain et V. Courtellemont* présentent un malade atteint de polynévrite sulfocarbonée. Il s'agit d'un jeune homme travaillant dans une fabrique de ballons de caoutchouc, qui, trois mois après avoir commencé cette profession, fut atteint successivement d'une paralysie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, en même temps que de troubles digestifs avec odeur permanente de sulfure de carbone dans la bouche, céphalée, sensation d'ivresse, troubles de la mémoire.

Après avoir rapporté les symptômes nerveux, les auteurs insistent sur certaines particularités de cette observation.

La paralysie, contrairement à ce que l'on constate ordinairement, s'est montrée d'une façon très précoce, trois mois après le début de l'intoxication.

Généralement, les membres inférieurs sont seuls atteints dans les névrites sulfocarbonées; dans ce cas les membres supérieurs ont également été touchés.

Contrairement à la règle, les troubles de la sensibilité et les troubles d'ordre génital ont fait défaut.

Les auteurs discutent l'origine centrale ou périphérique de ces paralysies et insistent en terminant sur les infractions à l'hygiène professionnelle que commettent les trempeurs de ballons en caoutchouc.

Cet état de choses nécessiterait une réforme qui pourrait être utile au point de vue social.

Paralysie faciale dans l'érysipèle. — *MM. Garnier et P. Thaon* relatent un cas de paralysie faciale droite survenue dans la convalescence d'un érysipèle de la face prédominant du côté droit. La paralysie s'est accompagnée de R. D. et a guéri complètement en deux mois. Rapprochant ce cas des paralysies faciales, névralgies faciales, troubles oculaires signalés dans l'érysipèle du côté de la prédominance des lésions, les auteurs invoquent une action ascendante sur les terminaisons nerveuses par les toxines élaborées au niveau de la plaque érysipélateuse.

Un cas de paralysie du plexus brachial suivi d'autopsie. — *M. Taylor.* La particularité la plus saillante de l'observation anatomique est le retentissement de la lésion des nerfs sur des groupes cellulaires de la moelle dont quelques-uns étaient complètement atrophiés.

Lèpre avec névrites. — *MM. Jeanselme et Huet* présentent un malade atteint de lèpre avec névrites motrices et sensitives et hypertrophie considérable des nerfs correspondants : radial, cubital, médian et partie du musculo-cutané à gauche, branche auriculaire et branche mastoïdienne du plexus cervical superficiel à droite, nerf auriculo-temporal et nerf facial droits, nerfs sus et sous-orbitaires des deux côtés. Le volume de ces nerfs atteint presque celui du petit doigt pour le tronc du radial et du cubital, celui d'une plume d'oie pour les rameaux superficiels du musculo-cutané et du radial et pour les branches du plexus cervical, celui d'une allumette pour les nerfs frontaux. Il est à remarquer que non seulement l'anesthésie, mais encore l'éruption lépreuse affectent la distribution des branches nerveuses hypertrophiées.

La névrite motrice s'accompagne d'atrophie et de D. R. très prononcées pour le nerf médian et le nerf cubital à la main et pour la partie antibrachiale du nerf radial ; elle est moins accentuée et en partie séparée pour le nerf facial. Il a existé dans le territoire des nerfs hypertrophiés de violentes névralgies qui ont actuellement disparu. Un traitement par l'huile de chaulmoogra à dose élevée et par des applications locales d'ichthyol a amené une grande amélioration et, sur quelques-uns des nerfs atteints, l'hypertrophie a beaucoup rétrocédé.

L'évolution de l'amaurose tabétique. — *MM. Pierre Marie et André Léri* appellent l'attention sur une particularité de l'évolution du tabes amaurotique. La cécité évolue toujours en deux temps: une première période d'évolution aiguë, courte, durant six, huit mois, au maximum un, deux ou trois ans, pendant laquelle le sujet perd toute vision distincte, toute notion de la couleur et de la forme des objets; une seconde période d'évolution essentiellement chronique, durant au minimum trois, quatre, cinq ans, généralement beaucoup plus, dix, vingt, trente ans (trente-quatre ans dans ce cas !) pendant laquelle le malade conserve la notion de la lumière, distingue le jour de la nuit et voit les becs de gaz comme des lueurs.

Les nerfs optiques peuvent contenir encore un bon nombre de fibres optiques plus de trente ans après le début.

Il faut se garder, quand on emploie le traitement antisyphilitique, de mettre sur le compte de ce traitement la période d'évolution aiguë du début.

Infantilisme et gigantisme. — *MM. Brissaud et Henry Meige.* Sujet de trente ans, mesurant 1 m. 85, présentant les caractères extérieurs de l'infantilisme (varicocèle, très peu de poils au pubis et aux aisselles, figure et le reste du corps complètement glabres).

Le sujet avait atteint sa taille actuelle à l'âge de dix-huit ans. La radiographie montre que les soudures épiphysaires sont effectuées aux mains. La selle turcique semble agrandie.

Il s'agit d'un cas de gigantisme du type infantile signalé par M. Henry Meige (*Archiv. gén. de Méd.*, Octobre 1902).

Cependant, certains signes permettent de présumer que le malade tend à se rapprocher, selon la règle, avec les progrès de l'âge, du type acromégalique (courbure exagérée du maxillaire inférieur, élargissement des pieds et des chevilles).

Ce fait apporte une nouvelle confirmation à la théorie défendue depuis quinze ans par MM. Brissaud et Meige: le gigantisme et l'acromégalie sont deux modes de se manifester d'un trouble par excès de la fonction ostéogénique.

Si ce trouble survient avant la disparition du cartilage de conjugaison, on voit se produire le gigantisme; si le cartilage de conjugaison a disparu, on voit apparaître les déformations acromégaliques.

Tumeur cérébelleuse. Amélioration spontanée des symptômes. Disparition de la névrite optique. — *MM. Brissaud et Grenet* présentent un malade atteint de tumeur cérébelleuse. Les symptômes commencèrent à s'améliorer plusieurs jours après la ponction lombaire et avant tout traitement mercuriel. L'amélioration persista et l'on constata en particulier une diminution progressive des signes de névrite optique; aujourd'hui le fond de l'œil est presque normal, il ne reste plus qu'un peu de pâleur de la pupille.

Soixante-cinq cas de pseudo-œdème catatonique observés à l'asile d'Evreux. — *M. Trepsat.* Chez soixante-cinq malades on retrouve les caractères assignés par Dide (de Rennes) au syndrome qu'il a décrit, ainsi qu'on pourra en juger en comparant ses résultats à ceux de ce travail : la fréquence chez les catatoniques (65 fois sur 67 examinés), la localisation au dos du pied, l'élasticité, l'absence de godet, sauf dans les cas très intenses (et alors il est peu persistant et la vasodilatation consécutive lente à se produire); la cyanose (dans la moitié des cas et qui seulement 12 fois s'accompagne de refroidissement), le refroidissement sans cyanose. L'empâtement du bas de la jambe est noté dans plus de la moitié des observations, et il est douloureux (Bessière) chez 26 malades. La femme est plus souvent atteinte de pseudo-œdème catatonique que l'homme.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Février 1904.

Erratum. — *Observation de tuberculose pulmonaire traitée par le sérum antituberculeux de M. de La Nede.* — Au lieu de « Sur trois préparations une seule accuse la présence de rares bacilles », lire : « Actuellement sur six préparations aucune n'accuse le bacille de Koch. »

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Février 1904.

Corps étranger du mollet extrait avec l'aide de l'appareil de Contremoulins. — *M. Mignon*, à propos de la communication de M. Routier qui, on se le rappelle, a présenté dans la dernière séance un projectile extrait de la paroi thoracique postérieure grâce à l'appareil de Contremoulins, rapporte un fait analogue où le même appareil lui a été d'une utilité non moins grande.

Il s'agit d'un jeune soldat qui avait reçu un éclat de fourneau dans le mollet. Malgré trois opérations successives, il fut impossible de découvrir le corps étranger; le malade, qui souffrait beaucoup de sa jambe et était très gêné dans la marche, dut être réformé. Envoyé à M. Mignon en vue d'une nouvelle intervention, ce dernier songea à recourir à l'appareil de Contremoulins pour repérer exactement la situation du projectile. Ce repérage fut des plus faciles et le projectile fut trouvé au milieu d'un tissu induré où il était enkysté; c'était un fragment de fonte de 7 à 8 millimètres carrés. Les douleurs et la gêne fonctionnelle disparurent aussitôt, et le malade put être réintégré dans l'armée où il tenait à faire sa carrière.

Sur l'appendicalgie. — *M. Potherat* pense que, dans sa communication, M. Guinard n'a pas seulement entendu parler des erreurs de diagnostic auxquelles peut donner lieu l'appendicite, sujet souvent traité et pour lequel les exemples ne manquent pas, mais qu'il a voulu surtout et encore une fois attirer l'attention sur ces appendicites réelles, c'est-à-dire avec lésions certaines, et qui cependant ne se traduisent par aucun symptôme si ce n'est une douleur plus ou moins localisée et nette au niveau de la fosse iliaque droite.

En rappelant l'existence de ces appendicites latentes et en appuyant sur de nombreux exemples l'importance du seul symptôme douleur dans ces cas, M. Guinard a fait œuvre intéressante et utile car de pareils faits ne sauraient être trop souvent mis en évidence. Pour cette raison, M. Potherat croit devoir rappeler deux observations semblables qui sont caractéristiques. — Dans l'une d'elles, il s'agit d'un homme, déjà d'un certain âge et qui présentait des troubles digestifs, en particulier des vomissements, et un état cachectique tel qu'on porta le diagnostic de cancer du tube digestif. Cependant la palpation la plus minutieuse de l'abdomen ne révélait pas la moindre tumeur; un seul signe attirait l'attention : c'était, à chaque examen, la constatation d'un point douloureux fixe au niveau du cæcum. La laparotomie montra qu'il s'agissait d'une appendicite chronique. L'extirpation de l'appendicite fut suivie d'une guérison radicale. — Le second cas a trait à une jeune femme de vingt-huit ans, en état de dénutrition accentuée, qui présentait également depuis des mois de vagues troubles digestifs avec un non moins vague endolorissement du bas-ventre; à la palpation on provoquait de la douleur en un point situé à peu près à mi-chemin de l'ombilic et de la symphyse. On pensa à des troubles d'origine ovarienne, bien que le toucher vaginal ne révélât aucune lésion annexielle. Les troubles persistant et même s'aggravant, une intervention fut décidée : la laparotomie montra qu'il s'agissait d'une appendicite chronique. L'appendice fut enlevé et cette malade recouvra aussitôt la santé.

M. Bazy tient à signaler une erreur qu'on peut commettre dans la détermination du point appendicalgique en confondant ce point avec le point de la douleur qu'il a appelée « para-ombilicale » et qui est symptomatique d'une pyélite ou d'une pyélonéphrite. Ces deux points siègent à peu près sur la même ligne verticale, un peu en dehors du bord externe du muscle grand droit, mais le point de la douleur para-ombilicale est nettement plus haut situé, sur une ligne transversale passant par l'ombilic, tandis que le point de Mac Burney siège, on le sait, sur une ligne oblique joignant l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Sur la jéjunostomie. — *M. Quénu* rapporte une observation de jéjunostomie en Y qu'il a eu l'occasion de pratiquer en Juillet dernier chez un malade atteint de gastrite ulcéreuse particulièrement intense et rebelle à tout traitement médical. Ce malade avait déjà subi en 1897 une gastro-entérostomie pour sténose cicatricielle du pylore, et cette opération avait donné des résultats satisfaisants jusqu'au jour où la nouvelle bouche fut elle-même attaquée et ulcérée par le suc gastrique. Après diverses tentatives opératoires infructueuses, M. Quénu pensa que le meilleur moyen de guérir l'estomac c'était de le mettre au repos en le soustrayant complètement au passage des aliments. Dans ce but, il fit donc une jéjunostomie, procédé en Y. Or le résultat fut médiocre : la fistule cutanée se montra incontinente et l'état de l'estomac ne se modifia pas sensiblement. Aujourd'hui, d'ailleurs, ce malade va mieux, va même bien, sans que cette amélioration puisse aucunement être attribuée à la jéjunostomie.

M. Tuffier a fait une jéjunostomie, en Novembre dernier, chez une femme âgée de cinquante-deux ans, qui présentait un cancer étendu à la plus grande partie de l'estomac au point qu'il ne restait plus place pour une gastro-entérostomie. M. Tuffier fit d'abord une duodénostomie, mais la fistule duodénale ne s'étant pas montrée continente, il la referma et lui substitua une jéjunostomie en Y. Comme dans le cas de M. Quénu, le résultat fut médiocre : la fistule se montra incontinente et l'alimentation de la malade par cette fistule fut toujours très difficile. M. Tuffier considère cette opération comme un pis aller, tirant ses indications seulement des contre-indications de la gastro-entérostomie.

M. Hartmann se demande si une simple jéjunostomie latérale avec orifice cutané petit ne donnerait pas de meilleurs résultats, au point de vue du pronostic opératoire et de la continence ultérieure, qu'une opération aussi longue et compliquée que l'est la jéjunostomie en Y. Au surplus, à ce double point de vue, la duodénostomie est préférable, selon M. Hartmann, à la jéjunostomie. Celle-ci ne doit constituer qu'une opération d'exception, indiquée seulement quand des lésions très étendues de l'estomac, — cancer, cicatrices, pertes de substance, — rendent impossible, ou du moins très difficile, l'établissement d'une gastro-entéro-anastomose.

Corps étranger de la bronche droite extrait après trachéotomie. Guérison. — *M. Ricard* fait un rapport sur une observation adressée à la Société par *M. Meunier* (de Pau), et concernant un enfant de trois ans et demi qui, en jouant, avait aspiré un clou de tapissier. A la suite de cet accident, qui resta méconnu des parents et du médecin traitant, le petit malade fit des accidents de pneumonie et fut effectivement traité pendant un mois pour une pneumonie d'origine grippale. C'est au bout de ce temps que M. Meunier fut appelé à le voir : les irrégularités de la marche de la température, la constatation d'un foyer de broncho-pneumonie correspondant à la fosse sous-épineuse, c'est-à-dire au niveau du hile du poumon, les quintes de toux provoquées ou exaspérées par certains mouvements, la presque suppression de la respiration à gauche, tous ces signes portèrent M. Meunier à croire qu'il s'agissait probablement d'un corps étranger de la bronche gauche ou d'une de ses grosses ramifications. Il fit radiographier son petit malade et la radiographie lui montra effectivement la présence dans la bronche gauche d'un clou de tapissier disposé parallèlement au conduit, la pointe en bas.

Étant donné la mortalité considérable fournie par les corps étrangers des bronches abandonnés à eux-mêmes, M. Meunier résolut d'intervenir chez son malade. Une première opération ne donna pas de résultat : après trachéotomie préalable, ni l'emploi d'un électro-aimant spécial, ni l'usage de pinces de modèles divers ne permirent d'extraire, ni même d'atteindre le corps étranger. Ce n'est que dans une seconde opération, faite à quelques jours d'intervalle, et grâce à un repérage minutieux du corps étranger sur la radiographie, que M. Meunier parvint, avec une pince de longueur déterminée, à saisir et à attirer le clou à travers la plaie trachéale. Le petit malade guérit rapidement et parfaitement.

Cette observation, à la fois intéressante au point de vue diagnostique et au point de vue thérapeutique, montre qu'il est possible : 1° de soupçonner la présence d'un corps étranger des bronches par l'étude des seuls signes cliniques, la radiographie devant toujours, bien entendu, être employée pour confirmer ou infirmer le diagnostic; 2° d'extraire les corps étrangers par des moyens relativement simples, sans être obligé de recourir à la bronchotomie transmédiastinale, opération plus meurtrière que la lésion elle-même. Il faut ajouter aujourd'hui à ces moyens la bronchoscopie de Kilian qui permet d'extraire directement les corps étrangers des bronches par les voies naturelles, même quand ils siègent dans une ramification bronchique secondaire : M. Lermoyez doit à cette méthode un beau succès dans un cas tout à fait analogue à celui rapporté par M. Ricard (Voy. *Presse Médicale*, 1904, n° 102, p. 877).

M. Quénu déclare que le bronchoscope est vraiment un merveilleux instrument, très facile à manier, et qui jette jusque dans les ramifications bronchiques de troisième ordre un jour extraordinaire.

Sur un nouveau procédé de traitement de l'hypospadias balanique et pénien. — *M. Villemin* fait sur ce sujet une communication qui est renvoyée à une commission dont M. Felizet sera le rapporteur.

Tumeur du bras d'origine traumatique. — *M. Monod* présente un homme qui, à la suite d'une coupure par éclat de verre de la partie moyenne du bras, vit survenir environ un an après, au voisinage de la cicatrice, dans l'épaisseur du biceps, une petite tumeur arrondie s'accompagnant de douleurs en forme de névralgie et d'une certaine gêne fonctionnelle du membre. M. Monod n'a pu déterminer cliniquement la nature de cette tumeur et il voudrait bien avoir à ce sujet l'avis de ses collègues de la Société.

M. Pozzi pense qu'il s'agit peut-être d'un corps étranger enkysté et demande à M. Monod si l'examen radiographique a été fait.

M. Monod répond que la radiographie a donné des résultats négatifs et qu'à son avis il s'agit plutôt d'un névrome traumatique.

Fibrome utérin retro-cervical. — *M. Monod* présente un utérus qu'il a enlevé par hystérectomie abdominale totale pour un gros fibrome rétro-cervical enclavé dans le petit bassin. L'opération a été excessivement laborieuse, à tel point que M. Monod se demande s'il n'y aurait pas eu plus d'avantages à opérer par le vagin.

M. Schwartz, dans un cas semblable, a éprouvé les mêmes difficultés opératoires que M. Monod.

M. Routier estime, à voir la pièce présentée par M. Monod, qu'il eût été facile d'enlever, par la voie vaginale, soit le fibrome seulement, soit l'utérus tout entier avec sa tumeur.

M. Segond pense, comme M. Routier, que rien n'eût été plus facile que d'énucléer ce fibrome par la voie vaginale; il a enlevé ainsi des tumeurs relativement énormes, pesant jusqu'à 800 grammes.

Tumeur du genou. — *M. Schwartz* annonce qu'il a opéré le jeune homme dont il a entretenu la Société dans la dernière séance : il s'agissait d'un volumineux lipome péri-articulaire avec un seul gros prolongement intra-articulaire; il n'y avait pas le moindre épanchement dans la jointure.

Radiographie d'une fracture ancienne de rotule. — *M. Lucas-Championnière* présente la radiographie d'une rotule qu'il a traitée il y a plus de trois ans et demi pour une fracture ayant divisé l'os en cinq fragments. La suture de ces fragments étant impossible, M. Championnière s'était contenté de les réunir en les entourant avec des fils d'argent. La radiographie montre que la consolidation s'est faite dans de bonnes conditions; la rotule est un peu étalée, mais régulière et suffisamment épaisse. L'un des fils d'argent s'est détaché, mais a été très bien toléré, et, fait remarquable, il est même en voie de résorption. Le malade marche très bien.

J. Dumont.

ANALYSES

VÉNÉRÉOLOGIE

P. Brunon. *Chancre syphilitique du cornet nasal inférieur chez un enfant de sept ans* (*Loire médicale*, 15 Décembre 1903). — Il s'agit d'un enfant qui, au moment où M. Brunon fut appelé à le voir, présentait les accidents caractéristiques de la période secondaire de la syphilis. Malgré un interrogatoire et un examen des plus attentifs, il fut d'abord impossible d'éclaircir le double problème de l'origine et de la porte d'entrée du mal. Ce n'est qu'au bout de quelques jours que la constatation d'un ganglion, de la grosseur d'une noisette, au niveau de l'os hyoïde, à gauche, ayant engagé l'auteur à porter son investigation du côté de la pituitaire (on sait, en effet, que les ganglions hyoïdiens sont tributaires des lymphatiques de cette muqueuse), on put enfin être fixé sur la localisation primitive de l'infection.

En effet, à 1 cent. 1/2 environ de l'orifice nasal, en écartant légèrement le cornet inférieur qui était venu s'adosser sur la cloison médiane, on découvrit sur ce cornet une petite ulcération en saillie, d'un rouge très vif, les bords assez bien détaillés à pic et d'un demi-centimètre carré environ de surface. Il n'y avait pas de doute : cette petite écorchure était bien un chancre syphilitique du cornet nasal; c'était là le point d'entrée de la maladie.

Cette découverte amena de la part des parents des révélations complémentaires qui jetèrent un jour complet sur le mode de contamination de leur enfant. Celui-ci avait la déplorable habitude, si commune d'ailleurs, de se gratter et de se mettre les doigts dans le nez; en outre, par amusement, « pour jouer à l'éléphant », comme il l'avouait naïvement lui-même, il introduisait dans son appendice nasal toutes sortes d'objets, porte-plumes, crayons, pointes, morceaux de bois, etc... L'étiologie de l'infection était dès lors facile à établir, et il n'était plus besoin de rechercher dans la famille ou dans l'entourage l'origine de la contamination.

Ajoutons, pour compléter l'histoire de ce malade, que l'infection syphilitique suivit son cours et fut assez grave : ce n'est qu'après de nombreuses injections de calomel que les accidents s'amendèrent progressivement.

La conclusion à tirer du fait que nous venons de rapporter, c'est que, dans les cas, assez fréquents, où le praticien se trouve dans l'embarras pour découvrir la porte d'entrée de la syphilis, il lui faut songer à examiner le nez au spéculum. D'ailleurs, la constatation d'une adénite sous-maxillaire et hyoïdienne mettra déjà sur la voie du diagnostic pour la localisation de la lésion primitive.

J. Dumont.

HOMMAGE AU PROFESSEUR BOUCHARD

Les hommages de plus en plus grands que dans les nations civilisées on adresse aux hommes qui se consacrent à l'amélioration matérielle et morale de notre vie sociale, est une des caractéristiques les plus saillantes du progrès des mœurs à notre époque.

Chaque année nous voyons glorifier des lettrés, des artistes, des savants, des hommes de science surtout, tant le domaine de la science chaque jour s'étend davantage.

Suivant les circonstances, ces hommages sont adressés à un homme par ceux-là seuls qui l'entourent directement, ont la même sphère d'action et veulent ainsi proclamer publiquement sa valeur et ses talents ; d'autres fois ils donnent lieu à une manifestation plus imposante en raison de la valeur plus grande, plus haute, des services rendus par celui auquel ils s'adressent.

C'est une manifestation de ce genre dont a été l'objet, dimanche 21 Février 1904, le professeur Bouchard : ce n'était pas seulement en lui l'homme, le savant, le médecin, le professeur auquel des élèves, des disciples, des collègues, des amis, des malades reconnaissants rendaient hommage ; c'était en quelque sorte la Médecine que l'on glorifiait, tant dans l'œuvre de Bouchard se synthétise tout ce qu'il y a de grand, de beau, d'utile et de bienfaisant dans la science et l'art du médecin en ce commencement du xxe siècle.



Médaille par Chaplain. — Revers.

En se plaçant de ce point de vue, il n'est pas exagéré de dire que cette manifestation correspond à une des plus belles périodes de notre histoire de la Médecine; aussi bien nous a-t-il semblé qu'il était de notre devoir de présenter au public médical tout ce qui avait été dit dans la séance où solennellement fut remis au professeur Bouchard l'emblème symbolique de son œuvre, la médaille gravée par un grand artiste, fixant ses traits, son caractère d'homme et de savant, comme un des plus nobles enseignements que l'on puisse donner aux médecins.

*
* *

Dans l'amphithéâtre de la Faculté de médecine, une imposante assistance était venue apporter au professeur Bouchard l'expression de ses hommages. De nombreuses notabilités scientifiques et autres de Paris, de la province se trouvaient présentes ; le ministre de l'Instruction publique présidait et le Président de la République s'était fait représenter : expression de la reconnaissance du Gouvernement pour les services rendus, par l'homme éminent que l'on fêtait, dans les conseils des Pouvoirs publics.

Le professeur Landouzy prend le premier la parole au nom des disciples du Maître auquel est rendu hommage; il est le plus ancien d'entre eux; et c'est en ce langage si nettement imagé qui le caractérise, qu'il s'est exprimé.

Monsieur le Ministre,
Cher Maître,

Cette cérémonie, faite des hommages et des sentiments d'affectueuse reconnaissance, que vos collègues, vos confrères, vos élèves et vos amis ont à cœur de vous adresser, pour l'éclat que vos travaux jettent sur la Médecine française, comme pour le lustre que votre enseignement donne à cette maison; cette cérémonie, cher Maître, pourrait presque dater votre cinquantenaire scientifique.

Ne dois-je point rappeler — puisque, aujourd'hui, il échoit au plus ancien de vos disciples de parler au nom de ceux qui, en France et en pays étrangers, tiennent à honneur de se réclamer de vous — ne dois-je point rappeler, que, dès 1858, commence votre vie scientifique, avec vos *Recherches sur les éruptions générales de vaccine*, que, de près, suivent vos *Etudes expérimentales sur l'identité de l'herpès circiné et de l'herpès tonsurant.*

Jeune interne de l'Antiquaille, vous démontrez, que teigne et dermatose témoignent d'une même maladie parasitaire, l'herpès circiné n'étant que la floraison d'une même graine levant sur des terrains différents, le cou, les membres et le tronc, au lieu d'éclore sur le cuir chevelu.

D'ores et déjà, vous vous déclarez pathogéniste; l'étude que vous faites de la Tricophytie, envisagée, dans ses expressions symptomatiquement distinctes, pathogéniquement non identiques, étiologiquement semblables, montre la méthode comme la puissance de votre esprit analytique et synthétique.

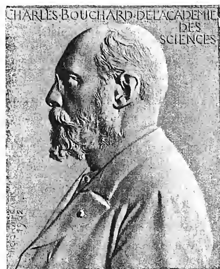
De même, par vos études expérimentales sur le *coup de soleil*, et plus particulièrement sur l'*érythème pellagreux*, vous préludez aux travaux, aux découvertes de Pathologie et de Thérapeutique générale, auxquels, à l'hôpital toujours, comme au laboratoire, comme dans la chaire, vous garderez votre prédilection; mettant au service des malades l'acuité de votre observation, la sûreté de votre érudition, la sérénité de votre jugement, les ressources de votre thérapeutique ingénieuse aussi bien que l'habileté de vos techniques expérimentales.

De celles-ci, quelques-unes sont restées comme modèles, telle la manœuvre par laquelle, ajoutant à l'expérience célèbre de Claude Bernard, vous démontrez le mécanisme complexe de certains œdèmes; telles, surtout, vos expériences sur la toxicité urinaire, dont l'application quotidienne à la Clinique devait être féconde en tant de résultats pratiques.

Les étapes principales — je ne pourrai m'arrêter tout le long de la route parcourue — de votre carrière, s'appellent : dégénérescences de la moelle épinière; pathogénie des hémorragies; maladies par auto-intoxications; genèse des maladies; dilatation d'estomac; microbes pathogènes; pouvoir bactéricide du sang considéré comme mode d'antisepsie générale; états antidotiques, spontanés ou provoqués, passagers ou durables, atténuants ou immunisants des humeurs animales; élimination urinaire, dans les maladies infectieuses, des matières solubles, morbifiques et vaccinantes; thérapeutique des maladies infectieuses; mesures en médecine; étude des coefficients de toxicité des poisons endogènes, exogènes ou médicamenteux; étude de la molécule urinaire élaborée moyenne; application aux phénomènes de la nutrition normale et pathologique de la découverte de notre grand physicien Raoult; application à la médecine interne, à l'étude du cœur et des affections de poitrine, des rayons X.

C'est vraiment aux disciples que vous avez nourris du pain des forts, leur donnant le goût des hautes études de Pathologie générale ; c'est vraiment à vos élèves qu'il appartient de rappeler vos enseignements clinique, expérimental et didactique, sur les autointoxications, avec leurs déductions d'antisepsie intestinale et leurs applications à la Thérapeutique.

C'est vraiment à nous qu'il appartient de rappeler comment et combien, par vos leçons sur les maladies humorales, par vos études sur les urotoxies, par votre conception des ptomaïnes, fonctions des cellules microbiennes, vous avez, plus que quiconque, préparé l'avènement scientifique de l'Humorisme nouveau qui ne ressemble à l'humorisme ancien que de nom, celui-là n'empruntant plus rien à l'imagination pure, aux spéculations scolastiques, aux hypothèses gratuitement consenties.



Médaille par Chaplain. — Avers.

L'avènement de l'Humorisme et du Vitalisme scientifiquement rajeunis, vous doit beaucoup. N'avez-vous pas conquis aux nouvelles idées humorales nombre de réfractaires et de tièdes, qui, sur la foi des travaux histo-anatomo-pathologiques, croyaient que le temps de l'Organicisme et du Solidisme était revenu, et que, à jamais, c'en était fini de l'Humorisme.

Comme si la Microbilogie, comme si l'étude des milieux et des plasmas; comme si le parasitisme; comme si l'étude des faits actionnels et des forces réactionnelles; comme si la doctrine humorale; comme si les toxémies n'étaient pas, à bien regarder les choses, filles naturelles de l'Histologie.

Comme si vos recherches : sur les auto-intoxications et sur les toxémies microbiennes; sur le pouvoir bactéricide du sang; sur les humeurs immunisantes, vaccinantes, ne découlaient pas logiquement de l'Anatomie pathologique macroscopique d'abord, microscopique ensuite, puis histologique, humorale enfin, la Clinique nous ayant bien convaincus que les adultérations liquidiennes sont aussi souvent causes qu'effets de lésions solidiennes !

Vraiment, c'est plus qu'une esquisse que j'aurais voulu produire ici pour bien montrer par quelle suite ininterrompue de labeurs faits d'observations inductives, d'expériences déductives et d'hypothèses curieusement éprouvées, le praticien et le savant, que vous êtes, ont pu mener à bien toute une œuvre de Nosographie, de Méde-

cinc pathogénique et de Thérapeutique dont l'ampleur le dispute à l'unité de vues. C'est que tous vos travaux ont eu : la patiente observation de l'homme malade pour point de départ; la recherche du *comment* de la maladie pour objectif; l'étude de la *natura medicatrix* pour inspiration; l'atténuation de la maladie, le soulagement du malade pour conclusion, pour moralité.

Ce sont ces recherches et découvertes qui formeront les assises du monument, qu'avec une pléiade de bons ouvriers, réunis par notre ami Roger, comme maître de chantier (beaucoup furent vos élèves et vos collaborateurs), vous édifierez à la Pathologie générale suivant un plan dont, il y a quinze ans déjà, vous arrêtiez les grandes lignes.

Votre « Traité de Pathologie générale » ne fait point honneur seulement à l'architecte qui, en ayant arrêté l'ordonnance, y apportait tant de matériaux, après que leur solidité eut subi la double épreuve de l'hôpital et du laboratoire; il fait en pays étrangers honneur à la science française, puisqu'il donne le bilan de notre science à l'aurore du xxe siècle ; puisqu'il est une systématisation de la Médecine telle que l'a faite la Clinique moderne.

C'est, cher Maître, l'honneur de votre carrière : d'avoir vécu à l'hôpital pour le mieux de vos malades; d'avoir pratiqué au labaratoire, comme d'avoir, dans cet amphithéâtre même, enseigné l'indispensable union de la Médecine d'observation et de la Médecine expérimentale.

Votre vie professionnelle, votre œuvre scientifique, votre enseignement proclament hautement, que, chez nous, c'en serait fini de l'art et de la doctrine le jour où la Clinique viendrait à rompre le traité d'alliance qu'Elle a, surtout depuis bientôt cinquante ans, signé avec la Médecine expérimentale.

N'est-ce pas ce pacte qui, en Pathogénie, en Séméiotique, en Prophylaxie et en Thérapeutique nous a valu le meilleur des progrès réalisés et des conquêtes faites durant les dernières années du siècle de Pasteur?

Autant que personne, par l'exemple, plus encore que par le livre, praticien, savant et doctrinaire, vous avez persuadé les générations nouvelles (pour parler votre langage) « qu'on ne peut, quand un fait morbide est réalisé, trouver de différence fondamentale entre un pathologiste qui l'étudie à l'hôpital, et un autre pathologiste qui l'étudie au laboratoire; les procédés de cette observation étant les mêmes pour les deux, un peu plus délicats pour le clinicien, dont les recherches ne doivent être ni dangereuses ni douloureuses ».

C'est le pacte auquel vous n'avez jamais manqué ; c'est cette union, en Clinique, de la Médecine d'Observation et de la Médecine expérimentale que synthétise un éminent artiste dans la plaquette-symbole que vous allez recevoir des mains de M. le Ministre de l'Instruction publique, dont la présence entend, aujourd'hui, honorer, entre autres services, ceux que, depuis de longues années, vous rendez dans les Conseils de l'Université.

Combien inspiré le burin de M. Chaplain dont la maîtrise s'affirme aussi heureusement qu'alors que, pour la postérité, il gardait les traits et l'Œuvre de tant de vos confrères de l'Institut de France!

Quelle absolue réalité trouveront dans le rendu de votre physionomie ceux de nos arrière-neveux qui auront la curiosité de savoir qu'était l'homme dont l'Œuvre leur aura été apprise!

A nos arrière-neveux, cette plaquette vous révélera tout entier; avec votre vaste profil de Burgonde; avec votre front haut où mûrissent les obsédantes pensées; avec vos protubérances faciales dénonçant l'homme d'action et de volonté; avec la profondeur d'orbites dont émerge votre regard froidement scrutateur; avec le reflet de vive lumière qu'épand sur votre visage le sang du vrai Bourguignon que vous êtes! En dépit que certains biographes vous disent Champenois, que d'autres vous veulent Lyonnais, ne vîtes-vous pas le jour — apparemment par accident — en Haute-Marne, sur les frontières de Bourgogne à laquelle vos parents tiennent par des racines aussi anciennes que vigoureuses ?

Cette plaquette est plus que la peinture expressive de votre physionomie, elle est le symbole qui synthétise la science médicale.

Combien rassérénée nous apparaît la malade alitée, dont le regard, implorateur et confiant, s'attache aux murs du laboratoire dont la porte s'entrouvre sur la salle d'hôpital? Et pourtant, la pauvre femme ignore, qu'au laboratoire, l'observation y vient pour se recueillir, la réflexion se mûrir, les vues doctrinales se déconcerter, les visées pathogéniques s'éprouver, le diagnostic s'épurer, tandis que le pronostic s'y oriente : le traitement s'y prépare, s'essaye et s'organise!

N'est-ce pas, se dit la malade, en cela, comme en tant d'autres choses justes, écho de l'instinct populaire, n'est-ce pas celui d'entre les médecins (comme vous l'avez fait, cher Maître, durant plus de trente ans, à l'Antiquaille, à la Salpêtrière, à Lariboisière, à la Charité) ; n'est-ce pas celui d'entre les médecins, qui, après s'être astreint au labeur quotidien de l'hôpital, s'y être, souvent, penché sur le marbre des autopsies, aura, le soir, au laboratoire, cherché la solution des problèmes cliniques médités le matin; n'est-ce pas celui-là qui, le mieux, saura se pencher sur les misères humaines et leur être le plus secourable?

Aussi, combien inspiré M. Chaplain, en ne donnant à la belle figure qui symbolise la Clinique, ni les traits de la *Minerva medica*, ni les traits de l'*Hygie*, qui, du haut de l'Empyrée, veillaient, fatales, sur l'ancienne Médecine.

La Clinique est ici dépeinte comme nous voulons que se montre la vraie Vertu..., cherchant l'occasion d'agir; la science médicale, adossée a la table d'expériences, se recueille et médite avant de réaliser *interpres naturæ*, l'accident, la maladie, à l'instant observés.

Le front lauré de la Clinique, pensante et agissante, témoigne que, aujourd'hui, par la reconnaissance des hommes, la gloire vient aux savants aussi dont les études, les découvertes, les expériences permettent que la maladie soit plus rare, la douleur apaisée, la vieillesse moins lourde, la misère moins cruelle, la mort plus douce et plus tardive.

L'artiste, appliquant à la Clinique ce que le chantre de Milly disait d'une belle action, entend nous persuader, lui aussi, qu'il y a autant de réelle grandeur dans une belle œuvre médicale que dans un beau poème ou dans une bruyante victoire.

Si, à votre Œuvre, cher Maître, s'applique la pensée de Lamartine, c'est que l'œuvre est de réelle grandeur. Elle est grande par ce que vous fîtes; aussi, par ce que vous inspirez; encore, par ce que vous préparez dans le présent comme dans l'avenir..., la science médicale, n'est-elle pas, comme toute science, en perpétuel devenir ?

Que votre exemple, longuement encore, radie de fortes énergies; que vos travaux longtemps encore sollicitent les nouvelles générations, leur donnant le goût de la Clinique intégrale, des recherches expérimentales, des vastes horizons, des fortes pensées, des beaux dévouements, le goût et le désir de la plus haute culture scientifique.

Vous, cher Maître, qui, hier, répétiez « nous sommes dans un temps où il fait bon vivre quand on s'intéresse aux choses de la Médecine », faites, par vos travaux : que nous connaissions des temps encore meilleurs; que plus de mystères soient dévoilés; que plus de lumière soit donnée; faites, que, médecins, par vous, avec vous, nous ayions plus de puissance par plus de science!

De nouveaux labeurs, cher Maître, un nouveau lustre jeté sur la Médecine française, comme sur cette Maison, votre vaillance vous les permet; la robustesse de votre race vous les promet, comme la belle vieillesse d'une mère vénérée, dont la trame de vie nonagénaire est faite, je le sais, du bonheur et de l'orgueil que vous lui donnez : de votre juste renommée, de l'autorité de votre École, de l'attachement de vos confrères, de la fidélité de vos amis; de la fierté de vos élèves comme de la reconnaissance de vos malades.

Au professeur Landouzy succède le professeur Gaucher, qui vient parler au nom des anciens internes des Hôpitaux qui ont été attachés aux services de M. Bouchard; il est le plus ancien d'entre eux et sa qualité de professeur lui donne d'autant plus d'autorité.

Mon cher Maître.

Au nom de vos anciens internes et comme le plus ancien d'entre eux, je viens mêler ma voix à celle de M. le professeur Landouzy; je ne puis, d'ailleurs, que répéter, en d'autres termes, ce qu'il a si complètement dit. C'est comme médecin et c'est en médecin que je veux vous louer, car on a peut-être trop de tendance à voir exclusivement en vous un homme de laboratoire. Je sais que vous êtes un expérimentateur et un pathologiste, mais vous êtes surtout un médecin et un clinicien. J'en ai pour preuve une de vos premières publications, cette préface d'un *Traité de matière médicale*, où, dès 1880, vous vous êtes efforcé de poser les bases d'une thérapeutique pathogénique. Le traitement des maladies a été le but et la raison de toutes vos recherches et je proclame que vous avez voulu être, avant tout, un praticien.

Messieurs, ce qui caractérise une École et une doctrine, c'est l'unité de direction dans les recherches. Or, mon cher Maître, vous avez eu pour préoccupation constante de démêler les processus pathogéniques et de faire la part, dans l'évolution morbide, de ce qui est dû aux infections, aux intoxications, aux réactions nerveuses, aux lésions cellulaires et aux altérations humorales autogènes, en d'autres termes, de faire la part des influences extérieures et des troubles nutritifs constitutionnels. Cette doctrine, vous l'avez appliquée dans le domaine de la Pathologie interne et vos élèves, selon leurs aspirations, selon les circonstances, l'ont appliquée de leur côté et s'en sont servis dans les autres parties de la Pathologie. C'est, notamment, à l'aide de cette doctrine générale que celui qui vous parle a essayé d'éclairer l'étiologie et la pathogénie des affections cutanées et d'en établir un traitement rationnel.

L'impulsion que vous avez donnée aux recherches de vos élèves, qui tous, dans des domaines différents, ont été guidés par les mêmes principes de Pathologie générale et finalement ont travaillé dans le même but, montre bien cette unité de direction dont je parlais tout à l'heure. Tous ceux qui vous ont approché ont gardé votre empreinte; ils ne sont pas seulement vos élèves, ils sont restés vos disciples et parfois même, inconsciemment, ils continuent à faire partie de votre École, quelle que soit la spécialité médicale à laquelle ils se soient adonnés ultérieurement.

Voilà pourquoi, même après vous, non seulement votre œuvre subsistera, mais elle sera continuée et elle se perpétuera dans les travaux de ceux qui s'inspirent ou s'inspireront des principes que vous avez posés; voilà pourquoi vous êtes un Maître, dans la plus grande acception du mot; voilà pourquoi je m'honore d'avoir été un de vos premiers disciples; et voilà pourquoi depuis vingt-quatre ans, au milieu des vicissitudes de l'existence, les doctrines qui m'avaient attiré dans ma jeunesse m'ont invariablement retenu sous votre bannière.

M'est-il permis d'ajouter que je vous remercie

et que je remercie le Comité de m'avoir demandé de prendre la parole à cette cérémonie; car, il m'est doux, mon cher Maître, de vous exprimer ma reconnaissance, en présence de celle qui n'est pas seulement la compagne de votre vie, mais qui embellit votre École de sa grâce et de sa bonté et s'associe toujours, de tout cœur, à l'affection que vous portez à tous vos élèves.

M. Chabrin, un des disciples les plus intimes du maître, étant retenu par la maladie et M. Desgrez, éloigné par un deuil de famille, n'ayant pu prendre à leur tour la parole au nom du Laboratoire de Pathologie générale d'où sont sortis tant de remarquables travaux, la parole est donnée à M. Le Gendre, parlant au nom de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, avec d'autant plus d'autorité qu'il donna longtemps sa collaboration intime à M. Bouchard.

Mon cher maître,

On vient de dire et on dira ce que vous êtes comme chercheur et créateur, comme chef d'École, comme représentant du Haut enseignement et dignitaire de l'Université. Moi, je dirai quel artiste vous avez été comme clinicien et comment le grand savant n'a pas dédaigné d'être un praticien modèle, s'efforçant de léguer à la société d'autres médecins à son image.

Mais d'abord, comme secrétaire général de la Société médicale des Hôpitaux, je vous saluerai en son nom ; si vos multiples occupations ne vous ont pas permis d'être assidu à ses séances, la Société des Hôpitaux n'a pas oublié que vous lui avez apporté la primeur du plus considérable de vos travaux dans l'ordre clinique, de celui qui reposait sur de longues années d'examen des malades, de celui que devait soulever le plus de polémiques et pour lequel vous aviez peut-être — et moi aussi — le plus de prédilection.

Je viens surtout parler au nom de vos élèves, non pas seulement de vos anciens internes, quoique ce titre me soit particulièrement cher ; je serai l'interprète de tous les médecins qui, ayant vu à l'œuvre au lit des malades le Maître Ouvrier que vous êtes dans votre art ont, d'instinct ou par réflexion, suivi son exemple, tout en désespérant de l'égaler. Ceux qui ont eu cette bonne fortune sont restés émerveillés de la méthode rigoureuse avec laquelle vous conduisiez l'enquête clinique, de la sagacité surprenante avec laquelle vous éclairiez soudain un diagnostic obscur à la lumière de quelque symptôme méconnu avant vous, enfin de l'ingéniosité et de la précision avec laquelle vous saviez instituer la Thérapeutique pathogénique. Ils ont encore appris de vous la grandeur de notre rôle, quand nous faisons acte de thérapeutistes, et le poids de nos responsabilités quand nous « entreprenons sur la vie de nos semblables sans raisons suffisantes », pour employer vos propres expressions. Dans les moments critiques de leur carrière ils se redisent cette belle phrase de votre introduction à un livre de Thérapeutique : « Par la thérapeutique nous arrivons à la satisfaction intérieure qui est souvent l'unique rémunération d'un rude labeur, qui reste toujours la meilleure récompense d'une vie de sacrifice... Seuls, vous saurez parfois quelle part vous revient dans la guérison ou dans la mort ; nul ne sera dans la confidence de votre remords ou de votre légitime orgueil. »

Comme maître, vous êtes celui qui, à l'heure même où l'Académie des sciences votait sur votre candidature, vint s'asseoir au chevet d'un de ses élèves malades, — et vous n'étiez pas venu pour le sauver (car il n'était pas en danger), — mais seulement pour le consoler et le rassurer sur son avenir. Vous êtes celui qui, ayant eu dans son service, comme élève bénévole et de passage, un pauvre étudiant étranger désespéré jusqu'au suicide, après l'avoir bien des fois réconforté et conseillé, quittait tout pour apporter sur sa tombe des paroles d'adieu qui arrachaient des larmes à ses compagnons d'exil.

Aussi êtes-vous le « Patron » par excellence, celui vers qui on se tourne dans toutes les graves circonstances de la vie, inquiet tant qu'on n'a pas reçu son approbation et tout fier quand on la possède.

Enfin, mon cher Maître, ayant eu l'honneur insigne de soigner tant de malades à vos côtés, je me crois aussi autorisé à parler en leur nom ; le suffrage des malades n'est pas négligeable, quand il s'agit de juger un médecin.

De tous, aussi bien dans le vieil hôtel historique où s'éteignait une princesse royale, que dans la salle de Lariboisière où tant de typhiques, baignés suivant votre méthode et sous ma direction, devisaient paisiblement de vos mérites, j'ai recueilli ce témoignage : « Votre maître, il est si bon ! » Ingénieux dans sa thérapeutique et dans sa bonté, car il savait par de discrètes et abondantes largesses préserver quelque temps du chômage ceux qu'il avait sauvés de la maladie ; puissant thérapeutiste, car ce n'était pas seulement dans sa science qu'il puisait d'infinies ressources pour guérir, soulager ou consoler, mais dans son grand cœur et sa sympathie humaine.

N'a-t-il pas été d'ailleurs à l'École maternelle de la Bonté ce savant illustre dont la vie a vérifié une fois de plus la loi connue des biographes, qu'un homme supérieur a eu presque toujours une mère d'élite? Doublement heureux celui auquel je parle, d'avoir vu s'asseoir à son foyer un deuxième exemplaire féminin de supériorité morale, puisse-t-il continuer longtemps entre ses deux nobles compagnes sa lumineuse route toujours ascendante, sous les bénédictions de ceux qui lui doivent leur vie, leur savoir et leur bonheur.

Après ces paroles si vibrantes de M. Le Gendre le professeur Mayet (de Lyon) vient au nom des Lyonnais et de la Faculté de Lyon adresser à M. Bouchard l'hommage de ses amis d'enfance, de ses compagnons de lycée, puis de tous ceux, étudiants en médecine, ses camarades d'alors, qui l'ont vu à l'œuvre, se mettant au premier rang dès les débuts de ses études médicales, auxquelles l'avaient préparé de fortes études classiques littéraires et scientifiques; il rappelle ce que fut Bouchard à ses débuts : nommé premier à l'internat de Lyon, faisant son internat, travaillant méthodiquement sous la direction d'un homme éminent, Rollet, qui laissa sur l'élève sa forte empreinte. Lyon et l'Ecole lyonnaise sont fiers de l'hommage rendu à leur ancien camarade.

La « Société médicale du Caire » avait tenu à honneur d'être représentée à la solennité en reconnaissance de la part considérable que M. Bouchard avait bien voulu prendre au récent Congrès médical du Caire. M. Aly Zaky avait été chargé de cette mission et s'en est acquitté en rappelant l'admiration universelle dont est l'objet le rénovateur de la Pathologie générale.

M. Gley, secrétaire général de la « Société de biologie », est venu alors au nom de cette Société, présenter ses félicitations à celui qui fut un de ses présidents; c'est avec sa haute autorité qu'il s'est exprimé en ces termes.

Monsieur le Ministre,
Mon cher Maître,

Le célèbre psychologue anglais Alexandre Bain rapporte, dans sa *Logique*, que l'on a remarqué que la doctrine de Harvey sur la circulation du sang n'a été admise par aucun médecin de plus de quarante ans.

Ce n'est pas à la Société de biologie, au nom de laquelle j'ai l'honneur de parler, qu'un Harvey courrait le risque de n'être pas entendu ; à cette Société qui a trouvé le moyen le plus ingénieux et le plus simple du monde pour comprendre toujours une majorité agissante de jeunes hommes. Tout le monde ne sait peut-être pas ce que cette disposition si sage a produit : la Société la plus active que l'on puisse voir, où de toutes parts affluent les travailleurs désireux d'y faire connaître les résultats de leurs recherches ; et la plus vivante qui existe, parce que les esprits, façonnés à l'austère discipline de l'observation rigoureuse et de l'expérimentation précise, y sont toujours prêts à accueillir ironiquement ou à réprimer sévèrement les spéculations ; et la plus libre qui soit, parce que l'école de critique mutuelle qu'elle constitue maintient entre tous ses membres une indépendance et une vigueur d'idées dont personne n'a à s'offenser. Telle elle est devenue et demeure, parce qu'elle est la fille très soumise de l'unique maîtresse à laquelle obéissent tous ceux qui étudient la nature avec simplicité et avec amour, l'expérience, « seule médiatrice, suivant la belle parole de Gœthe, qui existe entre le savant et les phénomènes qui l'environnent ».

Voilà quarante années, mon cher Maître, que vous faites partie de cette Société. Vous fûtes donc de ceux qui ont fortifié et à la fois étendu son renom. Pendant un long temps, en effet, vous lui avez apporté les prémisses de vos travaux sur l'histologie ou la physiologie du sang, sur l'anatomie pathologique du système nerveux, puis plus tard sur la reproduction expérimentale des maladies. Peu à peu vous abordiez l'étude des problèmes les plus difficiles qui s'offrent aux méditations du pathologiste. En 1884, vous présentez à la Société les résultats, d'une si haute portée, de vos expériences sur la toxicité des urines normales de l'homme. Dès lors vous vous emparez fortement de cette idée, qui devait éclairer tant de parties obscures de la Pathologie, et qui aujourd'hui est devenue une vérité quasi banale, à savoir que l'organisme fabrique normalement et continûment des poisons. Déjà, aussi, la question de la résistance des êtres vivants aux maladies infectieuses vous préoccupait. En 1888, vous nous apprenez qu'il s'élimine par les urines des matières morbifiques et vaccinantes. De là sont sorties nombre de recherches importantes sur le mécanisme de l'immunité ; beaucoup nous ont été présentées par vous-même ou par vos élèves. Plus récemment, vous avez renouvelé l'étude de la nutrition en y introduisant des données tirées de la chimie physique, et vous avez prouvé par de riches séries d'observations quelle importance peut avoir l'application de ces données à la clinique.

Depuis longtemps vous aviez pris l'essor. L'heure était tôt venue pour vous des généralisations, car vous êtes de ces rares esprits qui peuvent s'élever au-dessus des faits particuliers, les embrasser dans des vues d'ensemble et conclure. Mais vous n'oubliâtes point que les théories ne valent que pour les faits actuels, fidèle en cela à l'esprit positif et critique de notre Société. Vous n'y restiez pas moins fidèle par la méthode. Car vous avez fait tout ce qui était en votre pouvoir pour développer les recherches expérimentales combinées avec le travail clinique.

Qu'il soit enfin permis au secrétaire général de la Société de biologie de ne pas oublier qu'il est physiologiste, et de rappeler, à ce titre, le service que vous avez encore rendu aux sciences biologiques dans notre pays, en fondant le *Journal de physiologie et de pathologie générale*, et en le dirigeant de la manière la plus large et la plus généreuse.

C'est pour tous ces mérites que la Société de biologie, en 1897, vous a choisi pour président. Vous succédiez à Chauveau et, en remontant le

cours de notre histoire, à Brown-Séquard, à Paul Bert, à Claude Bernard, à Rayer. Oui, ce sont bien les noms de nos présidents perpétuels ou quinquennaux que je viens d'énumérer, avec orgueil. Vos disciples et vos élèves ont dit tout à l'heure, mon cher maître, quelle est votre œuvre et en ont justement célébré la grandeur. La Société savait donc à merveille ce qu'elle faisait en vous appelant à succéder à tous ces biologistes, les plus grands parmi ceux qui ont illustré notre pays. Votre prédécesseur immédiat vous l'a dit mieux que je ne saurais le faire, en vous installant au fauteuil : « Ce n'est pas le grand clinicien que vous êtes que nous avons mis à notre tête, c'est le savant rompu à la recherche scientifique, à ses méthodes, à ses procédés. C'est le biologiste qui s'est appliqué, avec tant de succès, à introduire les données de la physiologie expérimentale dans le domaine de la pathologie générale et à en pénétrer ainsi les arcanes. » Aussi votre présidence a-t-elle été heureuse et féconde. « J'espère, disiez-vous en répondant à Chauveau, que pendant ma présidence la Société restera ce qu'elle a toujours été, le foyer le plus intense de l'activité scientifique dans toutes les branches de la biologie, le rendez-vous des jeunes travailleurs, le lieu de la libre critique, d'où restent bannis pour toujours la pédanterie et le pharisaïsme. » Nous sommes heureux de vous rendre publiquement ce témoignage que, sous vos auspices, la Société a poursuivi avec succès son libre développement et que, sous votre direction, sa prospérité s'est encore accrue.

Et il nous plaît aussi de nous souvenir qu'il lui a été donné, grâce à vous, de manifester brillamment, dans une circonstance mémorable pour elle, lors du cinquantenaire de sa fondation, son ardente vie, d'ordinaire repliée, concentrée sur elle-même. C'est par votre conception nette du rôle de la Société, par votre vue juste de la place qu'elle tient, et, en même temps, grâce à votre esprit d'organisation à la fois large et minutieux, que nous avons pu célébrer en 1899, avec tant d'éclat, notre cinquantenaire.

C'est encore cette claire compréhension de notre œuvre qui vous a déterminé à nous engager, puis à nous aider de la manière la plus efficace dans cette entreprise neuve et si intéressante de la création des *Réunions biologiques* de province. Au moment où vous quittiez la présidence, la Réunion de Bordeaux était organisée; depuis, celle de Marseille et celle de Nancy se sont fondées. Et ainsi, greffées sur notre organisme toujours jeune et participant à notre existence, travaillent et croissent maintenant dans ces grandes villes universitaires des Sociétés, filles de la nôtre, qui remplissent à leur tour, chacune pour sa part, le beau rôle d'organe d'impulsion scientifique.

Pour tous les services que vous lui avez rendus, pour le lustre que vous avez ajouté à son renom, pour le surcroît de vie que vous lui avez donné, la Société de biologie considérait comme un devoir et tenait à grand honneur de s'associer à l'hommage qui vous est rendu en ce jour. Vous connaissez sans doute, mon cher maître, le mot amer de Cuvier : « Quand les hommes ont usé leur admiration pour les gens qui les amusent ou pour ceux qui les tuent, il ne leur en reste plus pour ceux qui leur sont utiles. » Notre temps a donné un démenti à ces paroles. Chaque fois qu'il se célèbre quelque part une fête comme celle-ci, les hommes et les Gouvernements proclament l'admiration et la reconnaissance qui sont dues à la recherche désintéressée de la vérité.

M. Troisier parlait au nom de l'Académie de médecine et des médecins et amis s'inspirant de la doctrine de Bouchard.

Cher maître et ami,

Les membres de l'Académie de médecine, qui vous ont donné le témoignage de leur estime et de leur amitié en souscrivant à la médaille qui vous est remise aujourd'hui, m'ont prié de prendre ici la parole en leur nom.

J'ai accédé avec empressement à leur désir, et, je l'avoue, je suis heureux que l'occasion me soit offerte de vous exprimer publiquement ma gratitude pour la sympathie et les encouragements que vous m'avez toujours prodigués.

Beaucoup d'autres que moi connaissent votre bienveillance. Vous ne l'accordez pas cependant sans réflexion, mais vous n'y mettez ensuite aucune réserve.

Sous votre air grave et imposant, on découvre un homme accessible et accueillant.

Vos amis se plaisent à vous voir dans l'intimité où, j'ose à peine le dire, vous vous déridez quelquefois. Tous vos collègues apprécient votre courtoisie et l'aménité de vos relations.

Dès votre internat, vous avez donné la mesure de votre personnalité. Vos premières publications, vos communications aux Sociétés savantes, votre compétence pour les travaux de laboratoire, alors relégués au second plan et dont vous aviez compris l'importance, avaient créé autour de vous une réputation qui ne devait pas se démentir. Aussi votre carrière scientifique s'est-elle développée librement, sans retard, aux applaudissements de vos compétiteurs et de vos maîtres. Vous avez conquis avec le consentement, pour ainsi dire unanime, la situation prépondérante que vous occupez aujourd'hui dans la science.

Vous devenez rapidement chef d'Ecole. Vous formez des élèves; vous inspirez de nombreux travaux. Vous prenez une part active au mouvement scientifique et vous imprimez à la Médecine une orientation féconde.

Vous renouvelez l'enseignement de la Pathologie générale, en y introduisant la méthode expérimentale et en étudiant les troubles morbides avec la même précision que les phénomènes biologiques. Vous semez des idées nouvelles dans ce champ presque inexploré. Vous savez aussi rajeunir de vieilles doctrines. Vous êtes amené par la force des choses à examiner les théories régnantes dans leurs points de contact avec vos propres théories; vous les jugez, vous les discutez; vous défendez les vôtres, car vous avez vous-même des contradicteurs.

Par la direction que vous avez donnée à vos travaux, par l'esprit qui les a inspirés, par l'autorité qui s'est attachée de plus en plus à votre nom, vous avez exercé une influence considérable sur la Médecine de notre temps.

Mais ce n'est pas seulement à votre œuvre que nous rendons hommage. La manifestation de ce jour s'adresse également à votre personne que nous aimons. Anciens condisciples, confrères, collègues, élèves, tous ceux qui se trouvent ici sont vos amis dévoués et sincèrement attachés. Voilà pourquoi cette cérémonie, malgré son apparence officielle, présente tant de cordialité. C'est une véritable fête de famille où nous sommes heureux de nous grouper autour de vous et dont nous garderons tous le touchant souvenir.

La parole est donnée ensuite au doyen de la Faculté de médecine, le professeur Debove, qui s'exprime en ces termes évocateurs de la grande Ecole de Charcot.

Mon cher collègue.

La Faculté de Médecine de Paris est heureuse et fière de vous compter parmi ses membres. Elle s'associe, dans cette fête, à vos élèves et à vos amis.

Vous avez commencé votre carrière scientifique par des mémoires devenus classiques sur diverses maladies du système nerveux, notamment sur « l'hémorragie cérébrale et les dégénérations secondaires de la moelle épinière »; puis attiré par les grands problèmes de la Pathologie générale, vous avez étudié les intoxications et les maladies de la nutrition. Vous enrichissiez ainsi la science de faits intéressants et d'hypothèses hardies, éminemment suggestives.

A l'époque où les travaux de Pasteur étaient contestés, vous montriez sa puissante originalité et vous l'avez suivi comme un maître peut suivre un autre maître.

Après vous avoir adressé les félicitations de la Faculté, permettez-moi d'y joindre les miennes.

Quand nous nous rencontrâmes pour la première fois, j'étais interne ; vous étiez candidat au Bureau central. Ceci, selon l'expression du poète, se passait dans des temps très anciens, hélas ! Vous aviez été élève de Charcot, je le devins. Cette origine commune nous fit enfants d'une même race. Ce n'est pas en présence de cet auditoire qu'il est besoin d'insister sur le lien qui joint le maître à l'élève et entre eux les élèves d'une même Ecole.

Aussi sommes-nous unis dans le passé par des souvenirs communs, dans l'avenir par le pieux intérêt que nous portons à notre chère Faculté.

C'est M. Liard qui parle ensuite dans cette forme philosophique, impeccable qui lui est familière ; qui parle en collègue, en ami.

Mon cher confrère et ami,

Qu'il me soit permis de vous adresser quelques mots à mon tour, moins à titre de recteur, puisque M. le Ministre est ici et qu'il va parler, qu'à titre personnel.

Je me figure que pour un homme tel que vous, sérieux, profond et bon, un instant comme celui-ci, avec les joies et les émotions qu'il apporte, est l'occasion d'une sorte d'examen de conscience, et qu'au milieu de ce concert d'hommages, vous n'êtes pas sans vous demander si de la vie et de ses dons vous avez fait tout l'emploi que vous pouviez, et le meilleur.

Si la question se pose en vous, soyez rassuré. Tous ceux qui vous connaissent répondront « oui » pour vous.

Vous avez reçu les dons de l'intelligence. L'emploi que vous en avez fait a été bon.

Vous êtes né méditatif, avec le don des idées générales, et pour peu qu'on vous y eût incliné, facilement vous auriez fait un philosophe. Vous êtes né observateur, avec le don de la précision, de la rigueur et de la mesure, et pour peu aussi qu'on vous y eût incliné, facilement vous auriez fait un savant. Vous avez fait un médecin. Mais ce médecin est un savant, et ce médecin savant me paraît bien être un médecin philosophe.

Médecin savant, on vient de nous dire comment. Un des premiers, vous avez uni les recherches du laboratoire à l'observation clinique; un des premiers, vous avez fait concourir les découvertes des Sciences expérimentales à l'objet propre de la Médecine; le premier, vous avez enseigné la microbiologie dans cette Faculté; le premier, vous avez introduit la notion d'unité et la mesure mathématique dans l'étude des phénomènes morbides; le premier, poussant l'analyse jusqu'au bout, vous vous êtes appliqué à déterminer, au delà des causes apparentes, le mécanisme secret des maladies, créant ainsi de toutes pièces une branche nouvelle de la science.

Médecin philosophe..... Ne vous récriez pas. Je sais bien que vous ne l'êtes pas à la façon de Cabanis ou de Broussais. Je sais encore que vous avez définitivement chassé de la pathologie générale les idoles métaphysiques. Mais vraiment ne l'êtes-vous pas d'une façon très moderne, la façon contemporaine des Claude Bernard et des Pasteur, par le choix même des problèmes que vous abordez, et qui sont les plus profonds et les plus généraux, par la synthèse des méthodes et la synthèse des résultats, par le besoin d'ordonner, en larges classifications, les faits analysés, enfin par le souci de fixer par des généralités doctrinales le point de convergence de vos recherches ? Et n'est-ce pas ainsi que vous avez transformé la Pathologie générale ?

Science et philosophie, oui, voilà bien la double empreinte qui marque vos œuvres du sceau des maîtres.

Vous avez reçu les dons du cœur. De ceux-là aussi vous avez fait un bon emploi.

C'est bien vous le médecin qui disait un jour à ses élèves ces jolis mots: « Soyez l'ami de vos malades et le médecin de vos amis ». N'est-ce pas votre maxime? Dans tous les cas, elle vous résume à merveille. Beaucoup savent ce que vaut votre amitié. J'ai la bonne fortune d'être de ceux-là. Il y a quinze ou seize ans, nous nous sommes trouvés rapprochés, parce que, sans nous connaître encore, nous étions unis séparément, d'une piété presque filiale, à un vieil homme de grand cœur et de libre esprit, dont l'amitié commune fut de vous à moi, de moi à vous, un lien et une caution. Ainsi se fit insensiblement entre nous une de ces amitiés d'automne, auxquelles manquent sans doute le charme, la fraîcheur et la joie des souvenirs de jeunesse, mais qui reposent sur la sécurité de la confiance et de l'estime. Du premier coup, sous votre parler grave et doux, je discernai la clarté de l'esprit et la clarté de l'âme. A vous connaître davantage, promptement je découvris un cœur bon, pitoyable et humain.

La vie vous a-t-elle donné tous les bonheurs que vous attendiez d'elle? Je n'en sais rien. Mais je sais, — et je le dis, — qu'avec la reconnaissance de vos élèves, l'admiration de bons juges, l'affection de vos amis et l'estime de tous, qui sont des biens fort appréciables, elle vous a donné deux biens incomparables : une femme d'élite, qui vous a compris autant qu'elle vous aime, et qui s'est associée à toute votre vie d'homme et de savant; une mère qui prolonge sa vieillesse pour recevoir du fils qu'elle a conçu et formé des joies et des fiertés nouvelles.

Celles d'aujourd'hui sont pour elles autant que pour vous. Aussi en serez-vous doublement reconnaissant à ceux qui vous les donnent, comme ceux qui vous les donnent sont doublement heureux de vous les donner.

M. Gaudry représentait l'Institut comme président de l'Académie des sciences où M. Bouchard est son collègue.

Mon cher Confrère,

Je suis heureux d'être chargé de vous dire : tous les membres de l'Académie des sciences sont de cœur avec ceux qui vous fêtent aujourd'hui.

C'est d'abord parce qu'ils vous jugent un grand savant. Les gens de mon âge ont connu le temps où la Médecine n'était qu'un art. Claude Bernard, si bon que rien ne le blessait, s'indignait pourtant, quand on parlait de l'art de la Médecine : « *C'est une science*, disait-il, *et une science immense.* » Il est certain que la somme des connaissances actuellement nécessaires à un médecin est prodigieuse : il faut qu'il soit anatomiste, physiologiste, chimiste, histologiste, bactériologistes et même, depuis quelque temps, radiologiste. A une époque où votre nom m'était encore inconnu, un jeune officier, mon très proche parent, dont la femme avait une terrible maladie, s'était adressé à vous. Vous l'étonniez : « *Tu ne saurais*, me disait-il, *t'imaginer de quelle manière le Dr Bouchard traite ses malades; il les analyse comme au Jardin des Plantes tu analyses tes échantillons; il regarde tout au microscope; il soumet tout à un examen chimique* ».

En vérité, personne plus que vous, mon cher confrère, n'a contribué à faire profiter la Médecine des découvertes scientifiques. Aussitôt que les doctrines microbiennes ont été acceptées, vous avez cherché leurs applications ; en 1880, vous fondez à l'Ecole de médecine un laboratoire de bactériologie.

Après l'épanouissement des études de microbiologie, nous assistons à celui de la radiologie, et de suite vous dirigez des rayons sur les parties les plus cachées de notre corps, sachant que, pour combattre un ennemi, la première chose est de découvrir où il est. Comme vous aviez constitué un groupe de médecins bactériologistes, vous réunissez vingt-quatre collaborateurs pour faire le *Traité de Radiologie médicale*, qui vient de paraître sous votre direction : c'est là une noble association d'hommes de talent, formée en vue de porter secours à ceux qui souffrent.

Mais vous n'êtes pas seulement un savant qu'on admire ; vous êtes aussi un savant qu'on aime. Il est bon d'être admiré ; il est peut-être encore meilleur d'être aimé.

La plupart d'entre vous, Messieurs, dans cette enceinte, vous appartenez au corps médical; vous êtes ainsi moins à l'aise que moi pour dire du bien des médecins. Certes, chacun de nous dans sa sphère peut rendre des services. Mais aucun n'en rend de plus palpables que vous. Qu'elle est belle, votre existence! je me suis pris parfois à l'envier. S'épuiser en efforts pour sauver un homme dont la vie est nécessaire à ses enfants, pour sauver une femme, jeune ou vieille, qui fait rayonner autour d'elle un bonheur destiné à disparaître avec son dernier sourire, c'est assouvir la soif de bonté qui est en nous, c'est réaliser un idéal qui nous rapproche de Dieu même. Aussi, Messieurs, sur votre chemin, vous entendez quelquefois une voix bien douce qui murmure : *Voici le bon docteur qui passe.*

Mon cher Confrère, vous êtes par excellence le docteur qu'on aime. C'est pourquoi, dans cette cérémonie, nous avons un profond plaisir à vous voir rendre hommage. Si nous battons des mains, nos cœurs battent en même temps pour vous.

Vous avez la plus grande jouissance qu'on puisse goûter sur terre : celle de garder une mère et une femme charmantes, qui écartent les épines de votre route et l'ornent de pétales de roses; par leur dévouement de tous les jours, elles facilitent vos études. Je leur présente mes saluts très respectueux, et je les unis dans les hommages affectueux que nous vous offrons tous.

Enfin M. Chaumié, ministre de l'Instruction publique, vient au nom du Gouvernement de la République rendre hommage à M. Bouchard pour tous les services qu'il a rendus à son pays, toutes les fois que l'on a fait appel à son savoir et à son dévouement; il s'exprime en ces termes :

L'an dernier, cérémonie semblable en l'honneur du professeur Brouardel. Le Ministre avait tenu à assister à cette fête et à apporter au nom du gouvernement de la République, au maître éminent, l'hommage dû à son talent, à sa science, à sa vie tout entière, et à le remercier en même temps des services rendus au pays.

C'est une des bonnes fortunes de sa charge que d'être ainsi appelé à prendre une part personnelle à de pareilles manifestations.

Votre vie, vos travaux, Monsieur le Professeur, vos titres scientifiques viennent d'être retracés avec une autorité particulière. Il y aurait témérité de ma part à les rappeler encore. Mon incompétence ne pourrait qu'affaiblir les éloges si justement donnés. Mais si le médecin éminent, si le grand savant échappe à mon appréciation, j'ai le devoir de vous apporter l'expression de notre gratitude et de dire les grands services que vous avez rendus.

Le Gouvernement a trouvé en vous un auxiliaire précieux dont le concours a permis de mener à bien des œuvres d'un intérêt de premier ordre.

Au milieu de ce mouvement qui a accompagné le renouvellement et la transformation des études médicales au cours de ces vingt dernières années, vous avez été pour le ministre de l'Instruction publique un conseiller bien écouté. Aux vues les plus libérales, vous avez su joindre l'esprit de mesure et de prudence nécessaires.

Votre part est grande dans cette union de jour en jour plus étroite de la Science et de la Médecine, union féconde et dont les résultats ont été si heureux.

Avec quelle clairvoyance et quelle bienveillance à la fois, avec quel discernement et quelle autorité vous avez accompli les missions d'inspection dans les Facultés de médecine dont le ministre de l'Instruction publique vous a chargé. Comme vous savez deviner et encourager les bonnes volontés, donner le conseil opportun sous la forme qui doit le mieux le faire accueillir.

Avec quel éclat vous avez représenté la science française à l'étranger, dans divers congrès; avec quelle autorité vous avez présidé celui du Caire, il y a un an à peine, conquérant à la fois, par votre maîtrise, par votre dignité et votre courtoisie, le respect et la sympathie de tous.

Que de fois, au Conseil supérieur et à sa section permanente, votre avis éclairé, solide, votre parole précise derrière laquelle on sent tant de conviction loyale, ont déterminé les décisions.

De toutes les joies, de toutes les causes de fierté qu'au cours de votre carrière si brillante vous ont apporté vos succès, nulle n'a dû être à la fois plus douce et plus haute que celle que vous donne la manifestation d'aujourd'hui.

Je suis heureux d'avoir pu joindre aux hommages de vos élèves et de vos amis les hommages reconnaissants du pays qui est fier de vous.

* * *

Avec une émotion simple et digne, en un langage qui portait profondément au cœur de tous ceux qui écoutaient sa parole, M. Bouchard après avoir donné lecture d'une émouvante lettre de M. Léon Bourgeois s'excusant de ne pouvoir venir lui-même se joindre à l'assemblée, empêché qu'il en est par un deuil cruel, M. Bouchard a exprimé à chacun sa reconnaissance pour le grand honneur qui lui était fait.

Monsieur le Ministre,

Vous permettrez que ma première parole soit une parole de gratitude à Monsieur le Président de la République qui m'a fait cet honneur insigne de vouloir être représenté à cette fête.

A vous aussi, Monsieur le Ministre, j'adresse l'expression de ma profonde reconnaissance et pour votre présence et pour ce que vous avez dit. Je m'incline avec respect sous vos éloges, résolu à consacrer ce qui me reste de vie à les mériter et convaincu que votre indulgence est plus grande encore que votre justice.

C'est une grande joie pour moi de voir en si grand nombre mes confrères de l'Académie des Sciences, et en particulier — car il en existe encore — ceux qui m'ont ouvert les portes de cette noble Compagnie, parmi eux nos secrétaires perpétuels, et vous mon cher Président. Vous aviez eu la pensée, à la fin de l'année dernière, avant le terme de votre présidence, de m'apporter ce témoignage de sympathie. Je remercie le bureau qui vous a conservé cette fonction. Vous avez évoqué des souvenirs qui me sont précieux et m'avez dit des choses qui viennent du cœur et qui trouvent facilement le chemin du cœur.

Monsieur Liard, vous n'êtes pas aujourd'hui le Recteur, vous avez voulu m'apporter la parole de sympathie d'un témoin qui a pu juger de la sincérité de mes efforts et qui les a secondés. Vous y avez ajouté l'expression d'une amitié que je vous rends, vous le savez, et dont je suis fier et reconnaissant. Mais si vous n'êtes pas le Recteur, vous êtes le créateur des Universités, vous êtes le président de notre Conseil de l'Université de Paris, vous êtes l'ancien directeur de l'Enseignement supérieur et à ce titre, c'est sur votre proposition que j'ai reçu fonctions, missions et distinctions, que j'ai été appelé par M. Berthelot au comité Consultatif de l'enseignement public,

par M. Bourgeois au Conseil supérieur. Je saisis cette occasion pour dire combien leur choix m'a honoré, à M. Berthelot qui est venu me consacrer un des rares instants qu'il dérobe à la science, à M. Bourgeois que sa douleur dispute aux exigences des plus hautes charges de l'État et qui trouve dans son cœur une source inépuisable d'énergie pour combattre les trois grands maux de l'humanité : la misère, la maladie, la guerre; et des trésors de bonté dont il m'a destiné aujourd'hui une part.

Vous avez évoqué le souvenir du vieil homme de grand cœur. Sa pensée devait être parmi nous. S'il avait eu l'idée qu'un jour viendrait où je serais l'objet d'une telle manifestation qui dépasse de si haut les rêves les plus ambitieux de ma jeunesse ensoleillée ou les bouffées d'orgueil de mon âge mûr, il aurait dit : Vivant ou mort, j'y serai. Il y est, en effet, car il est une part de ce qu'il y a de bon en nous, et c'est lui qui, aujourd'hui, vous incline vers moi.

Du Mesnil fut pour vous ma caution. N'êtes-vous pas aussi ma caution près de votre successeur, et n'est-ce pas à votre bonté communicative que je dois l'honneur de voir ici Monsieur le Directeur de l'enseignement supérieur?

Mon cher doyen, en vous plaçant à notre tête, sous réserve de l'approbation de M. le Ministre, nous vous avons imposé de lourdes charges. Celle des congratulations académiques et des éloges funéraires ne sont pas les moindres. J'ai augmenté ce fardeau, je voudrais l'alléger. Tout à l'heure quand, dans le trouble que me cause cette cérémonie, j'entendais des paroles telles qu'on ne m'en avait jamais adressées de mon vivant, j'ai eu l'impression que j'écoutais mon oraison funèbre. C'était elle, en effet, car il n'y en aura pas d'autre. C'est ma dernière volonté. Ainsi vous sera épargné un nouveau discours au jour définitif où vous me direz un adieu silencieux, jour que je souhaite lointain, parce que je désire être longtemps votre collègue et vous avoir longtemps pour doyen.

Je vous remercie des paroles que vous avez prononcées. J'ai été surtout sensible aux souvenirs que vous avez évoqués. Nous avons, en effet, une commune origine, Charcot a façonné notre esprit; il m'a ouvert les voies de la Médecine scientifique; il m'a conduit par la main jusqu'au degré le plus élevé que j'aie franchi. Je garde à sa mémoire une piété filiale. Je vous sais gré de m'avoir provoqué à le déclarer ici.

Avec vous je remercie mes chers collègues de la Faculté de Paris qui m'apportent le témoignage de leur sympathie. Mais j'adresse la plus vive expression de ma gratitude à ces éminents collègues des Facultés de province qui, en si grand nombre, sont venus, avec leurs doyens, me dire les sentiments d'affection de toute notre grande famille médicale universitaire.

A vous aussi, mon cher Troisier, et aux collègues de l'Académie de médecine dont vous êtes l'interprète, mes bien sincères remerciements. Votre suffrage m'est particulièrement sensible; vous ne m'êtes attaché par aucun lien direct. Je n'ai pas eu l'honneur de vous compter au nombre de mes élèves; mais vous avez voulu vous ranger parmi ceux qui se réclament de ma doctrine et de ma discipline. En vous je remercie tous ces amis connus ou inconnus, tous ces médecins qui ont accueilli mon enseignement par le livre plus que par ma parole, avec lesquels je communie, et qui sont avec mon esprit, dans ce grand diocèse qui, j'espère, n'éveillera pas de susceptibilités bien qu'il ne soit pas prévu au Concordat.

Avec vous, mon cher Gley, je me retrouve dans ma famille, dans cette Société de biologie qui m'est si chère, où, petit étudiant, je venais dévotement m'asseoir, il y aura bientôt un demi-siècle, où j'ai senti les frissons du désir scientifique, où j'ai connu la pleine joie de la possession quand mes premières découvertes y ont reçu la consécration des Maîtres, où m'a été accordé cet honneur, le plus grand avant celui que je reçois aujourd'hui, de la présider avec Rayer, après Cl. Bernard, après P. Bert, après Brown-Séquard, après Chauveau.

C'est à l'hôpital, c'est au laboratoire que se préparent les découvertes, c'est là que s'accomplit le long travail de la recherche scientifique, travail où l'espoir soutient la continuité de l'effort, où l'imagination applique à la poursuite de l'idée la variété des moyens, travail qui porte en lui sa récompense et dont l'attrait fait que chaque journée de l'homme de science vaut vraiment d'être vécue, même s'il ne doit pas arriver au triomphe de la découverte, même s'il ne lui est pas réservé de se trouver face à face avec la vérité conquise et de goûter ce court instant d'enivrement suprême.

De ce travail, beaucoup parmi vous ont été les témoins, vous, en particulier, mon cher Le Gendre, qui, à l'hôpital, avez assisté à la naissance de l'idée et m'avez si souvent aidé dans le choix et dans l'application des moyens qui en pouvaient assurer la démonstration, vous qui reprenant l'œuvre entreprise par Henry Frémy, un ami bien cher, vous êtes assigné cette tâche de mettre de la clarté dans ma pensée et qui y avez réussi, qui l'avez rendue accessible au grand public médical en la dégageant des formules hiératiques où je l'aurais laissée sommeiller. A vous, pour votre collaboration si dévouée et pour votre amitié éprouvée, à nos collègues des Hôpitaux qui se sont joints à vous, mes sentiments reconnaissants.

Ils sont également acquis à celui qui a été le témoin de ma vie, le confident et souvent l'exécuteur de ma pensée, depuis le jour où je suis entré comme professeur dans cette Faculté jusqu'au jour où il est entré comme professeur au Collège de France. Charrin est retenu par la maladie, éloigné de cette réunion. J'envoie un souvenir affectueux à celui qui a été l'ouvrier fidèle, celui auquel on peut tout dire et celui des heures glorieuses de mon laboratoire quand, avec Capitan, avec Roger, tant de questions posées par les expériences de Pasteur y ont trouvé leur solution. Aujourd'hui le laboratoire est en deuil; il s'associe à la douleur filiale de Desgrez, qui conduit aujourd'hui le deuil de sa mère.

Avec vous, mon cher Gaucher, j'ai revécu mes jeunes années quand, à Lariboisière, je vivais en communion d'esprit et de travail avec mes internes, et j'ai revu la série de ces jeunes et laborieux collaborateurs depuis Mayor jusqu'à Balthazard, les uns marqués au sceau des Maîtres, les autres plus modestes, qui sont chez nous ou à l'étranger l'honneur de la Médecine française. Vous avez été l'élève dévoué et indépendant, vous êtes resté l'ami fidèle et sûr.

Mon cher Landouzy, j'ai été, à distance, disciple de votre père; vous voulez bien vous dire mon élève. La vérité, c'est que, vers l'époque où je venais de quitter l'internat et où vous alliez y entrer, le hasard et une curiosité réciproque nous ont amenés à discuter chaque jour sur les choses médicales, sur les doctrines, sur les découvertes, et que nous avons fait, au profit de chacun, une sorte d'éducation mutuelle. Vous me connaissez depuis longtemps, et plus qu'aucun autre je dois tenir pour ressemblant le portrait que vous avez fait de moi. M. Chaplain, j'espère, n'en prendra pas ombrage. La vérité sévère sera-t-elle aussi complaisante? Notre amitié sera votre excuse.

Avec toi, mon cher Mayet, je suis entré dans une période encore plus reculée de mes souvenirs de jeunesse, j'ai revu mon internat de Lyon où le souvenir de mes meilleurs amis, des morts et des vivants, ramène si souvent ma pensée.

J'y retrouve aussi la mémoire de deux maîtres qui m'ont fait aimer et comprendre la Médecine, Teissier et Rollet, comme à Paris Charcot et cet homme de bonté et de génie Brown-Séquard, dont le vieux cœur a eu pour moi une si chaude affection.

Vers combien d'autres encore se reporte une pensée reconnaissante, qui m'ont aimé, qui m'ont aidé, qui m'ont réconforté et dont je ne puis dire les noms. Combien aussi méritent ma gratitude pour la joie et l'orgueil que je leur dois en ce jour de fête, amis présents ou éloignés, amis silencieux dont je sais comprendre le silence. Mais surtout j'adresse mes sentiments les plus cordiaux à ceux qui ont eu la première pensée de cette fête et qui l'ont réalisée. A Le Noir qui s'est effacé, à Desgrez qui n'y peut assister et à tous ces autres amis qui sont ici et que je ne puis énumérer, comme aux confrères éminents qui de bien loin ont envoyé leur patronage à cette œuvre. Et par-dessus tout au grand artiste par qui ma tête, à défaut de ma mémoire, passera à la postérité.

Plusieurs parmi vous ont dit, et je les ai bénis dans mon cœur, les noms d'êtres dont je garde l'empreinte. Elles veulent ne pas être nommées par moi; mais mon père ne sera pas oublié. C'est grâce à sa persévérante abnégation que je suis arrivé par étapes à la présente journée.

Ma pensée reconnaissante va le chercher sur la colline où il repose. Le bien qu'il a fait continue son action. Si j'ai fait quelque bien, l'effet s'en prolongera peut-être. On dit qu'une ondulation mourante ride l'Océan humain chaque fois que nous y laissons tomber une bonne action ou une bonne pensée et que le cercle ainsi tracé grandit et s'élargit sans cesse.

Mesdames, mes chers confrères, mes chers amis, bonnes actions, bonnes pensées, si j'en croyais ce que je viens d'entendre, je les aurais laissées tomber en véritables lapidations. Le bronze est plus discret.

Quand j'ai connu l'inscription que M. Chaplain a gravée sous la dictée de quelque interne, j'ai compris que vous aviez voulu mettre totalement de côté les faits nouveaux. Et vous avez eu raison : car s'ils sont vrais, ils vivront sans qu'on les inscrive sur le bronze; ils seront comme la survivance de leur auteur sans sauver pour cela son nom de l'oubli. L'humanité ne veut pas être encombrée de noms, mais elle garde les faits qui lui sont utiles. C'est pour l'inventeur une sorte d'immortalité anonyme.

Ce que vous avez inscrit au fronstipice du monument, c'est autre chose : c'est l'indication d'une méthode et la formule d'une doctrine.

La méthode, c'est celle que rêvent tous les médecins qui veulent faire de la Médecine une science indiscutée où les faits, comme dans les autres sciences physiques, peuvent être comparés, ce qui suppose qu'on est en possession d'étalons, d'unités. Nous avons comme les autres la seconde, le centigramme, le centimètre; mais ce que nous ne pouvions pas mesurer, c'était l'homme lui-même; nous ne pouvions pas comparer un homme à un autre homme, faute de savoir combien chacun de ces deux hommes compte de substance active. Cette substance active, c'est l'albumine fixe que je crois être arrivé à mesurer. J'avoue que la méthode appréciée par quelques-uns n'a pas conquis les suffrages de la majorité de mes confrères. Cela viendra, je n'en doute pas; mais au jour du triomphe on remplacera mon unité par beaucoup d'autres: le centigramme de substance active du corps thyroïde ou des capsules surrénales ou du foie, toutes substances à activités différentes qui souffrent de se sentir confondues actuellement avec tant d'autres sous le nom commun d'albumine fixe. Ma méthode aura vécu, elle aura cédé la place à des filles plus pénétrantes et plus perspicaces. Les *mesures en médecine*, telles que je les ai formulées, ne réclamaient donc pas la pérennité du bronze, à moins que le bronze soit là pour marquer, de façon durable, une date dans l'histoire des sciences.

Vous avez inscrit aussi l'*intoxication dans les maladies*, un des côtés de ma doctrine qui me

tient surtout au cœur. Mais est-ce à moi seul que l'honneur en revient? Sans compter l'ancien humorisme qui devinait ce que j'ai démontré, Gaspard n'avait-il pas ouvert les esprits à cette conception qu'une part doit être faite, dans l'interprétation des actes morbides, à des empoisonnements produits par les viciations des humeurs, lisez : par les troubles de la nutrition ou par les actions microbiennes?

L'idée pénétrait peu à peu, de façon inconsciente, dans le monde médical; un souffle s'était élevé qui emportait les esprits dans cette direction. Celui qui a reconnu ce mouvement et qui l'a proclamé ne peut pas prétendre qu'il en est l'auteur. Le vent oriente les girouettes; les girouettes diraient peut-être que ce sont elles qui règlent le vent. Cette fois encore le bronze a marqué une étape dans l'histoire naissante de la Pathogénie.

La Pathogénie était en effet à son aurore quand à ma première leçon, en 1879, j'en ai fait la base de mon enseignement de la Pathologie générale. Elle a, depuis cette époque, marché à pas de géants et par là a pu se réaliser le grand progrès scientifique auquel nous assistons.

Jeunes gens, qui aujourd'hui vous élancez si vivement à la conquête de la science dans l'orgueil et l'allégresse de vos jeunes années, si parfois vous comparez votre œuvre à la nôtre, peut-être trouvez-vous que nous étions trop timides et circonspects. Mais vous ne vous doutez pas combien le terrain sur lequel vous avancez de cette allure hardie et assurée était mouvant et incertain quand nous y avons risqué les premiers pas. Nous l'avons assaini et consolidé. Maintenant marchez sans crainte.

Choisissez une doctrine parce qu'une doctrine est génératrice d'hypothèses et que l'hypothèse provoque la recherche; mais rejetez-la si elle devient une entrave. Suivez votre imagination; ne vous embarrassez pas de règles et de formules; brisez les liens, déchirez les bandelettes qui ne conviennent qu'aux momies. Cherchez, produisez, créez. Peut-être vos productions seront-elles trop touffues. Qu'importe! L'ordre, la mesure, l'harmonie se rétabliront bien vite : il suffira de la critique que vous ferez plus tard ou que vous confierez à vos devanciers. Ceux qui excellent dans la critique sont ceux qui ont su produire, mais qui ne produisent plus ou qui produisent moins. L'âge nous prémunit contre les entraînements de la folle jeunesse; les vieillards font courir le bruit que c'est parce que la sagesse augmente avec les années.

Mais soyez médecins. La science est fascinante, l'application est captivante; elle est aussi obligatoire. Ne faites pas une Médecine sacerdotale qui se complaît dans le mystère; éclairez et persuadez, afin que les peuples comme les malades acceptent avec confiance ce que vous prescrivez pour conserver ou pour rétablir la santé. Que votre science ne soit pas hautaine. Que votre action soit bienveillante et affectueuse.

Une fête comme celle-ci fait flamboyer les jours de la vieillesse comme au plein midi de la vie. Sa lumière n'aura pas le temps de s'éteindre; elle sera le crépuscule qui enveloppera de ses chaudes clartés les heures dernières. Qui sait si j'aurai encore l'occasion de parler devant vous? Saisissons l'heure présente, laissez-moi proclamer ma foi médicale :

Chercher la vérité;

Découvrir les causes;

Savoir comment elles troublent la vie et comment l'ordre se rétablit;

Par la science et la persuasion préserver les hommes;

Par la science, la douceur et la fermeté combattre la mort et réduire la souffrance;

Guider, encourager, consoler dans un esprit fraternel et tolérant.

C'est la Médecine.

* * *

Sous l'impression de cette magistrale profession de foi, formulée en des termes élevés qui reflètent si bien les hautes qualités de cœur et d'esprit du professeur Bouchard, tous ceux qui étaient venus assister à cette imposante cérémonie lui ont successivement présenté leurs hommages ainsi qu'à la compagne de sa vie, son aide, son soutien dans la grande œuvre scientifique et médicale qu'il a si dignement accomplie et que tous ceux qui touchent à la Médecine souhaitent de lui voir parfaire longtemps encore.

La Presse Médicale.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Février 1904.

De l'émission des rayons N dans quelques cas pathologiques (myopathies, névrites, polynévrites de l'enfance, paraplégie spasmodique, hémiplégie par lésions cérébrales, paralysies hystériques. — *M. Gilbert Ballet.* En collaboration avec M. Delherm, cet auteur s'est occupé de rechercher si l'émission des rayons N par les organes vivants était modifiée par les états pathologiques, en particulier pour les rayons émis par les muscles et par les nerfs. Les expériences de M. Ballet, expériences qui furent poursuivies avec des soins minutieux, de façon à éliminer toutes les causes d'erreur, ont donné à cet auteur les résultats suivants: il y a diminution d'émission de rayons N au niveau des membres paralysés ou atrophiés dans les cas de myopathie, de névrite ou de polynévrite, c'est-à-dire dans les lésions des éléments nerveux moteurs périphériques, et l'on observe le contraire dans les cas d'altération du protoneurone moteur.

La sérothérapie du cancer. — *M. E. Doyen.* On rencontre dans les tissus cancéreux à développement rapide un microbe particulier, toujours le même, le « micrococcus néoformans ».

Ce microbe, entrevu en 1886 et décrit en 1901, est une espèce inconnue jusqu'ici.

Il se cultive sur du bouillon de mamelle de vache peptonisé et glycosé.

L'inoculation aux animaux de cultures virulentes a déterminé chez les sujets en expérience le développement de tumeurs de types variés, dont plusieurs cancers, qui ont occasionné la mort.

Les cultures du micrococcus néoformans peuvent être modifiées sensiblement par le passage dans différentes espèces animales, il est très sensible à l'action du chlorhydrate de quinine, de l'acide cacodylique et de l'acide méthylarsénique, ainsi qu'aux températures supérieures à 40°.

M. Doyen a obtenu par ces différentes actions biologiques, chimiques et physiques des cultures de virulence exagérée ou de virulence atténuée, ces dernières pouvant servir de vaccins.

Les toxines du micrococcus néoformans exigent, pour acquérir toute leur activité, huit mois de culture; elles se modifient par l'action des mêmes agents physiques et chimiques.

Le traitement du cancer par les vaccins et les toxines ainsi préparés est expérimenté depuis Janvier 1901; il est très délicat et doit être modifié suivant la nature et suivant l'évolution de chaque tumeur maligne.

Le nombre des cas traités était au 25 Janvier 1904 de 126. Certaines guérisons de cas considérés comme incurables remontent actuellement à plus d'un an et même à deux et trois ans.

Voici comment se fait leur répartition :

Cinquante-huit cas doivent rentrer dans la catégorie des mauvais cas et n'ont été suivis d'aucun résultat favorable. Plusieurs malades ont interrompu volontairement leur traitement.

Les cas en observation sont au nombre de 47. Parmi ceux-ci, 18 ont donné un résultat favorable indéniable. Ils ne sont cependant pas comptés parmi les cas de guérisons, parce que les masses néoplasiques en voie de résorption n'ont pas encore complètement disparu ou bien parce qu'il ne s'est pas écoulé encore un temps assez long depuis l'opération ou depuis le commencement du traitement. A noter l'action rapide du traitement sur plusieurs cas de cancers en cuirasse: les plaques indurées, d'abord rouges et violacées, pâlissent rapidement pour devenir jaunâtres et prendre l'aspect d'un cuir mince, où réapparaissent des îlots de peau saine. Les douleurs cèdent en général aux premières injections, ce qui prouve bien l'arrêt de l'extension du processus néoplasique. Tous ces malades accusent également une amélioration extraordinaire de leur état général. Ils reprennent leur vigueur ancienne et toutes les apparences de la santé.

Parmi les cas de guérison, au nombre de 21, sont rangés ceux où il n'existe plus actuellement aucune trace de tissu néoplasique.

Ces 21 cas se rapportent à des tumeurs très variées : lymphadénome du testicule avec généralisation au pli de l'aine, sarcome des muscles de la cuisse, cancer de l'estomac avec généralisation à la paroi, cancer de l'utérus avec noyaux disséminés dans le péritoine pelvien, cancer de la verge, généralisé à la région inguino-crurale avec envahissement de la gaine des vaisseaux, cancer de la langue, cancer du corps thyroïde, épithélioma de la face avec généralisation ganglionnaire, sarcome de l'amygdale avec généralisation aux ganglions du cou, épithélioma du sein avec extension rapide et envahissement de la gaine des vaisseaux axillaires, cancer des ovaires avec greffe péritonéale et ascite, cancer de la langue, de l'amygdale et du voile du palais avec masses cancéreuses diffuses et envahissement de la gaine des vaisseaux carotidiens.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Février 1904.

Rhinolithiase. — *M. Ruault* communique deux cas de rhinolithiase. L'un des calculs présentés était très volumineux et a dû être brisé en plusieurs fragments pour pouvoir être extrait par les voies naturelles. Ces calculs sont opaques aux rayons Rœntgen,

Hernie diaphragmatique. — *MM. Roussy* et *Boudet* présentent une hernie diaphragmatique étranglée. Cette hernie paraît reconnaître une origine traumatique, le malade ayant reçu quatre ans auparavant un coup de couteau au niveau du cinquième espace intercostal gauche.

Hémorragie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse de l'adulte. — *MM. Lortat-Jacob et Sabaréanu* communiquent une observation de méningite tuberculeuse au cours de laquelle la ponction lombaire donna à plusieurs reprises un liquide à formule cytoscopique qui était celle de l'hémorragie méningée. L'autopsie montra des foyers hémorragiques dans le vermis supérieur, les plexus choroïdes du cervelet et dans les méninges sylviennes.

Lipome du genou. — *M. Pécharmant* apporte un volumineux lipome du genou. La tumeur, lobulée, était péri-articulaire.

Cancer du cæcum avec lésions appendiculaires. — *M. François-Dainville* présente un cas de lésions inflammatoires de l'appendice coïncidant avec un épithéliome végétant du cæcum. Cliniquement on posa le diagnostic d'appendicite. Le cancer ne fut reconnu qu'au cours de l'opération.

Ramollissement cérébral. — *MM. A. Vigouroux et Laignel-Lavastine* présentent le cerveau d'un homme de soixante ans qui fut atteint de démence avec une dysarthrie telle qu'elle fit penser à l'aphasie motrice pure.

Sur une coupe vertico-frontale passant par le corps de la troisième frontale gauche on voit deux lacunes de désintégration siégeant dans la couronne rayonnante immédiatement en dehors de la tête du noyau lenticulaire.

Les préparations mettent en évidence la péri-artérite intense de l'artère cérébrale des lacunes et des artères lenticulaires.

Gastro-entérostomie postérieure trans-méso-colique pour gastrite chronique. — *M. Péraire* montre des coupes de l'estomac d'un homme auquel il a pratiqué, il y a un an, *la gastro-entérostomie.* Ce malade, arrivé à un degré de cachexie prononcé, souffrant à la région épigastrique, ayant eu du melæna et des hématémèses, vomissant sans cesse, ne pouvait même plus supporter les boissons.

Après laparotomie, les parois stomacales ont été trouvées considérablement hypertrophiées, sans trace de tumeur. Il s'agit d'une gastrite ulcéreuse chronique. Les suites opératoires ont été des plus simples, et le malade put sortir vingt jours après

l'intervention. Actuellement les fonctions de l'estomac s'accomplissent parfaitement. Il n'y a plus de douleurs ni d'amaigrissement.

Rein polykystique. — *M. Lemaire* apporte deux reins polykystiques qui coïncidaient avec une dégénérescence kystique du foie. Le tableau clinique était celui de l'urémie lente. Le malade mourut subitement.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Février 1904.

A propos de l'hypertension artérielle. — *M. P. Teissier.* Des documents nombreux témoignent en faveur des observations de notre collègue Vaquez sur l'association de l'hypertension artérielle à certains accidents transitoires ou durables (amaurose, aphasie, encéphalopathie convulsive), de l'intoxication saturnine, de l'éclampsie, de l'urémie. Pour ma part, averti par les recherches de Ziemssen sur l'hypertension artérielle, dans l'encéphalopathie convulsive des urémiques, celles de MM. Vaquez et Nobécourt sur l'hypertension artérielle dans les accidents convulsifs de l'éclampsie, j'ai pu, en 1896, sur un terrain réalisant les conditions inverses, démontrer que, là où il y avait hypotonie vasculaire et hypotension, les accidents nerveux pouvaient faire défaut et ne présentaient pas le caractère convulsif. En effet, chez les tuberculeux en état habituel d'hypotension artérielle (Marfan, Potain), indemnes de lésions méningées ou cérébrales, atteints de lésions rénales autres que la néphrite atrophique qui peut élever leur pression, l'urémie revêt une allure spéciale : elle n'est pas aiguë, mais chronique, elle est gastro-intestinale ou respiratoire plus que cérébrale ; respiratoire elle ne s'affirme pas par une dyspnée paroxystique convulsive, mais par une dyspnée inconsciente affectant souvent le type de Cheyne Stokes; cérébrale elle se caractérise non par des accidents convulsifs, mais par le coma ou un subdélire doux, tranquille.

J'ai montré alors que dans un processus aussi complexe que l'urémie des tuberculeux, des éléments nombreux pouvaient troubler directement ou indirectement la tonicité vasculaire dans le sens de l'hypotonie, troubler aussi le jeu des viscères, diminuer notamment l'excitabilité réflexe du cerveau. Et il m'a paru que l'hypotension, témoignage intéressant en l'espèce, n'avait qu'un rôle contingent, et qu'elle ne commandait point à elle seule la modalité des réactions fonctionnelles.

Pour ce qui est de l'hypertension et des accidents qu'il a étudiés, M. Vaquez ne pense pas ainsi. Il la considère comme le facteur étiologique et pathogénique commun, à tel point que pour lui les accidents sont fonctions du symptôme et non de la maladie causale. S'il exclut il est vrai ces processus toxiques initiaux, c'est pour accorder le pouvoir de stimulation vasomotrice aux seules glandes surrénales en état d'hyperépinéphrie passagère ou durable. L'idée est séduisante, mais elle n'est encore qu'une hypothèse; je doute qu'elle puisse à elle seule et toujours expliquer l'hypertension artérielle de la néphrite atrophique (constante en l'absence de complication ou de cachexie). Et d'ailleurs, il conviendrait d'admettre que l'hyperépinéphrie relève elle-même de plusieurs facteurs, notamment d'un processus toxique exogène auquel il faudrait revenir en dernière analyse.

La présence du plomb dans l'encéphale (recherches confirmatives de Launois et Meillière), les lésions encéphaliques de l'intoxication saturnine humaine et expérimentale (Quesnel), les recherches antérieures sur l'urémie et l'éclampsie montrent que l'action toxique, commune aux trois processus étudiés par M. Vaquez, trouble la tonicité vasculaire, adultère le milieu sanguin, trouble ou lèse les viscères et notamment le cerveau qu'elle met en état d'opportunité éclamptique (Landois). Et il ne me paraît pas en définitive possible d'admettre, avec notre collègue Vaquez, que l'hypertension artérielle commande à elle seule la modalité des réactions fonctionnelles qu'il a étudiées.

Les capsules surrénales dans trois cas d'athérome artériel. — *M. O. Josué.* On savait d'une part que l'extrait de capsules surrénales et l'adrénaline, produit de sécrétion de ces glandes, élèvent la tension artérielle; les cliniciens avaient noté d'autre part la fréquence de l'athérome chez les sujets dont la tension artérielle est au-dessus de la normale. Partant de ces faits, j'ai montré, dans un travail publié le 14 Novembre 1903, que l'on peut, par des injections répétées d'adrénaline, déterminer expérimentalement de l'athérome chez le lapin. Il y a donc grand intérêt, comme je le faisais remarquer à cette époque, à étudier soigneusement les capsules surrénales à l'autopsie des athéromateux.

Ces recherches anatomiques sont devenues possibles grâce aux travaux de MM. Léon Bernard et Bigart qui ont établi, chez le cobaye, les caractères anatomiques de la glande répondant à la suractivité fonctionnelle.

Or, les capsules surrénales de mes trois athéromateux sont manifestement en état de suractivité. Elles sont volumineuses et un peu dures. La réaction de Vulpian (coloration verte par le perchlorure de fer) qui caractérise l'adrénaline est très nette. La substance médullaire est hypertrophiée. Il y a de petits adénomes indépendants.

L'examen histologique, pratiqué avec l'aide de M. Léon Bernard, montre des modifications analogues dans les trois cas; ce sont : l'hyperplasie de la couche glomérulaire, l'hyperplasie nodulaire, la transformation spongieuse de presque toutes, dans un cas, de toutes les assises cellulaires de la substance corticale, l'hyperpigmentation de la couche réticulée. Ces caractères anatomiques répondent à la série de ceux qui relèvent de la suractivité de la glande, de l'hyperépinéphrie. Il est regrettable que nous ne puissions voir les modifications subies pour la substance médullaire, siège, peut-être exclusif, de la sécrétion d'adrénaline. Mais son hypertrophie manifeste, jointe aux signes de l'hyperépinéphrie constatés dans la substance corticale, suffisent sans doute à affirmer pour ces cas l'existence de cet état fonctionnel.

Ainsi donc, expérimentation et anatomie pathologique, tout concorde pour démontrer l'origine surrénale de l'athérome artériel. Certes, il serait imprudent de généraliser d'après ces trois observations : ce qui leur donne cependant une grande valeur, malgré leur petit nombre, c'est qu'elles ne s'appuient pas uniquement sur des considérations théoriques ou sur un simple examen macroscopique, mais qu'elles ont pour base des faits précis, étudiés à l'aide des techniques histologiques.

Lésions des capsules surrénales dans les néphrites avec hypertension. — *MM. Aubertin et Ambard* ont étudié les lésions des capsules surrénales dans les néphrites chroniques qui sont accompagnées d'hypertension habituelle, en recherchant parallèlement les lésions histologiques du rein, du cœur, ainsi que l'athérome des grosses artères et des artérioles viscérales. Sur huit cas de néphrites avec hypertension, ils ont trouvé trois fois des adénomes surrénaux volumineux et, dans presque tous les autres cas, une augmentation de poids des capsules surrénales portant sur la région corticale. De plus, ils ont trouvé les mêmes lésions histologiques dans les adénomes et dans les capsules macroscopiquement saines : à savoir celles de l'hyperplasie adénomateuse avec surcharge graisseuse. Ces lésions étaient d'ordinaire presque généralisées à toute la glande. La substance médullaire était plutôt atrophiée. Dans 7 cas de néphrites non interstitielles, et dans 12 cas de maladies diverses sans hypertension, ils ne l'ont observé qu'une fois.

Ces faits démontrent donc que le fait rapporté par M. Vaquez est un exemple d'une lésion histologique presque constante dans les néphrites interstitielles.

Cette lésion doit être interprétée non comme une lésion de dégénérescence, mais comme l'expression d'une hyperactivité glandulaire corticale, d'autant plus que la substance qui surcharge les cellules adénomateuses semble être de la lécithine et non de la graisse.

Si on considère l'hypertension des néphrites comme d'origine surrénale, on peut voir dans la lésion surrénale l'indice d'un hyperfonctionnement glandulaire.

Si on distingue dans la fonction surrénale une sécrétion médullaire hypertensive et une sécrétion corticale antitoxique, la lésion purement corticale peut être considérée comme l'expression réactionnelle de la surrénale vis-à-vis d'une intoxication prolongée qui se réalise au maximum dans les néphrites interstitielles.

M. Ménétrier a trouvé sept fois dans des autopsies quelconques des adénomes des capsules surrénales; deux fois seulement, il y avait coïncidence d'adénome et de néphrite atrophique; il n'y a donc pas de relation entre ces deux lésions. De plus, il n'est pas prouvé que l'adénome soit l'indice de l'exaltation fonctionnelle d'un organe; dans le sein, dans l'estomac, ils correspondent plutôt à la suppression de la fonction.

M. Vaquez pense que l'adénome n'est qu'un symptôme révélateur d'une altération morbide des capsules, et l'indication qu'il faut se renseigner d'une façon plus précise sur la fréquence et l'évolution des lésions de ces glandes avant la transformation adénomateuse.

Accidents pulmonaires dus aux écoulements d'origine supérieure (nez, cavités accessoires, oreille, rétropharynx, isthme du gosier, abcès, amygdales). — *M. du Magny* (de Bordeaux) a remarqué que certaines bronchites chroniques, certaines congestions pulmonaires localisées à l'angle interne de l'omoplate du côté du décubitus, reconnaissent comme causes des lésions des voies aériennes supérieures.

Un cas de leucémie aiguë chez l'enfant. — *MM. Jeanselme et P.-Emile Weil* rapportent l'histoire d'un enfant de neuf ans, qui succomba en quinze jours de leucémie aiguë. A la suite d'un coup de pied, reçu à l'école, l'enfant présenta une large ecchymose inguinale, puis apparaissent du purpura, des épistaxis et une angine pseudo-membraneuse. L'enfant ayant déjà eu la diphtérie quatre ans auparavant, sa mère l'emmène à l'hôpital voisin, où l'on pratique une injection de sérum antidiphtérique, qui provoque la formation d'un gros hématome. L'état s'aggrave et l'enfant entre à l'hôpital Hérold. On constate alors, outre les hémorragies cutanées, un état d'anémie marquée, une angine pseudo-membraneuse avec fièvre. La rate est grosse comme celle d'un typhique, les ganglions sont légèrement hypertrophiés. La mort survient au bout de quelques jours, dans le coma, au milieu d'hémorragies; les tuméfactions splénique et ganglionnaire avaient rétrocédé.

L'examen du sang fit constater une anémie intense, les troubles de coagulation des grands purpuras; il n'y avait pas de leucocytose (4.000 globules blancs), mais les mononucléaires étaient prédominants, (7 pour 100 avec 4 pour 100 de plasmazellen).

A l'autopsie, outre les hémorragies, on trouva la rate, les ganglions tuméfiés, le thymus persistant; aux lésions microscopiques habituelles de la leucémie aiguë, se joignait une infiltration myélogène larvée des organes hématopoiétiques, causée par une infection streptococcique brutale. C'est cette infection qui avait provoqué la disparition clinique des tumeurs splénique, ganglionnaires, comme la leucopénie et les troubles de coagulation. Ce sont là symptômes habituels en pareil cas.

Le diagnostic de leucémie aiguë était difficile, vu le peu d'intensité des signes hématiques, la faible dimension des tumeurs. Le début brusque de l'affection permettait d'éliminer l'anémie pernicieuse progressive ou la leucémie chronique, compliquée d'infection terminale. L'hésitation était plus justifiée avec l'angine pseudo-membraneuse, diphtérique, par exemple, ou le purpura hémorragique primitif. L'examen du sang et l'étude détaillée du malade imposèrent le diagnostic de leucémie aiguë, que confirmèrent l'autopsie et les constatations microscopiques.

E. de Massary.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Février 1904.

Traitement du cancer. — *M. Doyen* isole des néoplasies un microbe, toujours le même, auquel il donne le nom de « micrococcus neoformans ». Les cultures de ce microbe atténuées par divers procédés donnent des toxines qu'il utilise dans la thérapeutique des cancers.

Sur 126 cas déjà traités il a eu 58 résultats nuls, 47 cas en observation et généralement améliorés, 21 guéris (lymphadénomes, sarcomes, épithéliomes, tumeurs ulcérées, généralisées, ou récidivées après opération, etc.)

Appareil à gargarismes. — *M. Golesceano* présente un appareil destiné à faire des pulvérisations et des irrigations de la gorge avec des liquides chauds ou froids.

Election d'un membre titulaire dans la section d'hygiène publique. — Les candidats présents étaient : en 1re ligne : M. Vaillard; en 2e ligne, M. Netter; en 3e ligne MM. Garnier, Thoinot, Vincent, Vidal.

M. Vaillard a été élu par 62 voix, contre 6 à M. Netter, 2 à M. Garnier et 1 bulletin blanc.

M. Labbé.

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

TRAITEMENT PAR LA GYMNASTIQUE ET LA RÉÉDUCATION RESPIRATOIRES

Par Georges ROSENTHAL
Ancien chef de clinique adjoint,
Chef de laboratoire à la Faculté.

Principes généraux et physiologiques.

Les médecins, pour la plupart, ne soupçonnent même pas quelle influence peut avoir sur le fonctionnement de l'organisme, sur l'état de la santé générale, une respiration anormale, incomplète. Ils ne se rendent pas compte, par conséquent, de tout le bien qu'ils pourraient faire à nombre de leurs malades en leur donnant une respiration normale, complète.

Pour trop affirmative que cette proposition paraisse, au premier abord, elle n'est cependant que l'expression de la réalité. Depuis, en effet, que nous étudions l'influence pathogène de l'insuffisance respiratoire, nous sommes de plus en plus frappé des résultats thérapeutiques que nous obtenons chez nombre de malades par la mise en œuvre d'une gymnastique spéciale, ayant pour but de faire la rééducation de la respiration.

Ces résultats, que nous avons soumis d'abord, au fur et à mesure que nous les obtenions, aux médecins spécialistes, nous paraissent aujourd'hui assez évidents pour que nous les communiquions aux médecins praticiens, en leur indiquant les moyens à employer pour les obtenir. En exposant dans *La Presse Médicale* cette méthode de traitement, nous ne faisons d'ailleurs que mettre à profit les encouragements de notre maître Hayem, et suivre les conseils que nous a donnés M. Lermoyez de la publier dans un grand journal de Médecine générale, pour la mieux faire connaître et plus largement la répandre.

L'étude complète du sujet comprend plusieurs chapitres; l'exposé nécessitera donc plusieurs articles. Nous donnerons d'abord les notions générales et physiologiques nécessaires à la compréhension et aux applications de la méthode; ses principes étant établis, nous en exposerons ensuite les modes d'application, avec la technique; enfin nous terminerons par les résultats thérapeutiques qu'on en peut obtenir.

* * *

Avant tout, une définition est nécessaire. Que doit-on entendre par GYMNASTIQUE RESPIRATOIRE?

Sous le nom de Gymnastique respiratoire, il faut entendre des séries d'exercices de respiration physiologique dirigés, surveillés et contrôlés par le médecin, respirations faites dans diverses attitudes, accompagnées de mouvements passifs ou actifs des membres; ces exercices étant destinés à développer, à rétablir, à maintenir ou à donner le fonctionnement normal de l'appareil respiratoire.

Cette gymnastique respiratoire, telle que nous la concevons, n'est pas une méthode thérapeutique absolument nouvelle; les principes scientifiques en remontent déjà à une trentaine d'années.

Elle est née, en Suède, des travaux de Ling et de ses élèves, et de là s'est répandue dans les différents pays.

C'est ainsi, par exemple, que Maurel (de Toulouse), en France, dès 1890 appelait l'attention du public médical sur les bons effets de la gymnastique respiratoire dans le traitement des anémies.

Dercq publiait en 1893 les excellents résultats qu'il obtenait de la gymnastique suédoise, « autrement appelée gymnastique respiratoire », dans le traitement de la tuberculose infantile à l'hôpital d'Ormesson.

Lagrange, dans son beau livre sur « la Médication par l'exercice », consacrait un chapitre spécial à la gymnastique respiratoire.

Vuillemin, en 1900, publiait un travail fort intéressant sur la classification physiologique et rationnelle de la gymnastique, et en particulier de la gymnastique respiratoire, dans lequel il formulait en manière de conclusion générale que : pour rétablir la santé, aussi bien que pour l'améliorer, il faut savoir d'abord bien respirer.

Bourcart traduisait en français le Traité du suédois Wide, dans lequel se trouve un excellent chapitre relatif à l'action de la gymnastique respiratoire sur les affections du poumon, en excluant cependant d'une façon trop systématique l'asthme et la tuberculose chronique.

D'autre part, à l'étranger nous signalerons d'abord les travaux de Reymond (de Genève), datant de 1876 et de 1902, travaux d'une haute valeur scientifique portant sur le traitement par la gymnastique respiratoire de l'asthme infantile et des névroses respiratoires. Ajoutons que des observations récentes de Wildiers (d'Anvers) sur le même sujet confirment pleinement celles de Reymond.

En Amérique, nous attirerons l'attention sur l'étude très complète et très documentée de Knopf, du Johns Hopkins Hospital, parue en 1901 sur la gymnastique respiratoire spécialement envisagée au point de vue du traitement préventif et curatif des affections pulmonaires; en en démontrant les bons effets dans les bronchites, l'asthme, l'emphysème, la résolution incomplète et tardive des pneumonies, les adhérences pleurales et la tuberculose pulmonaire, il confirmait par ses travaux la réalisation d'idées que certains médecins français avaient émises, tels : Marfan à propos du traitement de l'hypotrophie et de l'inertie respiratoire des poumons dans la tuberculose; Grancher et Barbier, qui avaient admis la valeur de la gymnastique respiratoire comme moyen aérothérapique propre à combattre la tuberculose; Jaccoud, enfin, qui il y a longtemps préconisait déjà les séries d'inspirations forcées, comme mode de traitement dans certaines affections des voies respiratoires.

Comme on le voit, la plupart des médecins qui se sont occupés de la Gymnastique respiratoire l'envisageaient surtout au point de vue du traitement des affections pulmonaires, à un point de vue local pour ainsi dire; c'est en envisageant la question d'un point de vue plus général, en considérant tout l'arbre respiratoire que j'ai pu, groupant les anciennes observations et les nôtres, codifier en quelque sorte les divers procédés employés, instaurer une véritable méthode de traitement général et spécial dont j'ai, au cours de l'année 1903, dans le *Journal de Physiothérapie*, et cette année même, en Janvier 1904, dans les *Annales de laryngologie*, publié les principes et les premiers résultats, résultats que l'observation clinique ne fait que chaque jour confirmer.

En terminant ces considérations préliminaires, je ne dois pas oublier de dire que la Gymnastique respiratoire n'est pas, scientifiquement, une méthode isolée : elle n'est qu'une des branches de cette Physiothérapie que nous voyons, en France, progressivement depuis une vingtaine d'années, prendre une place des plus importantes dans la Thérapeutique médico-chirurgicale.

L'appareil respiratoire, en effet, n'est pas le seul rééducable. C'est ainsi que l'on fait actuellement la rééducation du cœur; que l'on rééduque le système nerveux pour corriger les contractures et rendre la marche à des ataxiques que les plus savantes thérapeutiques n'avaient pu améliorer; que l'on rééduque l'appareil génital de la femme; que l'on rééduque même certaines fonctions cérébrales, telle la volonté. Mais si tous ceux qui s'adonnent à ces méthodes de rééducation constatent des succès, chacun à son point de vue et dans sa sphère spéciale, il est incontestable que, de toute ces méthodes, celle dont le champ est le plus vaste, la sphère d'action plus étendue, est la Gymnastique respiratoire.

Enfin, un dernier point à spécifier avant d'entrer dans l'étude détaillée de cette nouvelle méthode : nous tenons à faire remarquer que la définition de la Gymnastique respiratoire, telle que nous l'avons formulée, contient un postulatum. Dire que nous voulons par une méthode médicale rétablir, donner, maintenir et développer le fonctionnement normal de l'appareil respiratoire, c'est dire que ce fonctionnement chez un grand nombre de sujets n'existe pas dans sa normalité. Cette proposition étonnera sans doute, bien qu'elle soit absolument exacte : c'est qu'un trop grand nombre de médecins, préoccupés surtout des troubles qui constituent la Pathologie des organes, perdent de vue trop souvent le fonctionnement normal, la Physiologie, et semblent ignorer les règles de la respiration physiologique. Nous croyons donc, avant tout, devoir poser les principes généraux de la Physiologie respiratoire.

* * *

La respiration normale physiologique doit être exclusivement nasale, suffisante, complète, c'est-à-dire qu'elle doit amener la dilatation de la cage thoracique dans les trois sens, antéro-postérieur, latéral et vertical.

I. — La *respiration doit être exclusivement nasale*, c'est-à-dire que l'inspiration et l'expiration doivent se faire par le nez.

Il est nécessaire d'insister sur ce point. Tous, nous avons dans les oreilles cette phrase, contre-sens physiologique, si souvent répétée : « *Respirez bien, ouvrez la bouche!* » Or, c'est une erreur, et sur ce point, nous sommes intransigeants, et nous ne croyons pas, à l'encontre de Mme Nageotte, dont nous invoquons l'autorité en raison de sa grande compétence en Orthopédie, qu'il faille, même dans les premiers temps de la Gymnastique respiratoire, autoriser l'expiration buccale.

L'inspiration doit être *nasale*, d'abord pour protéger l'alvéole pulmonaire; car en passant par le dédale des fosses nasales l'air dépose les poussières et les germes, s'échauffe et s'humidifie : ce sont là des faits classiques. L'inspiration doit être nasale, parce que le nez est l'organe physiologique de la respiration. *Il est aussi absurde de respirer par la bouche qu'il le serait de manger par le nez!* La Physiologie comparée, d'ailleurs, nous montre que des animaux, le cheval par exemple, n'ont qu'une respiration exclusivement nasale.

Non seulement le nez joue vis-à-vis du poumon un rôle de protection, mais il existe entre le jeu de la respiration et la muqueuse nasale des relations physiologiques étroites. François-Franck a montré que l'irritation de la pituitaire amène un spasme des bronches. Ce spasme peut même présenter une certaine gravité, tel le cas dont M. Lermoyez nous a parlé, d'un malade qui, à la suite d'une cautérisation nasale, fut pris de syncope avec cyanose par spasme des bronches.

D'autre part, beaucoup de nos malades nous ont affirmé que la respiration nasale provoquait chez eux le besoin de respirer profondément. Il existerait donc un *réflexe naso-inspiratoire*, complément physiologique du réflexe naso-bronchique spasmodique de défense de François-Frank.

L'expiration doit être *nasale*. Il est très compliqué, en effet, d'apprendre à inspirer par le nez et à expirer par la bouche; de plus, l'expiration buccale crée après elle une sorte d'appel d'air vers la bouche qui entrave l'inspiration nasale. Donc, tout sujet qui ne respire pas par le nez doit être soumis à la rééducation respiratoire par la Gymnastique respiratoire.

Avant de commencer tout traitement, chez un sujet passible de la Gymnastique respiratoire, il faut vérifier cliniquement la nature nasale de sa respiration; pour cela nous avons institué l'*épreuve naso-respiratoire*; voici en quoi elle consiste.

Faire placer le sujet devant soi, et veiller à ce qu'aucun vêtement, aucune ceinture, aucun corset ne puisse gêner la respiration; lui expliquer qu'il doit inspirer et expirer par le nez, et lui demander de respirer ainsi vingt fois de suite. Il sera utile, pour éviter toute dyspnée, de le faire respirer, pour ainsi dire, au commandement : l'inspiration se fera lorsque la main du médecin s'élève, l'expiration lorsqu'elle s'abaisse.

On verra bientôt que les sujets examinés se divisent en plusieurs catégories :

1° Beaucoup de sujets sont incapables de respirer par le nez.

2° Un grand nombre respirent par le nez deux ou trois fois et une épreuve superficielle conclurait à un type normal; mais vers la quatrième respiration le facies se trouble, la congestion de la face se montre, bientôt suivie d'une légère cyanose; à ce moment, par une réaction de défense involontaire et bien naturelle, le sujet entr'ouvre imperceptiblement la bouche et continue à respirer *selon le type mixte bucco-nasal*, qui n'a pas attiré l'attention des auteurs.

3° Quelques sujets seulement ne respirent que par le nez. Il faut alors renouveler l'épreuve en maintenant soi-même fermée la bouche du sujet. Puis on répétera l'épreuve en faisant fermer par le sujet alternativement l'une et l'autre narine, car certains sujets qui semblent respirer naturellement, respirent exclusivement par une narine. Cette *inspiration unilatérale nasale de compensation* devient tôt ou tard insuffisante et crée souvent une indication opératoire.

II. — *L'inspiration doit être suffisante*; cela veut dire que l'air doit pénétrer suffisamment et également dans les deux poumons. Cette pénétration de l'air peut se contrôler de plusieurs façons.

1° En première ligne, il faut placer l'*auscultation* qui doit être le *gouvernail de la gymnastique respiratoire*, à condition que le praticien s'attache non pas à la recherche exclusive des signes anormaux, mais à l'appréciation de la quantité et de la qualité du murmure vésiculaire de l'inspiration. Le professeur Grancher insiste particulièrement dans le diagnostic précoce de la tuberculose sur la nécessité de dépister la *tare inspiratoire* des sommets; le médecin qui dirige une cure de Gymnastique respiratoire doit donc savoir la rechercher et étudier même les zones obscures pour les faire disparaître.

Nombre de sujets inspirent insuffisamment; ils ont une *obscurité méiopragique* diffuse ou localisée.

2° Les différents procédés de *mensuration du thorax* peuvent être employés; les médecins militaires nous ont, à ce sujet, donné de bonnes règles. La mensuration du thorax doit être anatomique et physiologique, c'est-à-dire porter sur les périmètres à la fin de l'inspiration et de l'expiration; elle doit noter la différence des chiffres obtenus, qui indique la valeur de l'ampliation thoracique.

Nous mensurons le thorax selon les règles classiques, à deux niveaux : au niveau de l'appendice xiphoïde, suivant un plan horizontal, et selon un plan oblique qui passerait sous l'extrémité inférieure des omoplates en arrière et à un centimètre au-dessus du mamelon en avant : c'est le diamètre subomo-susmammaire.

Si ces mensurations étaient pratiquées avec le centimètre ordinaire, les notions acquises pourraient être erronées, car certains sujets respirent presque uniquement d'un seul poumon; dans ce cas, un chiffre global contenant la dilatation thoracique bilatérale peut sembler physiologique, bien qu'un peu faible : double erreur, car un des côtés respire très bien, et l'autre a un fonctionnement tout à fait insuffisant.

Pour ne pas commettre de pareilles inexactitudes nous utilisons notre *centimètre symétrique* basé sur le principe du stétomètre de Sibson. Sous ce nom, nous désignons un simple centimètre qui, au lieu d'être gradué de 1 à 150, est formé de deux moitiés symétriques graduées de 1 à 75, réunies par les deux chiffres 1 qui sont accolés; une double œillère placée de part et d'autre du trait de séparation des chiffres 1 sert de point de repère.

Pour mesurer une poitrine, il suffit de mettre sur la crête des apophyses épineuses ou dans le plan de cette crête le trait de séparation des chiffres 1 et de ramener ensuite de part et d'autre de la poitrine les deux parties du ruban.

Une mensuration unique peut ainsi donner des indications précieuses sur les asymétries anatomiques et fonctionnelles du thorax : il importe de rappeler, à ce propos, que les asymétries fonctionnelles peuvent exister en dehors de toute asymétrie anatomique. Le centimètre symétrique montre que certains sujets ont, d'un côté ou des deux côtés, une course respiratoire équivalente au tiers, au quart, même au huitième de la course physiologique, égale à 10 ou 12, chez l'adulte; or, l'anatomie pathologique et la bactériologie déclareraient de tels poumons normaux.

Le rapport à la taille et au poids doit être soigneusement noté.

La *méthode des graphiques* donne également de précieux renseignements. Nous prenons le tracé xiphoïdien et sous-mammaire, en utilisant ordinairement le pneumographe de Marey. Le modèle construit par Verdin est d'une grande sensibilité, il est surtout utilisable pour le détail et l'étude fine des respirations. Dans le cas où l'on doit supposer une différence fonctionnelle des deux poumons, nous utilisons la stétographie bilatérale prônée par Hänisch, décrite et étudiée par Gilbert et Roger; cette technique, excellente, mais d'une application délicate, permet de constater que la Gymnastique respiratoire rend l'activité physiologique au poumon lésé et fait disparaître la méiopragie fonctionnelle.

III. — La *respiration doit être complète*; la dilatation du thorax doit s'effectuer en hauteur comme en largeur et en épaisseur. Seule, la respiration complète est physio-normale, et nous nous séparons complètement à ce point de vue des physiologistes qui décrivent des types sous-claviculaire, costal moyen et diaphragmatique, de respiration : ce sont là des types partiels et anormaux.

Nous avons été frappé, au cours de nos premières recherches, du fait suivant. Lorsque les exercices pratiqués provoquaient une exagération du développement thoracique sous-claviculaire, le patient avait un retrait inspiratoire de l'abdomen; il existait donc, et l'auscultation contrôlait ces faits, un *balancement diaphragmo-sous-claviculaire*, qui venait amoindrir le résultat et annihiler nos efforts. L'augmentation de la dilatation du thorax en largeur était compensée par une moindre augmentation de la hauteur : de là nous apparut la nécessité d'éduquer le diaphragme, et de combattre l'*insuffisance diaphragmatique*, cause méconnue de bien des échecs antérieurs.

Voici comment nous envisageons ce syndrome nouveau, d'abord dans ses rapports avec les divers phénomènes morbides que présente le diaphragme, puis en lui-même.

Le diaphragme peut, au cours des différentes maladies, présenter des altérations soit purement fonctionnelles, soit anatomiques et fonctionnelles, qui se traduisent essentiellement par les syndromes suivants :

a) La *paralysie*, dont le type est la paralysie diphtéritique dont les conséquences terribles sont bien connues. Malgré la différence du processus, il faut en rapprocher les atrophies notées dans quelques cas de myopathie.

b) L'*incoordination diaphragmatique*, signalée et décrite par Maurice Faure, chez les ataxiques soignés à l'Institut de La Malou. De notre côté, nous l'avons signalée à la période terminale des bronchopneumonies, au

moment où l'intoxication du système nerveux remplace le jeu régulier de la cage thoracique par l'*anarchie respiratoire*.

c) Les *parésies unilatérales*, succédant aux affections pleuro-pulmonaires, parésies bien connues en France depuis les monographies classiques de Béclère que nous réunissons, pour ne pas multiplier les divisions, à l'insuffisance diaphragmatique, syndrome caractérisé par la diminution de l'amplitude de la course du diaphragme.

Le syndrôme *insuffisance du diaphragme* est décelé par les symptômes suivants.

A l'inspection, les dernières côtes, immobiles, paraissent privées de leur jeu physiologique : l'espace intercostal est invariable. Si le sujet est examiné dans le décubitus dorsal, on constate une immobilité presque complète de la paroi abdominale; la main, posée à plat sur le ventre, ne sent aucune impulsion inspiratoire appréciable; les vibrations thoraciques sont atténuées à la base du thorax. A la percussion des bases, on trouve le son obscur, presque submat. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est difficile à percevoir.

Ces signes sont souvent assez intenses pour former un syndrome pseudo-pleurétique qui, après un examen superficiel, conduirait à une ponction exploratrice par la seringue de Pravaz. Cependant l'auscultation, pratiquée après la toux, fait percevoir le murmure vésiculaire. Toutes les hésitations sont levées par l'examen aux rayons de Röntgen : les deux poumons donnent des zones claires; la voûte du diaphragme se détache dans toute sa netteté avec sa légère et physiologique surélévation à droite; mais la course est singulièrement restreinte, et ne rappelle plus l'étendue physiologique qui peut dépasser la 6e côte en haut et la 9e côte en bas.

Lorsqu'elle est aidée par le décubitus dorsal, l'insuffisance diaphragmatique laisse souvent s'établir la congestion des bases, bientôt suivie de la pullulation bronchiolo-alvéolaire des saprophytes des bronches, c'est-à-dire de broncho-pneumonie hypostatique. La gymnastique respiratoire annulera tous ces effets morbides.

*
* *

Nous venons de montrer quels étaient les troubles fonctionnels qui relèvent de la Gymnastique respiratoire, nous venons d'étudier la physiologie pathologique de l'appareil respiratoire, il nous faudra maintenant indiquer les catégories de malades qui relèvent de cette méthode médicalement systématisée.

Les notions que nous venons d'exposer de l'épreuve inspiratoire, de l'insuffisance diaphragmatique, de l'emploi du centimètre symétrique, des mensurations anatomiques et fonctionnelles, indiquent assez que la Gymnastique respiratoire n'est pas une méthode banale, qu'on puisse laisser aux mains d'empiriques et de gymnastes plus ou moins exercés. Pour juger de l'obscurité d'un territoire pulmonaire, pour apprécier le jeu du diaphragme, pour peser les indications et les contre-indications, pour mesurer la durée des séances, la progression des manœuvres, pour adapter la méthode à un tuberculeux au début ou à un typhique en état aigu, il faut être médecin et posséder à fond la Physiologie de l'appareil respiratoire.

La gymnastique respiratoire sera donc médicale ou elle ne sera pas.

Cette formule doit, à notre avis, pénétrer l'esprit de tous les praticiens ; elle fait partie de leur instruction et de leur éducation en Thérapeutique nouvelle.

Il est bien évident, en effet, et c'est là de l'Histoire médicale, que, pendant longtemps et jusqu'à ces vingt dernières années encore, la conception que l'on se faisait du rôle du médecin ne le poussait guère à l'emploi thérapeutique des *médications physiques*; sans rapports avec les traditions de l'ancienne Médecine, peu ou mal étudiées scientifiquement, dédaignées des maîtres et des praticiens, elles ne sortaient guère, pour la plupart, du domaine de l'Empirisme et de la pratique des empiriques.

Il n'en est plus ainsi aujourd'hui. Étayée sur de nombreux et méthodiques travaux scientifiques, la Thérapeutique physique fournit aux cliniciens des armes aussi sûres, et plus sûres même que beaucoup des mieux éprouvées dont se servaient nos pères. Des maîtres se sont attachés à le proclamer et à le propager, tels, par exemple, les professeurs Hayem et Landouzy dans leur enseignement magistral de la Thérapeutique à la Faculté de Paris, qui ont tenu à donner à cette branche de la Thérapeutique le rang qu'elle doit occuper dans les connaissances du praticien. Incessamment elle affirmera son entrée dans la littérature médicale classique par la publication d'une encyclopédie complète que dirigent les professeurs Landouzy et Raymond, avec un électricien de haute valeur scientifique, Zimmern, comme secrétaire. Des Instituts spéciaux s'élèvent en France où peuvent être intégralement appliquées les diverses méthodes, tels celui de Paris avec le docteur Allard, celui de l'établissement de Vichy, celui d'Argelès avec le docteur Judet, celui de La Malou avec le docteur Fauvel, par exemple. Des médecins instruits, à l'esprit inventif et progressif, s'adonnent de plus en plus à l'étude et à la pratique des procédés que la Thérapeutique physique emploie, innove et perfectionne : chaque jour elle prend dans l'art de soigner et de guérir les malades une place de plus en plus grande que les résultats justifient pleinement.

Aussi bien pouvons-nous dire que la vraie dignité du médecin consistant essentiellement à guérir ou tout au moins à soulager les malades, il ne fera qu'embellir et ennoblir son rôle, il ne fera qu'accroître la légitime considération qui s'attache à l'exercice de son art et à sa personnalité, en ne se contentant plus de formuler simplement des médications, mais en exécutant lui-même, toutes les fois qu'il le reconnaîtra nécessaire, et, suivant les indications propres à chaque cas particulier, les *manœuvres curatrices* que nous devons aux progrès de la Science médicale physique.

*
* *

De ces manœuvres curatrices, la *Gymnastique respiratoire*, dont nous venons de poser les principes physiologiques, est peut-être la plus utile à connaître ; dans un prochain article nous étudierons ses indications thérapeutiques.

LA QUESTION DU LAIT

AU POINT DE VUE ZOOTECHNIQUE

Par P. DIFFLOTH
Ingénieur-agronome.
Professeur spécial d'agriculture,

La campagne de presse et d'opinion publique menée récemment à propos de la question du lait n'a pu aboutir, il faut le reconnaître, à aucune sanction pratique; aussi bien la complexité des questions envisagées, l'importance des intérêts mis en présence rendaient-elles difficile l'adoption de mesures précises et efficaces.

En réalité, la situation actuelle est une conséquence logique d'une évolution économique dont voici les grandes lignes.

*
* *

Alors que la consommation du lait en nature augmentait en France dans une proportion considérable, passant — pour Paris seul — de 200.000 litres par jour en 1840 à 400.000 litres en 1880, pour dépasser actuellement 800.000 litres, on assistait à la manifestation de deux phénomènes économiques opposés : d'une part la faible augmentation de valeur pécuniaire du lait vendu à Paris, et d'autre part le renchérissement considérable des denrées servant à l'alimentation des vaches laitières, l'augmentation des droits d'octroi, la surélévation des loyers et autres frais supplémentaires.

Pour remédier à cette situation défavorable, le producteur de lait, n'envisageant que le rôle économique de la question, a dû chercher à se soustraire à l'augmentation du prix de revient, en augmentant le rendement de ses animaux et en utilisant des rations d'une valeur moins élevée.

C'est alors que l'on a pu assister au peuplement des étables des nourrisseurs urbains, de petite et de grande banlieue, par des vaches normandes, des flamandes, des hollandaises, des schwitz, parvenues à leur maximum de rendement, c'est-à-dire à leur 6e, 8e velage.

Ces pratiques recevaient d'ailleurs l'approbation des zootechniciens, et Sanson (*Zootechnie des bovidés*) édifiait sur ces théories une méthode originale d'émigration de vaches laitières des centres d'élevage vers Paris : point terminus précédant la Villette, avec quelques stades d'arrêt dans les pays à production moins intensive.

Il fallait maintenant obtenir de ces organismes épuisés par des gestations successives, mais susceptibles — par l'emploi exagéré des méthodes de gymnastique fonctionnelle — de donner des quantités énormes de lait, il fallait réaliser avec ces vaches laitières le maximum de rendement, tout en réduisant les frais d'alimentation.

De cette époque date l'introduction des résidus industriels dans les rations. Appliquant à la production du lait nature les méthodes scientifiques inaugurées par Kuhn, Lehmann, Wolff, Soxhley, Grandeau, Chauveau, et autres, dans la production des diverses utilités zootechniques — viande, force motrice ou autres, dérivés du lait, beurre, fromage —, les nourrisseurs constituèrent des rations où les pulpes, les drèches, les tourteaux jouaient un rôle prépondérant.

En vain des expériences précises établis-

saient-elles la nocivité des laits obtenus avec des drèches. En vain M. Arloing étudiait-il les bactéries présidant à la fermentation des pulpes et montrait-il la production de l'ostéomalacie par insuffisance des sels calcaires et les cas nombreux d'eczémas survenant à la suite d'ingestion de lait provenant de vaches alimentées avec pulpes de pommes de terre, l'opinion publique, ignorante ou circonvenue, assistait muette à cette évolution.

En vain, M. Arloing isolait-il les bacilles α, β, γ, δ, susceptibles d'occasionner chez les animaux la « maladie de la pulpe » ou de déterminer la phlogose de la muqueuse digestive, un état paralytique des vaso-moteurs suivi d'exosmose intestinale, de diarrhée, d'épanchement dans les séreuses, montrant que les toxines sécrétées peuvent altérer profondément l'innervation cardiaque ou vasomotrice, amener l'hypersécrétion intestinale, produire même une action convulsivante. On pouvait se faire une idée exacte de la valeur d'un lait sécrété par un organisme dans un tel état de désorganisation pathologique.

Cependant, la simple logique même indique suffisamment qu'une alimentation capable de produire dans un organisme une maladie aussi caractérisée que l'ostéomalacie ou la maladie de la pulpe, ou l'exanthème des pulpes, devait concourir à la formation d'un lait soit dépourvu de sels calcaires, soit susceptible de déterminer de graves infections.

Mais il y a plus : afin d'augmenter encore la sécrétion lactée, les cultivateurs donnèrent les pulpes, les drèches à l'état tiède. Les animaux, flattés par la saveur alcoolique du produit et l'élévation de température, consomment facilement des quantités élevées de ces résidus. Eh bien, il faudrait vraiment être de parti pris pour prétendre que *les quinze à vingt-cinq litres de lait obtenus ainsi à l'aide de vaches flamandes, normandes, hollandaises, épuisées par des gestations multiples, maintenues volontairement dans une étable chaude, obscure, mal aérée, et alimentées à l'aide de pulpes, de drèches, se rapprochent de la sécrétion lactée d'une vache jeune, saine, ayant reçu une alimentation normale.*

En vue de remédier à l'insuffisance du lait ainsi obtenu en matière grasse (lait bleu), insuffisance qui devenait par trop manifeste, on eut alors l'idée de recourir aux tourteaux.

Les tourteaux sont des résidus d'huilerie. La matière grasse contenue dans les graines oléagineuses ayant été extraite, il reste dans le résidu, le tourteau, toute la matière azotée constituant la pulpe ou l'épiderme du fruit et, de plus, une certaine quantité de l'huile qui n'a pas pu être complètement expurgée. Le tourteau de colza, par exemple, renferme 35 pour 100 de matière azotée, 9 pour 100 de matière grasse; le tourteau de lin 32 pour 100 de matière azotée, 13,8 pour 100 de matière grasse.

Théoriquement l'emploi du tourteau est donc des plus rationnels ; on utilise ainsi un déchet riche en matière azotée (matière dont le prix est le plus élevé comparativement aux matières grasses et hydrocarbonées) et en matière grasse.

Si l'emploi du tourteau dans l'alimentation présente des avantages économiques pour la production de la viande, de la force motrice, pour la fabrication des dérivés du lait, il n'en est plus de même si l'on envisage la consommation du lait en nature.

On sait, en effet, que les glandes mammaires extraient et font passer dans le lait certains produits qui constituaient les rations; une partie des graisses contenues dans les tourteaux devait donc passer directement dans le lait. Or, ces faits ont été vérifiés par des expériences précises et les conséquences en sont si nettes que le beurre lui-même est, par ses qualités physiques et son goût, sous la dépendance de la nature du tourteau employé. « Le tourteau de sésame donne une crème difficilement barattable, le beurre est blanc et mou; le tourteau de colza donne un lait médiocre et un beurre mou à goût prononcé et désagréable; le tourteau d'œillette diminue la richesse du lait et lui donne un goût particulier, » ainsi que l'a démontré Malpeaux au Congrès de l'alimentation rationnelle du bétail en 1903.

Si les effets de l'alimentation aux tourteaux sont sensibles à ce point sur des produits aussi « industriels » que les beurres, il fallait s'attendre à des modifications considérables de la valeur nutritive et surtout digestive du lait. Mais les apparences étaient sauves, on obtenait ainsi un lait jaune, crémeux, avec cet aspect lourd et gras que possèdent presque tous les « laits supérieurs » vendus à Paris. Séduit par cette apparence, le consommateur utilisait ce lait qu'il reconnaissait peu après comme lourd et indigeste.

* * *

Il est aisé d'expliquer ces faits. On sait que la matière grasse du lait est composée de cinq triglycérides à acides fixés : palmitine, stéarine, oléine, butine, myristine; et de quatre triglycérides à acides volatils : butyrine, caproïne, capryline, caproïnine. Les trois premiers existent dans la proportion moyenne de 90 pour 100, les autres ne se rencontrent que dans la proportion de 10 pour 100 ; mais ces indications sont d'ordre général, la proportion exacte de ces triglycérides, par conséquent la valeur nutritive et la digestibilité des laits, varie incontestablement avec l'alimentation et est influencée par l'enrichissement excessif des valeurs en matières grasses à l'aide des tourteaux.

* * *

La première erreur a donc été d'utiliser à la production du lait destiné à la consommation et surtout à l'allaitement des enfants la « vache industrielle » — pour employer un néologisme qui fait image — créée par l'ingéniosité et l'intelligence humaine à l'aide de la gymnastique fonctionnelle de la mamelle d'une part, de la sélection et de l'alimentation intensive d'autre part.

Rien ne prédisposait la femelle bovine à jouer ce rôle de « machine à lait à rendement maximum », la nature l'ayant destinée à nourrir son veau uniquement, c'est-à-dire à donner quotidiennement, suivant la race et le climat, de 5 à 8 litres de lait par jour et non les 20, 25 et même 30 litres obtenus par une exagération manifeste, inopportune, un forcement de la sécrétion lactée et une utilisation anormale des résidus industriels.

Par cette brève étude, nous avons voulu montrer aux médecins qu'à juste titre passionne cette question du lait alimentaire, quelle influence considérable avait exercée sur la production du lait-nature l'évolution économique récente caractérisée par l'emploi des résidus industriels, pulpes, drèches et tourteaux.

Il me reste maintenant à examiner les circonstances économiques et zootechniques qui ont présidé à la récolte et à l'expédition vers Paris de ce lait ainsi obtenu; ce sera l'objet d'un prochain article.

THÉRAPEUTIQUE PHYSIQUE

LE BAIN DE SIÈGE

En France, nous employons généralement le mot hydrothérapie dans le sens restreint que lui donnent les tenanciers d'établissements de bains. Le sens exact du mot HYDROTHÉRAPIE est cependant « thérapeutique par l'eau », et la douche dans toutes ses formes n'est qu'une partie du vaste arsenal thérapeutique que nous offrent les moyens hydriques.

L'un des chapitres les plus importants de l'hydrothérapie scientifique est celui qui a trait aux bains, et ce chapitre comporte lui-même de nombreuses subdivisions.

On distingue en général les bains généraux ou grands bains de baignoire et les bains locaux. Parmi ces derniers, les plus usités sont le bain de bras, le bain de pieds et le bain de siège.

Cette dernière variété, tout en étant assez souvent prescrite par les médecins, n'est généralement pas appréciée à sa juste valeur. Peut-être faut-il en chercher la raison dans ce fait que l'on néglige le plus souvent de formuler dans tous ses détails la manière de prendre ce bain.

Il faut bien savoir en effet que les facteurs *température* et *durée* tiennent sous leur dépendance les effets physiologiques et thérapeutiques du bain de siège, et que ces effets sont absolument différents, selon que le bain est administré froid, tiède, ou chaud, bref ou prolongé.

Il est donc indispensable, pour le prescrire utilement, de connaître parfaitement ses indications, ses doses et son mode d'action. A cette condition, le bain de siège devient un moyen thérapeutique des plus puissants, qui permet d'agir énergiquement sur l'innervation et la circulation des organes abdomino-pelviens.

Mais tout d'abord, comment faut-il donner un bain de siège ?

Pour administrer un bain de siège, point n'est besoin d'une installation *ad hoc* : une simple cuve est suffisante, pourvu que le malade puisse y entrer commodément, y rester sans fatigue et sans effort le temps voulu.

La quantité d'eau doit être telle que le niveau de l'eau, le malade étant accroupi dans le bain, affleure au nombril et arrive à mi-cuisse. Une quantité d'eau moindre est insuffisante, et l'immersion du siège seul, qui constitue le bain de bidet, ne donnerait pas les effets attendus.

Pendant le bain, le malade doit être tenu au chaud, le tronc enveloppé d'une couverture de laine, les pieds également enveloppés dans une couverture ou plongeant dans un baquet d'eau chaude.

Il est préférable de donner ce bain dans la ruelle du lit, pour que le malade puisse immédiatement se coucher et éviter ainsi tout refroidissement consécutif.

Ces quelques règles montrent que le bain de siège est un moyen d'une application simple et commode, et qu'il est très aisé de mettre en pratique à l'hôpital ou à domicile, sans avoir besoin d'un personnel éduqué, ni d'une instrumentation spéciale. Il a, en outre, l'avantage de n'occasionner, pour le malade, qu'une perte de temps insignifiante.

Les propriétés thérapeutiques de quatre variétés de bains de siège sont à déterminer :

1° Le bain de siège froid et court; 2° Le bain

de siège froid prolongé; 3° Le bain de siège tiède: 4° Le bain de siège chaud.

*
* *

I. — Bain de siège froid et court. (De 8 à 18°; de 1 à 4 minutes.) — Lorsqu'on entre dans un bain de siège froid, c'est-à-dire aux environs de 10-15°, le froid agit sur les extrémités sensibles des nerfs cutanés et il se produit une contraction des vaisseaux du tégument, qui se traduit du reste par la pâleur de la peau.

En même temps, survient une violente poussée congestive « en coup de bélier » vers les extrémités supérieures. La face rougit, les bras augmentent de volume et donnent une sensation de lourdeur, le sujet ressent dans la tête des battements profonds, les mouvements respiratoires se précipitent, la vue se brouille, et l'on constate parfois des éblouissements, voire même du vertige. Il ne faudrait pas croire cependant que cette poussée congestive vers les régions supérieures est uniquement déterminée par la vaso-constriction du territoire cutané seul. L'excitation thermique provoquée par le froid produit en effet non pas seulement une action superficielle et directe, mais aussi une action profonde, action réflexe dont le point de départ se trouve dans les extrémités sensibles des nerfs cutanés et dont la transmission se fait par les filets du sympathique abdominal pour aboutir à la vaso-constriction dans le territoire vasculaire du grand et du petit bassin.

La grande étendue de ce territoire touché par la vaso-constriction et le déplacement d'une énorme masse sanguine qui en est la conséquence rendent très bien compte de l'intensité de la poussée congestive ascendante. Celle-ci pourrait même par sa brusquerie offrir certains dangers. Aussi, recommande-t-on de couvrir la tête du malade pendant le bain au moyen d'une serviette mouillée froide.

Notons encore que l'afflux sanguin vers les extrémités supérieures détermine en outre une accélération et une augmentation de la tension du pouls, et que la température axillaire s'élève d'une fraction de degré.

Immédiatement après le bain, se produit la *réaction*. Celle-ci est caractérisée par le reflux en masse du sang dans les territoires primitivement ischémiés. Les tissus sont alors le siège d'une hyperémie réactionnelle active d'où résulte un accroissement des échanges, une nutrition plus active, un réveil de la fonction des organes et une augmentation du tonus musculaire.

Cette importante propriété physiologique du bain de siège froid et court offre en thérapeutique un champ d'application très étendu.

Le mouvement circulatoire intense qu'il produit permet de l'utiliser dans certaines affections générales comme l'*anémie*, les états *neurasthéniques* et *myasthéniques*.

Mais on aura plus souvent l'occasion de l'employer dans tous les cas où il y aura indication de stimuler la circulation des organes abdominaux, de relever leur activité fonctionnelle ou d'exciter la fonction musculaire.

Du côté du tube digestif, l'*atonie intestinale* et la *constipation chronique* dans sa forme atonique, l'*entéroptose* et la *dilatation gastrique* peuvent bénéficier de ce moyen thérapeutique.

Il en est de même du *prolapsus rectal* et de la *parésie du sphincter anal*.

Il est à noter que l'augmentation de l'activité circulatoire due à la réaction amène une augmentation de la sécrétion intestinale, et le processus d'assimilation ne peut qu'en bénéficier. De là, l'heureuse influence des bains de siège froids dans certaines formes de *dyspepsie gastro-intestinale*.

Du côté de l'appareil génito-urinaire de l'homme, le bain de siège court et froid produit des effets marqués quand on l'utilise pour combattre l'*incontinence d'urine* par paralysie du sphincter, la *rétention par paralysie vésicale*, la *faiblesse génitale*, la *spermatorrhée* et certaines variétés d'*impuissance* sexuelle et d'aphrodisie.

Il y a cependant des réserves à faire dans le cas où l'incontinence est sous la dépendance d'un trouble du système nerveux central, comme chez les tabétiques, et lorsque la parésie vésicale relève d'une cystite aiguë. La contre-indication fournie dans ce dernier cas par la circonstance étiologique est trop évidente pour que nous nous y arrêtions.

C'est peut-être en gynécologie que les indications sont les plus variées. La situation dans le petit bassin des organes pelviens de la femme, l'énorme développement de son système vasculaire utéro-ovarien laissent aisément présumer l'influence que peut avoir le bain de siège sur la circulation et la nutrition de cet appareil.

Court et froid, le bain de siège convient ici également dans tous les cas où il y aura lieu de provoquer une augmentation circulatoire, et partant un accroissement des échanges ou une stimulation de la contractilité de la fibre musculaire.

L'*insuffisance ovarienne*, l'*aplasie utéro-ovarienne*, l'*aménorrhée* par infantilisme ou retard de développement d'une part, de l'autre l'*atonie utérine* d'origine puerpérale (subinvolution) ou consécutive à la métrite chronique, avec ou sans hémorragies, la *métrite chronique* dans ses formes torpides, le *prolapsus* au début, comme du reste toutes les *ptoses génitales jeunes*, telles sont ses indications capitales.

On aura soin cependant avant de le prescrire de bien s'assurer de l'état des annexes, car il serait dangereux d'amener une hyperémie circulatoire active dans le cas d'annexite aiguë ou subaiguë.

L'une des applications les plus heureuses du bain de siège froid est déterminée par la considération physiologique suivante : on conçoit aisément que la phase de réaction due au bain de siège froid amène une déplétion circulatoire du côté des extrémités supérieures. Cette ischémie qui est toujours assez persistante peut être mise à profit dans certains états pathologiques du système nerveux central où entre l'élément congestion chronique. Chez les *migraineux*, par exemple, le bain de siège court et froid est presque toujours suivi d'une notable sédation.

Nous avons pu également par ce moyen diminuer l'intensité de crises névralgiques dans la *névralgie du trijumeau*, et améliorer un cas de *bourdonnements d'oreille* sans lésion auriculaire.

Mais l'indication primordiale de cet agent en thérapeutique nerveuse est l'insomnie.

Chez les neurasthéniques, les surmenés, chez les individus fatigués par le travail cérébral et qui souffrent de crises d'*insomnie*, le bain de siège froid d'une durée de une à deux minutes avant le coucher constitue un moyen extrêmement précieux. Associé avec des séances d'électricité statique dont l'action sédative est actuellement bien reconnue, le bain de siège ainsi appliqué nous a toujours fourni les meilleurs résultats.

*
* *

II. — Bain de siège froid et prolongé (15 à 20°, durée quinze minutes à une demi-heure environ). — Le bain de siège court et froid est toujours bien toléré. Il n'en est pas de même du bain de siège froid et prolongé. L'impression continue du froid n'est pas toujours bien acceptée des malades, et on voit même parfois éclore des phénomènes névralgiques à la suite de son administration, ou, s'il existe déjà des douleurs, celles-ci gagner en intensité.

Au point de vue physiologique, le bain de siège froid et prolongé provoque comme la forme précédente une vaso-constriction superficielle et profonde par action thermique et réflexe. Mais cette action se prolongeant, la réaction retarde, perd de son intensité, peut même faire totalement défaut, et cela d'autant plus facilement que l'excitation thermique aura été plus longue.

D'après cette donnée le bain de siège froid prolongé peut être considéré comme antiphlogistique, décongestif. Il ralentit les échanges et diminue les sécrétions. Aussi pourra-t-on l'employer avec avantage dans les états congestifs des organes abdomino-pelviens.

En gynécologie on pourra le prescrire lorsqu'il y aura lieu de combattre la congestion pelvienne, ou lorsqu'on cherchera à diminuer l'abondance des écoulements (*leucorrhée congestive*).

Aran et Czempin ont montré que par ce moyen on pouvait amender des *hémorragies* dues à la congestion simple ou au fibrome.

Winternitz a insisté particulièrement sur l'utilité du bain froid prolongé dans la plupart des *diarrhées chroniques*, diarrhée des tuberculeux, entérite chronique et même dysenterie, affections qui presque toujours ont pour substratum l'hyperémie de la muqueuse intestinale et l'augmentation de sa sécrétion.

Cependant pour éviter les inconvénients que nous venons de signaler ci-dessus, on préférera souvent avoir recours à des températures moins basses. Vers 25 degrés le bain de siège prolongé constitue le BAIN FRAIS et jouit de propriétés évidemment moins énergiques que le bain de siège froid prolongé, mais toutefois sensiblement approchantes. En outre des indications précédentes, par conséquent le bain de siège frais convient encore dans les cas d'*hémorroïdes enflammées ou saignantes*, dans les cas d'*irritabilité sexuelle*.

Chez les neurasthéniques, il agit d'une façon tout à fait remarquable sur la *céphalée* (température 24-26°, durée un quart d'heure) sans qu'on puisse dans le cas particulier fournir aucune explication satisfaisante de son mode d'action.

*
* *

III. — Bain de siège tiède (30 à 35°; prolongé). A la température de 30 à 35°, le bain de siège est un calmant de premier ordre s'il est donné suffisamment prolongé. Ici aussi il est difficile de donner la raison de cette propriété sédative que l'on constate par l'expérience et la pratique, mais dont la théorie est encore à faire. Peut-être faut-il faire intervenir ici encore l'influence thermique qui, à l'opposé de ce qui se passe pour les températures extrêmes, exerce une action modérée. Au point de vue de la sédation à obtenir, il y a toutefois lieu de faire une distinction entre les phénomènes douloureux, d'origine inflammatoire, et les douleurs purement nerveuses, névralgies, hyperesthésies, etc. Dans le premier cas, l'action du bain de siège est incertaine, mais dans le second s'il est continué pendant un temps assez long, une heure par exemple, il est presque toujours suivi d'un effet manifeste.

On y aura donc recours dans les cas d'*hyperesthésie* des organes génitaux chez l'homme et chez la femme, priapisme, hyperesthésie vulvaire, dans le cas de *prurit* idiopathique vulvaire ou anal, et enfin dans certaines *névralgies pelviennes sine materia*. Au surplus, faiblement antiphlogistique, le bain de siège tiède sera prescrit avec avantage dans les *cystites*, les *métrites* subaiguës ou chroniques.

*
* *

IV. — Bain de siège chaud (36-40°; prolongé). — Le bain de siège chaud se donne toujours de 36 à 40°. Les températures supérieures (41 et 42°, bain de siège très chaud) ne sont généralement pas bien supportées. On le prescrira toujours prolongé (une demi-heure à une heure environ).

Les effets du bain de siège chaud s'exercent sur l'appareil circulatoire et le système nerveux dans la sphère motrice et sensitive.

Les modifications circulatoires sont les suivantes : dès l'entrée dans le bain, il se produit par excitation thermique une vaso-constriction des vaisseaux superficiels, qui, extrêmement

fugitive, ne dure qu'un instant, fait place immédiatement à une vaso-dilatation sans doute paralytique, et due à l'abaissement du tonus vasculaire, et amène ainsi une hyperémie intense dans tout le territoire pelvien.

La chaleur amène en outre une augmentation du nombre des leucocytes et de leur activité, stimule la diapédèse, aidant ainsi au processus naturel de défense d'une région envahie par l'infection microbienne. L'afflux sanguin déterminé dans les vaisseaux abdomino-pelviens produit une hyperactivité des éléments cellulaires, un accroissement des échanges, de sorte que l'effet final du bain de siège chaud consiste dans une action résolutive, dans une résorption des produits inflammatoires et des œdèmes, véritable drainage circulatoire. On aura donc recours au bain de siège chaud dans les affections chroniques du petit bassin, les *annexites chroniques* non kystiques avec ou sans exsudats, dans les *prostatites chroniques* et les vieilles *entérites*, etc.

Le bain de siège chaud a encore tendance à augmenter le flux menstruel et jouit par conséquent de propriétés *emménagogues* qu'on pourra mettre à profit dans le cas d'insuffisance menstruelle.

Les effets du bain de siège chaud sur le système nerveux moteur sont des effets antispasmodiques. Le tonus musculaire est abaissé par l'action thermique. Cette forme de bain de siège se trouve donc indiquée chaque fois que se présentera l'indication de modérer l'éréthisme musculaire, de provoquer le relâchement musculaire (*spasmes, contractures, mouvements péristaltiques exagérés*). Mais comme, d'ordinaire, ces états du système musculaire s'accompagnent de phénomènes douloureux, on conçoit que l'action du bain chaud s'exercera concurremment sur la sensibilité profonde. Le bain de siège chaud peut donc encore être considéré comme un puissant analgésique. Il convient par conséquent d'y avoir recours dans les cas de *ténesme vésical ou rectal*, de *sphinctéralgie*, de *coliques utérines, salpingiennes* ou *intestinales*, voire même de *coliques néphrétiques*, dans les cas d'*érection douloureuse*, etc.

Il est enfin particulièrement efficace dans les formes de *dysménorrhée congestive* avec menstruation insuffisante. Il amène en effet l'abaissement de l'irritabilité musculaire, la suspension des contractions spasmodiques, l'apaisement de l'éréthisme nerveux, et en même temps favorise l'écoulement sanguin.

A. Zimmern.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'hémostase par l'adrénaline dans les interventions sur le foie. — Un des premiers, sinon le premier, M. Lermoyez a signalé les services que l'adrénaline pouvait rendre en chirurgie rhino-laryngologique, et nos lecteurs n'ont certainement pas encore oublié son article étincelant d'esprit et de verve dans lequel il prédisait à ce médicament un brillant avenir. Ses prévisions se sont réalisées, et aujourd'hui l'adrénaline est définitivement classée dans le groupe, peu nombreux, des médicaments actifs. Son champ d'application s'est étendu et, comme hémostatique, il a dépassé les frontières de la chirurgie du nez et du larynx, sans toutefois pénétrer dans la grande chirurgie.

Mais voilà qu'un médecin allemand, M. Benno Muller se demande, dans la *Münchener medicinische Wochenschrift* s'il existe vraiment des raisons valables pour ne pas utiliser les propriétés hémostatiques dans les grandes opérations sur les organes parenchymateux, comme le foie et les reins. Pour élucider ce point, il a fait une série d'expériences — sur plus de 70 chiens, — qui ont consisté principalement dans des résections étendues du foie dont l'hémostase était assurée, ou plutôt « préparée » *avant* l'incision, par des injections interstitielles d'adrénaline au 3.000ᵉ ou au 5.000ᵉ. Dans ces conditions, l'opération se faisait presque à blanc, tout comme dans les opérations sur les membres préalablement « anémiés » par une application de la bande d'Esmarch. J'ajoute que M. Benno Muller a eu soin d'étudier la façon dont s'opère en pareil cas la cicatrisation du moignon hépatique abandonné dans la cavité abdominale, et de mettre ainsi en lumière certains points concernant la chirurgie générale du foie. Son travail mérite donc de nous arrêter.

* * *

Disons tout d'abord que toutes les expériences dont nous aurons à parler ont été faites avec une préparation qui porte le nom de *supra-rénine*. Mais on sait que l'adrénaline de Takamine est le prototype de toutes les préparations faites avec les capsules surrénales. Aussi, dans ce qui suit, nous n'avons employé que le terme d'adrénaline.

Pour anémier le foie lorsqu'il a été mis à nu, pour *préparer* son hémostase au moyen d'une injection d'adrénaline, M. Muller se sert d'une aiguille de Pravaz d'une capacité de 5 centimètres cubes et dont l'aiguille présente certaines particularités. C'est ainsi que très longue et très fine, elle possède deux orifices d'écoulement, un de chaque côté, à quelque distance de son extrémité qui, au lieu d'être taillée en biseau, est pleine et arrondie. Grâce à cette disposition, l'aiguille peut être enfoncée dans le parenchyme hépatique sans crainte de blesser un gros vaisseau qu'elle pourrait rencontrer sur son trajet. La technique de l'injection devient dès lors fort simple, et se fait comme une simple cocaïnisation.

S'agit-il de pratiquer l'ablation d'une partie du foie, on enfonce lentement l'aiguille dans le foie et à mesure qu'on avance, on presse doucement sur le piston de la seringue de façon à marquer pour ainsi dire le trajet intra-hépatique par une traînée de gouttes de la solution d'adrénaline. Aussitôt à la surface du foie apparaît une tache jaune d'environ 2 centimètres de diamètre, marquant ainsi les limites de la zone anémiée. Une deuxième et une troisième piqûres permettent alors de former une bande de parenchyme hépatique anémié qui occupe toute l'épaisseur du foie et qui correspond au plan suivant lequel se fera l'incision. De même quand il s'agit de réséquer un coin de parenchyme hépatique, il est facile de circonscrire celui-ci par du tissu anémié, en faisant les injections d'adrénaline suivant deux plans inclinés, limitant pour ainsi dire la partie qui est destinée à être excisée.

Dans les deux cas, l'incision du parenchyme ainsi anémié s'accompagne d'un écoulement tout à fait insignifiant de sang. Seuls les gros vaisseaux donnent, mais comme on les aperçoit très bien au milieu du parenchyme anémié, il est facile de les pincer et de les lier au fur et à mesure qu'ils sont sectionnés. En procédant de cette façon on arrive, nous dit M. Muller, à faire des résections étendues du foie sans avoir à compter, à aucun moment, avec les dangers d'une hémorragie sérieuse.

Dans aucun cas M. Muller n'a observé d'hémorragie secondaire, et cela pour deux raisons. Tout d'abord, comme il a pu le constater, la surface de section reste exsangue pendant au moins trente minutes. En second lieu, avant d'abandonner le foie dans la cavité abdominale, M. Muller a soin de recouvrir la surface de section d'un lambeau péritonéal qu'au besoin il fixe par quelques points de suture. Il essaie encore de le faire, en cas de résection cunéiforme, quitte, en cas d'échec, de tamponner la cavité ou d'accoler l'une contre l'autre les deux surfaces en suturant la capsule de Glisson par dessus.

Quoi qu'il en soit, quand on sacrifie les animaux, on trouve, dès le deuxième jour, des adhérences suffisamment solides unissant le péritoine à la section du foie. Ce qui frappe surtout, à l'examen des coupes, c'est le nombre insignifiant d'hématies entre le foie et le péritoine, fait qui indique nettement l'absence des hémorragies secondaires. Dans la suite la cicatrisation s'opère d'une façon normale, et dans aucun cas M. Muller n'a vu survenir de nécrose ni de suppuration.

Pour faire chez le chien ces résections plus ou moins étendues, M. Muller n'a jamais dépensé plus de 3 centimètres cubes d'une solution au 5.000ᵉ ou au 10.000ᵉ, plus de 1 à 2 centimètres cubes d'une solution au 1.000ᵉ ou au 2.000ᵉ. Jamais il n'a observé le moindre accident d'intoxication. Tout au contraire l'adrénaline a toujours exercé une action stimulante sur le cœur. D'après les calculs établis par M. Muller, on pourrait sans danger injecter à un adulte 20 centimètres cubes d'une solution au 1000ᵉ. Mais il va de soi que dans aucune opération, on n'aurait à dépenser une telle quantité d'adrénaline.

* * *

Qui peut plus, peut moins, et pour le prouver M. Muller a fait une série d'expériences qui ont consisté à faire des laparotomies, à couper des reins, à extirper des glandes sous-maxillaires, à sectionner des langues, toujours avec l'hémostase préalable au moyen des injections interstitielles d'adrénaline. Perte de sang minime, sinon opération à sec, et possibilité de distinguer très nettement les nerfs et les gros vaisseaux qu'on veut ou qu'on doit ménager : tels ont été les principaux avantages de ce procédé d'hémostase. M. Muller se montre très enthousiaste de ces injections et engage vivement les chirurgiens à les essayer. Mais ces expériences suffisent-elles pour entraîner la conviction et faire passer dans la salle d'opération un procédé de laboratoire ? C'est aux chirurgiens de le dire.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ÉTATS-UNIS

A la dernière réunion de la **Société médicale du John Hopkins hospital** de Baltimore, M. John A. Sampson a étudié les causes et le mécanisme de ***l'infection rénale ascendante***. Suivant cet auteur, qui base ses recherches tant sur l'anatomie et l'histologie normale que sur la chirurgie, à l'état normal une série de causes s'opposent nettement au reflux de l'urine. Sans doute le courant descendant de l'urine joue un rôle considérable, mais il faut attribuer aussi une réelle importance à la disposition des orifices urétraux dans la vessie. Lorsque la vessie est distendue, le trajet oblique de l'uretère dans la paroi vésicale et la disposition valvulaire de son orifice s'opposent au courant rétrograde de l'urine. La vessie est-elle rétractée, l'uretère est moins oblique, la disposition valvulaire de son orifice s'efface, mais la coaptation des plis de la muqueuse urétérale doit oblitérer en partie l'orifice vésical. L'action physiologique des contractions urétérales se joint à ces divers facteurs. A l'état pathologique, s'il n'existe pas d'altération de l'orifice urétéral, le transport des microbes de la vessie au rein peut se faire par diverses voies ; l'auteur cite : la circulation générale ; les anastomoses vasculaires vésico-utéro-ovario-rénales ; les lymphatiques de l'uretère ; les anastomoses indirectes des lymphatiques de la vessie et du rein.

Mais l'orifice urétéral peut perdre sa disposition normale, il devient perméable lorsqu'il est lésé dans sa portion intra-vésicale, lorsque le processus inflammatoire de la vessie l'atteint, soit au travers des tuniques de celle-ci, soit par propagation directe. De même, lorsque la progression de l'urine est arrêtée par un obstacle extrinsèque ou une compression externe, il se produit un trouble fonctionnel qui peut favoriser la progres-

sion des germes pathogènes. A la suite d'une de ces causes qui modifient la physiologie de l'uretère, le reflux de l'urine peut s'effectuer, si un excès de pression intra-vésicale force l'appareil valvulaire de la malade; s'il se produit des mouvements antipéristaltiques de l'uretère; ou si l'on emploie la position génupectorale pour l'examen du malade. Encore ces divers facteurs devront-ils, pour pouvoir s'exercer, rencontrer un rein en état de moindre résistance, une vessie profondément altérée et un malade affaibli.

En résumé, l'infection ascendante du rein par propagation directe ne se produit, à proprement parler, que lorsque la disposition terminale de l'uretère est profondément transformée.

La même Société a entendu M. Eugène L. Opie poursuivre d'intéressantes ***recherches sur les cellules éosinophiles***. L'auteur s'est particulièrement attaché à montrer les relations qui existent entre les variations de nombre des éosinophiles et la nutrition chez le cobaye. Chez cet animal le nombre absolu des leucocytes varie d'un jour à l'autre et, fait plus intéressant, elle subit des variations à intervalles presque réguliers. Il y a donc périodicité dans la formation ou dans la décharge de ces éléments.

Mais, en dehors de ce premier facteur de variation, l'auteur étudie tout spécialement l'influence de l'alimentation. On prive de toute nourriture un cobaye. Le nombre absolu et le nombre relatif des éosinophiles diminuent dans la circulation; la diminution du nombre des éosinophiles est d'ailleurs précédée d'une augmentation passagère de ces éléments. Si l'on rend de la nourriture à l'animal il y a augmentation progressive du poids et des éosinophiles. Les faits semblent donc bien nets : par l'inanition, par la reprise de l'alimentation, on obtient des variations parallèles du poids et des éléments éosinophiles du sang. Enfin si l'animal change de poids spontanément sans que l'on modifie son régime, les variations du poids et du nombre des éosinophiles se font en sens inverse.

* * *

Au cours du dernier trimestre de l'année 1903, l'intéressant groupement nouvellement constitué par l'**Ayer clinical Laboratory et le Pensylvania hospital** a publié d'importantes communications. M. Louis M. Warfield a étudié ***le diagnostic de la fièvre typhoïde par la culture du sang***. Sur 43 cas de fièvre typhoïde le bacille fut trouvé dans le sang 33 fois, soit dans 76,5 p. 100 des cas. Sur ces 43 cas, 7 se terminèrent par la mort, et 5 de ces 7 cas mortels avaient fourni des résultats positifs. Dans 12 cas le bacille fut trouvé dans le sang avant que le séro-diagnostic ne fut positif.

Ce sont les cultures précoces qui ont donné le plus souvent des résultats positifs. Sur 5 cultures faites dans la première semaine, une seule fut négative; sur 17 cultures faites dans la deuxième semaine, deux seulement furent négatives. Après la seconde semaine, 6 recherches sur 21 furent négatives. Donc, dans les deux premières semaines 86,3 pour 100 des résultats sont positifs, tandis que après la seconde semaine, on ne trouve plus que 71,4 pour 100 de résultats positifs; la culture la plus précoce fut obtenue au huitième jour, la plus tardive au trente-septième jour.

Le même auteur a rapporté un cas fort intéressant ***d'endocardite à méningocoque de Weichselbaum***. Chez ce malade qui présentait un souffle systolique à la pointe du cœur, l'affection avait commencé par une céphalée très vive, des frissons et un délire violent. L'albumine existait en quantité considérable dans les urines. Les nombres des leucocytes variaient entre 12 et 14.000. La température était très élevée. Le délire disparut rapidement mais les symptômes d'endocardite avec subictère, frissons, hyperthermie et fièvre à grandes oscillations persistaient. Cinq semaines après le début de la maladie, le patient succombait. Dix jours avant la mort une culture du sang avait donné le microbe de Weischelbaum à l'état de pureté. Les cultures des végétations de la valvule mitrale faites après la mort confirmèrent le diagnostic bactériologique. L'autopsie de l'encéphale ne put être pratiquée. L'observation n'est donc pas complète, mais les cas où le méningocoque fut trouvé dans le sang sont si rares que l'observation, même s'il avait existé une méningite, conserverait son intérêt; et l'endocardite semblerait encore une complication des plus remarquables de cette méningite latente.

* * *

La **Société de médecine de Pensylvanie** a reçu communication d'un travail du professeur Charles W. Barr, qui a étudié un cas de ***thrombose de l'artère cérébrale moyenne***. La lésion avait donné lieu à une hémiplégie avec aphasie, atrophie et surdité verbale. Ce cas fut le point de départ de *recherches radiographiques*. L'étude faite sur le cadavre, montra que cette lésion qui datait de quatorze mois produisait une translucidité bien spéciale de la région du cerveau atteinte de ramollissement. L'auteur, qui présente de remarquables photographies, pense d'accord avec M. G. E. Pfacher, qui fut son collaborateur dans cette étude, que l'emploi des rayons de Röntgen peut permettre le diagnostic de lésions étendues de l'encéphale, telles que tumeurs, ramollissements, hémorragies.

* * *

M. William G. Spiller a lu devant le **College of Physicians de Philadelphie** une étude sur 5 cas de ***tumeurs de l'encéphale;*** quelques-unes de ces observations offrent un intérêt tout spécial. La troisième notamment se rapporte à un malade qui présentait une *épilepsie jacksonienne typique en relation avec une tumeur sous-corticale*. Cette épilepsie était localisée au côté gauche de la face et au membre supérieur gauche. Ces convulsions commençaient par la face, puis atteignaient le membre supérieur gauche sans jamais s'étendre jusqu'au membre inférieur. La durée des attaques était de trois minutes. Le nombre en était de trois à cinq par jour. Il y avait des attaques caractérisées seulement par un embarras très marqué mais passager de la parole; les réflexes patellaires étaient normaux, les réflexes achilléens étaient exagérés à gauche; paralysie de la 3e paire, et parésie de la 4e paire; atrophie grise de la papille; on porta le diagnostic de tumeur de la zone motrice et de la région inférieure du lobe pariétal, en raison de la diminution de la sensibilité, dans la moitié inférieure gauche de la face et dans la totalité du membre supérieur, en raison également du trouble de la perception stéréognostique et de la perte de la notion de position pour la main gauche.

L'opération, très largement faite, ne fit découvrir aucune tumeur.

Cinq semaines plus tard, le malade ayant succombé, on constata l'existence d'une tumeur qui correspondait bien à la localisation qui en avait été faite, mais cette tumeur était située à 1 cent. 1/2 au-dessous de la substance corticale qu'elle n'effleurait en aucun point. Elle formait une masse longue de 4 centimètres, large de 5 centimètres, constituée par un sarcome à cellules rondes et fusiformes.

Le quatrième cas se rapporte à une méningite tuberculeuse en plaque de la région rolandique et du lobe pariétal; cette lésion fournit à l'auteur l'occasion d'une étude clinique et bibliographique sur la valeur de la perte du sens stéréognostique, M. William G. Spiller, pense lorsqu'on a pu établir qu'il existe une tumeur localisée dans la zone corticale, que la constatation de la perte du sens stereognostique et l'abolition de la notion de position du niveau du membre supérieur permettent de croire que la tumeur est localisée au lobe pariétal.

L. Nattan-Larrier.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Février 1904.

Le microbisme salivaire normal. — *MM. A. Gilbert et A. Lippmann.* Nous exposons les résultats d'une série de recherches microbiologiques entreprises sur le canal de Sténon du chien. Laissant de côté la portion buccale de ce canal par trop riche en microorganismes, nous avons fait porter notre étude sur la portion moyenne, sur la portion supérieure (glandulaire) du conduit, sur le parenchyme glandulaire, enfin. Les prises pratiquées avec toute l'asepsie désirée et grâce à une technique opératoire fort simple, furent répétées dans trois conditions différentes d'expérimentation : à égale distance des repas; en pleine période d'activité glandulaire, l'animal surpris en mastication; et à l'état de jeûne prolongé. Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

I. A l'état normal, le canal de Sténon est envahi par une flore microbienne extrêmement abondante ; cet envahissement microbien, principalement accusé au niveau de l'ouverture buccale du conduit, occupe toute la hauteur du canal; très marqué encore dans la zone moyenne, il s'atténue progressivement à mesure qu'on remonte vers la glande parotide.

II. Les canalicules intra-glandulaires, le parenchyme glandulaire sont stériles.

III. Le microbisme salivaire est surtout constitué par les germes anaérobies. Ceux-ci l'emportent de beaucoup, par leur constance, leur nombre et leur variété, sur les germes aérobies.

IV. Ce microbisme est susceptible de certaines variations suivant l'état d'activité ou de repos de la parotide. Pendant la mastication, sous l'action sans doute du balayage mécanique exercé par le passage de la salive, l'on constate une notable diminution du nombre des microorganismes. Le jeûne prolongé paraît avoir une action diamétralement opposée.

Etiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse primitive. — *M. H. Vincent.* La symbiose fuso-spirillaire dont je me suis attaché à faire l'étude a été considérée comme l'agent déterminant exclusif de la stomatite ulcéro-membraneuse primitive à la suite de nombreux travaux.

Mes recherches ne concordent pas avec cette opinion. L'infection mixte précédente ne peut être considérée comme la cause univoque de la stomatite primitive, pas plus qu'elle n'est le seul facteur étiologique de toutes les angines ulcéro-membraneuses.

En effet, sur vingt et un cas de stomatite idiopathique que j'ai étudiés, cette double infection n'était en cause que dix fois. Cette stomatite fuso-spirillaire est fréquemment sous la dépendance de l'évolution dentaire. Le streptocoque peut la compliquer et provoquer alors des accidents infectieux. Un deuxième groupe de stomatites (4 cas) avait une origine polymicrobienne.

Enfin les stomatites primitives sont assez souvent sous la dépendance des bactéries pyogènes (staphylocoque, streptocoque, tétragène). J'en ai observé sept cas.

Un fait important, c'est que l'individualité clinique de ces diverses formes de stomatite n'a pas une grande fixité qui permette d'en faire le diagnostic étiologique. Telle stomatite à pyocoques peut ressembler cliniquement à une stomatite fuso-spirillaire. Seule, cette dernière forme a une symptomatologie bien constante.

En conséquence, lorsqu'on veut apprécier la signification et faire le traitement des stomatites, il paraît nécessaire de leur appliquer les mêmes principes d'étude qu'aux angines en général : l'examen microscopique et la culture de l'exsudat sont indispensables pour en faire le diagnostic.

Action motrice du pneumogastrique sur la vésicule biliaire. — *MM. D. Courtade et J.-F. Guyon.* L'excitation du pneumogastrique provoque, contrairement à ce qu'on admettait jusqu'ici, la contraction de la vésicule biliaire; cette contraction est plus brusque et plus élevée que celle produite par l'excitation du sympathique. Ces expériences concordent avec les résultats que nous avons obtenus antérieurement par l'excitation du sympathique et du pneumogastrique se rendant à l'estomac et à l'intestin.

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans certains cas de névralgie du trijumeau. — *M. Pitres* (de Bordeaux) communique trois observations de névralgie du trijumeau avec lymphocytose du

liquide céphalo-rachidien. L'auteur réserve pour un autre travail la discussion des problèmes de pathogénie et de séméiologie que ces faits soulèvent, problèmes qui sont d'ailleurs analogues, ajoute M. Pitres, à ceux soulevés récemment par la constatation, faite par MM. Brissaud et Sicard, de la lymphocytose céphalo-rachidienne chez les malades atteints de zona ou de névralgie zostérienne.

Vitalité du trypanosome de l'anguille dans des sérosités humaines et animales. Osmonocivité de l'eau. — *MM. Sabrazès et Muratet* montrent : 1° la possibilité de conserver vivants, pendant deux jours, dans des sérosités humaines, le trypanosome de l'anguille, cela à une température élevée (36° à 36°5) ; 2° l'osmonocivité de l'eau sur le trypanosome de l'anguille et sur celui du rat, rendant impossible la recherche de ces hématozoaires dans les dilutions aqueuses de sang, par centrifugation, phénomène dont il faudra dorénavant tenir compte dans l'étude des substances parasiticides. Cette nocuité des liquides hypotoniques est peut-être susceptible d'applications dans le traitement des trypanosomatoses.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Février 1904.

Sur l'appendicalgie. — *M. Picqué*. Il existe incontestablement des appendicites latentes, qui ne donnent lieu à aucun symptôme ou qui ne se trahissent que par une douleur plus ou moins localisée au niveau de l'appendice : M. Guinard a eu raison d'insister de nouveau sur ces faits et de montrer les erreurs de diagnostic auxquelles ils peuvent donner lieu. Mais M. Guinard a été trop loin en voulant faire de la douleur iliaque persistante un signe pour ainsi dire pathognomonique de l'appendicite; il serait facile de lui répondre et les orateurs précédents ont déjà répondu par des exemples montrant que la soi-disant appendicalgie traduit souvent des lésions qui n'ont aucunement l'appendice pour siège. Pour rester dans un domaine qui lui est familier, M. Picqué rappelle que certaines femmes, obsédées, hypocondriaques, hystériques, souffrent continuellement du ventre, et qu'aucune intervention sur aucun organe n'est capable de leur procurer une amélioration quelconque. M. Picqué cite plusieurs exemples de malades de ce genre, qui ont subi les opérations les plus diverses et qui n'en ont retiré qu'une atténuation passagère de leurs troubles abdominaux.

Il pense que, peut-être, plusieurs des malades de M. Guinard peuvent être rangées dans cette catégorie de « déséquilibrées du ventre », car les lésions appendiculaires constatées à l'opération ne suffisent pas à faire admettre que, dans ces cas, il s'agissait véritablement d'appendicite.

Méfions-nous donc, termine M. Picqué, des neurasthéniques, des hystériques, des hypocondriaques qui se plaignent du ventre, et ne leur enlevons l'appendice qu'à bon escient, c'est-à-dire que lorsque ses lésions se traduisent par un ensemble de symptômes suffisamment nets.

L'appendicite latente est, en somme, très rare, et vouloir enlever l'appendice toutes les fois qu'un malade accuse une douleur plus ou moins vague dans la fosse iliaque, c'est s'exposer à renouveler les exagérations opératoires reprochées jadis aux ovariotomistes.

Sur la jéjunostomie. — *M. Walther* a pratiqué une jéjunostomie dans un cas de cancer étendu de l'estomac ne laissant aucune place pour l'établissement d'une gastro-entéro-anastomose. Dans ce cas, pour aller plus vite — le malade étant déjà très affaibli — M. Walther se contenta de faire une jéjunostomie latérale avec très petite boutonnière. Les suites opératoires immédiates furent très simples, la bouche jéjunale se montra parfaitement continente, mais le malade, dont l'état général s'était un peu relevé dans les premières semaines, ne tarda pas à succomber à la cachexie cancéreuse.

M. Walther insiste, à propos de ce cas, sur les difficultés qu'il a éprouvées pour alimenter suffisamment le malade dans les premiers temps qui ont suivi l'opération : c'est par des doses minimes de une, puis de deux, puis de trois cuillerées à soupe qu'il fallut commencer tout d'abord sous peine de voir refluer tout le liquide par la fistule. Ce n'est qu'au bout de trois mois qu'on put injecter à la fois la valeur d environ un quart de litre de lait.

M. Terrier pense également que chez les malades, presque toujours très cachectiques, qui sont justiciables de la jéjunostomie, c'est au procédé le plus simple, à la jéjunostomie latérale, avec petite boutonnière, qu'il faut recourir. La jéjunostomie en Y est une opération trop compliquée, partant trop longue, en pareil cas, et d'ailleurs elle ne paraît pas supérieure, au point de vue de la continence, à la jéjunostomie latérale.

Ici, en somme, comme dans la gastrostomie pour cancer, l'opération, qui n'a d'autre prétention que d'être palliative, doit se borner aux moins de frais possible, puisque le résultat final reste toujours le même.

M. Lejars, dans un cas semblable à celui de M. Walther, a été frappé, comme ce dernier, de la grande difficulté qu'il a éprouvée à alimenter sa malade dans les premiers jours qui ont suivi l'opération. Les résultats thérapeutiques obtenus ne furent d'ailleurs guère plus encourageants que dans le cas de M. Walther : la fistule se montra bien continente, mais la malade ne tarda pas à succomber à une cachexie progressive.

M. Schwartz veut bien admettre que la jéjunostomie latérale est de mise lorsqu'il s'agit d'aller vite, c'est-à-dire dans les cas de cancer étendu de l'estomac avec cachexie déjà avancée; il admet aussi qu'une simple petite boutonnière intestinale puisse se montrer, dans certains cas, parfaitement continente, mais il persiste néanmoins à croire que la jéjunostomie en Y reste l'opération de choix chez les malades capables encore d'une longue suivie (spécialement dans les cas de pertes de substance étendues de l'estomac où la gastro-entérostomie est impraticable), et en outre que c'est ce procédé qui assure le mieux la continence de la bouche jéjunale, surtout quand on applique le procédé de Maydl.

M. Schwartz ajoute d'ailleurs que tout récemment Kelling (de Dresde) a encore perfectionné la jéjunostomie en Y en imaginant une disposition nouvelle pour rendre la fistule jéjunale parfaitement continente.

Sur l'extraction des corps étrangers des bronches. — *M. Sebileau*, à propos de la récente observation de M. Meunier, rapportée par M. Ricard, ne s'étonne pas de la facilité relative avec laquelle on a pu, par la plaie trachéale, à l'aide de pinces, retirer le corps étranger des bronches. Il s'agissait, en effet, d'un enfant, or, chez les enfants, la distance à franchir depuis la plaie trachéale jusqu'à la division des grosses bronches est relativement courte.

Il n'en est pas de même chez l'adulte où l'extraction par les voies naturelles eût certainement été beaucoup plus difficile, sinon impossible.

Relativement au bronchoscope et à l'extraction des corps étrangers des bronches à l'aide de cet instrument, M. Sebileau fait remarquer que son maniement n'est pas aussi simple que veut bien le dire M. Quénu ; il faut, au contraire, une grande habitude pour pouvoir l'employer convenablement, mais alors on est en droit d'attendre de cet instrument des résultats merveilleux. Pour ceux qui ne sont pas encore familiarisés avec son emploi ou qui ne peuvent se le procurer (car c'est un instrument fort cher coûtant un millier de francs) le mieux est encore, en face d'un corps étranger des bronches, d'imiter la conduite de M. Meunier, c'est-à-dire de chercher à procéder à l'extraction de ce corps étranger par les voies naturelles, après trachéotomie préalable.

M. Kirmisson, le lendemain même du jour où M. Ricard a fait son rapport, a été appelé à intervenir chez un enfant de cinq ans qui avait avalé une boule en verre et présenté aussitôt après des accidents tels qu'il n'y avait pas doute que le corps étranger n'eût pénétré dans une bronche. L'auscultation et la radiographie se montrèrent d'accord pour localiser la boule dans la bronche droite. Ayant résolu d'intervenir par les voies naturelles, après trachéotomie, et pensant qu'en raison de la nature du corps étranger il serait impossible de l'extraire avec des pinces, M. Kirmisson fit construire par M. Collin un crochet mousse spécial à l'aide duquel il se proposait de passer en arrière de la boule afin de l'amener aisément en dehors. Malheureusement, si le crochet pénétra aisément dans la bronche, il ne put en être retiré. M. Kirmisson, malgré l'extrême douceur avec laquelle il avait opéré, eut l'intuition immédiate que l'instrument avait perforé la paroi bronchique et restait agrippé dans la perforation. Le petit malade fut pris aussitôt d'accidents asphyxiques et succomba sur la table d'opération. L'autopsie confirma l'hypothèse de M. Kirmisson en montrant une perforation de la paroi postérieure de la bronche, perforation qui s'explique d'ailleurs par la minceur extrême de cette paroi.

Technique de l'hystérectomie abdominale dans les suppurations annexielles. — *M. J.-L. Faure*, à propos de cinq observations d'hystérectomie abdominale subtotale par hémisection utérine adressées à la Société par *M. Michel* (de Nancy), saisit cette occasion qui lui est offerte pour étudier la valeur et les indications des différents procédés d'hystérectomie abdominale subtotale appliqués aux suppurations annexielles. Ce sujet ayant déjà été traité par M. Faure sous la forme d'une « Leçon clinique » publiée récemment par *La Presse Médicale* (20 Janvier 1904, n° 6, p. 41), nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer à la lecture de cet article.

Nous ajouterons que les observations de M. Michel concernaient toutes des cas difficiles avec adhérences pelviennes et intestinales étendues. Dans tous ces cas, l'hémisection utérine a permis de mener l'opération rapidement à bien et de guérir les malades.

M. Schwartz a employé le procédé de l'hémisection externe de M. Faure dans une trentaine de cas de suppurations annexielles graves, difficiles, et il a été toujours frappé de la facilité avec laquelle, l'utérus étant une fois sectionné, il a pu terminer son opération.

M. Ricard a eu souvent recours dans des cas difficiles à l'hémisection uterine ou au procédé de la décollation antérieure; il pense que M. Faure a bien fait d'insister de nouveau sur les avantages qu'on peut retirer de l'emploi de ces deux procédés dans l'hystérectomie pour suppurations annexielles.

A propos du traitement des cancers inopérables du sein par la castration ovarienne. — *M. Guinard* déclare qu'il a reçu de M. Reynès (de Marseille) une lettre dans laquelle ce chirurgien rappelle qu'il a été le premier à appliquer cette méthode thérapeutique en France. M. Reynès ajoute que la malade dont il a communiqué l'histoire au dernier Congrès français de chirurgie reste parfaitement guérie après huit mois écoulés depuis l'opération.

M. Lejars pense que la malade M. Reynès n'ayant été présentée ni devant le Congrès, ni devant la Société de chirurgie, il est impossible d'accepter, sans faire les plus grandes réserves, des affirmations qui tendraient à faire croire que le cancer du sein est guérissable par la simple castration des ovaires.

M. Lucas-Championnière souscrit absolument aux réserves faites par M. Lejars, en ajoutant que jamais jusqu'ici cette guérison n'a été démontrée pour aucun cas.

Exophtalmos pulsatile d'origine traumatique. — *M. Picqué* présente une femme paralytique générale, qui, à la suite d'un coup de poing reçu sur l'œil gauche, vit son œil augmenter rapidement de volume et sortir de l'orbite, en même temps qu'elle percevait dans l'intérieur du crâne un bruit de machine à vapeur persistant et intense, au point d'empêcher tout sommeil. A l'auscultation, on perçoit très bien, non seulement dans le voisinage de l'orbite, mais sur toute l'étendue du crâne et de la face, un bruit de souffle en jet de vapeur continu avec redoublement. La vue est conservée. Les bruits perçus tant par la malade qu'à l'auscultation ne cessent que lorsqu'on comprime les deux carotides primitives à la fois.

Que faut-il faire dans ce cas ? S'abstenir ou faire la ligature des deux carotides primitives ? M. Picqué désirerait avoir à ce sujet l'avis de ses collègues de la Société.

M. Larger a communiqué un cas semblable à la Société il y a quelques années. Il s'agit d'un soldat qui, en soufflant avec violence dans un tube de verre, avait provoqué la formation d'un anévrisme caverneux avec exophtalmie consécutive. M. Larger s'abstint de toute intervention et le malade guérit.

M. Picqué voudrait savoir ce qu'il est advenu de ce malade depuis. Lui aussi a connu une guérison à la suite de l'abstention; mais ce n'était là qu'une guérison passagère, une fausse guérison, car quelques mois après le malade se représentait avec une récidive qui nécessita la ligature des deux carotides primitives.

Nouveau mode de préparation du catgut. — *M. Ricard* décrit au nom de *M. Triollet* un nouveau mode de préparation d'un catgut à la fois parfaitement stérile, solide et souple.

J. Dumont.

LA RATION ALIMENTAIRE DU NOUVEAU-NÉ

Par V. BUÉ.
Ancien Chef de Clinique obstétricale.

Sous ce titre nous nous proposons de résumer la façon dont doit être dirigée l'alimentation de l'enfant pendant le premier mois qui suit la naissance.

La ration alimentaire se définit, chez l'adulte, par la quantité d'aliments nécessaires chaque jour pour vivre et se bien porter, c'est-à-dire pour compenser les pertes subies par l'organisme en raison du jeu normal des différents appareils. Elle varie suivant les individus et d'après les conditions dans lesquelles ils vivent.

Cette définition ne convient pas au nouveau-né : chez lui, il ne s'agit pas seulement de réparer les pertes; il y a plus à faire, en raison de son développement progressif.

La ration alimentaire du nouveau-né doit répondre à une double indication : 1° son entretien; 2° son accroissement.

L'aliment est toute substance qui, introduite dans l'appareil digestif et modifiée par les sucs de la digestion, doit fournir les éléments nécessaires à la réparation et à l'accroissement des tissus, à la production de la chaleur animale.

Pour le nouveau-né, l'aliment type, le seul, est le lait et surtout le lait maternel. Il renferme des albuminoïdes pour le développement des tissus, des graisses pour produire le calorique.

La composition moyenne du lait de femme est :

Eau	875	grammes.
Extrait sec.	125	—

se décomposant ainsi :

Lactose	75	—
Beurre.	35	—
Mat. albumin. . . 12 à	14	—
Sels minéraux	2	—

Le beurre est la substance la plus importante au point de vue de la production de la chaleur animale; il fournit à lui seul 53 pour 100 des calories nécessaires à l'enfant, alors que la lactose n'en donne que 24 pour 100, et les albuminoïdes 18 pour 100.

L'enfant a besoin de 100 calories par vingt-quatre heures et par kilogramme de son poids : pour un enfant de 3 kilogrammes, il faudrait donc une quantité de matières nutritives suffisante pour produire 300 calories. Ce qui fait déjà prévoir que la ration alimentaire du nouveau-né devra varier suivant certaines conditions.

Nous l'étudierons donc d'abord chez l'enfant né à terme et bien portant, puis chez le débile et le prématuré, enfin chez l'enfant malade.

Ainsi que l'a démontré, par des chiffres trop éloquents! M. le professeur Budin, dans son livre « Le Nourrisson », c'est pendant la première année que la mortalité infantile exerce surtout ses ravages; elle est d'autant plus considérable que l'enfant est plus jeune. La cause principale est la gastro-entérite, la diarrhée, qui sévit avec intensité chez les enfants élevés au biberon, qui devrait épargner tous ceux élevés au sein, si les règles de l'allaitement étaient mieux connues et moins violées.

Pendant la vie intra-utérine, le fœtus absorbe des matériaux tout élaborés qu'il lui suffit d'assimiler.

Après la naissance, c'est le tube digestif de l'enfant lui-même qui doit fonctionner et nous savons combien son développement est encore imparfait. Mais la nature a ajouté un correctif en donnant à la mère le lait, sécrété par les mamelles.

Il est d'observation courante que les enfants élevés au sein maternel sont rarement malades, ou leurs troubles digestifs sont peu graves; plus sérieux déjà, plus tenaces, sont ceux des enfants allaités par une nourrice mercenaire; ils deviennent graves, plus fréquents, parfois mortels, dans l'allaitement artificiel.

L'allaitement maternel offre tous les avantages, mais il a besoin également d'être dirigé, à cause de la fragilité du tube digestif du nouveau-né.

***

Ration alimentaire du nouveau-né à terme et bien portant. — Que donner à l'enfant entre le moment de l'accouchement et celui de la montée laiteuse, c'est-à-dire pendant trois jours, quelquefois plus, s'il s'agit d'une primipare?

Le colostrum constitue-t-il une ration suffisante? La plupart des auteurs n'hésitent pas à répondre par l'affirmative.

Cette alimentation par le colostrum, peu abondante, légèrement laxative, ne dilate pas les voies digestives, favorise l'expulsion du méconium, prépare le tube intestinal à recevoir le lait, qui bientôt remplace le colostrum.

Si, cependant, la sécrétion du colostrum est faible, si la montée du lait tarde à se faire, il est utile de donner à l'enfant une légère ration alimentaire : quelques cuillerées à café de lait bouilli coupé d'une petite quantité d'eau également bouillie et légèrement sucrée.

Il faut proscrire l'eau parfumée d'eau de fleurs d'orangers, le sirop de chicorée, substance irritante pour le tube digestif, amenant des coliques, de la diarrhée, voire même des hémorragies gastro-intestinales.

La sécrétion lactée est établie. Quelle alors devra être la ration alimentaire du nouveau-né? Quelle quantité de lait devra-t-il prendre au sein maternel? Elle doit être suffisante, mais non exagérée.

Les enfants trop peu nourris sommeillent constamment, tombent dans un état de torpeur continue, ne crient plus, ne tettent plus; cette tranquillité exagérée trompe les personnes non prévenues et, bientôt, si l'on n'y porte remède, la mort survient. Chez ces nouveau-nés, les urines sont peu abondantes, les garde-robes rares.

Dans dans d'autres circonstances, l'enfant boit trop, il urine souvent, les garde-robes sont copieuses et répétées; la courbe de poids est beaucoup au-dessus de la normale; et chacun de se réjouir. Mais bientôt, tout change : des phénomènes de gastro-entérite surviennent (diarrhée, coliques, selles vertes, érythème des fesses, etc.); l'accroissement cesse; il y a même diminution du poids : l'enfant est malade, dépérit et succombe.

Donc, la ration alimentaire ne doit pas pécher par défaut, mais non plus par excès.

Comment constater si l'enfant a une ration alimentaire appropriée?

Le nouveau-né bien portant a le teint frais, des tissus fermes, avec des marbrures; il prend le sein volontiers, s'endort paisiblement et se réveille deux ou trois heures plus tard en poussant des cris énergiques; il urine abondamment, a deux ou trois garde-robes par jour, d'un jaune d'or, rappelant, selon l'expression consacrée, l'aspect et la consistance des œufs brouillés.

Les sutures, les fontanelles sont distendues, mais sans excès; elles conservent une certaine souplesse.

Ces différents signes caractérisent évidemment un bon état de santé; mais, moins marqués, ils peuvent induire en erreur.

L'usage de la balance est préférable pour le contrôle du développement et de l'accroissement normal du nouveau-né; et c'est par les pesées qu'on constatera si la ration alimentaire est convenable.

Le nouveau-né perd de son poids pendant les trois ou quatre premiers jours (150 à 300 grammes), sauf s'il a une bonne nourrice, ou si la mère, multipare, a une sécrétion laiteuse rapide.

Cette perte de poids initiale, non prolongée, n'est pas inquiétante et ne comporte pas d'indication à un complément de ration alimentaire. Elle dépend de plusieurs facteurs : évacuation de l'urine, du méconium, perspiration cutanée, etc.

Vers le dixième jour, l'enfant doit avoir regagné son poids de naissance et progresser ensuite de façon à peser 9 kilogrammes à la fin de la première année, si le poids initial est de 3 kilogrammes.

Cet accroissement n'est pas uniforme; il varie avec l'âge : plus rapide au début, il va diminuant à mesure que l'enfant grandit.

Pendant le premier mois, il n'est pas rare de voir le nouveau-né augmenter de 35 grammes environ par jour; ce chiffre tombe à 25 ou 30 grammes au cours du deuxième mois.

Pour cet accroissement normal, il faut à l'enfant une certaine quantité de lait, prise dans des conditions déterminées.

Voici quelques chiffres d'après Tarnier et Chantreuil :

1er jour	30	grammes.
2e —	150	—
3e —	400	—
4e — et plus tard.	550	—

A la clinique Tarnier, sur les conseils de M. le professeur Budin, M. Perret a recueilli 45 observations de nouveau-nés ayant une courbe régulièrement ascendante et ne présentant pas de troubles digestifs.

De ces recherches résulte qu'un enfant né à terme, pesant en moyenne 3.000 grammes, doit prendre :

Le 1er jour.	Rien.	
Le 2e —	160	grammes
Le 3e —	285	—
Le 4e —	360	—
Le 5e —	430	—
Le 6e —	470	—
Le 7e —	490	—
Le 8e —	500	—
Le 9e —	515	—
Le 10e —	540	—

Après le dixième jour, jusqu'à la fin du premier mois, l'enfant doit prendre, suivant ces auteurs, de 600 à 800 grammes de lait.

Ces chiffres ne sont que des moyennes, qui varieront suivant la qualité du lait, suivant sa richesse en beurre surtout.

Plus un lait contient de beurre, moins grande sera la ration alimentaire et inversement. Celle-ci sera donc basée sur une analyse exacte de la composition du lait.

Il est des laits pauvres, contenant beaucoup d'eau : tel le premier lait qui sort de seins fortement remplis et dans lesquels il a séjourné quelque temps ; les enfants en prennent beaucoup, urinent abondamment, augmentent peu de poids.

Par contre, le lait est-il trop riche en beurre, surviennent des troubles digestifs : l'assimilation est incomplète et dans les garderobes on trouve 30 à 35 pour 100 de beurre, au lieu de 4 pour 100, quantité normale.

L'examen clinique des selles peut donner de précieux renseignements et servir de guide pour augmenter ou diminuer la ration alimentaire : des selles trop fréquentes, liquides, renfermant des grumeaux blancs, dus à une portion du lait non digéré, indiquent que l'enfant prend trop ; des selles dures, rares, coïncidant avec un état stationnaire de l'enfant, indiquent une ration insuffisante.

Il importe de ne pas perdre de vue le principe suivant énoncé par M. Budin : un enfant qui ne prend pas une quantité suffisante de lait peut ne pas augmenter, il peut même diminuer, mais ne sera pas malade ; tandis qu'au contraire s'il prend trop, son poids s'élèvera parfois beaucoup ; il semblera qu'il va très bien, mais des troubles digestifs ne tarderont pas à survenir.

L'eczéma des nourrissons n'est qu'une dermatose due à une auto-intoxication, à laquelle prédispose la suralimentation.

Si on compare la quantité de lait prise par un nouveau-né, en vingt-quatre heures, au poids de son corps, on voit que le rapport est jusqu'au dixième mois de 14 à 15 pour 100 environ. Il y a là un point de repère intéressant. D'après Feer, est insuffisante la ration quotidienne d'un enfant inférieure à 13 pour 100 de son poids.

Cette ration alimentaire, que nous venons de déterminer comme quantité, doit être distribuée d'une façon rationnelle : il faut régler le nombre et l'intervalle des repas.

En général, on prescrit de donner le sein toutes les deux heures pendant le jour et une ou deux fois pendant la nuit, soit neuf ou dix fois dans les vingt-quatre heures.

Il y a des raisons pour doser ainsi la ration alimentaire par intervalles.

L'estomac met environ une heure et demie pour se vider après chaque tétée ; de plus, Czerny a montré que l'estomac vide sécrète du suc gastrique. Cette sécrétion a sans doute pour effet de réaliser dans une certaine mesure l'antisepsie de la cavité. Pour laisser à cette action bienfaisante le temps de se manifester, il est bon d'attendre au moins deux heures entre deux tétées.

D'autre part, celles-ci ne doivent pas être trop espacées : le lait qui séjourne trop longtemps dans la mamelle s'appauvrit en matériaux solides ; il tend à reprendre les caractères du colostrum.

Enfin, Wolff a constaté que la fréquence des traites, ou des tétées, augmente à la fois la quantité totale du lait et sa richesse en beurre et en caséine.

Pendant les premiers jours de l'allaitement, la mère donnera successivement les deux seins, pour que le nourrisson prenne une quantité suffisante de lait et pour que la succion stimule l'activité des glandes mammaires. Plus tard, elle donnera alternativement chaque sein.

La quantité de lait par tétée varie naturellement suivant l'âge de l'enfant. Connaissant la ration alimentaire de vingt-quatre heures, le nombre des tétées, il est facile de faire le calcul.

Il est également aisé de savoir combien de lait prend l'enfant à chaque tétée, en le pesant avant et après la mise au sein.

Il importe que le sein soit vidé, car le lait n'a pas la même composition du début à la fin de la tétée : à la fin, il est plus riche en sucre, surtout en beurre. De là le conseil de tirer le premier lait chez les femmes qui en ont beaucoup et dont la quantité trop forte occasionne des troubles digestifs au nourrisson.

Y a-t-il un rapport entre la quantité de lait prise à chaque tétée et la capacité de l'estomac? Peut-être : on a calculé que, quelques jours après la naissance, celle-ci est de 40 à 50 centimètres cubes ; à la fin du premier mois, de 100 centimètres cubes. Ces données sont assez élastiques, comme l'estomac d'ailleurs.

*
* *

Ration alimentaire du nouveau-né prématuré, du débile. — L'enfant né avant le terme de la grossesse est un prématuré : trop prématuré, ou issu de parents malades, il est débile.

Le prématuré débile se distingue par un certain nombre de caractères particuliers. Sans entrer dans les détails, retenons qu'il est incomplètement développé à tous égards. Son appareil pulmonaire fonctionne mal, son tube digestif porte sur toute son étendue l'empreinte d'une asthénie musculaire plus ou moins prononcée ; les sécrétions salivaire, stomacale, pancréatique, biliaire, intestinale sont imparfaites : de là une grande vulnérabilité du tube digestif, une prédisposition plus marquée aux troubles gastro-intestinaux, à l'athrepsie.

Le fonctionnement défectueux des reins, l'état particulier du sang, qui renferme un grand nombre de globules rouges nucléés rappelant l'état fœtal, la phagocytose rudimentaire, mettent le prématuré en état de moindre résistance.

De ce développement imparfait, qui n'épargne pas le système nerveux, résultent trois dangers qui menacent le débile (Budin) : 1° le refroidissement ; 2° les troubles digestifs ; 3° les maladies contagieuses.

Nous ne pouvons étudier les causes et le traitement du refroidissement ou des maladies contagieuses, notre étude se bornant à la prophylaxie des troubles digestifs, à la question de la ration alimentaire appropriée au débile.

C'est d'ailleurs un point très important ; le débile qui s'alimente bien lutte en même temps contre les deux autres causes de mort qui le guettent : il résiste mieux à la contagion, il produit surtout du calorique, la chaleur animale nécessaire à tout être vivant et particulièrement au débile.

Comment diriger cette alimentation ? C'est à M. Budin que nous devons les notions exactes qui doivent nous guider dans la direction de l'allaitement chez les enfants avant terme et atteints de faiblesse congénitale.

Se trouvant à la tête d'un service de débiles, à la Maternité, M. Budin fut frappé de la fréquence, chez eux, des accès de cyanose : ils devenaient bleus, asphyxiaient, comme si une partie du lait absorbé avait pénétré dans les voies aériennes ; non secourus, ils mouraient ; traités, ils se ranimaient, mais pour présenter de nouveaux accès et succomber.

Ces accès de cyanose ont été attribués à la surcharge gastrique, à la persistance du trou de Botal, à une insuffisance respiratoire par déplissement incomplet des alvéoles.

Après de minutieuses observations, M. Budin vit là l'effet d'une ration alimentaire insuffisante. Venait-on à l'augmenter, on voyait quelques-uns de ces enfants progresser, tandis que d'autres avaient des troubles digestifs, dus à un excès d'alimentation. La ration appropriée est donc importante à connaître. Voici la situation : si aux débiles on donne trop peu, il faut craindre l'inanition, les accès de cyanose, la mort ; si, au contraire, on leur donne trop, il faut redouter les troubles digestifs, la diarrhée et des accidents qui peuvent devenir mortels.

Deux écueils sont à éviter : une alimentation insuffisante, la suralimentation.

Il s'agissait de trouver la ration alimentaire. On a cherché à l'évaluer en se fondant sur les résultats obtenus, à l'autopsie, dans la détermination de la capacité de l'estomac aux différents âges de la vie utérine, méthode incertaine.

M. Budin a opéré autrement. Il recueillit de nombreuses observations cliniques, à l'aide de la balance et du thermomètre, de pesées successives d'enfants de poids connu, qui prenaient une quantité de lait nécessaire à leur développement, n'avaient ni cyanose ni diarrhée et présentaient un accroissement normal et régulier et une température normale.

Ces recherches montrèrent que, dans les premiers jours qui suivent leur naissance, les débiles ne prennent pas beaucoup de lait ; mais la quantité augmente journellement : à partir du dixième jour, cette quantité ne s'accroît que peu.

De là, deux catégories :

1° Enfants pendant les dix premiers jours ;

2° Enfants après le dixième jour.

Quand les choses se passent régulièrement, chez les enfants débiles, pendant les dix premiers jours on observe d'abord une diminution de poids, puis un état stationnaire, enfin une augmentation.

M. Budin a établi que la ration alimentaire varie avec le poids des enfants et a établi les trois classes suivantes :

1° Enfants pesant moins de 1800 grammes.

2° Enfants pesant entre 1800 et 2200 gr.

3° Enfants pesant plus de 2200 (2200 à 2500 grammes).

Voici les quantités moyennes de lait absorbé :

1re catégorie.	2e jour :	115	10e jour :	320 gr.
2e —	—	128	—	410 —
3e —	—	180	—	429 —

Ce qui démontre que pour chaque catégorie d'enfants :

1° La quantité de lait prise va en augmentant depuis le deuxième jour jusqu'au dixième.

2° Elle est plus considérable pour les enfants de la deuxième catégorie que pour ceux de la première; plus considérable aussi pour les enfants de la troisième catégorie que pour ceux de la deuxième. La ration alimentaire varie proportionnellement avec le poids.

Après le dixième jour, quelle est la quantité de lait nécessaire?

Si le nouveau-né ne reçoit pas assez, il a une courbe en plateau; en l'absence de tout état pathologique, si l'on augmente la quantité de lait, on voit la courbe devenir ascendante.

A un enfant qui n'augmente pas, dont le tube digestif fonctionne bien, qui a des garde-robes jaunes, il faut donner plus, car la ration est insuffisante.

M. Budin a posé l'équation suivante qui permet de se rendre compte rapidement de la quantité de lait nécessaire : après le dixième jour, pour les enfants pesant autour de 2000 grammes, on multiplie par 2 les trois premiers chiffres du poids pour avoir en grammes la ration alimentaire de vingt-quatre heures.

Enfant de 2200 grammes devra prendre $220 \times 2 = 440$ grammes et même un peu plus. Mais, pour les enfants au delà de 2500 grammes, le calcul ne convient plus.

En somme, la ration du débile représente un peu plus du 1/5 de son poids total; c'est-à-dire qu'en divisant par 5 le chiffre du poids on a la ration alimentaire.

Enfant de 2000 grammes, $2000 : 5 = 400$ grammes.

Pour les enfants plus gros, on peut arriver à connaître approximativement leur ration alimentaire. En multipliant par 2 les deux premiers chiffres de leur poids, on obtient un nombre à peu près égal à la quantité de lait nécessaire par tétée.

Enfant de 3000 grammes: $30 \times 2 = 60$ grammes par tétée à raison de 8 à 9 tétées par jour = 480 à 540 grammes de lait.

La ration alimentaire du débile doit donc être, relativement à son poids, plus forte que celle de l'enfant à terme; il a besoin, en effet, d'une plus grande quantité de calories : la surface de son corps est plus grande proportionnellement à son poids, d'où une surface d'évaporation plus grande, une source de déperdition de chaleur plus accentuée.

Si nous comparons la ration alimentaire d'un nouveau-né à celle de l'adulte, nous sommes frappé de la disproportion considérable entre les deux : un litre de lait absorbé par un enfant pesant 4 kilogrammes correspondrait à 20 litres de lait pour un adulte de 80 kilogrammes. C'est qu'il ne faut pas oublier que l'enfant a besoin : 1° d'une ration d'entretien; 2° d'une ration d'accroissement.

*
* *

Ration alimentaire du nouveau-né malade. — Nous n'envisagerons que le nouveau-né atteint de troubles gastro-intestinaux, affection la plus fréquente et ayant le plus de rapports avec la ration alimentaire.

C'est dans le mode d'alimentation que, presque toujours, il faut rechercher les causes des troubles dyspeptiques du nouveau-né.

Presque toujours il s'agit d'une ration alimentaire trop abondante; on la modifiera en espaçant les tétées, en diminuant leur durée.

Il s'est parfois trouvé que l'enfant prenait une alimentation trop riche en graisse, un lait contenant trop de beurre. Si les troubles sont durables, il convient de changer la nourrice.

On peut être obligé de supprimer la ration alimentaire lactée; on la remplace par la diète hydrique pendant dix-huit ou vingt-quatre heures.

Les accidents ayant cessé, l'alimentation est reprise progressivement et, pendant plusieurs jours on ne permettra qu'une ration alimentaire minime.

Le nouveau-né souffre-t-il d'un défaut d'alimentation, c'est au médecin de voir ce qu'il y a de mieux à faire. S'il est allaité par sa mère, on complétera avec du lait de vache stérilisé; s'il prend le sein d'une nourrice mercenaire, le changement s'imposera le plus souvent.

*
* *

Ration alimentaire dans l'allaitement artificiel. — Dans certaines conditions que nous n'avons pas à énumérer, on se trouve réduit à allaiter l'enfant artificiellement : c'est tout un art, même avec le lait de vache stérilisé, le seul lait qui soit pratique.

Avec ce lait les dangers de la suralimentation sont plus à craindre que l'inanition, si toutefois le lait n'a subi aucune fraude et est donné pur, ainsi que le recommande M. Budin.

Sur quoi se baser pour régler la ration alimentaire dans l'allaitement artificiel? Sur trois données principales :

1° Sur ce que l'enfant prend au sein;
2° Sur sa capacité stomacale;
3° Sur ses échanges nutritifs;

De toutes ces recherches, d'ailleurs très intéressantes, on n'a pu retirer un indice certain et précis touchant la ration alimentaire du nouveau-né.

Le lait de vache diffère surtout du lait de femme par sa richesse plus grande en caséine (33 au lieu de 25), d'où la méthode des coupages, à des titres différents suivant l'âge de l'enfant.

M. Budin fait remarquer que le lait ne contient pas que de la caséine; on y trouve aussi du beurre, du sucre, des sels, etc., qui jouent un grand rôle dans l'alimentation de l'enfant. Ces substances font partiellement défaut dans le mélange, qui est en conséquence beaucoup moins nutritif.

On s'en aperçoit du reste assez vite en pratique : les enfants sont obligés d'absorber une plus grande quantité de liquide, ils urinent beaucoup, augmentent peu.

La ration alimentaire est ainsi insuffisante.

C'est donc le lait pur stérilisé qu'il faut donner au nouveau-né. Il est impossible de fixer de suite la quantité à faire absorber : c'est par tâtonnements qu'il faut procéder.

Règle générale, on a toujours une tendance à exagérer la ration alimentaire; de là des troubles digestifs. Il importe donc de se maintenir plutôt au-dessous de la moyenne, d'augmenter si la courbe n'est pas suffisamment ascendante, l'enfant n'étant pas malade, ayant des garde-robes, rares par suite d'un défaut d'alimentation, mais de couleur et de consistance normales.

Lorsqu'on aura trouvé, grâce aux pesées, la ration qui convient à l'enfant, il importera de fixer le nombre des repas du nourrisson et la quantité de nourriture de chacun de ces repas et bien se souvenir que la quantité ingérée à chaque repas doit être assez restreinte.

*
* *

Ration alimentaire dans l'allaitement mixte. — Elle sera basée sur la quantité de lait prise au sein; elle sera complétée par du lait de vache stérilisé pur, administré suivant les indications étudiées dans l'allaitement artificiel et basée sur la courbe du poids de l'enfant.

*
* *

De cette étude découle cette conclusion, à savoir : que la ration alimentaire du nouveau-né, quel que soit le mode d'allaitement, doit être dosée et surveillée de très près. Le meilleur moyen d'exercer cette surveillance sur un très grand nombre d'enfants consiste dans la multiplication des consultations de nourrissons.

LA JÉJUNOSTOMIE
DANS
LE TRAITEMENT DU CANCER DE L'ESTOMAC
— LA JÉJUNOSTOMIE EN Y —

Par P. RICHE
Chirurgien des Hôpitaux.

J'avais remis cet article à *La Presse Médicale* pour le publier dans le courant de Mars 1903. A ce moment je voulais seulement présenter à la Société de Chirurgie l'opéré qui en faisait le sujet. Changeant d'avis, je fis le 1er Avril 1903 une communication sur la Jéjunostomie à cette Société. De ce fait je dus reculer la publication de cet article jusqu'au moment où le rapport sur cette communication aurait paru. M. Schwartz ayant déposé récemment son rapport, je puis maintenant publier l'article, le laissant dans sa forme primitive, et m'étant borné à quelques additions en note.

. . . .

A n'en juger que par le petit nombre des cas publiés il semble que la jéjunostomie n'ait que des indications bien restreintes.

Je crois pourtant que nous avons en elle une ressource très précieuse; si elle n'est pas employée plus souvent, c'est qu'elle n'est pas appréciée à sa juste valeur, faute peut-être d'être suffisamment connue.

Je désire aujourd'hui rompre une lance en sa faveur.

*
* *

Je n'effaroucherai personne, je crois, en déclarant que le cancer de l'estomac est toujours une maladie chirurgicale.

Cela ne veut pas dire que je pose l'équation : cancer de l'estomac = opération; j'estime en effet que les équations n'ont rien à voir avec la Chirurgie. J'entends seulement qu'aussitôt le mal reconnu ou même soupçonné, l'examen par un chirurgien s'impose.

Le cancer peut déterminer ou non des phénomènes de sténose pylorique.

S'il n'en détermine point, et qu'il soit reconnu de bonne heure — ce qui est malheureusement assez rare, — il doit être enlevé. Plus souvent il n'est reconnu que tardivement et l'on se trouve en présence d'un cancer massif ayant perdu sa mobilité, alors que les fonctions digestives s'accomplissent encore tant bien que mal : dans ces cas je crois toute opération au moins inutile.

Au contraire lorsqu'il y a des signes de

sténose pylorique une intervention s'impose; il n'y a plus alors, comme le dit humoristiquement Roux, d'autre contre-indication que la mort du malade. Tout doit être tenté pour ne pas le laisser périr d'inanition par cause mécanique, au milieu des secousses douloureuses des vomissements.

Il est le plus souvent difficile de dire d'avance si le traitement curatif est encore ou n'est plus possible. L'exploration directe de l'estomac sera donc presque toujours pratiquée et la pylorectomie, si elle est encore faisable, sera évidemment l'opération de choix.

Mais supposons qu'elle soit reconnue impossible. Tout chirurgien songera alors à la gastro-entérostomie et à ses divers procédés : lorsqu'aucun d'eux ne sera plus applicable on refermera parfois le ventre, abandonnant le malade à son triste sort et sans même songer à la jéjunostomie.

Or mon attention avait été attirée sur la jéjunostomie par la communication de M. le professeur Terrier à la Société de chirurgie le 9 Novembre 1898[1], et j'avais depuis lors trouvé deux fois l'occasion de la pratiquer.

Le 15 Septembre 1900, dans le service de M. Potherat que je remplaçais pendant les vacances, je voulus faire une jéjunostomie latérale en deux temps sur un homme très cachectisé, porteur d'un cancer massif de l'estomac avec vomissements continuels : le malade mourut le surlendemain avant que j'eusse ouvert la bouche jéjunale.

Le 8 Août 1902, dans le service de M. Walther que je suppléais, je pratiquai la jéjunostomie latérale en deux temps pour un cas analogue. Des phénomènes de congestion pulmonaire m'avaient déjà fait différer l'opération. Tout se passa très bien : la bouche jéjunale fonctionna d'une manière très satisfaisante, et pendant une dizaine de jours le malade me donna toute satisfaction; puis il fut repris d'accidents pulmonaires et mourut le 21 Septembre.

Au début de cette année (1903) je me trouvai de nouveau en présence d'un cancer massif de l'estomac avec vomissements continuels depuis plus de deux mois. M. Reclus voulut bien me confier ce malade et M. Schwartz, dont j'ai l'honneur d'être l'assistant, l'accepter dans son service de l'hôpital Cochin.

Le 5 Février je l'examinai avec soin. Il y avait encore un semblant de mobilité; peut-être une gastrectomie totale serait-elle encore possible, mais, de prime abord, en palpant le bloc qui tenait la place de tout l'estomac, je ne crus pas à la possibilité d'une gastro-entérostomie. C'était donc la jéjunostomie qui m'apparaissait comme seule ressource, à défaut du traitement curatif.

Quoique ma dernière jéjunostomie latérale m'eût donné des résultats fonctionnels suffisants, je songeai, pour permettre une alimentation plus variée et plus facile tout en évitant le reflux, à pratiquer une jéjunostomie en Y par analogie avec la gastro-entérostomie en Y de Roux, c'est-à-dire à sectionner transversalement le jéjunum, à aboucher le bout inférieur à la peau et le bout supérieur dans l'inférieur.

Je crus pendant quelques heures avoir doté la Chirurgie d'une opération nouvelle, mais, la veille de mon intervention, je lus dans le traité de Monod et Vanverts[1] ces quelques lignes en italique :

« L'inconvénient de la jéjunostomie est l'écoulement presque inévitable de la bile et du suc pancréatique par la fistule ainsi formée, ce qui est pour le malade déjà affaibli une cause certaine de dépérissement.

« Maydl a proposé d'obvier à ce danger en appliquant à la jéjunostomie le principe du procédé de gastro-entérostomie par implantation... Le reproche que l'on peut faire à cette opération est d'être un peu complexe. »

J'opérai mon malade le 7 Février 1903. La gastrectomie n'était plus possible, et sur les deux faces de l'estomac on ne pouvait plus ni voir ni toucher une place qui ne fût pas envahie par le cancer.

Je pratiquai donc la jéjunostomie en Y, en me servant du bouton de Murphy pour l'implantation du bout supérieur dans l'inférieur. L'opération fut d'une simplicité remarquable et fut parfaitement supportée. Dans les premiers jours, il y eut à plusieurs reprises un

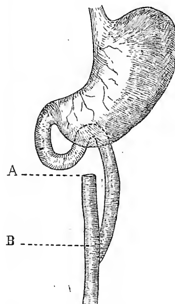


Figure 1. — Schéma de la jéjunostomie en Y.
A, abouchement à la peau du bout distal; B, implantation termino-latéral du bout proximal dans le bout distal.

reflux très copieux de bile, puis l'orifice devint à peu près continent. Le malade, enchanté d'être débarrassé de ses vomissements, put même reprendre quelques aliments liquides par les voies naturelles. Il est encore actuellement en vie, et je compte le présenter et communiquer son observation à la Société de chirurgie, ce qui m'interdit d'entrer à son sujet dans de plus amples détails.

— Le malade mourut de cachexie cancéreuse le 27 Avril, soixante-dix-neuf jours après l'opération, ayant gardé le lit les dix derniers jours : son observation détaillée est relatée dans son rapport par M. Schwartz publié dans *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1904, p. 170). Les pièces d'autopsie ont été présentées le 1er Mai à la Société anatomique et une note publiée dans le *Bulletin de la Société anatomique*, 1903, p. 414; les pièces sont déposées au Musée Dupuytren. —

Les jours suivants, je me livrai à quelques recherches bibliographiques. Je ne trouvai aucune observation française de jéjunostomie en Y, et, venu trop tard pour inventer l'opération, je me consolai du moins en pensant que j'avais été le premier à la mettre en pratique en France.

* * *

La thèse de Bosquet, parmi ses 31 observations de jéjunostomie, en contient 4 de jéjunostomie en Y. Deux appartiendraient à Maydl, mais en réalité la première a été une jéjunostomie latérale. Les deux autres sont de Helferich (malade opéré le 1er Juin 1896 et mort le 4 au matin) et de Maylard (malade opéré le 18 Mai 1897 et mort le 3 Juin).

Le travail vraiment intéressant sur ce sujet est celui de Maydl lui-même, contenant le tableau de ses jéjunostomies en Y pratiquées depuis le 8 Décembre 1891 jusqu'au 1er Mai 1898 (22 observations avec 4 décès pouvant être imputés à l'acte opératoire)[1].

Sa lecture ne laissa pas que de me surprendre, et c'est ma surprise que je désire aujourd'hui faire partager au lecteur. En effet, j'avais jusqu'alors considéré moi-même la jéjunostomie comme un pis-aller dans le traitement du cancer de l'estomac, et je me heurtais à la conclusion suivante :

La jéjunostomie, par le nombre des cas auxquels elle peut s'appliquer, par la sécurité de la méthode, par sa facilité d'exécution même sans anesthésie, par sa faible mortalité dans une première série de cas, par le bon fonctionnement de la fistule, par la durée de la survie, la garantie contre la récidive et la sténose, doit être préférée à la gastro-entérostomie et considérée comme l'opération palliative de choix lorsqu'il s'agit d'une sténose pylorique d'origine cancéreuse, de même que la gastro-entérostomie doit rester l'opération de choix quand il s'agit de sténose cicatricielle et de bonne nature.

C'est après avoir fait le parallèle de la gastro-entérostomie et de la jéjunostomie que Maydl arrive à ces conclusions.

Je vais le suivre dans son argumentation et y ajouter, chemin faisant, les quelques réflexions qu'elle m'inspirera.

Pour faire une gastro-entérostomie dans des conditions raisonnables, il faut que le point de l'estomac auquel on va aboucher l'intestin soit non seulement actuellement libre de toute infiltration néoplasique, mais encore assez éloigné des limites du néoplasme pour que l'on puisse être sûr qu'il n'en sera pas envahi dans un avenir prochain. Cela est de toute évidence, mais parfois l'opérateur, ignorant ou méprisant la jéjunostomie, a mieux aimé pratiquer une mauvaise gastro-entérostomie que de refermer le ventre sans avoir rien fait.

La mise au repos complet d'un organe atteint de carcinome inopérable est un facteur thérapeutique important : la colostomie dans le cancer du rectum en fait tous les jours la démonstration. Or, la gastro-entérostomie ne met pas l'estomac au repos puisqu'elle lui laisse accomplir son rôle mécanique et son rôle chimique; pour répondre à cette indication, il faudrait l'accompagner d'une exclusion du pylore, ce qui serait souvent difficile et toujours grave. La jéjunostomie, au contraire,

1. Terrier. — *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, 1898, T. XXIV, p. 986.

1. Monod et Vanverts. — « Traité de technique opératoire », 1902, T. II, p. 213.

1. Bosquet. — « La jéjunostomie ». *Thèse*, Paris, 1899, n° 187, soutenue le 1er Février 1899.

2. Maydl. — « Ueber Jejunostomie ». *Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1898, III, p. 532.

réalise merveilleusement ce desideratum.

D'après les statistiques, la gastro-entérostomie est notablement plus grave que la jéjunostomie. La statistique de gastro-entérostomie établie par Chlumsky[1] donne pour 28 cas de 1881 à 1885 : 75 pour 100 de décès ; pour 95 cas de 1886 à 1890 : 48,42 pour 100 de décès ; pour 254 cas de 1891 à 1896 : 36,61 pour 100 ; soit *en bloc* pour 376 cas 42,55 pour 100.

Les 22 cas de jéjunostomie en Y de Maydl ont donné 4 décès soit 18 pour 100.

Il est vrai que si nous prenons la statistique des gastro-entérostomies publiées par Roux[2] en 1897, nous ne trouvons plus que 30 pour 100 de mortalité sur 50 cas, et 20,75 pour 100 seulement sur 29 cas, si nous nous bornons aux gastro-entérostomies postérieures en Y. Mais il ne faut pas perdre de vue que la jéjunostomie est applicable à des cas avancés devant lesquels la gastro-entérostomie doit battre en retraite ; on peut donc admettre comme démontrée la gravité beaucoup moindre de la jéjunostomie.

Maydl étudie ensuite, pour les critiquer, les résultats fonctionnels et éloignés de la gastro-entérostomie d'après 60 opérés de Mikulicz. Sur les 26 morts, 6 décès furent causés par la formation d'un éperon ; parmi les malades qui survécurent, très souvent des vomissements démontrèrent le mauvais fonctionnement du nouveau pylore ; 7 fois on dut faire une nouvelle laparotomie pour établir une entéro-anastomose, ce qui amena 7 décès ; 6 malades ont survécu de trois à six mois, 2 de neuf à douze mois, 2 de quinze à vingt-sept mois ; les troubles antérieurs ont reparu deux fois après sept mois, une fois après cinq mois.

Si nous compulsons les jéjunostomies de Maydl, nous trouvons pour la survie : un mois, un mois et demi, deux mois (2 malades), deux mois et demi, trois mois, quatre mois et demi, six mois, sept mois et demi, huit mois et dix-sept mois. Dans deux cas les malades sont sortis de la Clinique et la date de leur mort est restée inconnue. Cinq opérés vivaient encore au moment de la publication et cela depuis cinq mois, deux mois et demi, neuf semaines, six semaines et quatre semaines.

La préparation des malades pour une gastro-entérostomie et les soins ultérieurs les mettent en état d'inanition. Souvent on leur impose de vingt-quatre à quarante-huit heures de jeûne auparavant, et plusieurs jours après. Avec la jéjunostomie au contraire l'alimentation ne subit aucune interruption.

La gastro-entérostomie exige l'anesthésie générale ; la jéjunostomie peut se faire très aisément en anesthésiant la paroi à la cocaïne. Elle peut toujours se faire tout entière hors du ventre et Maydl, en se servant du bouton de Murphy, a pu la mener à bien en dix minutes.

L'auteur croirait volontiers que seule la jéjunostomie est capable de donner ces évolutions lentes que l'on obtient dans le cancer de l'œsophage par la gastrostomie, et par la colostomie dans le cancer du rectum.

En somme, après avoir lu attentivement ce fort intéressant mémoire, on acquiert la conviction : que l'alimentation par une bouche jéjunale est parfaitement suffisante puisqu'elle a permis à un cancéreux de vivre dix-sept mois ; que la jéjunostomie donnerait des survies aussi longues sinon plus que la gastro-entérostomie si elle était faite dans les cas où celle-ci est encore possible et non *in extremis* ; qu'elle est certainement une opération moins grave et que sa mortalité peut encore être réduite ; de plus, il n'est pas de cas si avancé qu'elle ne lui soit plus applicable.

Quels sont les reproches que l'on peut lui faire ? Ils se réduisent à deux : l'ennui pour l'opéré de ne pouvoir se nourrir comme tout le monde et la fistule cutanée.

Si nous ne connaissions pas la gastro-entérostomie ces deux inconvénients, considérés comme inévitables, ne pèseraient pas plus dans la balance que ne pèsent ceux d'une bouche stomacale ou d'un anus iliaque ; mais comme la gastro-entérostomie, tout en étant d'une application moins générale, se propose le même but sans fistule et en permettant une alimentation normale, il nous faut y regarder de plus près.

Au point de vue de l'évolution du cancer, il est certain que l'alimentation par les voies naturelles que permet la gastro-entérostomie est inférieure à l'alimentation par une bouche jéjunale ; mais au point de vue de la satisfaction du malade elle lui est incomparablement supérieure, et je suis d'avis qu'il vaudrait mieux avoir quelques jours de survie en moins si l'on pouvait à ce prix rendre la survie plus agréable.

Eh bien ! il ne faut pas croire que la jéjunostomie interdise absolument au malade de se livrer au péché de gourmandise. Il n'y a pas de pylore anatomiquement infranchissable ; aussitôt que la mise au repos de l'estomac a fait disparaître l'élément spasmodique et l'élément inflammatoire, le pylore se laisse de nouveau traverser. Les malades sont tentés de revenir complètement à l'alimentation par les voies naturelles, mais bientôt quelques vomissements les rendent plus raisonnables, et ils en arrivent à faire une cote mal taillée, réservant la bouche jéjunale pour les aliments nécessaires à leur entretien et recourant à la voie buccale seulement pour ce qui flatte leur goût d'une façon toute spéciale.

Reste la fistule cutanée. Elle est bien moins gênante qu'on ne le suppose, bien moins gênante surtout que celles de la gastrostomie et de la colostomie. On peut, en suivant la technique que j'indiquerai tout à l'heure éviter toute régurgitation ; il ne persiste qu'un peu d'humidité, résultat de la sécrétion de la muqueuse, surtout pendant la période la plus active de la digestion.

Vais-je donc conclure comme Maydl que la jéjunostomie doit toujours être préférée à la gastro-entérostomie dans le traitement des sténoses cancéreuses du pylore ? Presque. Et, pour expliquer mes conclusions, j'attirerai encore l'attention du lecteur sur le point suivant : la gastro-entérostomie est toujours une opération grave chez un cancéreux de l'estomac ; lorsque l'estomac n'est plus assez mobile pour qu'elle puisse être faite hors du ventre, c'est une opération le plus souvent mortelle ; une statistique faite en se plaçant à ce point de vue serait édifiante.

Or, quand l'estomac est assez mobile pour que l'on puisse faire une gastro-entérostomie hors du ventre, il y a bien des chances pour que le néoplasme soit encore extirpable et les progrès de notre technique nous feront de plus en plus réaliser cette extirpation. La gastro-entérostomie doit donc fatalement perdre du terrain dans le traitement du cancer du pylore. Ce terrain sera gagné par la pylorectomie d'une part et par la jéjunostomie de l'autre.

Je conclurai donc de la façon suivante :

La jéjunostomie est une méthode de traitement applicable à tous les cas de sténose pylorique de nature cancéreuse dans lesquels l'opération curative n'est plus possible.

Ne doivent être réservés à la gastro-entérostomie que les cas où l'estomac est encore assez mobile pour être en partie extrait du ventre tout en ne l'étant plus assez pour une pylorectomie.

Ce groupe de cas est destiné à se restreindre de plus en plus avec les perfectionnements de la technique.

La jéjunostomie ne trouve pas sa seule indication dans le cancer de l'estomac. Il est une autre affection, signalée d'ailleurs par Maydl, à laquelle elle s'adapte à la perfection : c'est l'ulcère de l'estomac en pleine activité. Elle réalisera bien mieux que la gastro-entérostomie la mise au repos de l'estomac et permettra ainsi la guérison de l'ulcère. Lorsque des tentatives répétées d'alimentation buccale auront démontré la tolérance de l'estomac, rien ne sera plus aisé que de fermer la bouche jéjunale, toujours facile à rouvrir en cas de besoin si l'on emploie la technique de Maydl.

*
* *

Lorsque Maydl fit sa première jéjunostomie par implantation, il réalisa une idée qu'avait eue un de ses assistants de Vienne, M. Kunn. Wölfler proposa un procédé analogue pour la gastro-entérostomie, Vogt le décrivit sous le nom de gastro-entérométarrhaphie ; Socin en eut également l'idée, et Roux le mit en pratique.

Maydl fit sa première opération le 8 Décembre 1891 ; la première gastro-entérostomie postérieure en Y de Roux est du 22 janvier 1892.

Petit à petit Maydl perfectionna sa technique. Au début, son incision cutanée était transversale comme dans ses jéjunostomies latérales.

Dans les quatre premiers cas il sectionna le jéjunum à 10 centimètres au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal, et la continence laissa parfois à désirer.

Dans sa sixième opération, il n'avait fixé le bout inférieur au dehors qu'en le transfixant avec une épingle de sûreté. Trois jours après il enleva l'épingle ; le lendemain l'intestin avait disparu ; on alla à sa recherche, mais la malade n'en mourut pas moins de péritonite.

Ce n'est qu'à partir du 8e cas que Maydl fit son incision cutanée longitudinale (11 Janvier 1896) ; la fois suivante (5 Décembre 1896), il sépara l'intestin du mésentère sur une longueur de 2 centimètres pour l'aboucher à la peau.

Plus tard (12e cas, 16 Janvier 1897) il fit passer le bout inférieur sous un pont de peau (comme dans la gastrostomie par le procédé de Franck-Villar), et la continence devint parfaite.

1. Chlumsky. — « Ueber die Gastroenterostomie ». *Beitr. z. klin. Chir.*, 1897, p. 231.

2. Roux. — « De la gastroentérostomie », *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 1897, I, p. 67.

Sur ces 8 derniers cas il employa quatre fois le bouton de Murphy pour établir l'anastomose. Il attacha un jour un fil au bouton dans l'espoir de l'extraire par l'orifice cutané, mais le péristaltisme intestinal était si puissant que l'intestin commençait à se couper sur le fil tendu, et qu'il fallut en toute hâte sectionner celui-ci.

Plus il allait, plus Maydl reportait la section du jéjunum loin de l'angle; aussi dut-il placer son incision au-dessous de l'ombilic. Enfin, pour mieux diriger la bile, il fit l'anastomose à 30 centimètres au-dessous de la section et accola parallèlement les deux bouts d'intestin sur une certaine étendue par une suture séro-séreuse.

Voici la dernière technique qu'il employait : incision médiane sous-ombilicale; recherche de la première anse grêle, que l'on reconnaît à ce que son bout central ne peut être extrait davantage.

A 20 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal un segment de 10 centimètres de long est isolé par deux lanières de gaze iodoformée passées à travers le mésentère (deux pinces à mors souples seraient préférables) : section de l'intestin entre les deux lanières.

Incision faite sur le bout distal à 20 ou 30 centimètres au-dessous de la section; implantation termino-latérale du bout proximal dans cette incision, avec ou sans bouton de Murphy.

Les deux bouts sont réunis parallèlement sur une étendue de plusieurs centimètres et l'anastomose est rentrée dans le ventre.

Le bout périphérique est séparé de son mésentère sur une longueur de 2 centimètres et hémostasié. Une petite incision est faite parallèlement à l'incision principale et à 2 centimètres d'elle; le pont de peau ainsi délimité est décollé, l'extrémité de l'intestin est passée sous lui et fixée à la peau par quatre sutures cardinales; l'incision abdominale est fermée; une sonde introduite dans l'intestin sort à travers le pansement et permet d'alimenter le malade sans toucher à celui-ci.

La continence est assurée par la distance qui sépare la bouche jéjunale de l'anastomose et par le pont de peau qui coude l'intestin. Si elle laissait quelque peu à désirer, un tampon ou une pelote ferait l'occlusion en comprimant l'intestin à travers le pont cutané.

Si la jéjunostomie avait été faite pour une lésion non cancéreuse et qu'on voulût fermer la fistule, rien ne serait plus facile : sans ouvrir le ventre on sectionnerait le pont cutané, on retrouverait sous lui le petit segment intestinal extériorisé et on le fermerait à loisir.

La technique que j'ai employée sans connaître celle de Maydl est très analogue à celle qu'il mit en pratique au début :

Incision ombilico-xiphoïdienne pour explorer l'estomac. L'inopérabilité reconnue, je cherche au-dessous du côlon la première anse jéjunale. Je la sectionne à 15 centimètres au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal entre deux pinces de Kocher.

Anastomose termino-latérale des deux bouts à 12 centimètres au-dessous de la section, à l'aide d'un bouton de Murphy. Fixation du bout périphérique au dehors par suture séro-séreuse et suture muco-cutanée. Fermeture du ventre.

J'imiterais aujourd'hui très volontiers l'anastomose à 30 centimètres de la section, et le passage de l'intestin sous le pont de peau de Maydl[1].

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

EN PROVINCE

A la **Société médicale des hôpitaux de Lyon**, dans la *séance du 26 Janvier 1904*, M. Paul Courmont rapporte une observation de ***Guérison d'une ascite dans un cas de cirrhose hypertrophique par la cure de déchloruration.*** Le malade, âgé de soixante et un ans, alcoolique avéré et ancien, est entré à l'hôpital le 23 Novembre 1903, avec une grosse ascite ayant nécessité d'urgence une ponction qui évacua treize litres de liquide citrin; après la ponction on reconnaît un gros foie dépassant de cinq travers de doigt les fausses côtes. Le liquide se reproduit : deuxième ponction de treize litres le 24 Décembre, et actuellement, un mois après cette ponction, il n'y a plus trace de liquide abdominal, les œdèmes ont été complètement résorbés, l'état général est aussi bon que le permet l'état du foie toujours très hypertrophié et l'alcoolisme du sujet. Le malade n'a pris aucun médicament; la déchloruration méthodique a seule été employée, et seulement après la seconde ponction. Jusqu'à celle-ci, le malade était soumis à un régime lacté mitigé qui correspondait à une injection d'environ 14 grammes de chlorure de sodium, et l'ascite se reproduisit rapidement. Dans la deuxième période l'alimentation fut strictement réduite à deux litres de lait (soit environ 4 grammes de chlorure de sodium); l'ascite ne se reforma pas, les œdèmes considérables des jambes se résorbèrent et s'éliminèrent.

Le poids est tombé en un mois de 90 kilogrammes à 65 kil. 200. Le régime lacté, conformément aux données établies par Achard, Widal, J. Courmont a agi dans ce cas comme régime déchloruré, et ce qui le prouve, c'est que le malade a uriné beaucoup plus après sa deuxième ponction, alors qu'il ingérait beaucoup moins de liquide. La physiologie pathologique de cette guérison a été minutieusement étudiée, en suivant jour par jour l'élimination urinaire, volume total, chlorures et urée des vingt-quatre heures. Dans la période du régime chloruré, il y eut après la première ponction une crise polyurique et chlorurique intense, mais qui ne dura que pendant trois jours, après lesquels les œdèmes d'une part, la dysurie de l'autre reparurent. Dans la période du régime hypochloruré la crise polyurique et chlorurique se produisit aussi, mais se prolongea de telle sorte qu'elle aboutit à une élimination en quinze jours de trente-cinq litres d'urine et de 130 grammes de NaCl. Cette élimination du NaCl emprunté pour la plus grande part aux tissus, a abouti au dessèchement du malade. M. Paul Courmont conclut de cette intéressante observation que la cure de déchloruration, instituée après la ponction, permet à la crise normale d'élimination urinaire qui la suit de se maintenir et d'amener la résorption définitive des œdèmes.

MM. Leclerc et Thiers présentent les pièces anatomiques d'une malade morte de ***Rétrécissement sous-pylorique par coudure de l'angle duodénal avec calcul biliaire enchâssé dans la portion supérieure du duodénum.*** Cette malade présentait le syndrome du rétrécissement du pylore avec rétention gastrique, vomissements : retrait par le lavage de résidus alimentaires provenant de substances ingérées la veille, ondes péristaltiques très accusées, limite inférieure de l'estomac à un travers de main au-dessous de l'ombilic. Le commémoratif important d'une crise de coliques hépatiques, survenue huit ans auparavant, fit porter le diagnostic de rétrécissement pylorique ou sous-pylorique d'origine biliaire, vraisemblablement par péricholécystite adhésive.

La laparotomie permit de vérifier la présence d'une nappe épaisse de péritonite sous-hépatique et fut suivie de gastro-entéro-anastomose. La malade mourut au sixième jour de broncho-pneumonie et à l'autopsie on trouva un calcul biliaire, gros comme une noix, enchâssé immédiatement au-dessous du sphincter pylorique, dans un repli de la muqueuse duodénale. Le mécanisme des accidents présentés reste cependant obscur : le calcul n'était pas d'un volume suffisant pour obstruer toute la lumière du duodénum; il a peut-être agi comme corps étranger irritant et provoquant un spasme pylorique permanent; plus vraisemblablement il faut admettre un empêchement permanent à l'évacuation de l'estomac par fixation en position haute de l'angle duodénal et coudure.

***

A la **Société nationale de médecine de Lyon**, MM. Jaboulay et Patel présentent un jeune homme de dix-huit ans, ***épileptique***, auquel a été pratiquée la ***résection du ganglion sympathique cervical supérieur gauche.*** Ce malade, comitial depuis deux ans, avait des crises nocturnes quotidiennes au nombre de deux en moyenne. Depuis l'opération, qui ne remonte qu'à dix jours et qui a entraîné les modifications habituelles dues à la section du sympathique, les crises n'ont pas reparu. A une question posée par M. Soulier, M. Patel répond que, sur 16 cas rassemblés par M. Jaboulay, on compte une guérison dans un cas d'hystéro-épilepsie, 3 cas où l'opération a eu une influence fâcheuse sur le malade et 12 améliorations.

***

MM. Louis Spillmann et Blum, à la *séance du 9 Décembre 1903* de la **Société de médecine de Nancy**, ont relaté une observation d'***Intoxication par le sublimé***, qui présente plusieurs particularités curieuses. Une jeune femme de trente ans, absorbe un liquide dans lequel avait été dissoute une quantité de sublimé d'environ 3 grammes. Traitée aussitôt par un vomitif et le lavage de l'estomac, elle passe quarante-huit heures sans présenter aucun accident; puis assez brusquement apparaît une diarrhée fétide, les selles deviennent peu à peu hémorragiques. Des symptômes de salivation apparaissent ainsi que de la gingivite. La face s'œdématie ainsi que la langue; l'œdème augmente peu à peu, et, après une accalmie de trente-six heures, surviennent brusquement des crises convulsives au cours desquelles la malade succombe. A l'autopsie on trouve, entre autres lésions, une gangrène de la face interne des joues, des gencives et du rectum, des ulcérations de l'œsophage, de l'œdème de l'estomac, des végétations de la valvule mitrale, un ramollissement du lobe occipital droit. Les reins, énormes et blanchâtres, sont atteints de néphrite parenchymateuse aiguë. Cependant pendant la vie les urines n'ont pas présenté la moindre trace d'albumine; ce fait paradoxal doit probablement être rapproché de la diarrhée profuse et considéré comme dépendant de son intensité. Les lésions rénales ont d'ailleurs entraîné une insuffisance rénale aiguë avec oligurie et manifestations convulsives.

L'époque tardive de l'apparition des accidents qui est un autre fait anormal, et la longue durée de la survie, font admettre à MM. Spillmann et Blum qu'il s'est agi ici d'intoxication subaiguë, malgré l'énormité de la dose ingérée, le prompt

1. En 1903 Maydl publia un nouveau mémoire confirmant celui de 1898. « Weitere Beiträge zur Indicationsstellung der Jejunostomie ». *Wien. klin. Rundschau*, 1903, 4 et 11 Janvier.

Tout récemment vient de paraître un article de G. Kelling. « Ein sicheres Verfahren der Jejunostomie ». *Centr. f. Chir.*, 1904, 6 Février, dans lequel l'auteur propose une petite modification au procédé de Maydl destinée à rendre la continence plus parfaite.

lavage de l'estomac n'ayant permis qu'une absorption partielle.

* * *

Au **Comité médical des Bouches-du-Rhône**, le *18 Décembre 1903*, M. Henry Reynès a fait connaître un cas curieux de ***Discordance entre l'analyse chimique et l'analyse physique dans la recherche du diabète***. Il s'agit d'un homme de quarante-huit ans, diabétique, dont l'urine, examinée à l'occasion d'une opération, donnait par la liqueur de Fehling 8 grammes de glycose et au polarimètre 0. L'examen répété à plusieurs reprises par des hommes d'une compétence indiscutable fournit toujours le même résultat. A ce propos, M. André rappelle que des faits de ce genre ont été signalés. La glycose est dextrogyre, mais les urines sucrées peuvent aussi renfermer d'autres sucres (saccharose, lactose) dont le pouvoir rotatoire spécifique est sensiblement différent; de plus, dans les urines diabétiques, on trouve de l'acide oxybutirique qui peut exister en très grande abondance et qui est lévogyre; aussi le clinicien qui n'est pas avisé de la présence de ces corps lévogyres peut chercher en vain à doser la glycose qui est dextrogyre.

Ph. Pagniez.

A L'ÉTRANGER

SUISSE

A la **Société médicale de Genève**, la question du ***Traitement de l'épilepsie par la méthode de Richet-Toulouse*** (bromuration combinée au régime hypochloruré), qui est de nouveau d'actualité, a fait l'objet d'une intéressante communication de M. Long. Après avoir cité plusieurs cas personnels, entre autres celui d'un malade chez qui l'hypochloruration a fait disparaître les crises depuis dix-huit mois, alors que tous les autres modes de bromuration avaient échoué, M. Long conclut que la méthode de Richet-Toulouse constitue un progrès certain; elle permet mieux que la méthode classique d'arrêter ou d'atténuer les accidents convulsifs; elle diminue aussi la fréquence des vertiges et des absences, mais on ne saurait pas plus que par le passé parler de guérison de l'épilepsie. Il n'est pas nécessaire de faire une hypochloruration très complète, et une dose journalière de 6 à 8 grammes de chlorure constitue une hypochloruration suffisante.

M. L. Revilliod ne croit pas qu'il faille attribuer le résultat uniquement à l'hypochloruration, parce que certains auteurs ont obtenu des succès en injectant à des épileptiques des sérums chlorurés.

Ph. Pagniez.

VIENNE

Dans la séance du *8 Janvier* de la **Société império-royale des médecins de Vienne**, le professeur Spiegler a présenté un jeune garçon de seize ans, atteint de ***Lèpre tuberculeuse anesthésique***. Originaire du Brésil, ce jeune homme s'est aperçu des premiers symptômes de la maladie vers l'âge de onze ans. Venu à Vienne, il y a trois ans, il a pu, depuis cette époque, fréquenter une école publique de la ville sans que son affection ait autrement attiré l'attention des médecins inspecteurs. La chose s'explique peut-être par le siège des lésions qui sont presque exclusivement localisées aux membres supérieurs et inférieurs. Le tronc est absolument indemne, et, à la face, on ne note guère qu'une sorte d'empâtement dans la région des sourcils et un certain degré d'aplatissement du nez, qui donnent vaguement au malade le *facies léonin*.

Sur les membres, les lésions se présentent sous forme de nodules plus ou moins nombreux et volumineux dont la forme, la coloration, la consistance sont tout à fait caractéristiques. L'examen histologique y a d'ailleurs démontré la présence de bacilles de Hansen. Çà et là, entre les nodules, s'étalent des plaques plus ou moins larges de vitiligo.

Les différentes muqueuses paraissent saines; nulle part il n'y a trace d'adénopathie quelconque.

Les troubles nerveux accusés par le malade consistent essentiellement, sinon exclusivement, en troubles de la sensibilité : aux membres supérieurs, le sens du tact est entièrement conservé, mais la sensibilité à la douleur, au chaud et au froid est abolie; aux membres inférieurs, l'anesthésie est complète. Les différents réflexes sont conservés. L'intelligence est intacte.

M. Spiegler se propose d'essayer sur les nodules lépreux l'action de la radiothérapie.

Dans la même séance, M. Matzenauer a présenté une femme atteinte d'***Acné bromique*** faciale. Le cas est curieux par ce fait que les urines de la malade renferment encore actuellement 2 milligrammes de brome par litre, alors que cette dernière déclare formellement ne plus avoir absorbé, depuis au moins trois mois, de préparation quelconque renfermant du brome. Cette déclaration a été confirmée par celle du médecin qui a cette femme à son service comme domestique. Le dernier médicament dont celle-ci ait fait usage est la phénacétine; elle en prit une petite quantité il y a deux mois et demi, pour combattre un accès de fièvre (angine) : l'éruption fit son apparition quinze jours après.

La présence, en quantité aussi appréciable, du brome dans les urines paraît, dans de telles conditions, bien difficile à expliquer, encore qu'elle concorde avec les recherches de Nencki qui, chez le chien, quatre mois après l'administration de brome, put encore déceler la présence de ce corps dans les urines. Aussi M. Matzenauer pense-t-il qu'il faut admettre que sa malade, dont on n'a aucune raison de suspecter la bonne foi, a dû, dans ces derniers temps, absorber du brome à son insu, dans une préparation qu'elle ignorait en contenir.

Citons enfin, pour terminer, une communication de M. Stœrck, intitulée ***Contribution à la pathologie du tissu adénoïde de l'appareil digestif***, dans laquelle l'auteur tend à démontrer que, parmi les affections du tube digestif qui ont leur siège dans l'appareil lymphoïde — pseudo-leucémie et lymphosarcomatose —, il faut dorénavant faire place à un nouveau type morbide, intermédiaire aux précédents, et caractérisé, non pas tant par ses manifestations cliniques, qui n'offrent rien de particulier, que par ses lésions anatomiques qui, elles, constitueraient réellement des lésions de transition entre celles de la pseudo-leucémie et celles du lympho-sarcome. En vérité, les descriptions anatomo-pathologiques de M. Stœrck ressemblent fort aux descriptions classiques des lésions de la leucémie (pseudo-leucémie), et il paraît du moins prématuré de chercher à introduire dans la classe des tumeurs intestinales un nouveau type de néoplasie adénoïdienne.

— A la séance du *22 Janvier*, M. Matzenauer a présenté une malade atteinte d'***Eléphantiasis ulcéreuse de la vulve***, et il a profité de cette occasion pour chercher à réfuter une théorie pathogénique de cette singulière affection qui jouit d'un grand crédit à l'heure actuelle parmi les gynécologues et dermatologues.

On sait que l'éléphantiasis de la vulve fut d'abord et longtemps considérée comme étant de nature tuberculeuse : c'est l'*esthiomène vulvaire* de Huguier, le *lupus vulvaire hypertrophique et perforant* de Bernutz, Martin, Martineau, Hœberlin. Combattue par West, Taylor, Dubreuilh, Kaposi, etc., la nature tuberculeuse de l'éléphantiasis vulvaire n'est plus guère admise aujourd'hui. Par contre, la plupart des auteurs sont actuellement portés à croire qu'il s'agit là de lésions syphilitiques; Neumann enseigne que l'éléphantiasis vulvaire n'est autre chose qu'une gomme syphilitique, et, tout récemment, Wœlsch, Bandler et d'autres ont cru pouvoir démontrer dans cette affection l'existence d'altérations syphilitiques des vaisseaux lymphatiques et sanguins.

Or, d'une étude approfondie que M. Matzenauer a faite de 28 cas d'éléphantiasis vulvaire recueillis à la clinique dermatologique de Vienne, cet auteur croit pouvoir conclure que, bien que la syphilis soit relevée dans les antécédents de plus de la moitié des malades, cette syphilis n'est cependant pour rien dans l'étiologie de l'affection vulvaire à laquelle il donne le nom d'*Ulcus chronicum elephantiasticum*.

Tout d'abord, l'aspect clinique de l'hyperplasie éléphantiasique diffuse de la région vulvo-anale ne rappellerait en quoi que ce soit l'infiltration gommeuse de la syphilis, celle-ci se présentant toujours comme un agglomérat de nodules, de véritables tumeurs nettement circonscrites, entre lesquelles il est toujours possible de découvrir des portions de peau saine.

Il en est de même de l'aspect clinique des ulcérations éléphantiasiques qu'il est impossible de confondre avec les ulcérations si caractéristiques des gommes syphilitiques : ici l'ulcère, résultant de la fonte centrale de l'infiltrat syphilitique, est arrondi, profond; ses bords, taillés à pic, ont une base indurée; là l'ulcération, résultat d'irritations mécaniques et d'infections secondaires, est en général superficielle, irrégulière, présentant parfois des clapiers, des fistules fusant sous la peau; ses bords se délimitent mal des tissus voisins.

La marche de l'affection serait tout aussi caractéristique : elle progresse lentement, mais sans arrêt, envahissant de plus en plus les régions avoisinantes, transformant quelquefois peu à peu le vagin, l'urètre, la vessie et le rectum en un vaste clapier. Il est tout à fait exceptionnel d'assister à la cicatrisation d'une ulcération éléphantiasique; dans ces cas, la cicatrice, généralement éphémère, trahit par sa configuration irrégulière la nature de l'ulcération qui l'a précédée. Dans la syphilis, au contraire, il est des plus fréquents de voir les lésions évoluer vers une guérison spontanée : au fur et à mesure que l'infiltration et l'ulcération progressent dans un sens, on voit la cicatrisation suivre pour ainsi dire pas à pas. Aussi cette marche serpigineuse des lésions est-elle admirablement traduite par des cicatrices en arcs de cercle ou en cercle complet.

On sait que nous possédons dans le traitement mercuriel une véritable pierre de touche pour reconnaître les lésions de nature syphilitique. Or, il y a des années qu'on applique systématiquement ce traitement, concurremment avec les applications mercurielles locales et la médication iodurée, à tous les cas d'éléphantiasis vulvaire qui se présentent à la clinique dermatologique de Vienne; jamais, dans aucun de ces cas, ce traitement, quelque intensif qu'il fût, n'est parvenu à modifier l'aspect des lésions, si ce n'est d'une façon tout à fait superficielle et temporaire.

Enfin, si l'on admet que l'éléphantiasis de la vulve est une affection syphilitique, comment expliquer qu'aucune des malades atteintes de cette affection n'ait jamais présenté, au cours de sa très longue évolution, la moindre manifestation syphilitique en aucune autre région de l'organisme?

Pour toutes ces raisons, M. Matzenauer conclut que l'éléphantiasis de la vulve n'est pas une affection de nature syphilitique et qu'il faut chercher ailleurs sa véritable origine.

Dans cette même séance du 22 *Janvier*, M. Kienböck a présenté un cas de ***Sarcome récidivant du nez traité avec succès par les rayons X***. La malade est une femme de trente-huit ans, qui, de 1900 à 1903, a subi des opérations multiples et diverses pour un sarcome des fosses nasales (diagnostic confirmé par l'examen histologique) ayant, en des récidives successives, envahi peu à peu le pharynx, puis les deux sinus maxillaires.

Lorsque M. Kienböck vit cette femme, la dernière récidive datait déjà de deux mois et les lésions étaient manifestement inopérables. Le

nez ne formait plus qu'une énorme tumeur ulcérée qui avait refoulé les globes oculaires en dehors, abolissant complètement la vue des deux côtés. Les fosses nasales et le pharynx étaient absolument obstrués par des masses sarcomateuses qui repoussaient le voile du palais par en bas et s'étaient fait jour à travers la voûte palatine. L'ouïe était très diminuée et la malade se plaignait de douleurs intolérables.

Du 15 Octobre 1903 au 19 Janvier 1904, M. Kienböck soumit cette malade à treize séances de Röntgenisation, en laissant huit jours d'intervalle entre deux séances, et voici actuellement les résultats qu'il a obtenus. La volumineuse tumeur nasale a complètement disparu, l'ulcération est cicatrisée, le dos du nez est affaissé, les globes oculaires ont réintégré leur place, le voile du palais s'est redressé, la voûte palatine a repris son aspect normal; la malade à recouvré l'ouïe et elle voit suffisamment pour se diriger toute seule et compter ses doigts à 25 centimètres de distance. Elle ne peut cependant être considérée comme guérie, puisqu'il subsiste encore des masses sarcomateuses dans les fosses nasales et dans le naso-pharynx, mais M. Kienböck ne désespère pas d'arriver à une destruction complète du néoplasme grâce à un dispositif spécial qui lui permettra de faire agir directement les rayons X dans l'intérieur des cavités nasales.

Il pense, en tout cas, que le fait qu'il vient de rapporter est intéressant, car si l'on connaît déjà de nombreux exemples d'épithéliomes (carcinomes) traités avec succès par la radiothérapie, le nombre des sarcomes qui ont été soumis à ce même traitement est encore très restreint.

— A l'occasion de la présentation de M. Kienböck, M. Grossmann rapporte également une observation de sarcome récidivant du nez qu'il a eu l'occasion de traiter récemment par les rayons X.

Plus heureux encore que son collègue, il obtint rapidement, en quelques séances, la disparition totale de masses sarcomateuses qui remplissaient les fosses nasales depuis les narines jusqu'au pharynx. Malheureusement, quelques semaines plus tard, il constatait une nouvelle récidive sous forme d'un petit bourgeon, à peine gros comme une lentille, siégeant sur la cloison nasale, en une région précisément où il avait été impossible de faire agir les rayons Röntgen. Il s'ensuit que cette récidive n'infirme nullement la possibilité de la guérison du sarcome par la radiothérapie.

M. Holzknecht pense que le sarcome est beaucoup plus sensible à l'action des rayons X que l'épithéliome. Ceci expliquerait qu'on ait pu faire agir ces rayons sur des sarcomes très profondément situés (sarcome de l'ovaire) sans être obligé de recourir à une Röntgenisation intensive qui, très certainement n'eût pas été supportée par les tissus interposés — peau, muscles, nerfs, etc. — L'épithélioma, étant plus réfractaire à l'action des rayons X, ne peut être atteint par eux dans la profondeur des organes sans qu'il en résulte des dommages pour les tissus intermédiaires. Aussi, de longtemps peut-être la radiothérapie ne sera-t-elle applicable qu'aux épithéliomes superficiels.

M. Léopold Freund déclare ne pas partager l'opinion de M. Holzknecht, relativement à la facilité avec laquelle les sarcomes sont influencés par les rayons Röntgen. Il observe actuellement une malade atteinte de sarcomatose cutanée généralisée qu'il soumet depuis plusieurs semaines à la radiothérapie. Or, jusqu'ici il n'a pas observé la moindre modification de forme, de volume ou de consistance dans les différents nodules sous-cutanés.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Février 1904.

Tétanos guéri. — *M. Potherat* présente un jeune homme de seize ans qui, huit jours après une plaie de la main par un coup de feu, fut pris de trismus, puis rapidement de contractures généralisées et de convulsions. Apporté à l'hôpital, le blessé reçut aussitôt une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique, mais qui resta sans le moindre résultat. En présence de cet échec de la sérothérapie M. Potherat crut devoir retourner à l'ancien traitement par le chloral à hautes doses. Après un nettoyage minutieux de la plaie (d'où l'on retira une vingtaine de grains de plomb) le malade fut donc rigoureusement isolé, puis soumis à un traitement chloralique intensif. On lui fit prendre jusqu'à 30 grammes de chloral par jour. Or dès le troisième jour les accidents tétaniques s'amendèrent. Le traitement fut encore continué pendant trente jours, avec des doses de chloral variant de 10 à 15 grammes, et aujourd'hui, sept semaines après son accident, le malade est complètement guéri.

M. Bazy rappelle qu'il a présenté jadis à la Société un cas tout à fait superposable à celui de M. Potherat. Il s'agissait également d'un jeune homme de dix-sept ans, atteint de tétanos à la suite d'une plaie de la main.

Sur les conseils de M. Roux (de l'Institut Pasteur), M. Bazy traita ce malade par des injections de sérum antitétanique et le chloral à doses moyennes, 10 à 12 grammes par jour. Ce traitement n'eut aucune influence sur la marche de l'infection qui ne fut arrêtée que par le traitement chloralique à très hautes doses.

Si la valeur curative du sérum antitétanique est sinon nulle, du moins très variable et très discutable, il n'en est pas de même de sa valeur préventive qui, elle, ne saurait plus être mise en doute, après de nombreux faits expérimentaux et cliniques.

M. Labbé se rallie entièrement aux conclusions de M. Bazy. S'il est persuadé de l'efficacité préventive du sérum antitétanique, il n'a guère confiance en son efficacité thérapeutique et, en présence d'un cas de tétanos, il n'hésite jamais à recourir à l'ancien traitement par l'isolement et le chloral à hautes doses, traitement qui lui a donné plusieurs guérisons.

M. Lucas-Championnière rappelle que Nocard, lui-même, l'inventeur du sérum antitétanique n'a jamais cru à ses vertus thérapeutiques. Il existe cependant un certain nombre de guérisons à l'actif de ce sérum; mais, dans ces cas, il a fallu presque toujours recourir à des doses considérables, 500, 900 et jusqu'à 2.500 grammes de sérum, administré le plus souvent en injections intra-cérébrales.

M. Terrier n'est pas même persuadé, quant à lui, de l'efficacité des injections préventives de sérum antitétanique. Il cite l'exemple d'un blessé de son service chez qui des injections préventives de sérum n'empêchèrent pas l'apparition d'accidents tétaniques deux mois après l'accident primitif. Ce tétanos résista également à des injections intra-rachidiennes (qui furent d'ailleurs très difficilement pratiquées, en raison de la contracture des muscles du tronc) et le malade ne guérit que par le chloral à hautes doses.

M. Reclus a vu le tétanos survenir quatorze jours après une injection préventive antitétanique.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Mars 1904.

Les maladies épidémiques aux colonies. — *M. Kermorgant* lit un rapport sur les maladies épidémiques et contagieuses dans les colonies françaises,

Il passe en revue la morbidité et la mortalité par coqueluche, oreillons, grippe, fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, tuberculose, variole, varicelle, et par les maladies exotiques, béribéri, choléra, dengue, dysenterie, fièvre jaune, lèpre, maladie du sommeil, peste, pian, paludisme; et il indique les mesures à prendre pour les éviter.

M. Laveran. Au sujet du paludisme, il y a encore beaucoup à faire à Madagascar, où la mortalité est encore trop forte.

Sur un syndrome pelvi-abdominal chez la femme. — *M. de Ranse*. On observe fréquemment, chez les femmes, un ensemble de symptômes (douleurs, névralgies, hyperesthésies, spasmes, troubles vaso-moteurs, congestions, ptoses, troubles fonctionnels, etc.) s'étendant, à des degrés divers, aux trois appareils qui remplissent la cavité pelvi-abdominale: appareil génital, appareil digestif, appareil urinaire.

Les médications ou les interventions chirurgicales dirigées spécialement contre ces symptômes et les lésions qui y correspondent donnent des échecs nombreux dus à ce qu'on ne tient pas suffisamment compte de la connexion étroite qui relie entre eux les phénomènes survenant dans les trois appareils.

La clinique démontre cette connexité pathologique, qui a sa raison d'être dans la richesse du réseau vasculaire et du réseau nerveux de la cavité pelvi-abdominale. Les plexus qu'y forment le système cérébro-spinal et le système sympathique constituent un département nerveux délimité qui commande à toutes les actions et réactions dont les trois appareils sont le siège. On comprend ainsi l'influence étiologique ou pathogénique de certains états diathésiques ou constitutionnels sur les maladies de ces appareils.

Election d'un membre titulaire dans la section de médecine vétérinaire. — Les candidats présentés étaient : en 1re ligne, M. Moussu; en 2e ligne, MM. Benjamin, Cadiot, Kaufmann.

Au premier tour de scrutin, M. Moussu a obtenu 16 voix; M. Benjamin, 29; M. Cadiot, 16; M. Kaufmann, 19.

Au second tour, M. Benjamin a été élu par 46 suffrages contre 5 à M. Moussu, 4 à M. Cadiot, 25 à M. Kaufmann.

M. Labbé.

ANALYSES

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

J. Toupet. *De l'ouverture des abcès de la prostate par la voie périnéale* (*Thèse*, Paris, 1903). — L'auteur s'efforce de démontrer que la meilleure voie pour l'ouverture des abcès de la prostate est la *voie périnéale*, parce qu'elle s'applique sans exception à tous les cas, qu'elle permet de drainer toutes les fusées purulentes et de prévoir toutes les complications.

A condition de suivre une technique ordonnée et méthodique, cette opération devient très simple et très facile.

L'auteur, après avoir rappelé succinctement l'anatomie pathologique des abcès de la prostate, intra-prostatiques et péri-prostatiques, et avoir exposé les symptômes et le diagnostic, s'étend longuement sur le traitement.

S'il est généralement assez facile de diagnostiquer un abcès de la prostate, il est par contre très difficile, dans la majorité des cas, de pouvoir en indiquer les limites précises ou d'en fixer le volume exact.

D'une façon générale, les abcès de la prostate sont beaucoup plus volumineux qu'on ne pourrait le croire même après un examen approfondi.

Tout abcès diagnostiqué doit être ouvert dès que le pus est collecté. L'opportunité de l'intervention ne prête à discussion que dans les petits abcès para-urétraux ou dans les formes miliaires de la prostatite suppurée.

La technique de l'ouverture des abcès de la prostate par la voie périnéale, qui est la méthode de choix, doit être réglée par la recherche des points de repère chirurgicaux du périnée.

Il faut isoler le bulbe, en traversant le noyau fibreux central du périnée, récliner le bulbe en haut et en avant, sectionner les faisceaux musculaires recto-urétraux et décoller largement, et jusqu'à sa base, la prostate de la paroi rectale, de façon à ouvrir d'emblée les abcès rétro-prostatiques et à pouvoir inciser directement les lobes de la glande mis à nu. Il faut, en un mot, procéder comme pour une prostatectomie.

L'ouverture périnéale doit être maintenue largement béante, si l'on veut obtenir une guérison rapide et complète, par cicatrisation de la profondeur aux plans superficiels.

D. Estrabaut.

CURE RADICALE DE LA HERNIE CRURALE

PAR

GUIBÉ Prosecteur à la Faculté.

R. PROUST Ancien Prosecteur.

La hernie crurale présente un assez long trajet; toute opération qui veut être radicale doit l'oblitérer. Cela est difficile. Des parois qui limitent ce trajet crural, *a*) deux sont rigides : c'est en bas la surface pectinéale matelassée d'un surtout musculo-aponévrotique, et bordée en arrière et en haut par le ligament de Cooper; en dedans, c'est le bord concave du ligament de Gimbernat; *b*) une ne peut être utilisée : c'est la paroi externe, à cause de la présence de la veine fémorale; *c*) la seule apparemment mobilisable la paroi supérieure formée par l'arcade de Fallope, ne l'est guère, surtout en bas et en avant. Cependant on peut l'abaisser légèrement et en même temps soulever à sa rencontre l'aponévrose pectinéale. C'est ainsi que Berger, dont le procédé classique[1] a servi de point de départ à la plupart des modifications aujourd'hui en usage, réalise l'oblitération de l'anneau crural. Trois ou quatre *ligatures*, superposées d'avant en arrière et concentriques, réunissent l'aponévrose du pectiné à l'arcade de Fallope et à l'aponévrose du grand oblique. En serrant ces anses on vient fermer sûrement et simplement l'anneau crural. Pour rapprocher plus aisément ces surfaces et pour créer un plan continu et résistant au-devant de l'anneau, on a proposé une série de procédés ingénieux qui utilisent le muscle[2], l'os[3], ou le périoste[4], mais qui sont surtout applicables aux hernies très volumineuses.

Ces procédés ont l'inconvénient de ne s'adresser qu'à la fermeture de l'anneau. Or, au-dessus de ce point il persiste un *large infundibulum inguino-crural* qui reste hors d'atteinte. Aujourd'hui, pour la hernie crurale comme pour la hernie inguinale, il devient classique de ne plus se contenter de fermer l'anneau; on doit ouvrir le trajet dans toute son étendue, et créer ainsi un champ opératoire large; cela permet de lier le sac très haut et de reconstituer une paroi au contact même de la séreuse, sans laisser subsister de diverticule pouvant servir d'amorce à une récidive. Deux procédés répondent à ces desiderata : ce sont les procédés de Ruggi[5] et de Delagenière[6] (du Mans).

L'arcade fémorale est la bride qui limite en haut l'accès vers le péritoine et les plans profonds. Pour ne pas être ainsi limité, Ruggi opère délibérément au-dessus d'elle en passant par la voie inguinale; Delagenière, lui, vient, par une méthode à la fois simple et radicale, sectionner l'arcade. Il nous a semblé qu'à côté de ces deux méthodes il y avait place pour une troisième. Pour se donner du jour et découvrir aisément l'infundibulum péritonéal, celle-ci utilise la section depuis longtemps classique du ligament de Gimbernat. La disposition des sutures qui permet d'abaisser le plan profond de la paroi abdominale jusqu'au contact du bord pelvien du pubis en est un peu particulière. Avant d'entrer dans les détails de la manière dont il convient de l'exécuter, nous rappellerons d'abord comment les procédés de Ruggi et de Delagenière permettent : 1° la ligature haut située du sac; 2° la reconstitution de la paroi abdominale.

1. — BERGER. — *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1892, n. s., T. XVIII, p. 341.

2. SALZER. — *Centr. f Chir.*, 1892, n° 33, p. 665.

3. DOUHAIRET. — « Étude des procédés opératoires de hernie crurale ». Lyon, 1896.

4. NICOLL. — *Brit. med. Journ.*, 1902, 8 Novembre, p. 1521.

5. RUGGI. — « Metodo operativo nuovo per la cura radicale dell' ernia crurale ». *Il Raccoglitore medico*, 1892, 5e série, Vol. XIII, p. 277.

6. DELAGENIÈRE. — « Nouveau procédé de cure radicale de la hernie crurale ». *Arch. prov. de chir.*, 1896, Février, T. V, n° 2, p. 61.

En France, l'attention a été appelée sur le procédé de Ruggi par Tuffier[1] qui l'a employé avec succès après lui avoir fait subir quelques modifications, aussi ce procédé est-il souvent désigné sous le nom de procédé Ruggi-Tuffier.

C'est le 11 Mars 1892 que Ruggi lut la description de son procédé à la Société médico-chirurgicale de Bologne. Cette opération dont le but est de détruire l'infundibulum péritonéal et de suturer l'*arcade de Fallope* au *ligament de Cooper* se compose de cinq temps principaux.

1° *Incision des téguments* le long du bord saillant de l'arcade de Fallope, incision droite ou légèrement concave en haut, étendue de l'épine du pubis jusqu'au delà du milieu de l'arcade. Elle intéresse la peau et l'aponévrose : on peut ainsi isoler facilement le bord inférieur de l'arcade fémorale, disséquer le sac, l'ouvrir, et traiter convenablement son contenu s'il y en a un;

2° *Ouverture du canal inguinal* au moyen d'une incision faite à l'aponévrose du grand oblique parallèlement à la direction de ses fibres et immédiatement au-dessus de l'arcade de Fallope.

Le milieu de cette incision doit correspondre au point même où se trouve le collet du sac de la hernie crurale. On met ainsi à nu le ligament rond chez la femme, le cordon chez l'homme. On libère délicatement et on rétracte en haut l'un ou l'autre. On effondre maintenant la paroi postérieure du canal inguinal. Le plus souvent, le bord inférieur des muscles profonds se laisse isoler par simple décollement.. On arrive ainsi au niveau de la couche de tissu cellulaire sous-péritonéal, dans laquelle se trouve le collet du sac crural;

3° *Le sac herniaire est attiré dans le canal inguinal*, et la hernie transformée en hernie inguinale. Cette manœuvre, facile à cause de la laxité du tissu cellulaire, permet de voir en entier l'infundibulum péritonéal d'où naît la hernie, de venir le lier très haut et dans d'excellentes conditions; on supppime ainsi tout diverticule séreux au niveau de l'anneau crural;

4° *Suture de l'orifice interne du canal crural.* — C'est là le temps le plus important. Pour cela, l'opérateur introduit son index gauche de bas en haut dans l'anneau crural pendant que l'aide écarte les lèvres de la plaie inguinale. L'anneau crural étant ainsi rebroussé, l'opérateur passe alors deux ou trois points dans le sens vertical, points qui unissent le *ligament de Cooper* et l'*arcade de Fallope* ainsi que le ligament de Gimbernat; on commence par le point le plus interne, celui qui se trouve le plus rapproché de la veine fémorale. Ruggi fait remarquer avec raison que l'arcade fémorale se laisse facilement abaisser *en arrière* du côté du *ligament de Cooper*, alors qu'elle se laisse difficilement abaisser *en avant* du côté de l'*aponévrose pectinéale*, qui est obligée d'aller à sa rencontre. Dans ce dernier cas, il y a production d'infundibulum alors que la suture de l'arcade au ligament de Cooper crée une surface plane;

5° *Reconstitution du canal inguinal.* — On vient suturer la paroi postérieure du canal inguinal (*fascia transversalis*, muscles transverse et petit oblique) à la face interne de l'arcade de Fallope. Puis on suture l'aponévrose du grand oblique au devant du ligament rond ou du cordon. La réfection des plans superficiels vient terminer l'opération.

1. TUFFIER. — « Opération de la hernie crurale par voie inguinale ». *Rev. de chir.*, 1896, Mars, T. XVI, p. 240.

A ce procédé très efficace, Parlavecchio[1] a apporté deux modifications qui méritent d'être rapportées. Pour respecter le plus possible la paroi inguinale il prend bien soin de ne pas intéresser les orifices du canal inguinal, et il vient isoler le bord des muscles au ras même de l'arcade. La deuxième modification, la plus importante, dont les résultats opératoires sont consignés dans le travail de Vagliasindi[2], consiste à suturer *au ligament de Cooper* non plus *l'arcade fémorale* seule, mais avec elle *la paroi postérieure* du canal inguinal.

Parlavecchio avait en effet remarqué que dans le procédé de Ruggi l'arcade fémorale, sollicitée à la fois, en bas par les sutures qui l'unissent au ligament de Cooper, et en haut par la réfection du canal inguinal, risque de s'érailler et d'affaiblir la paroi abdominale reconstituée.

Aussi, après avoir lié le sac le plus haut possible et bien mis en évidence au bord postérieur de la surface pectinéale le relief du ligament de Cooper, Parlavecchio vient y fixer solidement les muscles petit oblique et tranverse; les points de suture les solidarisent également avec le ligament de Gimbernat et l'arcade fémorale. Le plan musculaire postérieur de la paroi abdominale s'abaisse ainsi comme un rideau, et vient directement faire suite à la paroi postérieure de la branche horizontale du pubis. Gordon[3] a publié un procédé analogue.

Grâce à ces différents travaux, deux points sont donc bien établis : le premier, c'est le large accès que l'opération par voie inguinale donne vers le collet du sac; le deuxième, c'est la possibilité d'abaisser soit l'arcade fémorale (Ruggi, Tuffier), soit le plan postérieur de la paroi abdominale (Gordon, Parlavecchio) jusqu'au ligament de Cooper. Mais on a adressé deux reproches à ces divers procédés : *a*) celui de favoriser la production d'une hernie inguinale; *b*) celui d'opérer successivement au-dessous et au-dessus de l'arcade fémorale, reproche dont n'est pas passible le procédé employé par Tuffier qui libère le sac par voie inguinale.

1. PARLAVECCHIO. — « Operiazioni radicali di ernia crurale ». *Riforma med.*, 1893, Février, n° 42, et *Bull. del Soc. Lancisiana degl. Osp. d. Roma*, 1898, fasc. 1, 18e année. — Du même. « Ulteriore modificazione al processo proprio... ». *Il Policlino*, sez. chir., 1900, 15 Juin, Vol. VII, fasc. 6, p. 334.

2. VAGLIASINDI. — « Del metodo da preferire nella cura radicale dell' ernia crurale ». *Gaz. med. di Roma*, 1899.

3. GORDON. — « The radical cure of femoral hernia » *Brit. med. Journ.*, 1900, 2 Juin, vol. 1, p. 1338.

Plutôt que de perfectionner le procédé de Ruggi, Delagenière[1] en a créé un de toutes pièces qui donne des résultats excellents[2]. L'un de nous, du reste, a eu l'occasion de le décrire comme le procédé de choix de cure radicale de la hernie crurale[3]. Il a pour but comme le dit l'auteur lui-même « de réséquer non seulement tout le collet du sac, mais encore le péritoine voisin qui affecte une disposition infundibuliforme éminemment propice à la formation d'une nouvelle hernie ; et, d'autre part, au lieu de tenter une fermeture autoplastique de l'anneau crural, de chercher la transformation de cet anneau rigide et fixe en un orifice insignifiant susceptible de subir les effets rétractifs des cicatrices ». C'est ici la section de l'arcade fémorale qui permet à la fois l'accès vers les régions profondes et l'abaissement des deux moitiés de l'arcade. Dans ce but, l'incision cutanée est verticale, dirigée dans le même sens que le canal crural. Lorsque le sac a été bien isolé, puis ouvert, et que son contenu a été convenablement traité, on vient pratiquer la section de l'arcade. Celle-ci doit se faire aux ciseaux, à petits coups, « afin d'éviter la blessure des artères de la paroi ou pour assurer leur hémostase si leur section est nécessaire ou si elle se fait accidentellement. » Elle doit avoir une longueur de 10 à 15 millimètres.

En attirant le sac dans l'échancrure faite à cette arcade, il est possible d'en poursuivre l'isolement très haut, et de faire porter la ligature sur le point le plus élevé de l'infundibulum. Pour plus de sûreté, Delagenière recommande de suspendre à la manière de Barker le moignon ainsi obtenu, en passant séparément dans la paroi et au-dessus de l'échancrure faite à l'arcade, les deux chefs du fil qui ont servi à la ligature.

C'est l'abaissement de l'arcade qui sert à oblitérer l'orifice resté béant. Pour cela, dit Delagenière, « nous passons deux ou plusieurs forts catguts à travers l'aponévrose du pectiné, la bandelette iléo-pectinée et même le périoste, afin de donner à nos fils un point d'appui solide; puis nous passons l'anse postérieure de chacun des fils à travers l'arcade, tout près du point où elle a été sectionnée, les uns en dedans, les autres en dehors de l'incision. Les catguts sont alors noués et l'on voit l'arcade s'affaisser vers la branche horizontale du pubis, et se porter en arrière, transformant dans ce mouvement de descente son incision verticale en un espace triangulaire à sommet supérieur et antérieur ».

Delagenière considère, du reste, que l'étroit espace triangulaire resté ainsi béant doit se combler petit à petit par tissu de cicatrice.

De fait, il ne semble pas qu'il reste là de point faible, et les bons résultats que donne le procédé de Delagenière viennent à l'appui de son opinion. Cependant, le mécanisme de fermeture n'est peut-être pas celui qu'indique l'auteur et tient-il simplement à ce que, l'arcade étant très abaissée, la paroi glisse audevant de l'aponévrose pectinéale qui oblitère l'échancrure restée béante.

En tout cas, il y a intérêt à créer un plan pariétal continu par derrière la minime échancrure que laisse subsister le procédé de Delagenière. Cela est possible à condition de créer derrière le plan fourni par la suture de l'arcade à l'aponévrose pectinéale un deuxième plan fourni, lui, par la suture des muscles petit oblique et transverse au ligament de Cooper. On peut arriver à ce résultat sans employer comme Parlavecchio la voie inguinale.

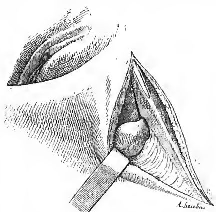


Figure 1. — Le sac de la hernie crurale est isolé. La section du ligament de Gimbernat est indiquée.

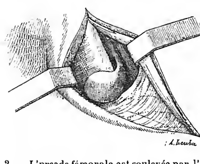


Figure 2. — L'arcade fémorale est soulevée par l'écarteur. On voit l'infundibulum inguino-crural.

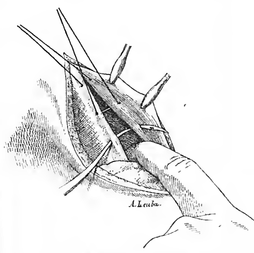


Figure 3. — L'index récline la veine fémorale. Les fils profonds traversent le ligament de Cooper et les muscles de la paroi abdominale.

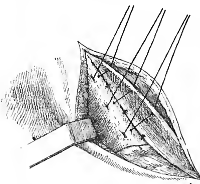


Figure 4. — Les fils profonds sont noués. On voit le passage des fils superficiels intéressant l'arcade fémorale, et l'aponévrose pectinéale.

On sait que c'est en s'inspirant du débridement supérieur qu'il a coutume de pratiquer dans la hernie crurale étranglée que Delagenière a été amené à imaginer son procédé.

Nous nous sommes demandés de même ce que donnerait la large incision du ligament de Gimbernat, destinée non à permettre simplement le débridement du collet ou l'abaissement de l'arcade, mais à assurer son écartement et son éversion.

On reproche au procédé de Delagenière d'affaiblir la paroi inguinale, et de laisser subsister un léger hiatus au niveau de la section de l'arcade, mais le champ opératoire qu'il crée est des plus larges.

Le procédé de Parlavecchio, qui favorise infiniment moins la hernie inguinale que celui de Ruggi, n'a que l'inconvénient d'être un peu complexe. Mais son abaissement musculaire est très efficace. Lorsqu'on examine un trajet crural par sa face profonde, on se rend compte que la vraie cure radicale consiste, en effet, à venir suturer les muscles de la paroi abdominale à la crête pectinéale même. C'est ce qu'obtient Fabricius[1], en venant désinsérer l'arcade fémorale au niveau de l'épine du pubis.

La section totale du ligament de Gimbernat permet de pratiquer aisément cette suture. Elle donne un champ opératoire suffisamment large pour, dès le début, venir lier le sac très haut.

C'est ici le cas de répéter avec Lejars et Veau qu'on a beaucoup trop insisté sur l'importance de l'anomalie artérielle en vertu de laquelle on rencontre au niveau de la face profonde du ligament de Gimbernat, une grosse anastomose entre l'épigastrique et l'obturatrice. Cette disposition peut se présenter ; mais, au niveau d'un champ opératoire bien étalé, rien n'est plus simple que de pincer les deux bouts du vaisseau divisé.

*
* *

Voici comment peut être réglé à notre avis ce procédé de cure radicale de la hernie crurale dont la section totale du ligament de Gimbernat constitue le point important.

1° *Incision cutanée. Isolement du sac.* — C'est l'incision habituelle[2] des téguments parallèle à l'arcade fémorale, immédiatement au-dessus d'elle. Incision commençant ou finissant, suivant le côté, au niveau de l'épine du pubis, et plutôt en dedans d'elle. Cette incision est longue de 7 à 9 centimètres et proportionnée au volume de la hernie. Mise à nu de l'arcade fémorale. On dénude soigneusement son bord inférieur; le long et immédiatement au-dessous de ce bord inférieur on vient chercher et trouver le sac graisseux, lipomateux, facilement isolable de la hernie crurale, et on le libère par dissection digitale. Cheminant alors le long de sa face interne on vient mettre à nu la face resplendissante du ligament de Gimbernat.

2° *Section totale du ligament de Gimbernat. Isolement de l'infundibulum péritonéal. Ouverture, ligature, résection du sac.* — Le liga-

1. Delagenière. — *Loco citato.*
2. Voir Demirleau. — « Les procédés modernes de cure radicale de la hernie crurale ». *Thèse*, Paris, 1897, n° 70, et Faligan. *Thèse*, Toulouse, 1899, n° 194. Même sujet.
3. Guibé. — « Chirurgie de l'abdomen ». Paris, Masson, p. 37.

1. Fabricius. — *Centr. f. Chir.*, 1894, n° 6, p. 121.
2. Pour toute la technique des premiers temps de l'opération, ainsi que de la section du ligament de Gimbernat, il y a lieu de se reporter à l'excellente description de Veau, *in* « Pratique courante et chirurgie d'urgence ». Paris, Masson, 1904, p. 87.

ment de Gimbernat étant bien isolé on doit au ras de son insertion pubienne l'ineiser de bout en bout (fig. 1), en intéressant légèrement au besoin l'insertion de l'areade à l'épine du pubis. Immédiatement toute la région devient facilement aeeessible (fig. 2). Confiant alors l'arcade fémorale à un écarteur qui la déplace en haut, on doit isoler le sac le plus haut possible, l'ouvrir et le lier. Nous insistons à nouveau sur le jour très grand que la seetion *totale* du ligament de Gimbernat donne pour cette manœuvre.

3° *Fermeture du trajet. Placement des fils profonds. Suture des muscles petit oblique et transverse au ligament de Cooper.* — Profitant de la liberté que donne la seetion du ligament de Gimbernat, on tire en haut l'areade fémorale en l'éversant de façon à voir directement la face postérieure de la paroi abdominale (fig. 3). On vient alors l'isoler délieatement en refoulant le péritoine : e'est là que vont passer les fils. On vient, de l'extrémité de l'index, gratter de dedans en dehors la erête peetinéale revêtue du ligament de Cooper; et continuant ainsi sans perdre un instant le eontaet osseux on vient faeilement et sûrement récliner en dehors la veine fémorale, sans même qu'il soit utile de la mettre à nu pour la voir. On a alors devant les yeux le rebord fibreux net et brillant du ligament de Cooper formé de fibres transversales que l'aiguille peut perforer sans erainte, et qui ne se laissent pas déchirer. La région étant ainsi exposée (fig. 3) on vient passer une série de fils qui ehargent : en haut les museles transverse et petit oblique ; en bas, le ligament de Cooper en entier et au besoin le périoste du pubis. Le passage du dernier fil est ealculé de manière à ee que la veine fémorale ne se trouve pas eomprimée. Lorsque les fils sont noués, il ne reste plus trace de trajet crural.

4° *Suture de l'arcade fémorale à l'aponévrose pectinéale.* — On refait alors ee temps suivant la teehnique habituelle, en ayant soin de traverser l'aponévrose peetinéale près du ligament de Cooper ; l'areade s'abaisse mieux en effet lorsqu'on la porte en arrière ainsi que l'ont montré Ruggi et Delagenière. Dans le cas où elle ne s'abaisserait pas, on pourrait d'autant mieux la seetionner qu'il y a maintenant derrière elle un plan de suture eontinu.

5° *Réfection des plans superficiels.* — La paroi étant solidement reeonstituée grâce au double plan que nous venons de déerire, il ne reste plus qu'à suturer les téguments.

QUESTIONS D'HYGIÈNE

LA DESTRUCTION DES RATS MIGRATEURS ET DES CAMPAGNOLS

Dans une de ses dernières séances la Commission du budget de la Chambre des députés a examiné une proposition de loi de M. Mulac relative à la destruction des rats et des campagnols qui dévastent certains départements. M. Mougeot, ministre de l'Agriculture, a déclaré que le Gouvernement acceptait cette proposition.

La Commission du budget ayant adopté en principe ee crédit, le ministre vient de présenter au Parlement un projet de loi portant l'ouverture d'un crédit extraordinaire de 350.000 francs pour subventionner les opérations de destruction et pour donner à l'Institut Pasteur les moyens de fabriquer le virus nécessaire.

En même temps le ministre de l'Agriculture a déposé un projet de loi complémentaire de la loi de 1865 sur les actions syndieales, en vue de contraindre les propriétaires à participer aux dépenses nécessitées par la défense des récoltes contre les ravages des rongeurs, insectes, cryptogames et autres parasites nuisibles à l'agriculture.

La destruction des rongeurs que prennent en main les Pouvoirs publics est un fort intéressant problème d'hygiène, peu connu cependant, mais dont la solution s'impose ; il faut, pour le comprendre, l'examiner à deux points de vue : celui de l'hygiène spéciale, préventive, les rats étant les agents de propagation de certaines maladies de l'homme et des animaux, telle la peste bubonique; celui de l'hygiène générale, les rats, par les ravages vraiment énormes qu'ils exercent sur les produits agricoles, pouvant dans certaines régions, dans certains pays amener une véritable crise économique alimentaire.

*
* *

L'effroyable rapidité avec laquelle le rat pullule, le pouvoir migrateur et envahissant de la race actuellement dominante, constituent un véritable danger dont nous commençons seulement en France à nous préoccuper, mais qui dans les pays du Nord, la Suède, la Norwège, certaines grandes villes d'Allemagne, le Danemark surtout, a été l'objet de mesures énergiques, méthodiquement appliquées depuis deux ans surtout et qui ont donné déjà de fort appréciables résultats.

A Copenhague, lors de la réunion du Congrès international de la Marine en 1902, que présida Charles Roux, le grand économiste français, et auquel assistaient nombre de nos compatriotes, des savants, Loir, Langlois entre autres, des économistes, M. Gruet, de Bordeaux, Juttet, délégué de la Marine, un vœu fut proposé par MM. Langlois et Loir et voté à l'unanimité, à savoir : que s'établisse une collaboration internationale pour combattre le fléau des rats.

Ce vœu avait été inspiré par les travaux de M. Emil Zuschlag, qui, en Danemark, a organisé la lutte contre les rats migrateurs, et, en démontrant scientifiquement et pratiquement ce qu'elle devait être, a créé un courant d'opinion auquel s'est rallié unanimement la Société générale des médecins du Danemark, et qui s'était traduit déjà dans le pays par des mesures immédiates, mesures dues à l'initiative privée, le budget de l'Etat ne pouvant encore subvenir aux 70.000 francs annuels qui avaient été jugés nécessaires. Ce sont les résultats obtenus, exposés devant le Congrès international maritime de 1902, lequel avait mis à son ordre du jour la question des « mesures préventives contre la peste », qui ont déterminé la formation de l'« Association internationale pour répandre la notion des dégâts causés par les rats : agriculture, commerce, hygiène, marine ».

Ces dégâts sont considérables et s'élèveraient à des millions dans les pays que les rats ont envahis; sans eompter les dangers qu'ils font courir par leur pouvoir de transmission de certaines maladies infeetieuses.

Il y aurait là, d'après les travaux du Comité danois et en particulier de Emil Zuschlag qui en fut l'inspirateur, un véritable péril qui nous menacerait de plus en plus, du fait surtout de l'espèce de rats qui a envahi nos pays d'Europe et qui, aujourd'hui acelimatée, y dominerait presque exclusivement et deviendrait singulièrement envahissante.

Le rat migratoire, le *rat brun*, aurait en effet chassé à peu près de partout le rat domestique, le *rat noir*. Cette substitution se serait faite assez rapidement en somme, puisque le rat brun, originaire des Indes et de la Perse, n'apparut en Europe que vers le milieu du XVIIIe siècle : on le signale en effet en Prusse en 1750, à Paris en 1753, en Suisse vers 1800, en Suède et en Danemark à la même époque ; dès 1755 on le voit en Amérique. En 1900, répandu par la navigation sur tous les points du globe, il est partout, dans tous les pays, jusqu'aux limites qu'imposent à son envahissement le froid et les glaces.

Or, le rat brun est beaucoup plus dangereux que ne l'était le rat noir; celui-ci ne se nourrissait guère que de végétaux, le rat brun est tout autant carnivore qu'herbivore; il dévore tout, que ce soit frais ou pourri : aussi bien, les dégâts que causaient autrefois les rats noirs étaient-ils insignifiants comparativement à ceux que produisent aujourd'hui les rats migrateurs.

Les dangers de cette espèce de rat migrateur s'accroissent encore du fait de sa fécondité vraiment prodigieuse. La première portée est mise bas au milieu de Janvier et les autres se succèdent jusqu'à Novembre de six en six semaines : chaque portée comprend en moyenne douze à quatorze petits, tandis que celles du rat noir n'en comprenaient chacune que quatre à sept et étaient moins fréquentes. Ce serait donc bientôt un véritable envahissement de rongeurs, si l'on n'y prenait pas garde; or, il semble bien, qu'il n'est que temps d'agir.

Il ressort, en effet, de multiples observations, que ce développement extraordinaire de la race des rongeurs est un effet du progrès de notre civilisation. De moins en moins, en tous pays, les terrains sont laissés en friche; presque partout la culture s'étend, se développe et la nourriture chère aux rats y abonde; d'autre part ceux-ci ont de moins en moins à craindre leurs ennemis naturels, disparaissant de plus en plus, tels les carnassiers comme le renard très friand de rats, tels les oiseaux de proie et les reptiles qui faisaient, eux aussi, du rat une abondante consommation.

En France nous sommes, de même, envahis par le rat brun, le migrateur ; il exerce ses ravages surtout dans les agglomérations urbaines et alentour, dans un périmètre plus ou moins étendu, là où il peut trouver les éléments de sa nourriture variée. C'est le rat de ville, mais nous avons aussi le rat des champs comme au temps du bon La Fontaine, et l'intensité du mal est encore augmentée de la pullulation vraiment terrible du campagnol, le rat de la campagne, dont la nourriture essentiellement végétale fait qu'il produit sur l'agriculture dans certaines régions de véritables désastres : c'est contre lui surtout que les Pouvoirs publics viennent d'entreprendre la lutte.

Les faits étant ainsi établis, il ressort de leur observation que, de toutes parts, une lutte méthodique et scientifique s'impose contre les rats, en raison des dangers que leur développement croissant fait courir aussi bien au point de vue de la santé publique, *question d'hygiène*, qu'au point de vue agricole et commercial, *question d'économie sociale*.

*
* *

Le rôle des rats dans la propagation de la *peste bubonique* est aujourd'hui scientifiquement établi : ils ont une grande disposition à contracter cette maladie, privilège peu enviable qu'ils partagent avec les humains.

Il n'y a plus aucun doute à ce sujet que le meilleur moyen, même le seul moyen héroïque de prophylaxie contre ce terrible fléau qui décime encore les pays indiens et dont le cruel souvenir nous est resté des effroyables hécatombes qu'il fit en nos pays jusqu'au courant du XVIIIe siècle, est de la plus grande simplicité ; il réside en ceci : la destruction systématique des rats à bord de tous les navires et surtout de ceux qui trafiquent avec l'Orient ; la surveillance stricte des transports de plus en plus nombreux qui se font par voies de terre, en raison de la facilité plus grande des communications d'Asie en Europe.

La dernière conférence d'Hygiène internationale a résolu la question au mieux des intérêts de

tous et nul doute que bientôt nous soyons débarrassés de ce cauchemar des quarantaines, telles que celle, historique! imposée à Marseille aux passagers du paquebot *Sénégal*, dès qu'aujourd'hui l'on peut les éviter par la seule désinfection, méthodique et totale, à l'acide sulfureux, de toutes les parties du navire suspect; et cela à l'aide d'appareils simples, ne nécessitant que peu de temps pour opérer une désinfection complète, tel l'appareil Clayton, très portatif, permettant d'opérer la désinfection et la destruction des rats en pleine mer, le chargement du navire restant intact, et cela en quatre jours : le tout ne revenant guère qu'à 300 francs pour un navire de 3.000 tonnes auquel une quarantaine légale eût imposé environ 27.000 francs de frais.

Mais les rats ne propagent pas seulement la peste; ils auraient aussi une réelle influence sur la propagation de la *trichinose* dont on croyait avoir triomphé il y a une quarantaine d'années, mais qui a fait depuis quelque temps de violents retours, en Allemagne surtout. La trichinose se communique à l'homme par l'alimentation avec du porc trichiné; or, le rat est très souvent affecté de trichinose, et les porcs attaquent couramment et mangent les rats trichinés : d'où la diffusion de la trichinose, et son passage du rat au porc, puis du porc à l'homme.

Cette diffusion est telle en Allemagne que des services d'hygiène spéciaux pour la prophylaxie de la trichinose ont dû être installés de toutes parts : services admirablement établis sur le modèle de celui des abattoirs à Berlin où pas un porc n'est consommé dont la viande n'ait été scrupuleusement soumise à un examen microscopique spécial, par des équipes d'hommes et de femmes très experts; mais service très coûteux et dont les Gouvernements allemands verraient certainement avec satisfaction diminuer les lourdes charges. Pour eux la destruction systématique des rats serait un des moyens efficaces de lutte contre l'invasion de la trichinose.

Enfin, au point de vue de la pathologie des animaux, les rats auraient une action incontestable sur la propagation de l'*influenza des chevaux* et aussi sur la *fièvre aphteuse* dont ils ne prendraient pas mais transporteraient le germe, maladie terrible pour le bétail et entraînant d'énormes pertes.

Donc, n'y aurait-il que la prophylaxie de certaines maladies infectieuses de l'homme et des animaux que cette raison seule suffirait largement pour provoquer la destruction systématique des rats, mais la question d'hygiène prophylactique se double, comme nous l'avons dit, d'une question économique non moins importante.

* * *

Plus on étudie les ravages que font en certains pays les rats, plus on s'aperçoit de l'intensité du danger et de la nécessité immédiate d'y parer.

Dans ce but, dans les pays particulièrement atteints, on s'est efforcé de multiplier les moyens d'action en recherchant les plus énergiques et en même temps les moins coûteux.

Les pièges se sont montrés absolument insuffisants, surtout vis-à-vis du rat migrateur, que la lutte pour la vie a rendu audacieux mais prudent et qui se laisse moins facilement prendre que le rat noir, sa première victime.

Les substances toxiques, les poisons, ont été, eux aussi, expérimentés; mais outre que les rats ont une répugnance très nette pour les appats qui en sont imprégnés, ces appats sont un danger inévitable pour d'autres animaux que l'on voudrait ménager.

En Danemark, en Suède, en Norwège, le système de la chasse méthodiquement organisée, avec primes suffisantes pour indemniser ceux qui s'y livrent, semble avoir donné des résultats vraiment encourageants.

C'est là ce qui ressort, d'ailleurs, du travail de Zuschlag sur « le Rat migratoire et sa destruction rationnelle » où l'on trouve à ce sujet des chiffres singulièrement instructifs.

Lors d'une campagne de destruction entreprise à Copenhague en 1899 et qui a duré du 3 Août au 7 Septembre, il n'a été dépensé que 18.500 francs pour primes, frais de réception, inhumation, nettoyages et désinfections nécessités par la destruction de 103.786 rats. C'est peu si l'on compare ce chiffre des frais nécessités, soit 18.500 fr. à la somme approximative représentant les dégâts qu'auraient faits les rats pendant ce temps, soit environ 511.000 francs.

Ce système de primes a été appliqué dans diverses villes en Danemark et particulièrement à Copenhague et à Maribo dans l'île de Lolland, et là, sur une petite échelle, on a pu se rendre compte à quel degré la nature proliférante du rat peut atteindre. Malgré de véritables hécatombes, en effet, 9.514 rats tués de Novembre 1899 à fin Octobre 1900, 7.791 de Novembre 1900 à fin Octobre 1901, 7.365 de Novembre 1901 à fin Octobre 1902, leur nombre resta chaque année le même. Bien plus, la première année, nombre de jeunes rats avaient été détruits; or, la seconde et la troisième année, ce furent surtout des rats adultes : preuve de la puissante faculté migratrice de ces rats qui émigrent de la campagne à la ville là où ils trouvent plus abondamment leurs moyens de subsistance.

Quelle que soit l'intensité de la lutte contre les rats ainsi entreprise surtout dans les villes et leurs banlieues, et les résultats obtenus, les observations faites démontrent que cette lutte ne sera vraiment efficace et d'action durable que si elle s'étend autour des villes, à la campagne, que si elle se généralise et s'applique à tous les rongeurs. Mais pour qu'elle soit effective réellement, il faut qu'elle soit méthodiquement organisée. Si le système des primes reste encore le système préférable, il n'a de valeur que s'il rétribue suffisamment celui qui fait la chasse; or, cela nécessite des dépenses considérables qui peuvent faire hésiter les hommes les plus convaincus de la nécessité, cependant absolue, de la destruction des rats, comme nous l'avons constaté en Danemark.

Aussi bien doit-on prêter la plus grande attention à l'orientation que prennent aujourd'hui en France les Pouvoirs publics dans la direction à donner à cette lutte, en apportant leur appui à de nouvelles découvertes scientifiques pour en faciliter l'expérimentation; les résultats obtenus seraient d'ailleurs déjà tels qu'il semble bien que nous ayons aujourd'hui la certitude de pouvoir bientôt pratiquer, relativement à peu de frais, la destruction nécessaire des campagnols.

Quant aux rats bruns, aux rats migrateurs, beaucoup plus résistants, on n'a pas encore pour eux la culture bactérienne nocive, mais M. Roux me disait ces jours-ci que l'Institut Pasteur poursuivait actuellement des travaux à ce sujet et qu'il espérait bien sous peu les voir aboutir.

* * *

Dans les conditions actuelles les cultures employées récemment contre le rat des champs, le campagnol, ont donné d'excellents résultats, comme le prouvent des constatations faites au cours d'une expérience d'épreuve dans la région particulièrement dévastée des Charentes où l'invasion des campagnols vient de causer de véritables ruines.

Des expériences, concluantes, puisqu'elles ont amené une proposition de loi relative aux crédits nécessaires, ont été organisées dans la Charente, dans les communes d'Aigre, Oradour et Mons, sur une superficie de 1.200 hectares, sous la direction d'un inspecteur général d'agriculture, M. de Lapparent, auquel avait été adjoint M. Prioton, professeur départemental d'agriculture.

Les expériences étaient conduites au point de vue technique par M. Chamberland, chef de service de l'Institut Pasteur, et surtout par M. Danysz, chef de laboratoire, assisté de MM. Périer et Arthaud-Resté, préparateurs. En somme, c'est M. Danysz qui était la cheville ouvrière de cette mission, ayant découvert le microbe dont les cultures sont mortelles pour les campagnols; jusqu'alors il s'était borné à des expériences de laboratoire, et il lui manquait encore la sanction pratique; or, les conditions étaient excellentes à Aigre pour l'obtenir.

En effet, les 1.200 hectares, comprenant toutes les cultures : céréales, prairies naturelles et artificielles, vignes, bois, étaient absolument dévastés, les semailles d'automne perdues; le sol était percé de trous innombrables : sur une surface d'un hectare, champ et vigne, on en compta 12.484 d'où partaient des sentiers frayés par les campagnols.

Après s'être assuré la main-d'œuvre nécessaire, la mission se mit à l'œuvre. On prépara d'abord les appâts : des petits cubes de pain ou de l'avoine concassée trempés dans le bouillon de culture.

Les manœuvres en reçurent chacun une musette pleine et furent échelonnés, en ligne, successivement sur tous les terrains infectés, semant des pincées d'appâts à chaque trou de rat, et au voisinage. On fit largement les choses, puisque, pour les 1.200 hectares, furent employés 4.200 kilos de pain, 9.300 kilos d'avoine, traités par 1.200 bouteilles de virus.

Les résultats ne se firent pas longtemps attendre, après exploration des trous et fouillage du sol par des charrues, on put constater que 95 pour 100 des rats environ avaient été détruits.

Pour confirmer l'expérience et s'assurer des résultats obtenus, pour voir si la repullulation des rats se fait à nouveau sur les terrains, ainsi débarrassés, M. Metchnikoff se rendrait sur les mêmes terrains, les premiers jours de Mars.

Fait important à signaler, toute la campagne a été menée sans le moindre accident et aucun animal domestique n'eut à souffrir de l'épandage du virus.

* * *

Recevant dernièrement de Copenhague une brochure fort bien éditée sur le « le Rat migratoire et sa destruction rationnelle », j'avoue que je ne me rendis pas compte d'abord de l'intérêt de la question. En feuilletant la brochure, je vis que cette question avait été soulevée dans un Congrès important que présidait d'ailleurs un Français, M. Charles Roux, auquel assistaient des Français, entre autres Loir, Langlois notre collaborateur, que je savais passionné d'hygiène sociale; je me mis donc à lire plus attentivement cet ouvrage et je fus frappé de trouver là des faits d'un haut intérêt pour les médecins qui s'occupent d'hygiène; je profite donc de ce que le Gouvernement français commence à prendre officiellement des mesures contre l'invasion des rats, pour présenter à nos lecteurs les considérations instructives qui précèdent. Je ne crois pas, en les publiant, être sorti du cadre d'un journal de Médecine qui a pour devoir d'instruire les médecins des choses médicales, mais aussi de toutes choses afférentes à la Médecine et à l'Hygiène : la question des rats m'a semblé devoir rentrer dans ce cadre.

E. De Lavarenne.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Atténuation du virus syphilitique. — Lorsque MM. Metchnikoff et Roux ont fait connaître, il y a environ six mois, leurs essais d'inoculation de la syphilis au chimpanzé, on a dit que ces recherches ne présentaient rien de particulier et avaient déjà été faites par d'autres auteurs. Sans intervenir dans les revendications de priorité qui ont été formulées à ce sujet, nous pouvons toutefois dire que le second mémoire de MM. Metchnikoff et Roux, celui qu'ils viennent de publier dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, montre très nettement que leurs premières recherches, ainsi que

les suivantes, semblent avoir un but précis qui a échappé aux autres expérimentateurs : la recherche du vaccin de la syphilis.

* * *

On se souvient donc que, dans leur premier mémoire, présenté à l'Académie de Médecine, MM. Metchnikoff et Roux avaient établi que, dans la gent anthropoïde, le chimpanzé est la seule espèce syphilisable, et que chez lui la syphilis inoculée évolue avec les mêmes caractères et les mêmes accidents que chez l'homme. Ce fait, disons-le en passant, a été confirmé par Lassar (de Berlin), qui, ayant inoculé la syphilis à trois chimpanzés, a observé chez tous les trois des accidents comparables à ceux de l'homme.

Les choses se passent autrement quand on inocule la syphilis à d'autres singes, notamment aux macaques. Comme nous l'apprennent aujourd'hui MM. Metchnikoff et Roux, le macaque prend difficilement la syphilis, — 8 échecs sur 12 essais dans les expériences de ces deux auteurs, — et, quand il la prend, elle évolue chez lui d'une façon remarquablement bénigne. Quelques papules recouvertes de squames et de croûtelles évoluant dans l'espace de quatre à huit jours, absence d'adénopathie et d'accidents secondaires, tels sont les caractères de la syphilis expérimentale chez le macaque.

Mais cette bénignité des lésions syphilitiques indique-t-elle une résistance du macaque au virus spécifique ou bien doit-elle être interprétée dans le sens d'une atténuation dudit virus par l'organisme du macaque?

Pour répondre à cette question, dont l'importance saute aux yeux, MM. Metchnikoff et Roux ont inoculé au clitoris et au prépuce clitoridien d'un jeune *chimpanzé* femelle de la sérosité prélevée au niveau de l'accident primaire d'un macaque inoculé avec de la syphilis humaine. Cette inoculation, l'inoculation du chimpanzé, eut un résultat positif; seulement le chancre local fut remarquablement bénin, avait tous les caractères du chancre de macaque, que nous avons décrit plus haut, et disparut complètement au bout de trente jours.

Restait à voir si le chimpanzé inoculé avec du virus ayant passé par l'organisme du macaque était devenu réfractaire à la syphilis humaine. Aussi, trente jours après cette première inoculation avec du virus de macaque, le chimpanzé fut de nouveau inoculé, à la face intérieure de la cuisse, avec du liquide prélevé sur le chancre syphilitique d'un homme. Or, cette seconde inoculation ne fut pas suivie de développement d'un accident local et donna seulement lieu à une adénopathie généralisée. Quant aux accidents secondaires, ils ne se sont pas encore manifestés quatre-vingt-treize jours après l'inoculation du virus de macaque et soixante-trois jours depuis inoculation du virus humain.

MM. Metchnikoff et Roux en concluent que le macaque atténue le virus syphilitique humain et immunise, en quelque sorte, le chimpanzé contre celui-ci. Ils pensent, du reste, que la famille des singes fournira sans doute une gamme de virulences variées de virus syphilitiques et qu'en même temps il y a lieu de chercher des vaccins non vivants obtenus avec du virus syphilitique soumis à l'action des agents physiques et chimiques variés. Ces recherches sont, du reste, déjà en voie d'exécution à l'Institut Pasteur.

* * *

Un hémoprotiste agent de la syphilis. — Cependant, M. René Horand nous fait connaître, dans le *Lyon médical*, avec figures à l'appui, l'agent spécifique de la syphilis, un protozoaire qui vit dans le sang et auquel, pour cette raison, il donne le nom d'hermoprotiste. Ce n'est certainement pas la première fois qu'on découvre le « microbe » de la syphilis puisque, dans la bibliographie qui accompagne le travail de M. Horand, figurent les noms de vingt-neuf médecins et non des moindres. Aussi, malgré les figures qui accompagnent le travail de M. Horand et malgré la description très détaillée des réactifs pour colorer les préparations, vaut-il mieux garder une certaine réserve en face de cette découverte et de n'en retenir que le fait seul de l' « hémoprotiste ».

Donc, en examinant systématiquement le sang de tous les syphilitiques avérés, M. Horand trouva un jour, en 1902, dans une préparation de sang d'un syphilitique héréditaire, des corps en forme d'anguillules plus ou moins onduleux. Il fit aussitôt une prise de sang dans une veine d'un bras du malade et, ayant mis une goutte de sang dans du sérum de Hayem stérilisé et coloré, il y retrouva, en examinant le mélange à la chambre humide de Ranvier, les anguillules douées de mouvements très vifs et ondulants à la façon de spermatozoïdes. Elles se déplaçaient rapidement dans le champ microscopique et déplaçaient les globules rouges qu'elles déformaient ou entraînaient quelquefois, en y adhérant fortement, des granulations très réfringentes et très mobiles.

Depuis cette époque, M. Horand a retrouvé cet agent spécifique au niveau du chancre spécifique, dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, au niveau des plaques muqueuses et des ulcérations secondaires et tertiaires. Les formes évolutives de ce parasite du sang sont très nombreuses et M. Horand nous décrit avec un luxe de détails des corps sporulés, des grains colorés, des croissants, des anguillules ou flagelles, des corps en massue, en rosace, en sphère, etc. Dans les globules rouges, on rencontre des grains, des cellules amœboïdes, des flagelles, des sphères avec ou sans flagelles, tandis que les globules blancs contiennent du pigment, des grains plus gros que les granulations éosinophiles et de petites sphères.

Quant à la spécificité de son hémoprotiste, M. Horand cite à l'appui l'observation d'un malade entré dans le service du professeur Gailleton pour un chancre mou diagnostiqué d'après les caractères cliniques, les résultats de l'inoculation et la constatation de bacilles de Ducret. Or, M. Horand a reconnu qu'il s'agissait, chez ce malade, d'un chancre mixte, et cela parce que l'examen du sang a montré la présence des cellules amœboïdes et des flagelles accouplés dans les globules rouges.

* * *

La syphilis extragénitale en Roumanie. — On nous permettra de dire, en terminant, deux mots d'un travail de M. Simionescu sur la syphilis extragénitale en Roumanie. Ses trois observations de chancres du menton contractés chez des barbiers — deux de ces malades se faisaient raser chez le même coiffeur — montrent que l'absence d'une antisepsie professionnelle tant soit peu sérieuse est aussi fréquente en Roumanie qu'ailleurs.

Pourtant, en Roumanie comme ailleurs, on a décrété une série de mesures auxquelles les coiffeurs sont tenus de se conformer sous peine d'encourir des poursuites, Seulement, ces instructions restent lettre-morte et jamais coiffeur ou barbier roumain n'ont songé à les exécuter, d'autant moins que les patrons, comme nous l'apprend M. Simionescu, sont tous électeurs, et, l'État ou la commune ayant besoin de leurs voix, se garde bien de les poursuivre.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

18 Février 1904.

Un cas d'occlusion hyménéale. — *M. Commandeur* (de Lyon). Il s'agit d'une fille qui présentait à sa naissance une petite tumeur en forme de boudin faisant saillie entre les petites lèvres : c'était l'hymen oblitéré. Le toucher rectal montra que l'excavation pelvienne était remplie par une tumeur.

L'hymen ayant été ponctionné au bistouri, il s'écoula environ 100 grammes de liquide blanchâtre, sirupeux, qui contenait de nombreuses cellules vaginales, mais pas trace d'épithélium utérin; il y avait en outre une assez grande quantité de mucine.

Il semble donc que cette dilatation s'était constituée uniquement aux dépens du canal vaginal, et que l'utérus n'y prenait aucune part.

Fibromes utérins et fécondité. — *M. Treub* (d'Amsterdam). Contrairement aux idées de Hofmeier, les fibromes utérins sont une cause de stérilité relative, quoique le nombre d'enfants soit à peu près le même chez les femmes ayant ou non des fibromes.

Mais on peut dire que la femme qui n'a pas eu d'enfants est particulièrement prédisposée aux fibromes, les petits noyaux fibromateux embryonnaires ayant une grande tendance à disparaître pendant l'involution utérine consécutive à l'accouchement.

D'après l'auteur, on doit admettre qu'après chaque grossesse il y a une sorte de balayage utérin, consécutif au remaniement complet des fibres musculaires.

Présentation de la radiographie d'une femme enceinte achondroplasique. — *M. Treub*. Il s'agit d'une naine achondroplasique s'exhibant dans les foires, qui vint consulter étant enceinte de huit mois.

Le bassin étant beaucoup trop petit pour qu'on pût songer à l'utiliser pour l'accouchement, on fit l'opération césarienne, dont les résultats furent heureux pour la mère et pour l'enfant.

Il y a lieu de noter que cette femme, dont les parents sont normaux, a un frère achondroplasique.

M. Porak insiste sur ce fait que l'achondroplasie n'est pas héréditaire, quoiqu'elle puisse être familiale.

Les nouveau-nés qui présentent cette malformation complexe mourant le plus souvent dans les jours qui suivent la naissance, et les femmes achondroplasiques n'accouchant jamais spontanément, on ne s'explique pas pourquoi M. Poncet tend à faire de ces malformés une race à part.

Présentation des radiographies de cinq fœtus achondroplasiques — *M. Bouchacourt*. On décrit sous le nom d'achondroplasie un certain nombre d'affections diverses, qui n'ont entre elles qu'un point commun : c'est le trouble de développement du squelette d'origine intra-utérine, caractérisé surtout par l'exiguïté des principaux segments des membres, et par l'excès de volume de la tête.

L'auteur conclut, des cinq radiographies qu'il présente, que le signe le plus constant est l'épaississement des os de la voûte du crâne. Quant aux os longs, s'ils ont généralement un aspect massif, ils sont parfois courbés, incurvés, à forme irrégulière, et remarquablement perméables aux rayons de Röntgen.

Présentation d'un placenta de grossesse gémellaire univitelline avec fœtus compressus offrant une double sténose du cordon. — *MM. Bouchacourt et Valency*. L'univitellinité de cette grossesse gémellaire est rendue manifeste par la radiographie du placenta, après injection avec du silicate de potasse.

Le fœtus compressus est mort vers le cinquième mois, peut-être à la suite d'une double sténose du cordon, dont l'une siège au niveau de l'insertion vélamenteuse de ce cordon sur les membranes de l'œuf vivant, et l'autre, réduite à une ficelle, au niveau de l'ombilic.

Ce fœtus compressus, du poids de 600 grammes, cohabitait avec un fœtus du même sexe, qui est né bien vivant, pesant 2700 grammes. La syphilis paraît devoir être soupçonnée dans ce cas, en raison de l'histoire obstétricale antérieure.

Sur les rapports de l'éclampsie avec l'infection puerpérale. — *M. Jeannin*. Il s'agit d'une femme accouchée au dehors, et présentant une infection très légère, qui, à la suite d'un écouvillonnage suivi d'injections utérines, fut prise brusquement d'une série d'attaques d'éclampsie, en même temps que la température atteignait 42°5 ; il y avait à ce moment beaucoup d'albumine dans les urines.

Cette malade fut traitée par la diète hydrique, après qu'on eut pratiqué une large saignée. La guérison survint.

M. Bar s'étonne de l'absence de crise urinaire; celle-ci lui paraît constante chez les éclamptiques qui guérissent.

Aussi, pour lui, ces phénomènes convulsifs sont dus aux injections intra-utérines, ainsi qu'il en a observé plusieurs exemples qui se sont tous terminés par la guérison.

Présentation d'un enfant atteint de pemphigus congénital. — *M. Bar.*

Coupe d'utérus contenant un placenta prævia central. — *M. Commandeur.*

F. Bouchacourt.

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 et 29 Février 1904.

Action du sérum humain sur quelques trypanosomes pathogènes; action de l'acide arsénieux sur le « Trypanosoma Gambiense ». — *M. Laveran.* On sait que M. Laveran a constaté il y a déjà un certain temps que le sérum humain injecté à dose suffisante fait disparaître, au moins temporairement, les trypanosomes chez les animaux atteints de nagana, de surra ou de mal de Caderas.

Ayant repris ses expériences sur des sujets infectés par le *Trypanosoma Gambiense*, le trypanosome qui produit la maladie du sommeil, il a vu que le sérum humain reste toujours inactif.

C'était là, du reste, un résultat que l'on pouvait prévoir, puisque ce trypanosome parasite l'espèce humaine.

Sur le trypanosome qui parasite les chevaux de Gambie, au contraire, le sérum humain exerce une action manifeste, quoique faible, et cette action démontre que l'on doit séparer complètement ce dernier trypanosome du *Trypanosoma Gambiense* dont il se distingue, du reste, par ses caractères morphologiques comme par son action pathogène sur les animaux.

M. Laveran a encore constaté que l'acide arsénieux qui donne quelques résultats favorables dans le traitement du surra et du nagana agit aussi heureusement, s'il est donné à dose suffisante, contre le *Trypanosoma Gambiense*. L'acide arsénieux doit être donné à doses fortes et espacées.

La trypanosomase humaine est toujours mortelle lorsque les accidents nerveux se sont déclarés; mais, avant l'apparition de ces accidents, il y a une période plus ou moins longue pendant laquelle les trypanosomes en petit nombre dans le sang produisent peu de troubles morbides. C'est durant cette première phase que le mal peut être combattu utilement et que l'acide arsénieux peut être avantageusement employé.

A côté de cet agent thérapeutique, il y a lieu de veiller à ce que le malade jouisse d'une bonne hygiène et d'une alimentation abondante.

Enregistrement au moyen de la photographie de l'action produite par les rayons N sur une petite étincelle électrique. — *M. R. Blondlot.* On sait qu'une étincelle électrique sur laquelle on dirige un faisceau de rayons N provenant d'une source quelconque augmente d'éclat.

M. Blondlot a mis à profit cette propriété pour obtenir par la photographie une trace de cette influence des rayons N. Pour cela, il soumet une plaque sensible à l'action d'une étincelle électrique très faible et sur laquelle il peut à volonté diriger un faisceau de rayons N. Quand les rayons N sont absents, l'image photographique est beaucoup moins intense que quand l'étincelle est excitée par lesdits rayons N, ce qui démontre sans réplique leur influence.

Contribution à l'étude de l'audition. — *M. Marage.* Voici les conclusions du mémoire de cet auteur: 1° Helmholtz avait dit: « Il doit y avoir dans l'oreille différentes parties qui sont mises en vibration par des sons de hauteur différente. » Les observations faites sur les scléreux montrent que cette proposition pourrait être ainsi modifiée: le tympan et la chaîne des osselets à l'état physiologique transmettent toutes les vibrations avec leurs qualités propres; à l'état pathologique, ces mêmes parties transmettent les vibrations en conservant leur forme, mais en modifiant leur hauteur et leur intensité.

2° Les observations prises sur les sourds-muets montrent que la même proposition d'Helmholtz pourrait probablement être rédigée de la façon suivante: « Il doit y avoir quelque part dans le système nerveux central ou périphérique différentes parties qui sont influencées par des sons de forme (timbre) différente (bruits, vibrations musicales, ou parole). » Evidemment la preuve complète ne pourrait être faite que si plusieurs autopsies montraient les mêmes lésions chez des malades n'ayant pas entendu les mêmes sons.

Rayons N émis par un courant électrique passant dans un fil. — *M. P. Jégou.* Tout fil parcouru par un courant électrique émet des rayons N. Un moyen simple d'avoir une source de rayons N consiste à prendre un élément Leclanché et à fermer le circuit pendant quelque temps. Les rayons N suivant le fil viennent s'accumuler dans le liquide de la pile qui devient ainsi une source énergique de ces rayons.

L'âge des squelettes humains des grottes de Menton. — *M. Marcellin Boule.* Dans l'excavation dite *des Enfants*, il a été trouvé quatre squelettes humains. Ceux-ci sont contemporains des couches qui leur servaient de gisement. Les deux plus inférieurs gisaient ensemble à 7 m. 75 de profondeur. Ils remontent au temps de la faune chaude qui est la plus ancienne faune du quaternaire. Le troisième squelette était placé à 60 centimètres au-dessus des premiers: il appartient au quaternaire moyen. Le quatrième squelette gisait beaucoup plus haut, à 6 mètres au-dessus des premiers; il appartient au quaternaire supérieur.

Recherches sur l'émission de rayons N dans certains phénomènes d'inhibition. — *MM. Augustin Charpentier et E. Meyer.* D'après ces auteurs, on constate: 1° une émission plus grande de rayons N par les nerfs glandulaires excités par voie réflexe: 2° une même augmentation par les nerfs inhibiteurs excités directement, avant comme après l'artifice expérimental destiné à empêcher leur action; 3° une émission moindre par le cœur mis en diastole par ses nerfs inhibiteurs, mais une émission plus forte par ce même organe quand l'effet de cette excitation fait défaut.

Action des radiations du radium sur les colloïdes, l'hémoglobine, les ferments et les globules rouges. — *MM. Victor Henri et André Mayer.* Ces auteurs ont observé les faits suivants: 1° les radiations B (chargées négativement) peuvent précipiter les colloïdes positifs et sont sans action sur les colloïdes négatifs; 2° l'oxyhémoglobine de chien et de grenouille est transformée en méthémoglobine et lentement précipitée. L'hémoglobine oyxcarbonée demeure intacte; 3° l'invertine, l'émulsine, la trypsine soumises à l'action des radiations perdent progressivement leur activité, et, après plusieurs jours d'exposition, deviennent complètement inactives; 4° les globules soumis à l'action du radium se comportent, vis-à-vis des solutions dans lesquelles ils sont plongés, autrement que les globules normaux. Leur résistance est diminuée. Ils abandonnent de l'hémoglobine et des sels à des solutions de sels ou de sucre qui laissent intacts les globules normaux. Ils abandonnent plus d'hémoglobine et de sels que les globules normaux aux solutions hypotoniques.

Influence des radiations du radium sur la toxicité du venin de vipère. — *M. C. Phisalix.* Il résulte des recherches de cet auteur que les rayons émis par le radium exercent sur le venin de vipère une influence atténuante dont l'intensité est fonction du temps et probablement aussi de l'activité du sel de radium.

Phénomènes de transmission de rayons N et applications. — *M. Augustin Charpentier.* Continuant ses recherches, M. Charpentier vient de reconnaître que ce ne sont pas seulement les fils de cuivre ou d'argent qui peuvent servir de conducteurs aux rayons N. Le verre, le bois, divers autres corps considérés comme isolants se comportent pareillement, bien que le cuivre et l'argent semblent être les conducteurs de choix pour les rayons N. Pour tous les conducteurs, le temps nécessaire à la transmission s'accroît avec la longueur.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

24 Février 1904.

Apocynum cannabinum comme cardiaque et diurétique. — *M. J. Pawinski* (de Varsovie). L'apocynum cannabinum est très répandu dans la médecine populaire d'Amérique et d'Asie, comme sudorifique et diurétique. Il est encore peu connu en Europe.

Les recherches de M. Pawinski ont porté sur l'extrait fluide. Il en résulte que l'apocynum cannabinum doit être rangé dans le groupe de la digitale, tant au point de vue de sa composition chimique qu'au point de vue de son activité thérapeutique et physiologique.

A doses moyennes, il ralentit le pouls et élève la pression sanguine. Les doses élevées, au contraire, accélèrent le pouls et produisent de l'arythmie. La diminution de la fréquence du pouls dépend de l'action de cette substance sur le centre du pneumogastrique. C'est surtout l'action diurétique de ce médicament qui est prédominante. La diurèse peut atteindre 4 à 6 litres dans les vingt-quatre heures. L'auteur n'a observé aucune influence défavorable sur les voies digestives, il considère que ce médicament est indiqué dans tous les cas où il s'agit de stimuler et de régulariser l'action cardiaque et de provoquer la diurèse.

L'apocynum cannabiuum a donné de bons résultats dans les lésions valvulaires et dans les affections du myocarde, mais ses effets sont nuls dans les névroses cardiaques.

Le régime dans les maladies du foie. — *M. Linossier.* En établissant le régime d'un hépatique, il est deux principes fondamentaux qu'il ne faut jamais perdre de vue:

1° *Le régime d'un hépatique doit en tout cas ménager les fonctions gastro-intestinales, et. s'il y a lieu, améliorer les troubles dyspeptiques*:

2° *Le régime des hépatiques doit être un régime modéré en quantité.*

Au point de vue pratique, on peut poser les conclusions suivantes:

Selon la gravité de la lésion, la viande sera rigoureusement exclue ou ne tiendra qu'une place restreinte dans l'alimentation.

Le maigre de jambon semble devoir échapper à l'ostracisme qui frappe la charcuterie en général, et pouvoir être autorisé.

Il en est de même des poissons de mer et de rivière très frais.

Le lait est un aliment parfait pour tous les hépatiques.

Quelques auteurs redoutent, dans le lait, l'excès de matière grasse et conseillent de l'écrémer. Cette précaution est loin d'être toujours nécessaire: sous aucune forme la graisse n'est aussi bien tolérée que sous forme de lait, grâce, sans doute, à sa parfaite émulsion, à l'absence de stéarine, à la présence de glycérides très fusibles; et il faut redouter de lui enlever par la soustraction de la crème une notable partie de ses qualités nutritives.

Les légumes frais sont, en général, recommandables aux hépatiques, tout au moins ceux d'entre eux qui sont d'une digestion facile: petits pois, haricots verts, asperges, artichauts, scorsonères, salades cuites diverses, etc.

Les légumes indigestes, tels que les crucifères: choux, navets, raves, doivent être évités. La carotte jouit, dans la diététique des affections hépatiques, d'une réputation séculaire. Elle la doit exclusivement à sa couleur. Les préjugés populaires ont seuls attribué à un légume jaune, la propriété d'agir favorablement sur un groupe de maladies dont la jaunisse est un symptôme fréquent.

On pourra autoriser les légumes farineux, le pain et les pâtes alimentaires, tout en en limitant l'usage.

Cette limitation s'impose particulièrement pour le pain et les pâtes alimentaires qui, comme l'a remarqué A. Gautier, ont des cendres acides, très riches en acide phosphorique, et qui, ingérés en grande quantité, tendent à exagérer l'acidité déjà excessive du milieu intérieur. La pomme de terre, dont les cendres sont très alcalines, ne présente pas les mêmes inconvénients.

Les fruits sucrés bien mûrs sont, en général, à recommander. Ils sont peu nourrissants, ont une action laxative précieuse, et les sels organiques (citrates, tartrates, malates, etc...) qu'ils renferment, se transforment dans l'organisme en carbonates alcalins capables de saturer, dans une certaine mesure, l'hyperacidité habituelle chez un grand nombre des hépatiques.

L'eau naturelle est la boisson à préférer chez les hépatiques. On peut lui substituer une eau minérale légère. L'usage des eaux alcalines fortes pourra être recommandé si l'hyperacidité organique est accentuée.

Le café ne peut être toléré qu'à doses très modérées. Le chocolat sera interdit à cause de sa richesse en graisse et en acide oxalique.

M. Bize.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

26 Février 1904.

Sarcome mélanique généralisé. — *MM. Guilloteau et Bonhomme* présentent des pièces de sarcome mélanique de l'œil, généralisé à un grand nombre de viscères. Le foie est énorme et infiltré de pigment. La face interne de l'estomac offre de toutes petites

truffes sessiles ou pédiculées. Le cœur est lui-même le siège de petits foyers métastatiques.

Encéphalocèle. — *MM. Grynfelt et Guérin-Valmale* communiquent des dessins et des préparations microscopiques d'un cas de méningo-encéphalocèle très volumineuse, opérée avec succès le dixième jour après la naissance.

Tumeur du corps thyroïde. — *M. Chartier* apporte une tumeur de la portion latérale et supérieure du corps thyroïde, provenant de l'autopsie d'un homme de quarante-sept ans. La lésion était creusée de cavités aréolaires remplies de pus évacué spontanément dans le tube digestif, à l'union du pharynx avec l'œsophage. L'examen microscopique sera ici nécessaire pour décider s'il s'agit d'un épithéliome du corps thyroïde ou bien d'un cancer œsophagien propagé secondairement au lobe thyroïdien.

Luxation de la rotule; radiographie. — *M. Nau* montre des épreuves radiographiques concernant une luxation de la rotule en dehors, de nature probablement congénitale, coïncidant avec un certain degré de genu valgum.

Hernie diaphragmatique. — *M. Nau* apporte un fœtus qui présente une hernie diaphragmatique congénitale.

Hernie ombilicale. — *M. Nau* présente un fœtus atteint d'une hernie ombilicale très volumineuse, et qui contenait tout le foie. Il y avait coexistence d'autres malformations.

Pièce expérimentale de luxation du poignet en arrière. — *MM. P. Hallopeau et R. Proust* présentent des pièces expérimentales destinées à préciser le mécanisme de la luxation du poignet en arrière. On sait qu'il est à peu près impossible de produire directement cette lésion sur le cadavre, le traumatisme expérimental produisant habituellement une fracture de l'extrémité inférieure du radius. Mais en ayant soin de sectionner, soit par la face dorsale, soit par la face palmaire, les ligaments qui unissent le semi-lunaire aux autres os du carpe, on obtient presque toujours par l'hyperextension forcée de la main sur l'avant-bras une luxation du poignet en arrière. C'est ce qui permet de supposer que la luxation est habituellement précédée d'une *dislocation du carpe*. Les cas dans lesquels la luxation se produit sous l'influence d'une forte pression au niveau de la main pendant que le coude est calé viennent à l'appui de cette manière de voir. Il y a lieu d'insister également sur la rupture *constante du ligament triangulaire*, si bien qu'en réalité la luxation est non pas radio-carpienne, mais radio-cubito-carpienne. Sur les pièces expérimentales comme en clinique, la déformation de la luxation du poignet en arrière simule la déformation de la fracture de l'extrémité inférieure du radius. Mais elle siège plus bas et est facilement réductible.

Ankylose de l'épaule. — *M. Péraire* montre une tête humérale qu'il a réséquée dans un cas d'ankylose chronique de l'articulation scapulo-humérale. Il s'agit vraisemblablement d'une lésion bacillaire. Le présentateur insiste sur le procédé qu'il a employé : incision verticale des téguments et de la capsule articulaire, et suture horizontale de la capsule et des téguments. De cette façon, l'humérus est maintenu rapproché de la cavité glénoïde, et cette ascension de l'os est un appoint au bon fonctionnement ultérieur du membre.

Hernie diaphragmatique. — *M. Beauvy* présente une volumineuse hernie diaphragmatique congénitale chez un enfant qui vécut deux mois.

Les signes physiques offraient cette particularité que la tumeur était alternativement, par périodes, mate ou sonore.

La perforation siégeait au milieu des insertions costales du diaphragme.

Pleurésie à lymphocytes purs, chez un cardiaque; nature tuberculeuse confirmée par l'autopsie. — *M. Griffon* apporte le poumon d'un malade du service de M. Dieulafoy, qui, au cours d'un rétrécissement mitral, présenta un léger épanchement thoracique à droite. La constatation de crachats hémoptoïques pouvait faire porter le diagnostic de pleurésie par infarctus pulmonaire. D'autre part, on pouvait penser à un début d'hydrothorax.

Le cytodiagnostic permit d'éliminer ces deux hypothèses, et de conclure à une pleurésie tuberculeuse (lymphocytes abondants, purs, avec globules rouges, mais sans polynucléaires, sans placards endothéliaux).

L'autopsie a confirmé la conclusion du cytodiagnostic. A la surface du poumon droit, farci, d'ailleurs, de volumineux infarctus, on voit un semis de fines granulations, tubercules disséminés à fleur de plèvre, et s'accompagnant d'un épanchement séro-fibrineux qui ne dépasse pas 200 grammes.

Le rétrécissement mitral avait amené une thrombose de l'auricule droite, source des embolies pulmonaires.

Kyste végétant de l'ovaire. — *M. Bouchet* montre un gros kyste de l'ovaire, hérissé à sa face interne de masses très végétantes.

M. Cornil a pratiqué l'examen histologique de ces végétations. Elles renferment de petites cavités kystiques tapissées d'un épithélium cubique, bourgeonneant parfois à l'intérieur des cavités.

Fibrome du ligament rond. — *M. Bouchet* présente un petit fibrome développé au niveau du ligament rond, à son insertion sur la grande lèvre. Le tissu fibreux était creusé de petites cavités glandulaires tapissées de cellules cylindriques ciliées. Ces formations n'existent qu'à la partie centrale de la tumeur.

Tumeur de la parotide. — *M. Bouchet* montre une petite tumeur développée, par récidive, au niveau de la parotide antérieure. Il s'agit d'un sarcome fuso-cellulaire.

Kyste de l'épididyme. — *M. Bouchet* apporte la paroi d'un kyste de l'épididyme, à contenu clair, et sans spermatozoïdes.

Cancer du cæcum. – *M. François-Dainville* présente les coupes histologiques de la pièce qui a fait l'objet d'une communication dans la séance précédente. Il s'agit bien d'un cancer du cæcum, et l'on note des lésions inflammatoires, non cancéreuses, de l'appendice.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Février 1904.

Hystérie et lésions cérébrales. — *M. Antony* présente un officier âgé de quarante-six ans qui, à la suite de traumatismes successifs, fut atteint d'accidents méningés et de symptômes d'abord considérés comme relevant d'une paralysie générale. Après plusieurs alternatives d'améliorations et de rechutes, ce malade fut envoyé au Val-de-Grâce. Il était atteint à ce moment d'une hémianesthésie gauche sensitivo-sensorielle, d'aphasie, d'agraphie et de cécité verbale; peu de temps après l'intelligence revint entière; mais l'aphasie, sous ses différentes formes, persista; actuellement elle s'amende sous l'influence de la rééducation.

Ce cas est donc un nouvel exemple de l'association de l'hystérie et de lésions cérébrales indubitables.

Zona dorsal droit avec hémihyperesthésie profonde droite consécutif à une poussée éruptive de la dent de sagesse inférieure droite. — *M. Jacquet* présente un malade atteint de zona thoracique droit. De ce côté existe de plus une hyperesthésie profonde qui s'est manifestée après une poussée éruptive de la dent de sagesse inférieure droite. Cette poussée de la dent de sagesse inférieure droite a donc provoqué cette hyperesthésie systématisée, fait fréquent qui résulte de ce que l'on pourrait appeler la loi de Brown-Séquard; ce physiologiste a montré en effet que l'excitation d'une région riche en nerfs provoque l'exaltation de la sensibilité de ce même côté.

De plus on peut constater dans certains cas l'exaltation, non pas de la *sensibilité* seule, mais de la *vie organique totale*. Parmi les troubles qui dérivent de cette exaltation un certain nombre intéressent la peau, sous diverses formes dermatologiques: à ce titre s'observe ce cas de zona.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Février 1904.

Agglutination des graisses. — *M. F. Ramond.* L'action des sérums sanguins sur des émulsions alcalines de graisses animales amène une agglutination très nette des corpuscules graisseux en suspension. Le phénomène semble dû à une substance albuminoïde, différente de la fibrine, et insoluble dans l'éther. Le sérum d'un homme sain et surtout d'un obèse n'a aucune action sur l'émulsion de graisse humaine et une action très nette sur les graisses du cobaye, du lapin, du chien, etc. Le sérum d'un malade ayant subi un amaigrissement rapide est, par contre, légèrement agglutinant pour la graisse humaine. Il s'agit d'un phénomène actif, probablement de même nature que celui de l'agglutination des microbes, et qui doit jouer un certain rôle dans la digestion de la graisse par les leucocytes.

Névralgie du trijumeau et ponction lombaire. — *M. Sicard.* Je rapporte à propos de la communication de M. Pitres (*La Presse Médicale*, 1904, n° 17, p. 135) sur la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien au cours de la névralgie du trijumeau, deux nouveaux cas confirmatifs, à cytodiagnostic positif, sur sept étudiés à ce point de vue. La ponction lombaire peut être utile chez ces malades pour fixer le siège pathogénique des excitations algésiogènes et guider ainsi la main du chirurgien; elle peut parfois encore rendre des services thérapeutiques dans un but palliatif, par la simple soustraction du liquide céphalo-rachidien.

Sensibilité vibratoire dans les affections du système nerveux. — *M. Marinesco.* J'ai repris les études de MM. Egger et Déjerine sur la sensibilité vibratoire au cours des maladies du système nerveux. J'apporte des résultats confirmatifs de ceux de ces auteurs. Les troubles de sensibilité vibratoire sont intéressants à rechercher dans le tabes, l'hémiplégie, le tabes combiné, la lèpre, etc., non seulement au point de vue de la physiologie pathologique, mais encore, dans certains cas, à un point de vue pratique. Je crois pouvoir dire que les conducteurs de la sensibilité vibratoire siègent dans les cordons postérieurs tout près de la substance grise et que ces conducteurs sont directs.

La nucléo-protéide des cultures de tuberculose et sa dérivée iodique. — *M. Wahlen.* Cette nucléine se montre peu toxique en injections sous la peau des cobayes, chez qui elle produit rapidement un accès de fièvre fugace.

La précipitation par les acides diminue sa toxicité, qui est annulée par le chauffage à 60° pendant une heure.

Cette protéide se combine à l'iode qui lui enlève presque complètement sa toxicité, tout en lui conservant des propriétés vaccinantes sensibles.

Les solutions de ces deux substances gardent leurs propriétés plus de six mois et présentent les mêmes caractères chimiques distinctifs.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

1er Mars 1904.

Goitre exophtalmique ayant entraîné la destruction du globe. — *M. de Lapersonne* présente un malade atteint de goitre exophtalmique, chez qui l'exophtalmie, à évolution très rapide, fut bientôt si prononcée que l'occlusion des paupières devint incomplète. En Novembre, à la suite de phénomènes inflammatoires qui durèrent quelques semaines, il ne resta du segment antérieur du globe qu'un moignon informe de la cornée. Cette complication de l'exophtalmie dans la maladie de Basedow est assez rare. On l'a attribuée à la sécheresse de la cornée, à la lagophtalmie ou au défaut de clignement. L'auteur pense que la plupart des accidents constatés dans la maladie de Basedow sont d'origine toxique. Cette intoxication favorise les phénomènes inflammatoires tels que ceux qui ont amené chez le malade en question la perte d'un œil.

Cataracte zonulaire partielle. — *MM. Jocqs et Bourdeaux* présentent un malade atteint de cataracte zonulaire partielle. L'opacité, très limitée, siège dans les couches corticales antérieure et postérieure de la cornée. On ne trouve chez le malade aucune trace de traumatisme et aucun antécédent qui expliquent l'existence de cette lésion. En présence de cette cataracte circonscrite, de forme et de siège atypiques, les auteurs pensent qu'il s'agit d'une cataracte zonulaire partielle.

Deux cas de choroïdite maculaire. — *M. Darier* présente un malade atteint de choroïdite maculaire chez lequel, malgré l'absence d'antécédents syphilitiques, l'acuité visuelle très abaissée fut presque ramenée à la normale par quelques injections sous-conjonctivales de cyanure d'hydrargyre. L'auteur rapporte une autre observation où les mêmes lésions cédèrent au même traitement.

Colobome de l'iris et de la choroïde, avec aphakie congénitale. — *Mlle Toufesco* présente une jeune fille hérédo-syphilitique chez laquelle il existe un leucome adhérent total à gauche, et des malformations

suivantes à l'œil droit : colobome typique de l'iris et du plancher du globe oculaire, aphakie congénitale qui ne peut pas être mise sur le compte d'une ectopie de l'organe. C'est le premier cas noté cliniquement d'aphakie congénitale sans microphtalmie, avec une cornée normale comme dimensions. Il existe dans la littérature 10 cas d'aphakie congénitale, tous avec microphtalmie, cryptophtalmie ou cyclopie. Les preuves cliniques de cette aphakie sont : l'absence des images cristalliniennes, l'absence de l'accommodation, une hypermétropie de 12 D, la profondeur de la chambre antérieure, l'absence de l'ombre de l'iris sur la cristalloïde antérieure, et l'absence du bord cristallinien dans le colobome de l'iris.

Nouvelle technique de moulage de la cavité orbitaire à l'aide de la paraffine liquéfiée (Présentation d'instrument). — *M. Coulomb* présente un instrument destiné à obtenir un moulage de la cavité orbitaire après l'énucléation ou l'amputation du segment antérieur du globe. Cet appareil, construit d'après les indications de M. Morax, est comparable à une pince de Desmarres pouvant saisir à la fois les deux paupières et dont la plaque percée d'un orifice est munie d'une tige creuse. Ce dispositif permet, d'une part de donner une paroi antérieure à la cavité énucléée, et d'autre part, après cocaïnisation, d'introduire, à l'aide d'une seringue, de la paraffine fondue qui moule les moindres anfractuosités de l'orbite.

Le moulage ainsi obtenu facilitera beaucoup la prothèse de la cavité orbitaire.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Mars 1904.

Sur l'appendicalgie. — *M. Walther* approuve M. Guinard d'avoir encore une fois attiré l'attention sur les erreurs de diagnostic auxquelles peut donner lieu l'appendicite et montré qu'il n'est pas nécessaire qu'il y ait fièvre, vomissements, empâtement iliaque, etc., pour qu'on doive songer à l'existence d'une lésion de l'appendice. Cliniquement, nous connaissons très bien une appendicite chronique qui s'établit insidieusement, sans éclat, sans poussées aiguës, et qui est d'ordinaire, comme l'a montré Brun, la phase de début, de durée variable, de l'appendicite aiguë. Nous savons que cette appendicite chronique est caractérisée par des troubles digestifs, par des troubles généraux — amaigrissement, affaiblissement, teint subictérique, céphalées, langue saburrale, troubles cardio-vasculaires, etc. — indiquant une infection chronique; à tout cela se joint la douleur, variable d'intensité, de caractère, de siège. L'appendicite chronique a donc des signes cliniques qui permettent de la reconnaître dans la plupart des cas, et les termes d'*appendicite larvée*, *fruste*, de *pseudo-appendicite*, qui ont pour objectif d'indiquer qu'il n'y a jamais eu de crise aiguë et, par conséquent, méconnaissent la véritable évolution de la maladie, n'ont aucune raison d'être et doivent être rejetés.

A la vérité, tous les signes de l'appendicite chronique n'existent pas toujours au même degré; M. Walther croit cependant que son diagnostic est presque toujours possible par l'étude attentive des phénomènes généraux et l'examen local. Parmi les signes locaux, un des plus importants, c'est la douleur à la pression, et, si le terme appendicalgie, créé par M. Guinard, devait traduire la *douleur provoquée*, il constituerait, en effet, un signe presque pathognomonique de l'appendicite. Mais évidemment, par « appendicalgie », M. Guinard a entendu exprimer l'idée de douleur spontanée ressentie par les malades atteints d'appendicite. Or, la douleur spontanée, dans l'appendicite, a un siège très variable : souvent, elle se manifeste à gauche, ordinairement à l'épigastre ou à l'ombilic, quelquefois en arrière, au-dessus de la crête iliaque, dans d'autres cas, au testicule, à la cuisse. Comment dénommer ces formes de la douleur? Evidemment, « *épigastralgie*, *ombilicalgie*, *lombalgie*, *orchialgie*, etc. », et le terme *appendicalgie* devrait être réservé à la douleur spontanée qui siège dans la fosse iliaque au niveau de l'appendice. Ainsi comprise, l'appendicalgie de M. Guinard n'est nullement, comme l'a prétendu ce dernier, pathognomonique de l'appendicite : c'est la seule douleur, fixe, provoquée par la pression, au niveau de l'appendice, qui est l'indice d'une lésion de cet organe.

Passant ensuite à la question de la coexistence de l'appendicite chronique avec une autre affection abdominale quelconque et sur les erreurs de diagnostic qui peuvent en résulter, M. Walther déclare qu'il trouve cette question trop vaste pour être étudiée dans la simple réponse qu'il désirait faire. Il lui suffira de répéter la très grande fréquence de ces coïncidences et d'insister sur la nécessité de la recherche de l'appendice au cours des laparotomies et sur son ablation toutes les fois qu'il paraîtra tant soit peu altéré. Ainsi se mettra-t-on pour l'avenir à l'abri de surprises parfois désastreuses.

Sur les injections préventives de sérum antitétanique. — *M. Bazy* rappelle que dès 1896, il a préconisé l'emploi des injections préventives de sérum antitétanique dans tous les cas de plaies accidentelles suspectes : depuis, ces injections ont été adoptées par la presque unanimité des chirurgiens de Paris. M. Bazy se propose de démontrer une fois de plus ce qu'il faut attendre d'elles et comment il faut les employer.

Nous savons que le microbe du tétanos agit seulement par la toxine qu'il sécrète. Or le sérum antitétanique met les cellules de notre organisme dans des conditions qui lui permettent de résister à l'influence funeste de cette toxine. Nous savons, d'autre part, que cette action du sérum antitétanique n'est que temporaire, comme celle, du reste, du sérum antidiphtérique, du sérum antipesteux. Si donc il y a, au niveau de la plaie, continuation de la fabrication de la toxine, dès que l'action de l'antitoxine est épuisée (et cela au bout de dix à douze jours, quinze jours au plus tard), une nouvelle quantité de toxine tétanique, fabriquée par les spores toujours vivantes, venant imprégner les cellules nerveuses qui ne sont plus immunisés par l'antitoxine, le tétanos se développera. Or ces conditions sont remplies dans les plaies infectées. Les leucocytes, occupés à détruire les germes pathogènes banaux, laissent les spores tétaniques germer et produire leur toxine qui, inactive tant que l'organisme est préservé par l'antitoxine, devient nocive dès que cette action préservatrice a disparu.

C'est pourquoi, dans les plaies infectées, il faut *renouveler les injections tous les dix jours au plus tard*. Il en résulte encore qu'il ne faudra pas accuser d'infidélité le sérum antitétanique lorsqu'on verra se développer le tétanos chez un malade à plaie infectée, chez lequel on se sera borné à faire *une seule injection préventive* de sérum antitétanique.

M. Walther, à propos des difficultés, signalées par M. Terrier dans la dernière séance, de faire chez les tétaniques des injections intra-rachidiennes de sérum antitétanique, rappelle qu'il est facile de faire disparaître les contractures musculaires par la chloroformisation. Celle-ci a encore l'avantage d'atténuer considérablement ou de supprimer les crises. En sorte que dans un cas, concurremment avec les injections de sérum et le traitement chloralé, M. Walther a continué systématiquement, à l'annonce de chaque crise, les inhalations de chloroforme, et il considère que celles-ci n'ont pas peu contribué à la guérison de son malade.

M. Delorme rappelle que c'est Simonin (de Nancy) qui a préconisé et employé le premier la chloroformisation dans le traitement du tétanos.

Kyste du mésentère. — *M. Picqué* fait un court rapport sur une observation de kyste du mésentère adressée à la Société par *M. Potel* (de Lille). Cette observation est surtout intéressante par les constatations anatomo-pathologiques faites sur la pièce enlevée et sur un ganglion mésentérique que M. Potel avait extirpé en même temps. Le ganglion contenait un foyer nécrotique encapsulé par une coque fibrohyaline dans laquelle le microscope révélait la présence de cellules géantes. Quant à la paroi du kyste, elle offrait avec la coque du foyer nécrobiotique des analogies remarquables : même structure conjonctive, même transformation hyaline. Ne semble-t-il pas qu'il y ait là une sorte de transition histologique entre le ganglion tuberculeux et le kyste complètement formé? Et n'est-on pas autorisé à conclure de ces constatations anatomo-pathologiques à la vieille théorie pathogénique de Potain, qui admettait que certains kystes du mésentère pouvaient reconnaître pour origine la transformation kystique d'une vieille adénite tuberculeuse?

C'est un point que M. Picqué ne veut pas trancher et sur lequel il désirerait avoir l'avis de ses collègues. Il ajoute que la malade de M. Potel est aujourd'hui guérie.

M. Routier a récemment opéré chez une femme un kyste du mésentère qui fut également soumis à une étude histologique; les résultats de cet examen n'ont pu apporter aucun éclaircissement sur la pathogénie du kyste : c'était une poche fibreuse tapissée d'épithélium plat à larges cellules; en somme, rien de particulier qui pût expliquer la nature du kyste.

Sur l'hydronéphrose intermittente. — *M. Bazy*, dans cette note, se propose de démontrer que l'hydronéphrose intermittente se rattache à une disposition particulière, congénitale, du bassinet plutôt qu'au rein mobile. Ce que l'on prend d'ordinaire pour la cause n'est le plus souvent que la conséquence : la ptose et, par conséquent, la mobilité rénales sont la conséquence de l'augmentation de poids et de volume du rein, déterminées par l'accumulation du liquide dans le bassinet. Or cette accumulation de l'urine se fait naturellement dans une certaine catégorie de bassinets développés congénitalement en dehors du rein et qui, en outre, affectent une disposition horizontale avec un uretère s'abouchant perpendiculairement sur leur pôle externe (bassinets en cornemuse). Si l'on se rappelle, d'autre part, que la disposition des branches de division de l'artère rénale est très variable par rapport au bassinet, que quelquefois la branche inférieure peut passer entre le bassinet et l'uretère, il va être facile de s'expliquer le chevauchement, qu'on observe si souvent, de la branche artérielle par l'uretère, dans les cas d'hydronéphrose. Ce chevauchement, cette coudure de l'uretère sur l'artère, qu'on considère généralement comme la cause de l'hydronéphrose, n'est, en réalité, que secondaire au développement de plus en plus considérable du bassinet sous l'action de la rétention d'urine provoquée par la coudure naturelle de l'uretère à sa naissance. Des figures présentées par M. Bazy rendent bien compte de ce mécanisme. L'artère restant relativement fixe, la partie inférieure du bassinet, en se distendant, descend de plus en plus au-dessous d'elle, et bientôt l'uretère forme une crosse qui se met à cheval sur la branche artérielle.

M. Bazy termine sa communication en rapportant deux observations d'hydronéphrose intermittente qui reconnaissent comme cause cette disposition congénitale du bassinet dont il vient d'être question. L'un de ces cas fut traité par la néphrectomie, l'autre guérit par la simple section d'une bride fixant la coudure de l'uretère.

M. Delbet, à propos de la communication de M. Bazy, rapporte deux opérations d'urétéro-pyélostomie qu'il a pratiquées pour hydronéphrose. Dans l'un de ces cas, il se contenta de sectionner l'éperon séparant l'uretère du bassinet et de suturer en V les deux lèvres de l'incision urétérale aux deux lèvres de l'incision du bassinet, de manière à empêcher l'éperon de se reconstituer. Le résultat a été excellent : les douleurs ont disparu et l'hydronéphrose ne s'est plus reproduite.

Dans le second cas, en raison du volume de la poche et de la disposition de l'uretère, M. Delbet dut faire la résection de la plus grande partie du bassinet, puis aboucher l'uretère dans la partie inférieure de la portion restante. L'opération, qui fut complétée par une néphropexie, eut, comme la précédente, un résultat excellent en ce sens que ni les douleurs ni la tumeur ne reparurent.

A propos de cette dernière malade, M. Delbet rapporte un fait curieux relatif à l'emploi des diviseurs vésicaux de Luys et de Cathelin dans la détermination de la valeur sécrétante des deux reins. M. Delbet ayant voulu se renseigner sur le fonctionnement du rein qu'il venait d'opérer eut, de ce côté, un résultat égal à 0 avec chacun de ces diviseurs essayés à plusieurs reprises. Or, pour terminer, le cathétérisme de l'uretère correspondant montra que la sécrétion du rein opéré était égale à celle du rein sain. Il faut donc se méfier des renseignements négatifs fournis par les diviseurs vésicaux et, dans ces cas, recourir au cathétérisme des uretères.

M. Tuffier, à la suite d'une urétéro-pyélostomie, a également voulu se renseigner sur le fonctionnement de la bouche à l'aide du diviseur vésical de Luys : les résultats ont été discordants dans les différentes expériences.

J. Dumont.

ANALYSES

CHIRURGIE

A. Mezbourian. ***Etude des fractures sur les membres atteints de paralysie infantile*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Les fractures ne paraissent pas d'une fréquence spéciale sur les membres atteints de paralysie infantile; leur évolution ne diffère guère de l'évolution ordinaire des fractures. Une particularité qui a été plusieurs fois signalée, c'est l'existence des fractures itératives.

P. Desfosses.

L'HOSPITALISATION ET L'ISOLEMENT DES TUBERCULEUX A PARIS

Le problème de l'isolement des tuberculeux indigents hospitalisés dans les services parisiens de l'Assistance publique va être résolu dans quelques jours. Il est peut-être bon de signaler les conditions dans lesquelles l'Administration se trouve placée depuis la décision prise par le ministre de l'Intérieur, conformément aux desiderata formulés par la *Commission permanente de préservation contre la tuberculose* constituée au ministère de l'Intérieur.

Le 15 Janvier dernier, le Président du Conseil envoyait à tous les préfets et à l'Assistance publique de Paris la circulaire suivante dont le texte intégral mérite d'être publié *in extenso* et médité.

LE PRÉSIDENT DU CONSEIL

MINISTRE DE L'INTÉRIEUR ET DES CULTES

A MESSIEURS LES PRÉFETS

Par une circulaire du 15 Juin 1901, mon prédécesseur a tout particulièrement appelé votre attention sur les moyens pratiques de combattre la propagation de la tuberculose, notamment dans les établissements hospitaliers, qui, à tous égards, doivent en cette matière donner l'exemple.

Je crois devoir revenir sur cette question, dont la haute importance ne saurait vous échapper. Il ne paraît pas en effet que les instructions contenues dans la circulaire de 1901 aient été partout suivies exactement, et l'isolement des tuberculeux dans la plupart des hôpitaux est encore à réaliser.

Ainsi que l'expose très justement M. le Dr Armaingaud, dans son rapport à la Commission permanente de préservation contre la tuberculose, bien que cette affection soit une maladie contagieuse, les tuberculeux, dans la plupart de nos hôpitaux, aussi bien à Paris qu'en province, sont confondus avec les autres malades, séparés d'eux bien souvent par un espace si étroit que les meubles indispensables à la propreté et aux besoins les plus urgents des malades ne peuvent y trouver place. La tuberculose, dont les sujets atteints occupent près de la moitié des lits des salles d'hôpital, est, dit M. Armaingaud, « une maladie contagieuse, aux germes de laquelle les organismes affaiblis par une maladie quelconque ou par la pauvreté offrent un terrain de culture particulièrement fertile ; et cependant nous laissons ces organismes affaiblis et sans résistance en voisinage immédiat avec les pneumo-tuberculeux.

La tuberculose, ajoute le rapport, est une maladie contagieuse par l'expectoration des malades desséchée et réduite en poussière, par les fines gouttelettes de liquides que leur toux projette autour d'eux et dont il est impossible d'éviter la production et la diffusion autrement que par des précautions spéciales qui ne peuvent être prises dans une salle commune : et cependant, nous laissons dans chaque salle d'hôpital 30 malades atteints d'angine, d'affections cardiaques, d'anémie et de toutes les formes les plus variées de la misère physiologique et offrant la plus accueillante réceptivité, en communauté d'atmosphère intérieure avec 12 ou 15 autres malades qui répandent autour d'eux les germes tuberculeux.

« La tuberculose est une maladie contagieuse, et cependant nous permettons que les mêmes médecins, les mêmes internes, élèves et infirmiers qui sont en contact constamment répété avec les tuberculeux et avec les objets qu'ils ont pu souiller puissent passer plusieurs fois par jour du contact de ces tuberculeux au contact des autres malades de la même salle. Bien plus, nous exposons encore les membres de ce même personnel médical et de ce même personnel auxiliaire à contracter eux-mêmes d'autant plus facilement la tuberculose qu'ils ne peuvent, dans un service commun, prendre les mesures préservatrices qu'ils pourraient prendre dans un service spécial.

« Enfin, la tuberculose est une maladie infectieuse qui ne peut être rationnellement et utilement traitée qu'en assurant aux patients un air pur, constamment et méthodiquement renouvelé de jour et de nuit, en y ajoutant, avec une bonne nourriture, le repos et un sommeil calme : et cependant, nous les plaçons avec 40 autres malades, dans une atmosphère commune dont le renouvellement est rendu impossible par la nature même de leur mal qui s'oppose à l'ouverture des fenêtres ; leur repos et leur sommeil sont forcément troublés par les patients qui se plaignent ou ceux qui sont en proie au délire; l'alimentation est forcément rendue insuffisante par toutes les conditions précédentes qui diminuent l'appétit et dépriment les forces digestives. »

Il est du devoir étroit de l'administration de l'assistance publique de ne pas laisser se perpétuer un pareil état de choses, si absolument contraire à toutes les données de la science, et en contradiction si manifeste avec le devoir social d'assistance et de solidarité. Pour remédier à cette situation déplorable, pour obtenir l'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux, la Commission permanente de la tuberculose a, dans sa séance du 19 Décembre 1903, voté les résolutions suivantes qui indiquent les moyens pratiques de combattre utilement, dans les hôpitaux, le fléau de la tuberculose :

1° Dans tous les hôpitaux publics, les administrations compétentes doivent interdire toute relation directe ou indirecte entre les malades tuberculeux et les malades non tuberculeux.

2° Les tuberculeux doivent être soignés dans les hôpitaux distincts qui leur sont exclusivement consacrés et ils ne seront pas admis dans les autres. Les villes qui possèdent plusieurs établissements hospitaliers seront invitées en conséquence à affecter immédiatement aux tuberculeux un ou plusieurs de ces établissements.

3° Dans les villes où l'affectation aux tuberculeux d'un hôpital tout entier est impossible, des quartiers distincts leur seront exclusivement réservés.

4° Même dans les cas où l'on ne pourra faire ni hôpital spécial, ni quartier spécial, les tuberculeux ne devront pas être soignés dans la même salle que les non tuberculeux.

J'adopte ces résolutions, et je vous prie de tenir la main à ce qu'on s'y conforme dans le plus bref délai possible. Ainsi que vous le remarquez, l'isolement des tuberculeux devra être obtenu soit par leur placement dans un hôpital spécial, soit par l'institution d'un quartier spécial, soit enfin, et seulement à défaut d'hôpital ou de quartier spécial, par l'affectation d'une salle spéciale. L'importance des établissements hospitaliers, la distribution des locaux existants, les ressources disponibles pour l'aménagement de nouveaux locaux seront des éléments d'appréciation dont il conviendra de tenir compte pour l'application de l'un ou de l'autre procédé d'isolement.

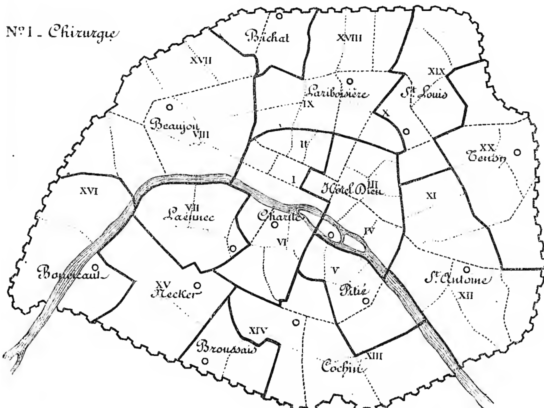
En tous cas, il importe d'aboutir. La question devra être étudiée immédiatement par les commissions hospitalières s'aidant des lumières du corps médical et solutionnée par elles sans retard.

J'ajoute que dans les hypothèses, rares je le souhaite, où la simple affectation d'une salle spéciale ne pourrait même être procurée, les administrations hospitalières devront tout au moins établir dans les salles communes une séparation quelconque qui isolera les tuberculeux des autres malades. C'est là un procédé imparfait, qui doit être tout exceptionnel et n'avoir qu'un caractère provisoire, préférable cependant à la promiscuité complète puisqu'elle oppose quelque obstacle à la diffusion des germes. Mais la règle, j'y insiste, c'est l'hôpital spécial, ou du moins la salle spéciale.

L'isolement s'entend, d'après le texte de la première résolution ci-dessus rapportée, de l'interdiction de toute relation directe ou indirecte entre les malades tuberculeux et les malades non tuberculeux. C'est dire que les infirmiers et infirmières attachés au service des malades tuberculeux ne devront donner leurs soins qu'à ces hospitalisés et s'abstenir d'approcher les malades non tuberculeux.

Si le même médecin visite les tuberculeux et les non tuberculeux, il devra du moins commencer par les malades non tuberculeux.

Quant au personnel secondaire attaché à la tuberculose, il sera tenu d'observer toutes pré-



cautions utiles, telles que changer de blouse, se laver les mains à la sortie du service, quand il se trouvera obligé de prendre contact avec le personnel des services de non tuberculeux.

Au surplus, l'organisation d'un service d'isolement ne saurait dispenser les administrations hospitalières d'assurer une désinfection rigoureuse et se conformer exactement, dans le cas qui nous occupe, aux prescriptions prophylactiques réglementaires.

Veuillez, Monsieur le Préfet, porter les instructions qui précèdent à la connaissance des commissions administratives, *les faire ponctuellement observer dans tous les hôpitaux de votre département*, et y tenir personnellement la main.

Vous voudrez bien aussi m'accuser réception de la présente circulaire et m'informer ultérieurement par un rapport spécial des mesures prises ou décidées pour satisfaire à mes instructions.

*
* *

Le Conseil de surveillance de l'Assistance publique émit l'avis que l'isolement des tuculeux *pourra* être obtenu :

1° Par l'affectation d'un ou de deux hôpitaux distincts; 2° par l'affectation de quartiers isolés existants dans nos hôpitaux; 3° par l'affectation, à titre d'expérience, au traitement exclusif de la tuberculose, d'un service de médecine générale actuellement en exercice.

Après un premier travail d'élimination de différents hôpitaux ou services, le choix de l'Administration s'est trouvé limité aux établissements suivants : l'*annexe de l'Hôtel-Dieu*, le *Bastion 27*, *Tenon*, *Boucicaut*, *Laënnec*, *Broussais*.

Laënnec, l'Hôtel-Dieu (annexe), Broussais et le Bastion 27 seraient, dans la proposition que vient de formuler, le 4 Mars, M. le directeur général, totalement transformés en hôpitaux spéciaux. Cette première sélection donnerait, comme nombre de lits :

Laënnec. .	Médecine.	496 lits.
	Chirurgie	102 —
Hôtel-Dieu (*annexe*).	Service d'accouchement (supprimé)	53 —
	Médecine.	158 —
Broussais .	Médecine.	210 —
	Chirurgie	65 —
Bastion 27.	Médecine	100 —
	Total.	1.184 lits.

L'Administration, convaincue que ces 1.184 lits ne suffiront pas à l'isolement des tuberculeux indigents de Paris, propose de créer les services spéciaux suivants : à Tenon, les deux grands pavillons Est et Ouest pourraient donner 581 lits; à Boucicaut, des 5 pavillons de médecine, totalement isolés, 2 pavillons sont déjà consacrés à la seule tuberculose; le conseil décide de supprimer complètement le service d'aigus et trouve là 102 lits nouveaux pour les tuberculeux; à Saint-Antoine, les baraquements fourniraient 68 lits, et les deux services occupés par MM. Thoinot et Le Noir donneraient encore 58 lits. Enfin, à Saint-Louis, le service des teigneux que le traitement intronisé par M. Sabouraud va faire bientôt vide donnerait (école A) 100 lits, soit 909 lits à apporter aux 1.184 précédents.

Saint-Antoine.	Baraquements. . . .	68 lits.
	Service spécial . . .	58 —
Tenon (médecine Est et Ouest)		581 —
Boucicaut (médecine)		102 —
Saint-Louis (école A)		100 —
		909 lits.

En tout *2,093 lits*, 167 chirurgie, 1.926 médecine.

A ces transformations qui, d'après l'Administration, peuvent être réalisées sur l'heure et sans grandes dépenses, il conviendrait d'ajouter :

Brévannes (hospice spécial).	500 lits.
Hôpital spécial extra-muros.	840 —
Pavillon Rambuteau à la Salpêtrière	210 —
Hôpital Boucicaut (constructions nouvelles) . . .	300 —
	1.850 lits.

Ces 1.850 lits (médecine) ajoutés aux 1.926 précédents, fourniraient, dans un avenir prochain, *3.776 lits* pour tuberculeux pulmonaires.

*
* *

Les modifications réalisables sur-le-champ dans les services des hôpitaux existants forceront l'Administration à transformer ses circonscriptions hospitalières. Les trois plans ci joints montrent dans son ensemble la refonte projetée.

N°2 — Médecine Générale

Il est inutile de dire que les nouveaux services de tuberculose seraient organisés au mieux de la disposition des salles et des locaux; on tiendrait, en particulier, compte de la proportion qu'il convient d'observer dans l'attribution du nombre des lits entre les hommes et les femmes. Enfin, l'Administration compte sur le dévouement de la Société médicale des hôpitaux pour résoudre un certain nombre des questions difficiles et délicates qui vont être imposées par la force des choses.

N°3 — Tuberculose

■ Hôpital et consultation externe
▣ Hôpital et Dispensaire

La réforme en projet sera complétée par la création de deux grands *dispensaires antituberculeux*, l'un sur la rive gauche, à

Laënnec, l'autre sur la rive droite, à Tenon.

Ces dispensaires seraient munis de toutes les ressources que, depuis l'œuvre de Calmette, à Lille, la lutte antituberculeuse doit réclamer dans toutes les villes décimées par le bacille de Koch.

Les dépenses nécessaires pour une si profonde et si radicale transformation seront considérables. Elles peuvent être couvertes par les ressources dont l'Administration va être appelée à disposer. Au besoin, M. le directeur général n'hésite pas à prendre pour son compte les déclarations sensationnelles émises en 1896 devant la Commission de la tuberculose par M. Peyron : « Je n'hésite pas à dire que l'Assistance publique doit, ici, faire tous les sacrifices nécessaires, fût-ce au moyen d'un prélèvement sur son patrimoine. »

***

Telle est la situation nouvelle créée à Paris par la circulaire impérative du Gouvernement de la République française. Tous les médecins, les hygiénistes et les philanthropes la doivent connaître et n'ont plus le droit de s'en désintéresser. Nous l'offrons aux méditations et aux réflexions du monde médical.

Pour ma part, je ne puis m'empêcher de signaler à l'Administration à quels dangers elle va s'exposer en supprimant *totalement* et en enlevant à la population pauvre *non tuberculeuse* plusieurs foyers d'assistance, des unités locales hospitalières indispensables.

Mais ce n'est là qu'une idée, la question est de grande importance. Elle mérite d'être étudiée en détails. *La Presse Médicale* se propose de consacrer toutes les études nécessaires à la solution du problème de la lutte contre la tuberculose à Paris au moyen des services de l'Assistance publique.

Maurice Letulle.

A PROPOS DU "TRAITÉ DE MÉDECINE"

DE LANCEREAUX ET PAULESCO

Médecine générale. Nosologie. Pathologie.

« La Médecine, à condition qu'elle repose sur sa vraie base, l'Étiologie, est d'une grande simplicité.

« La Médecine est la science des maladies. La *maladie* est un *ensemble de désordres matériels et fonctionnels ayant une cause unique et une évolution spéciale.*

« Pour comprendre les maladies, il faut sortir des spécialités dont un des plus sérieux désavantages est de confiner l'esprit du médecin dans des connaissances particulières, et s'élever jusqu'aux *vues générales* qui éclairent la Médecine, la rendent intéressante, en facilitent l'étude et montrent enfin qu'elle est un bloc dont aucune partie ne peut être détachée. »

C'est dans cet esprit qu'a été conçu le nouveau Traité de médecine de MM. Lancereaux et Paulesco[1]. Il est composé presque entièrement d'après des observations personnelles et expose des idées générales, muries et défendues par M. Lancereaux au cours de sa laborieuse carrière.

Le premier volume expose la Nosologie, c'est-à-dire l'étude des *maladies* « en tant qu'elles représentent l'*ensemble des désordres locaux et généraux, matériels et fonctionnels, qui résultent de l'action des agents morbifiques.* »

Le second volume, qui paraîtra bientôt, comprendra la Pathologie, c'est-à-dire « l'étude des *affections*, des *désordres locaux éprouvés au cours des diverses maladies générales par chaque appareil et par chaque organe en particulier.* »

***

La Pathologie ne diffère de la Nosologie que par le point de vue sous lequel est envisagée la maladie. La notion étiologique est la base de la Nosologie; la notion anatomique celle de la Pathologie?

Les *causes morbides* sont *physiques*, *chimiques*, *biologiques* ou *psychiques*; chacune des causes qui agissent sur l'organisme humain localise ses effets sur un tissu spécial.

Les agents physiques s'adressent avant tout au système nerveux de la vie de relation.

Les causes chimiques s'attaquent de préférence aux tissus dérivés du feuillet interne-externe du blastoderme : système nerveux et appareils glandulaires.

Les parasites, et, en particulier, les microbes, recherchent les tissus mésodermiques, conjonctivo-lymphatiques.

Parmi les maladies dont la cause efficiente nous est mal connue, il en est, comme les néoplasies, qui se localisent les unes sur les tissus provenant du feuillet interne-externe, les autres, sur ceux dérivés du foyer moyen du blastoderme; d'autres, enfin, et, en particulier, certaines maladies héréditaires (herpétisme), demeurent subordonnées à l'influence du système nerveux; c'est à ce même système que s'adressent les causes psychiques.

Ces considérations générales permettent d'essayer de comprendre l'importance et la fréquence relatives des maladies aux divers âges de la vie.

Caractérisées par une nutrition intense et par la prédominance des appareils conjonctivo-lymphatiques, l'enfance et l'adolescence sont des périodes remarquables par la fréquence des maladies microbiennes et des néoplasies conjonctivo-vasculaires; celles-ci, d'ailleurs, sont de plus en rares, à mesure que l'on avance en âge, sans doute à cause de l'atrophie progressive du tissu lymphatique? L'intensité et la rapidité des échanges chimiques dans les premières phases de la vie, rendent également compte de la gravité des intoxications chez les enfants; la vieillesse, par contre, est l'âge des néoplasies localisées aux tissus dérivés du feuillet interne-externe du blastoderme.

L'action des *causes pathogènes* sur l'organisme a pour effet des désordres anatomiques et fonctionnels qui se manifestent par des *symptômes* locaux et généraux. La succession des symptômes constitue l'*évolution* de la maladie.

Cet aperçu conduit à insister sur l'importance essentielle des propositions suivantes qui, pour les auteurs, du Traité de médecine sont des lois fondamentales :

1° *Un rapport constant existe entre la cause pathogène, les lésions anatomiques ou les désordres fonctionnels et l'évolution de la maladie;*

2° *Chaque agent pathogène localise ses effets sur un ou plusieurs des tissus de l'économie, toujours les mêmes;*

3° *Les agents de même nature affectent spécialement les tissus dérivés d'un même feuillet blastodermique.*

***

On juge immédiatement, par ces prolégomènes, de la place prise par M. Lancereaux pour juger des phénomènes morbides. Comme Copernic, en faisant du soleil le centre du système planétaire de Ptolémée, simplifie tout à coup la Cosmographie, M. Lancereaux, systématisant en cela des idées enseignées depuis quelques vingt ans déjà par nombre des Maîtres de l'École de Paris qui eux aussi se réclament toujours et partout de la Pathologie générale, a voulu montrer qu'il n'était d'exposition vraiment scientifique des maladies que celles faites du point de vue étiologique.

En effet, parmi les multiples réactions morbides de l'organisme, on ne trouve que des rapports contingents, entre la plupart d'entre elles, quand on les étudie du point de vue anatomique ou clinique, tandis qu'il existe un rapport de causalité nécessaire entre cet ensemble de réactions plus ou moins nettement singularisées que la Clinique apprend à distinguer, et tel agent défini étudié par la mécanique, la physique, la chimie, la botanique ou la zoologie.

La notion de maladie ainsi comprise fait que la Nosologie n'est plus que l'étude de la diagnose des agents morbides par l'examen des réactions qu'ils produisent sur un milieu spécial. Ce *milieu-réactif* est l'homme dans ce cas particulier de la Nosologie humaine; mais qui ne voit que, au point de vue naturel et scientifique, on devra aussi bien établir la nosologie du cobaye, par exemple!

***

La Nosologie humaine a été divisée en quatre grandes classes par MM. Lancereaux et Paulesco, selon la nature des agents qui déterminent les réactions :

I. Maladies par agents physiques (*Physinoses*);

II. Maladies par agents chimiques (*Chiminoses*);

III. Maladies par agents biosiques (*Bionoses*);

IV. Maladies dont l'étiologie est à déterminer.

I. — Les *Physinoses* comprennent les réactions anti-caloriques à la lumière, à l'électricité, à la pesanteur et à l'énergie mécanique.

II. — Les *Chiminoses* comprennent les réactions aux agents caustiques et toxiques.

Parmi les intoxications (qui toutes ont été passées en revue) dont les auteurs montrent non seulement l'importance au point de vue doctrinal, car elles représentent comme schématisé le mécanisme des infections, mais encore le rôle, sans cesse grandissant, au point de vue social, car elles croissent proportionnellement à l'intensité de la civilisation, M. Lancereaux a fait une place prépondérante à l'alcoolisme, un des objets de prédilection de ses études anatomo-pathologiques et cliniques bien connues. Il en a analysé les trois formes qu'il a décrites : l'*éthylisme*, ou intoxication par l'alcool; l'*œnilisme*, ou intoxication par le vin; et l'*absinthisme* et mieux l'*ousisme* (ουσια essence) ou intoxication par les nombreuses boissons qui renferment des huiles essentielles.

III. — Les *Bionoses* comprennent les réactions aux parasites animaux (*zoonoses*), aux parasites microbiens (*zymonoses*), et aux parasites végétaux (*phytonoses*). Passant sur les parasites animaux et végétaux, nous n'insisterons que sur l'exposé des maladies microbiennes, parce qu'il soulève une question de doctrine, capitale en l'espèce.

Après quelques généralités, M. Lancereaux classe les maladies microbiennes en sept familles naturelles.

1° Une première comprend des *maladies* essentiellement *endémiques*, causées par les agents zymogènes les plus élevés en organisation : hématozoaires et spirilles (goître endémique, paludisme, fièvre récurrente).

2° Une seconde famille comprend les *fièvres éruptives* (variole, fièvre typhoïde, etc.).

3° Une troisième est constituée par les *grandes épidémies* (fièvre jaune et ictère grave, suette miliaire, peste, choléra indien et sporadique, dysenterie et diarrhée tropicale, dengue, grippe, psittacose, — dont la présence ici est faite pour surprendre!

4° Une quatrième, plus artificielle que les autres, est formée de maladies caractérisées par une lésion initiale qui devient le point de départ d'une intoxication ou d'une infection généralisée (coqueluche, chorée, tétanos, rage, charbon, diphtérie). La chorée, dans ce chapitre, étonne tout au

1. Lancereaux et Paulesco. — *Traité de médecine*. T. I (Nosologie). 1 vol. de 939 pages. Paris, 1903. Rueff, éditeur.

moins, car rien ne prouve que ce soit une maladie caractérisée par un agent spécifique.

5° Une cinquième famille comprend des maladies fébriles, dont le principal caractère est une *fluxion organique locale* (fièvre amygdalienne, oreillons, fièvre néphrétique, fièvre rhumatismale, fièvre pleurétique, érysipèle, pneumonie).

Ici, il est impossible de suivre M. Lancereaux, car, de deux choses l'une : ou l'on entend la maladie dans le sens du vulgaire, et alors on ne voit aucune différence essentielle entre une fièvre amygdalienne, une fièvre pleurétique et une fièvre rhumatismale ; ou bien l'on accepte la définition de la maladie telle que l'a donnée M. Lancereaux, et alors, après la lecture de la description de la fièvre amygdalienne et de la fièvre néphrétique, on ne voit pas pourquoi il ne les range pas dans les *affections*, c'est-à-dire dans les organopathies localisatives de maladies générales.

En effet, la description de la fièvre amygdalienne est tout à fait abstraite ; elle peut s'appliquer aux réactions angineuses causées par les microbes les plus divers ; et, comme M. Lancereaux avoue ne pas connaître le microbe spécifique, et que le tableau morbide qu'il donne n'a rien de caractéristique, on est bien obligé de n'y voir qu'une pathie : comme font tous ceux d'entre nous qui pensent et écrivent qu'il n'y a pas de maladies des amygdales plus que de maladies de la peau, de la moëlle et des reins, mais des *localisations* sur les divers organes au cours des infections et des intoxications.

Il en est de même de la fièvre néphrétique, de la *néphrose*! qui est l'ancienne néphrite *a frigore*. La néphrose a été considérée par M. Lancereaux comme une entité morbide ayant une cause univoque, des lésions et une évolution spéciales! Et la néphrite post-scarlatineuse, par exemple, ne lui paraît pas due à l'action de l'agent de la scarlatine, mais il la considère comme l'effet d'une affection secondaire par l'agent de la néphrose? Or, cet agent unique est inconnu, et les conditions dans lesquelles se réalise le tableau de l'insuffisance rénale aiguë suivi de la constatation, à l'autopsie, du gros rein blanc, sont multiples et souvent très bien déterminées (syphilis, tuberculose, scarlatine, streptococcie, colibacillose, etc.); de telle sorte, que, là encore, on ne peut s'empêcher d'accepter plutôt l'explication claire d'une affection localisée que l'hypothèse obscure d'une maladie spéciale.

La *fièvre pleurétique*, dit M. Lancereaux, a été confondue avec la pleuro-tuberculose dont l'auteur a plutôt l'air de ne pas soupçonner l'existence. Mais, puisque la fièvre pleurétique, par définition, est une pleurésie qui, suivant une phrase bien connue, ne fait ni sa preuve étiologique ni sa preuve pathogénique; puisque ce n'est pas une pleurésie liée à la fièvre polyarticulaire aiguë, puisque ce n'est pas une pleurésie syphilitique, puisque ce n'est pas une pleurésie à bacilles d'Eberth ou causée par tel autre microbe connu, il faudrait, comme cela a été fait de vingt manières par tous ceux qui voient dans la pleurésie une pathie toujours fonction de quelque chose, intoxication ou infection, trop souvent fonction de tuberculose, démontrer par la cytoscopie et par la bactérioscopie que les cas de fièvre pleurétique qu'a observés M. Lancereaux n'étaient pas de la pleurotuberculose?

Avec juste raison, M. Lancereaux conserve le titre de maladie à la *fièvre rhumatismale*. En effet, ses réactions générales, son évolution, et l'influence qu'elle subit du salicylate de soude lui donnent les caractères d'une entité morbide. Aujourd'hui, comme aux temps hippocratiques, on peut, par surabondance invoquer la médication spécifique pour *essentialiser* la fièvre rhumatismale polyarticulaire aiguë : « *naturam morborum curationes ostendunt* ».

6° Une sixième famille de maladies a pour caractère spécial la formation d'un produit pathologique nettement distinct, à savoir : le *pus* (méningite cérébro-spinale, gonocose, streptocose, staphylocose, coli-bacillose, gangrène, septicose).

Dans cette classe sont confondus, avec des maladies comme la gonococcie, la streptococcie, la staphylococcie, la coli-bacillose, de simples modes de réaction des tissus comme la purulence et la gangrène.

D'après la définition même de la maladie donnée par M. Lancereaux, on ne peut admettre, d'une part, que streptocose et érysipèle soient deux maladies, et que, d'autre part, la purulence et la gangrène soient aussi des maladies.

M. Lancereaux peut appeler *streptocose* la réaction purulente produite par l'infection streptococcique, mais alors ce n'est pas une maladie, c'est un mode de réaction au cours d'une maladie spéciale.

De même, il n'y a pas de maladie *gangrène*, mais des réactions gangréneuses dans les maladies, et M. Lancereaux l'a bien montré dans son chapitre sur la *septicose*, maladie causée par le *vibrion septique de Pasteur*.

7° Une dernière famille est composée de maladies générales caractérisées par des lésions organiques qui revêtent la forme de *nodules* ou *tubercules*; telles la morve, la syphilis, la tuberculose et la lèpre, dont les néoplasies inflammatoires forment une sorte de transition entre les maladies microbiennes et les maladies dues aux parasites végétaux comme l'aspergillose et l'actynomycose.

Ces idées sont classiques; mais qu'on se souvienne que le nodule, pour être caractéristique, n'en est pas moins, à quelque degré, contingent; la tuberculose peut être septicémique, typhiser le malade, l'infecter sans aboutir à la production de nodules tuberculeux décelables par les examens les plus rigoureux : telle la typho-bacillose; de plus la syphilis, injectée dans les veines, n'a pas de nodule d'inoculation.

IV. — Enfin les maladies à étiologie indéterminée comprennent les *néoplasinoses* qui paraissent être plutôt l'effet d'une prédisposition congénitale ou d'une anomalie de développement que d'une cause saisissable, physique, chimique ou biosique?

*
* *

En résumé, l'idée directrice de MM. Lancereaux et Paulesco est philosophique. Ils ont montré, à leur tour, qu'on pouvait embrasser d'un coup d'œil toute la Pathologie, à la condition de placer suffisamment élevé son observatoire; ils ont indiqué tout le parti qu'on pouvait tirer, au point de vue didactique, de la compréhension étiologique des maladies, et ils ont ainsi contribué à lutter contre l'éparpillement de la Médecine en des spécialités où chacun, les yeux rivés sur un fragment de la mosaïque, devient de plus en plus incapable d'en saisir l'ensemble et d'en comprendre le sens.

Pourtant, il est permis de se demander si MM. Lancereaux et Paulesco ont eu raison de placer leur observatoire au faîte d'une tour d'ivoire où n'ont pu monter, de la plaine laborieuse et féconde, maintes observations, maintes études, maintes recherches expérimentales dont nul, aujourd'hui, n'a le droit de ne pas prendre souci.

Le premier volume du Traité de MM. Lancereaux et Paulesco est une fresque largement brossée. On reconnaît dans sa puissante facture les qualités maîtresses du Maître à qui l'on pourrait jusqu'à un certain point appliquer l'épithète décernée au Tintoret, *le robuste*. Pourtant, en plus d'un chapitre, il faut savoir résister à la beauté simple des lignes, car la simplicité paraîtra acquise parfois aux dépens de la réalité.

« Il est plus de choses, sur la terre et dans les cieux, que ne peut en contenir, Horatio, toute ta philosophie », disait Hamlet; la réflexion, en dépit que nous l'appliquions à la Nosologie, pourrait garder toute sa force en sa vérité.

L. Landouzy.

MÉDECINE PRATIQUE

OPOTHÉRAPIE GASTRIQUE

La dyspeptine.

C'est sous l'inspiration des travaux du grand physiologiste russe Paulow que nous avons fait nos premières recherches sur les moyens de suppléer à l'insuffisance gastrique observée chez nombre de malades, par l'administration d'un suc gastrique naturel aussi voisin que possible du suc gastrique humain par son acidité et sa teneur en ferments, recherches qui nous ont conduit à instituer une véritable méthode d'opothérapie gastrique.

Après des expériences sur le suc gastrique de différentes espèces d'animaux, le chien entre autres, nous nous sommes arrêté au suc gastrique du porc que nous extrayons pur de l'estomac du porc vivant, l'estomac ayant été amené à la paroi abdominale, ouvert puis fistulisé suivant une méthode procédant de celle de Paulow.

Nous avons choisi le suc gastrique du porc, parce que, contrairement au suc gastrique du chien plus acide et ayant une odeur désagréable, celui du porc se rapproche beaucoup plus par son acidité du suc gastrique de l'homme et n'a qu'une odeur *sui generis* légère et bien supportée de ceux qui l'absorbent : c'est donc lui qui nous a semblé répondre le mieux aux conditions imposées par l'opothérapie, et c'est pour en symboliser la forme thérapeutique que nous l'avons dénommé *dyspeptine*.

Une fois recueilli dans un récipient le suc gastrique est filtré à la bougie Maillié stérile, ce qui permet de le conserver pour ainsi dire indéfiniment, sans altération, pourvu qu'il soit mis à l'abri de la lumière et de l'air dans des flacons colorés et hermétiques.

C'est un liquide clair d'une coloration ambrée, se troublant un peu par agitation du flacon par suite de la présence normale d'un léger dépôt pulvérulent. Son odeur peu prononcée, sans avoir rien de désagréable, rappelle celle de l'animal dont on l'extrait; sa saveur est très légèrement acidulée. D'ailleurs, odeur et saveur disparaissent presque entièrement dans les véhicules les plus favorables à l'absorption : bière de ménage, bière de malt, citronnade, eau de seltz, vin de champagne, thé. Il faut bien savoir à ce propos qu'il coagule le lait tiède par son lab ferment et que les eaux alcalines de Vichy, Vals, Alet neutralisent son action; on doit donc éviter d'administrer la dyspeptine avec ou en même temps qu'eux.

Quant à la composition, l'analyse chimique de ce suc gastrique pur, naturel, provenant du porc vivant, a donné le résultat suivant :

Densité à 15°	1008
Acidité (évaluée en HCl)	2,25
Extrait sec à 100°	22,60
Cendres	4,67
Chlore combiné aux matières organiques	2,29
Chlore combiné aux bases (K^2O, NaO, CaO, etc.)	1,87
Acide phosphorique	0,28
Acide sulfurique	0,03
Potasse	1,57
Soude	0,93
Magnésie	0,06
Chaux	0,30
Fer (en Fe^2O^3)	0,02

*
* *

Les effets thérapeutiques de ce médicament sont rapides et des plus remarquables lorqu'on l'emploie aux doses convenables dans des cas bien déterminés ; aussi, de prime abord, peut-on le considérer comme un excellent médicament des insuffisances gastriques, qu'elles soient *primitives*, pour ainsi dire, comme dans les gastrites chroniques et les dilatations stomacales, ou *secon-*

daires comme dans la tuberculose ou à la suite des maladies aiguës, en particulier de la fièvre typhoïde.

En interprétant les résultats de notre propre expérience et les documents que nous ont communiqués, en particulier, le professeur von Noorden (de Francfort) et M. Sabrazès, agrégé de la Faculté de Bordeaux, qui l'un et l'autre ont expérimenté la dyspeptine depuis plus de deux ans, en tenant compte des récentes observations de Carl Meyer prises sous la direction de Noorden, nous croyons pouvoir fixer maintenant les indications thérapeutiques générales et particulières de la dyspeptine.

En tête de ces indications, il faut placer la *dyspepsie atonique*, *l'hyposécrétion gastrique*, qu'elle s'accuse franchement par une dilatation gastrique, par des vomissements fréquents, par une intolérance stomacale complète, par une lenteur excessive des digestions ou qu'elle se cache, comme il arrive souvent derrière les signes associés des dyspepsies, tels que palpitations cardiaques, dyspnées, tendances lypothimiques, congestions faciales, survenant pendant la période digestive.

En pareil cas, l'effet de la dyspeptine est pour ainsi dire mathématique en présence d'un diagnostic exact : en quelques jours les divers troubles disparaissent, la digestion et l'assimilation s'améliorent; en quelques semaines à quelques mois l'estomac dilaté revient sur lui-même en même temps que le chimisme de sa sécrétion se modifie, l'acide chlorhydrique libre reparaissant comme von Noorden et son élève Meyer l'ont constaté dans plusieurs analyses.

Parfois la dyspepsie stomacale ne signale son existence que par des troubles intestinaux; le plus fréquent est une *diarrhée* tenace, résistant à tous les traitements; là encore l'emploi de la dyspeptine s'est montré excellent, par régularisation de la digestion, car la dyspeptine ne constipe pas, et même, chez certains dyspeptiques constipés, elle atténue notablement ou fait cesser la constipation.

Il faut faire rentrer dans ces diarrhées dyspeptiques les *troubles gastro-intestinaux des nourrissons*, consécutifs à l'entérite aiguë; en pareil cas, l'hygiène et le régime trouvent dans la dyspeptine un excellent adjuvant qui permet de relever plus rapidement la nutrition générale.

Les *troubles gastriques chez certains tuberculeux* peuvent également être favorablement impressionnés par la dyspeptine. Au début de la tuberculose pulmonaire on a vu l'anorexie rebelle céder à l'emploi de quelques doses; cependant la dyspeptine n'est pas un apéritif vrai, mais, en permettant l'élaboration d'un petit repas, sans souffrance, elle prépare le malade au suivant et remplit indirectement ce rôle d'apéritif. Plus tard, la dyspeptine peut arrêter les vomissements des tuberculeux et, dans plusieurs circonstances, nous l'avons vue si nettement suspendre la toux émétisante de Morton, que nous en sommes arrivé à considérer celle-ci comme une toux gastrique. En relevant l'appétit, en supprimant les douleurs et les vomissements la dyspeptine peut donc rendre de réels services dans la diététique des tuberculeux.

Enfin la dyspeptine a été souvent un auxiliaire précieux contre les *troubles gastriques des chlorotiques*, *des surmenés*, *des neurasthéniques*, *des femmes enceintes*, à condition toutefois d'être employée en même temps que le repos et les toniques usuels.

L'effet sédatif très remarquable et de prime abord contradictoire observé en employant le suc gastrique dans les *gastrites*, même à la période aiguë, chez deux alcooliques et dans une gastrite médicamenteuse, nous a invité à l'expérimenter dans l'*hyperchlorhydrie*. Il nous a semblé que l'ingestion de la dyspeptine au moment même de la crise douloureuse qui survient le plus souvent quatre à cinq heures après le repas n'a pas d'action efficace et que les alcalins conservent, à ce moment, toute leur prééminence; mais en faisant prendre à l'hyperchlorhydrique en état de crise le suc gastrique au moment de ses repas, nous avons vu certaines crises diminuer d'intensité, disparaître et la digestion se faire silencieusement; mais la question est encore à l'étude et nous ne sommes pas encore en mesure de donner une conclusion ferme sur ce point particulier.

Après les indications, il nous faut signaler les *contre-indications* : l'effet de la dyspeptine est nul dans le cancer de l'estomac où nous l'avons expérimentée sans succès, avant et après gastro-entéro-anastomose ; il est nul également chez les fausses dyspeptiques nerveuses, ainsi que nous l'avons constaté dans deux cas où d'ailleurs l'analyse du suc du repas d'épreuve nous a révélé une composition parfaitement normale. Dans l'entéro-colite mucomembraneuse nous n'en avons pas obtenu de résultats constants, ni intéressants; elle agit parfois cependant, mais assez infidèlement, sur les troubles gastriques associés à cette maladie. Elle est également inefficace dans les états infectieux aigus du tube digestif, pendant la période aiguë; mais par contre, elle reprend tout son pouvoir à la suite de ces épisodes, supprimant les suites parfois si longues des indigestions, des diarrhées.

* * *

Quel est le mode d'administration de la dyspeptine?

En général, c'est pendant le repas qu'il convient de l'administrer, en recommandant au malade d'en mettre, dans un verre du véhicule choisi, une, deux, trois cuillerées à soupe et d'absorber le verre du mélange par gorgées, pendant le repas.

Généralement une dose assez élevée de deux à trois cuillerées à soupe par repas est nécessaire, pendant une dizaine, une quinzaine de jours, au début du traitement; ensuite, et pour maintenir l'effet obtenu, une cuillerée à bouche par repas suffira presque toujours.

C'est suivant ces principes que la dyspeptine a été formulée à la Clinique du professeur Noorden (de Francfort) où M. Meyer a étudié spécialement son action. On avait institué les traitements d'une durée moyenne de cinq à sept semaines; deux fois la semaine chaque malade en observation était soumis à l'examen du repas d'épreuve ; or, chaque fois on put constater le relèvement total du suc gastrique et la réapparition de l'acide chlorhydrique libre.

Sans doute, cette influence si étonnante n'alla pas chaque fois jusqu'à rétablir des rapports sécrétoires absolument normaux ; mais tous les malades traités ont quitté l'hôpital avec une notable augmentation de poids, et, chose remarquable, les troubles et les souffrances qu'ils éprouvaient depuis longtemps avaient complètement ou à peu près disparu, et cette suppression était observée encore longtemps après la fin du traitement par la dyspeptine.

* * *

En somme, au point de vue biologique général il semble donc que la dyspeptine ait une double action : d'une part elle remplacerait le suc gastrique adultéré, inactif ou insuffisant; d'autre part elle posséderait une action directe stimulante sur la muqueuse malade dont elle régénérerait la sécrétion plus ou moins diminuée.

Nous insisterons en terminant sur ce point que l'emploi de la dyspeptine ne dispense nullement le médecin de prescrire un régime ; mais, dans nombre de cas, elle facilite son action et peut permettre souvent d'en atténuer la sévérité; toutefois il n'y a pas là de règle générale à établir, c'est affaire de réaction individuelle de la part du malade et de jugement de la part du médecin traitant.

Chez les enfants, la dyspeptine est administrée de la même façon que chez l'adulte, mais par cuillerées à café au lieu de cuillerées à soupe.

Parfois, chez les dyspeptiques qui souffrent d'une intolérance gastrique grave, il est utile de donner le suc gastrique un peu avant, pendant et après le repas; mais ce mode d'administration nous semble devoir être exceptionnel.

Enfin, nous pensons qu'il est bon, très souvent, de laisser ignorer au malade la provenance animale du médicament, pour éviter tout effet psychique défavorable : cela est nécessaire surtout pour les imaginatifs et les nerveux.

Maurice Hepp,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Février et 7 Mars 1904.

Sur une nouvelle espèce de rayons N. — ***M. R. Blondlot.*** Des observations faites au cours de ses recherches expérimentales ayant amené M. Blondlot à penser qu'à côté des rayons N qu'il a fait connaître il en doit exister d'une autre nature ayant pour caractéristique de diminuer l'éclat d'une source lumineuse faible, au lieu d'accroître cet éclat comme le font les rayons N typiques, ce savant rechercha si parmi les radiations émises par une lampe Nernst, l'on ne rencontrerait point de ces nouveaux rayons. En examinant la région très peu déviée du spectre fourni par un prisme d'aluminium, M. Blondlot, suivant ses prévisions, a trouvé ces radiations nouvelles auxquelles il a donné le nom de rayons N_1. Ses recherches lui ont montré que certaines sources semblent émettre exclusivement des rayons N_1. Ainsi en est-il pour les fils de cuivre, d'argent et de platine étiré. L'éther éthylique amené à l'état d'extension forcée, émet aussi des rayons N_1. Ces rayons s'emmagasinent comme les rayons N.

Particularités que présente l'action exercée par les rayons N sur une surface faiblement éclairée. — ***M. R. Blondlot.*** Quand l'on regarde normalement une surface faiblement éclairée, on constate que l'action des rayons N la rend plus lumineuse; si on la regarde obliquement, presque tangentiellement, l'action des rayons N la rend moins lumineuse. Si l'on regarde la surface dans une direction intermédiaire, on ne constate aucun effet appréciable. Les rayons N ont une action inverse des rayons N_1 ; ils diminuent donc la lumière émise normalement et augmentent celle émise tangentiellement.

Sur la transparence de certains corps pour les rayons N. — ***M. E. Bichat.*** Etudiant les rayons N, non pris en bloc, comme ils sont émis par une lampe Nernst, par exemple, mais isolés comme ceux que l'on obtient en dispersant un faisceau de rayons par un prisme d'aluminium, M. Bichat a constaté que la plupart des corps, sous l'épaisseur utilisée, sont opaques pour certaines radiations et transparents pour d'autres. Il a vu encore que l'argent est transparent, même sous une épaisseur relativement grande, pour toutes les radiations, et que le palladium, le nickel et l'iridium sont complètement opaques.

Cas particuliers d'émission des rayons N. — ***M. E. Bichat.*** Dans un tube fermé contenant de l'acide carbonique liquide, la portion gazeuse n'admet pas de rayons N ; ceux-ci apparaissent à la surface de séparation des couches gazeuses et liquides et sont d'autant plus abondants que l'on gâche les parties profondes de la masse liquide. Comme l'acide carbonique liquéfié, l'air liquide émet des rayons N, mais, au contraire de lui, les gaz provenant de son évaporation en dégagent également. L'ozone, enfin, émet aussi des rayons N.

L'action des champs magnétiques sur les substances phosphorescentes. — ***M. C. Gutton.*** Des recherches de cet auteur, il résulte que chaque fois que des variations d'intensité d'un champ magnétique ou des déplacements des lignes de force produisent des forces électromotrices à l'endroit où se trouve le sulfure phosphorescent, on observe une augmentation d'éclat de la phosphorescence.

Action des sources de rayons N sur différents ordres de sensibilité, notamment sur l'olfaction, et émission de rayons N par les substances odorantes. — ***M. Augustin Charpentier.*** Les rayons N, a re-

connu ce savant, exercent une action très nette sur la sensibilité olfactive qui est accrue sous leur influence. Les substances odorantes émettent des rayons N. Ces rayons excitent encore les facultés gustative et auditive.

Le pigment des capsules surrénales. — ***M. C. Gissart.*** D'après les recherches de cet auteur, le chromogène des capsules surrénales est, sous l'état incolore qui résulte du manque d'oxygène, le produit que nous ne connaissions encore que coloré, de l'action de la tyrosinase sur la tyrosine.

Action des rayons dégagés par le sulfure de calcium phosphorescent sur la fermentation lactique. — ***M. Charles Richet.*** Etant donné que l'organisme dégage des rayons N qui agissent sur la phosphorescence du sulfure de calcium, il y a lieu de penser que réciproquement cette phosphorescence doit agir sur l'activité des cellules vivantes. Aux fins de vérifier cette hypothèse, M. Charles Richet a entrepris des expériences qui ont porté sur la fermentation lactique. Voici les faits que ses recherches ont établis : 1° Au début de la fermentation, l'acidité augmente un peu plus vite dans les laits avec phosphorescence que dans les laits témoins ; 2° après six ou huit heures de fermentation, l'acidité augmente beaucoup moins vite dans les laits avec phosphorescence que dans les laits témoins.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Mars 1904.

Malades opérés de cancer de la langue et restés sans récidive après trois et deux ans. — ***M. Poirier*** présente deux malades qu'il a opérés, l'un il y a trente-trois mois, l'autre il y a vingt-deux mois, de cancer de la langue, et qui, depuis cette époque, sont restés sans le moindre symptôme de récidive. Ces malades font partie d'une série de cinq que M. Poirier a communiquée à la Société dans la séance du 23 Avril 1902, en même temps que son procédé d'*ablation large du cancer de la langue* dont la caractéristique est l'ablation totale et bilatérale des territoires lymphatiques. De ces cinq malades, l'un est mort d'infection après l'opération; un autre a été perdu de vue; un troisième est mort au bout de treize mois. M. Poirier ignore comment, mais il admet que ce soit par récidive ou généralisation; les deux autres sont ceux qui sont présentés aujourd'hui à la Société. L'un, ancien syphilitique (M. Poirier insiste sur la fréquence du cancer de la langue chez les anciens syphilitiques), était porteur d'un épithélioma avec envahissement du plancher buccal et du pilier antérieur du voile du palais : il avait été jugé inopérable par l'un des collègues de M. Poirier. L'autre présentait des lésions moins avancées.

Ces deux hommes ont donc bénéficié très largement de l'opération sans laquelle ils seraient morts depuis longtemps, et il ne paraît pas absurde, déclare M. Poirier, d'espérer, si l'on arrive à obtenir dans de tels cas un répit aussi longtemps, qu'on obtiendra pour le cancer de la langue, lorsqu'on interviendra à une époque plus rapprochée du début de la maladie, les résultats de longue durée que donnent, par exemple, les ablations larges de cancers du sein.

Sur ces deux hommes, comme sur tous ses opérés, M. Poirier a enlevé les chaînes lymphatiques des deux côtés, et il les a enlevées de parti pris, sans examen clinique préalable, prétendant que cet examen est inutile, illusoire et dangereux : illusoire, parce que certains ganglions dégénérés, les carotidiens, par exemple, peuvent échapper à tout examen ; inutile, puisque, de parti pris, M. Poirier enlève tout le territoire lymphatique ; dangereux, parce qu'un examen négatif peut porter l'opérateur à trop d'économie. Cette règle, M. Poirier l'applique d'ailleurs à tous les cancers, de quelque région que ce soit, qu'il juge bon d'opérer, et il doit à cette pratique bon nombre de succès durables.

M. Sebileau pense, comme M. Poirier, que le plus grand nombre des épithéliomes de la langue se développe sur des sujets syphilitiques. Il pense aussi, comme lui, qu'il existe, dans l'évolution des cancers de la langue, des adénopathies cachées qui, pour échapper à l'examen clinique, n'en sont pas moins réelles; que, par conséquent, l'extirpation bilatérale des ganglions cervicaux est une mesure justifiée.

M. Sebileau ajoute d'ailleurs qu'à en juger par l'état actuel des opérés de M. Poirier, dont l'un porte encore les trois quarts de la langue, et l'autre un moignon postérieur, ces opérés constituaient de « bons cas », qu'ils avaient probablement des cancers antérieurs et partiels qui donnent toujours de plus beaux succès que les cancers postérieurs, c'est-à-dire qui s'accompagnent d'envahissement de la base de la langue, de l'épiglotte et de la paroi pharyngée. La plupart de ces derniers opérés, quand l'opération a été complète, meurent dans les premiers jours qui suivent l'intervention.

M. Quénu, comme M. Poirier, dans l'ablation du cancer de la langue, commence toujours par enlever largement les territoires lymphatiques correspondants. Un de ses opérés dont le cancer avait envahi tout le plancher de la bouche et l'épiglotte survécut sept ans à l'opération et succomba à une affection dont M. Quénu ignore la nature. Mais ses résultats n'ont pas été tous aussi brillants. C'est que dans le cancer en général, en dehors de l'âge des malades et de la qualité des épithéliomes, il y a des qualités de l'infection ganglionnaire dont nous ne savons encore rien, mais qui modifient considérablement le pronostic opératoire.

M. Poirier répond que quel que soit le siège du cancer, quelle que soit la gravité apparente des cas, l'opération, si l'ablation large de la tumeur et des chaînes ganglionnaires est possible, doit être tentée quand même. Il a vu de telles opérations réussir et être suivies de survies appréciables chez des sujets chez lesquels l'intervention semblait *a priori* devoir être mortelle.

M. Segond, quoique partisan, lui aussi, de l'ablation des ganglions dans les cancers des différents organes, ne partage pas l'enthousiasme de M. Poirier quant à l'avenir de ces opérations larges pour le cancer, en particulier pour le cancer de la langue.

M. Pozzi rappelle que ces espoirs ont été déçus au moins quant au cancer de l'utérus. Personnellement il a assisté à de vastes et minutieux évidements pelviens faits sous ses yeux, dans son service, par M. Jonnesco, dans des cas de cancers utérins pourtant peu avancés, et toujours la récidive est survenue à bref délai.

Plombage « organique » de l'épiphyse supérieure du tibia pour abcès ostéo-myélitique. — ***M. Chaput*** présente une femme de quarante ans, chez laquelle il fut appelé à intervenir, il y a plus d'un an, pour un gros abcès de l'épiphyse tibiale supérieure consécutive à plusieurs poussées d'ostéomyélite. Après trépanation de l'épiphyse et curettage soigneux du foyer, dont les parois étaient éburnées, congestionnées, saignantes et qui atteignait environ le volume d'une grosse noix, M. Chaput introduisit dans la cavité osseuse restante, un gros peloton de tissu adipeux qu'il s'était procuré par une incision au niveau de la fosse iliaque. Il fit ensuite la réunion en réservant un petit orifice au niveau de la cavité osseuse.

La malade supporta parfaitement cette intervention; la greffe resta en place et vécut; la plaie se rétrécit très rapidement, puis se ferma définitivement au bout de cinq mois. La malade est restée parfaitement guérie depuis.

Il a paru à M. Chaput que ce cas était intéressant à publier, car on sait combien les abcès épiphysaires ostéo-myélitiques sont difficiles à guérir, surtout quand les parois en sont éburnées, congestionnées et infectées; la plupart persistent indéfiniment à l'état fistuleux. C'est pour cette raison que M. Chaput a cherché un procédé qui permît d'obtenir une guérison plus sûre et plus rapide. Le greffon de tissu cellulaire qu'il a introduit dans la cavité osseuse a eu pour avantage de tarir immédiatement l'abondant suintement sanguin, d'éviter l'introduction des mèches qui infectent et drainent mal, et d'obtenir la réunion immédiate des parois osseuses avec le greffon.

Ce plombage *organique* serait, d'après M. Chaput, plus simple, plus sûr et moins dangereux que le plombage métallique, minéral ou médicamenteux, qui expose à l'élimination du corps étranger. Il sera d'ailleurs toujours facile de trouver, même chez un sujet maigre, ne serait-ce que dans la région fessière, un ou plusieurs morceaux de tissu cellulaire suffisants pour oblitérer une cavité osseuse d'une grosse épiphyse.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3 Mars 1904.

Récidive d'alopécie syphilitique en clairières, trois ans et demi après le début de la maladie. Pityriasis rosé concomitant. — ***M. Alex. Renault.*** Malade qui eut un chancre en 1900 au mois de Juillet, la roséole un mois après et une première atteinte d'alopécie spécifique au mois de Novembre. Il prit des pilules un mois sur deux la première année: alternativement des pilules et de l'iodure la seconde année ; de l'iodure la troisième: malgré ce traitement assez régulier il vient d'être pris d'une récidive typique d'alopécie spécifique qui fut d'abord prise pour une pelade. Ces faits sont exceptionnels, je ne les ai pas trouvés mentionnés dans le traité de la syphilis de M. Fournier. Quant à l'éruption qui accompagne cette alopécie elle me paraît être, non de nature syphilitique, mais se rapporter au pityriasis rosé de Gibert, il n'y a pas en effet de médaillons dans la roséole de retour comme dans le pityriasis rosé de Gibert; l'épiderme n'y est pas gauffré à la surface comme il l'est ici, la roséole n'est pas prurigineuse, elle ne se produit pas comme le pityriasis par poussées successives.

M. du Castel. Je ne suis pas entièrement convaincu : les médaillons sont peu nets, on ne trouve pas une prédominance thoracique assez marquée, la maladie dure depuis un trop long temps.

M. Fournier. Je laisse de côté cette éruption difficile à déterminer pour remarquer seulement que l'alopécie de récidive typique que nous avons ici n'évolue pas à son heure, car elle ne se produit d'ordinaire que de trois à six mois après le chancre. Nous sommes en présence d'un accident de syphilis secondaire tardive; de la même façon la roséole peut apparaître de la seconde à la sixième année. Le psoriasis palmaire au lieu de survenir au sixième mois peut exister jusqu'à dix et vingt ans après le chancre. En même temps que ces manifestations apparaissent des plaques muqueuses et les risques de contagion se reproduisent comme au début de la maladie.

M. Sulzer. La chronologie classique des accidents est assez souvent perturbée; j'ai vu plusieurs fois l'iritis, les paralysies, l'irido-choroïdite, la rétinite évoluer avant la roséole.

M. Leredde. Ces accidents secondaires tardifs sont-ils accompagnés d'accidents généraux ?

M. Fournier. Les accidents du début étant le plus souvent sans réaction, il n'est pas étonnant qu'il ne se produise pas d'accidents généraux à l'époque de ces manifestations secondaires tardives.

Syphilis palmaire récidivante. Syphilis des pays chauds. — ***M. Gaucher.*** Ce malade, âgé de trente ans, a eu un chancre induré en 1895, il s'est traité quinze jours; en 1901 s'est produite une ulcération palmaire. En 1902, il entre à l'hôpital de Cherbourg où il guérit par le sirop de Gibert. La même année, récidive de l'ulcération qui n'est améliorée que par un long traitement spécifique. Un mois après la sortie de l'hôpital, nouvelle recrudescence du mal ; cette fois encore le calomel vint à bout du mal qui récidiva quinze jours après et qui n'a pas encore pu guérir depuis lors.

M. du Castel. Je me demande si la syphilis de ce malade contractée en France n'a pas été aggravée par le séjour qu'il a fait dans les pays chauds.

M. Barthélemy. Je ne crois pas à cette action néfaste : je crois qu'il ne faut pas s'arrêter à cette idée d'aggravation par la chaleur des pays chauds.

M. du Castel. J'ai voulu dire que le virus syphilitique paraît mordre souvent plus vivement sur les malades des pays chauds, soit qu'il y ait une question de race, de terrain, ou que des conditions pathologiques surajoutées actionnent la syphilis.

M. Moty. Au Tonkin et en Algérie, les formes observées chez les Européens et les indigènes sont à peu près les mêmes; je n'ai pas vu le paludisme aggraver la syphilis d'une manière appréciable. Cependant la syphilis change de forme suivant qu'elle frappe les indigènes ou les colons.

M. Jullien. La chaleur n'est pas un facteur de gravité. J'ai pu le constater en dépouillant un nombre considérable de travaux sur la distribution géographique de la syphilis. Dans les pays tropicaux il existe des races sur lesquelles la syphilis n'a pas de prise. En outre, nos officiers de marine gravement atteints en Europe savent qu'ils guérissent par un voyage aux Antilles.

M. Fournier. Ceci est en contradiction avec ce que j'ai vu sur des colons, des marins revenant des colonies et ayant de graves accidents. Les cas majeurs venaient de l'Indo-Chine, de Chine, du Sénégal, etc.

M. du Castel. Nous avons pu nous rendre compte de la gravité de syphilis rapportées du Tonkin après la dernière campagne. Récemment encore, j'ai soigné deux syphilis d'une exceptionnelle gravité; l'une venait d'Algérie, l'autre de l'Amérique du Sud. Je crois

qu'il faut craindre la syphilis des pays chauds plus que notre syphilis indigène.

M. Balzer. L'impaludisme rend grave la syphilis chez des malades qui la supportaient très bien avant cette seconde infection.

Psoriasis coïncidant avec la tuberculose pulmonaire. — *M. Danlos.* Ce fait m'a paru assez extraordinaire pour mériter d'être relaté. Je crois l'observer pour la première fois. La tuberculose a évolué, chez ce malade, après le psoriasis.

M. Leredde. Il est bon de remarquer que ce malade était placé dans les meilleures conditions pour prendre la tuberculose, car il est infirmier.

Sur un cas de maladie de Recklinghausen avec surabondance de taches pigmentaires, présence de molluscum fibreux et volumineuse tumeur abdominale. — *MM. H. Hallopeau et Lebret.* Alors que d'ordinaire les lésions dominantes de cette maladie sont les nodules fibromateux, ce sont, chez ce malade, les taches pigmentaires qui l'emportent de beaucoup, celles-ci occupent toute les parties de la surface cutanée, sauf les régions palmaires et plantaires et sont confluentes à diverses régions, particulièrement au cou et au tronc; une autre particularité intéressante est la présence de plusieurs tumeurs de molluscum fibrosum, avec les intermédiaires entre ces tumeurs et les neuro-fibromes : il paraît bien s'agir d'altérations de même nature, enfin cette malade présente depuis nombre d'années une volumineuse tumeur abdominale qui est située soit dans le muscle grand droit, soit immédiatement derrière lui; l'ablation va en être pratiquée et cette néoplasie pourra être comparée aux nombreuses tumeurs de la peau. Si l'on cherche à établir qu'elle peut être l'origine commune et la filiation de ces manifestations multiples qui, au premier abord, semblent de nature différente, on est conduit à admettre un trouble embryonnaire dans la nutrition du corps muqueux ainsi que des gaines nerveuses, et peut-être aussi de celles qui entourent les vaisseaux et les conduits glandulaires; il appartient aux embryologistes d'élucider la question. Il ne semble pas que la localisation admise par Feindel dans l'ectoderme réponde à la réalité des faits, car les néoplasies conjonctives impliquent une participation du feuillet moyen aux altérations.

Sur deux cas de tuberculose lichénoïde des membres inférieurs avec considérations sur l'hérédité des différentes tuberculoses. — *MM. H. Hallopeau et Vielliard.* Cette présentation offre surtout un intérêt clinique; l'éruption lichénoïde que présente à l'une des jambes une première malade, offre des caractères tellement insolites qu'il semble impossible d'arriver à un diagnostic ferme; la lumière est faite par la comparaison avec un autre malade qui offre une éruption de caractères identiques en même temps que des lésions considérables et incontestables de tuberculose cutanée : il s'agit donc d'une tuberculide; elle emprunte à son siège déclive ses caractères anormaux. Une particularité intéressante dans l'histoire du second malade est l'intégrité complète des voies respiratoires, chez un sujet qui présente depuis son enfance les lésions les plus graves de tuberculose cutanée.

Technique de la radiothérapie. — *M. Budin.* Je commence en faisant subir aux malades des séances très courtes à faible distance de la peau. A chaque nouvelle séance j'augmente le temps de pose d'une demi-minute jusqu'à ce qu'apparaisse un léger érythème. Cet érythème commence douze à vingt-quatre heures après la séance, s'accompagne d'un peu de chaleur et de démangeaisons, et disparaît au bout de quelques heures. Son apparence et son évolution profonde me servent de criterium du temps de repos et de la durée des séances consécutives. Sa recherche systématique me dispense de m'occuper du voltage et de l'ampérage. A l'occasion de ces applications, j'ai eu à me demander si elles ne pouvaient pas avoir un effet nuisible, et si elles ne pouvaient être l'occasion de généralisations des cancers auxquels on les applique. J'ai vu, en effet, que ces séances amenaient rapidement la réaction générale des malades, et que cette réaction avait toute l'apparence de l'infection générale, courbature, lassitude, fièvre, inappétence, vomissements ou diarrhée, facies grippé, etc. Il faut interrompre et attendre le retour du calme avant de reprendre les séances. Faute de n'avoir pas connu cet effet au début de ma pratique radiothérapique, j'ai vu se produire dans des conditions presque identiques trois généralisations rapides.

Asphyxie locale des extrémités avec gangrène et sclérodactylie. — *MM. Balzer et Fouquet.* La maladie actuelle a commencé il y a quatre ans, le malade a aujourd'hui trente-deux ans, par de violentes douleurs qui s'irradiaient du côté de l'avant-bras et du bras jusqu'à l'épaule et l'aisselle. Un œdème énorme envahit ensuite les mains, et d'emblée des sillons d'élimination s'établirent au bout des doigts et l'état des extrémités fut rapidement ce qu'il est encore aujourd'hui. Les mains sont mutilées symétriquement, elles sont cyanosées, la peau est sèche, rosée, luisante, lisse, sclérosée. On ne trouve aucune lésion vasculaire. Ce malade a eu une atteinte de tuberculose dont il paraît guéri.

M. Darier. Il y a lieu de remarquer combien le processus de la sclérodactylie et de la maladie de Raynaud sont différents. L'atrophie de la sclérodactylie se produit par une sclérose totale et progressive, la gangrène est un accident terminal. Dans la maladie de Raynaud la sclérose est au second plan et l'artérite peut manquer, il s'agit dans les cas purs d'un syndrome vaso-moteur. Telle la maladie de Raynaud qui frappe le nez : il n'y a pas d'artères à l'extrémité de cet organe, la théorie de l'artérite est en défaut.

Ichthyose hystrix. — *M. Danlos.* Le malade que je présente est atteint d'une forme très accentuée d'ichythyose hystrix, remarquable par la participation au processus des plis articulaires ordinairement respectés dans l'ichthyose.

M. Darier. Il n'est pas certain qu'il faille rapporter à l'ichthyose des cas de ce genre.

M. Du Castel. Ce malade est remarquable en outre par les plaques desquamées très larges au niveau desquelles l'épiderme simplement rugueux ne présente aucune trace d'hyperkératose.

M. Lenglet. Ces divers caractères, frisé des plis, surfaces larges légèrement érythrodermiques et non recouvertes d'hyperkératose, et de plus l'abondance et la longueur des follets au niveau du tronc, peut-être d'autres caractères encore qu'on ne reconnaît qu'à l'étude précise des malades, rapprochent ce cas des hyperépidermotrophies ou érythrodermies congénitales ichthyosiformes de Brocq dont ce malade est peut-être un exemple atténué.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Mars 1904.

Gigantisme eunuchoïde. Féminisme. — *MM. Widal et Digne.* L'homme que nous vous présentons, âgé de quarante-deux ans, a la stature d'un géant. Sa taille s'est élevée subitement à l'âge de dix-sept ans, à la suite d'une fièvre typhoïde. Ses organes génitaux sont atrophiés, l'aspect extérieur est celui du féminisme; ni la fosse pituitaire, ni les sinus frontaux ne sont augmentés de volume; les cartilages de conjugaison sont soudés et cependant, on ne note chez lui aucune des déformations acromégaliques de la maladie de Marie; il n'a pas versé dans l'acromégalo-gigantisme de Brissaud.

Avec sa face glabre, sa voix grêle, sa peau fine, son nez effilé, ses hanches et ses seins développés, ses jambes allongées, cet homme a tout l'aspect d'un castrat mutilé dans le jeune âge. De fait, c'est un castrat naturel à rapprocher de ceux observés par Godard, Variot, Papillault,

Ce type de gigantisme eunuchoïde peut être opposé au type de gigantisme avec acromégalie décrit par MM. Brissaud et Meige, Launois et Roy. Il se rapproche d'un type de gigantisme infantile rapporté récemment par MM. Brissaud et Meige qui admettent toute une série de type de transition.

La croissance chez notre sujet s'est rapidement arrêtée au bout de six mois, et une fois les épiphyses soudées l'hyperostéogenèse périostique n'a pas fait suite à l'hyperostéogenèse enchondrale. Ce géant soudé ne s'est pas par la suite acromégalisé. Chez lui l'atrophie testiculaire avait précédé le gigantisme. La taille, avons nous dit, n'a commencé à s'accroître anormalement qu'à l'âge de dix-sept ans.

Or, ses organes génitaux minuscules ne sont pas ceux d'un adolescent de cet âge. L'infantilisme génital a donc précédé le gigantisme.

On peut se demander si l'irritation du tissu osseux par le bacille typhique ou ses toxines n'a pas été chez notre géant le coup de fouet nécessaire pour déterminer le travail excessif d'ostéogenèse, auquel cet homme était prédisposé par l'atrophie de ses organes sexuels. Il y a là peut-être une étiologie à deux degrés. C'est au moins une hypothèse qu'il est permis d'émettre.

M. P.-E. Launois. J'observe un homme qui offre avec celui de M. Widal de grandes analogies; c'est également un castrat accidentel, un chien lui ayant enlevé d'un coup de dents verge et testicules pendant son enfance; jusqu'à vingt ans cet homme resta de taille moyenne (1m54 au moment de la revision), mais à partir de vingt-six ans, il grandit rapidement et atteignit 1m74; en même temps, il évoluait vers le type féminin. Ces exemples confirment les travaux que je poursuis et montrent que toutes les glandes vasculaires sanguines (testicules, thyroïde, hypophyse) jouent un rôle important dans le maintien de l'équilibre trophique et particulièrement dans la genèse régulière des tissus de soutien (tissu conjonctif, tissu osseux).

Pathogénie de l'entérite muco-membraneuse. — *MM. Soupault et Jouaust* font remarquer que l'entérite muco-membraneuse a une grande diversité d'allures cliniques, qu'elle n'est pas bien définie, ni dans ses symptômes, ni dans ses causes, ni dans son évolution.

L'hypersécrétion de mucus, qui est l'essence même de la maladie, est le résultat de l'excitation de la muqueuse intestinale par des causes de nature très différente, et sa valeur séméiologique est uniquement subordonnée à ces causes mêmes. Aussi les auteurs conseillent-ils le terme de *colosuccorrhée* qui exprime le fait même de l'hypersécrétion sans préjuger de ses origines.

Les auteurs, après avoir indiqué les causes de l'hypersécrétion du mucus qui peut être d'origine directe (irritation de la muqueuse par le contenu intestinal) ou indirecte (provoquée par l'excitation à distance des nerfs de l'intestin), insistent sur l'influence jusqu'ici méconnue des affections abdominales douloureuses.

Ils insistent sur la coïncidence très fréquente de l'entérite muco-membraneuse et de ces affections, et admettent que celles-ci sont la cause du symptôme intestinal qui en suit les fluctuations en bien ou en mal. Ils en établissent la preuve en fournissant une série d'observations où l'hypersécrétion de mucus a diminué ou beaucoup disparu à la suite de l'amélioration ou de la guérison médicale ou chirurgicale de ces affections abdominales (Néphroptose, 4 cas. Hépatoptose, 4 cas. Ulcère de l'estomac, 32 cas. Appendicite, 21 cas. Lithiase rénale, 4 cas. Lithiase hépatique, 8 cas).

Le réflexe, parti des organes en souffrance et aboutissant à l'intestin, engendre la colosuccorrhée, soit en produisant des troubles moteurs qui mettent obstacle à la circulation normale des matières et favorisent la stase fécale, soit en produisant la sécrétion muqueuse par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs et excito-sécrétoires des glandes.

A l'appui de cette dernière théorie, les auteurs rappellent leurs expériences publiées à la Société de biologie, dans lesquelles ils ont pu provoquer chez des lapins des producti s muco-membraneuses typiques en excitant et en provoquant des lésions de différents organes abdominaux (présentation de muco-membranes obtenues).

M. Le Noir fait des :éserves sur l'efficacité constante des opérations dans les affections douloureuses, causes de l'entéro-colite; c'est ainsi que dans un cas l'ablation d'un appendice malade ne guérit pas l'entéro-colite.

M. Hayem reconnaît la fréquente coïncidence de l'entérite et des ptoses, mais ne croit pas à l'action réflexe: plus simplement les ptoses provoquent des obstacles mécaniques à la circulation du bol fécal, qui, à son tour, irrite la muqueuse.

Cancer du foie. Hypothermie prolongée. — *MM. E. Dupré et P. Camus.* Histoire d'un homme de soixante-dix ans, sans antécédents morbides particuliers, athéromateux, ayant succombé deux mois après son entrée à des accidents qui firent porter le diagnostic de cancer du foie, secondaire à un cancer, difficile à localiser, du tractus gastro-intestinal : douleurs dans l'hypocondre droit, hypertrophie lisse, considérable et progressive du foie, troubles digestifs, cachexie rapide, œdème sous-ombilical par compression, oligurie, hypoazoturie, urobilinurie, ni sucre, ni albumine. Mort dans l'insuffisance hépatique.

Diagnostic vérifié à l'autopsie : plaque cancéreuse limitée de la petite courbure; foie : 4.500 grammes, avec un énorme bloc néoplasique encéphaloïde, central, presque en amande, irrégulièrement ramifié, et deux grosses végétations fongiformes sous-capsulaires.

Le départ entre le tissu sain et le tissu cancéreux dans le foie montre qu'il ne reste que 800 grammes

de parenchyme hépatique. Aucune lésion appréciable des voies biliaires. Veine cave inférieure aplatie. Sclérose rénale et athérome cardio-artériel.

Histologiquement, épithélioma gastro-glandulaire avec figures karyokinétiques abondantes. Sur la face antérieure de l'estomac, juste en regard du gâteau cancéreux, existe une plaque de gastrite ecchymotique que l'examen microscopique démontre être irritative, non néoplasique.

Le point le plus intéressant de l'observation est l'existence d'une hypothermie prolongée, continue, progressive, qui s'est marquée pendant deux mois par la descente de la température, rectale et buccale, de 37 à 36°, puis à 35°1. Température axillaire 34°. Plusieurs facteurs peuvent être invoqués ici pour expliquer par leur réunion une hypothermie aussi remarquable par son degré que par sa durée : la sénilité, le cancer, l'insuffisance hépatique (foie réduit de moitié), l'insuffisance rénale, peut-être enfin une infection biliaire latente par les bacilles intestinaux, dont on connaît les propriétés hypothermisantes.

Hépatite diffuse avec ictère grave au cours de la syphilis secondaire. — *MM. A. Siredey et Henri Lemaire.* Une jeune fille de dix-neuf ans, sans antécédents pathologiques, sans intoxication alcoolique antérieure, entra le 9 Janvier à l'hôpital Saint-Antoine, atteinte d'ictère grave, en plein coma, avec délire et excitation nerveuse. Elle présentait en même temps une éruption syphilitique parfaitement caractérisée : syphilides papulo-squameuses, plaques muqueuses, macules nombreuses et adénopathies. Elle succomba trente heures après son entrée.

Il existait des lésions rudimentaires de néphrite parenchymateuse : aspect trouble des épithéliums, délimitation imparfaite des cellules, etc.

Le foie, très gravement altéré, présentait à l'œil nu une surface brunâtre, molle, ressemblant à du caoutchouc, sur laquelle se détachaient des grains jaunes saillants, donnant à la surface de section une apparence granitée.

Au microscope, on constatait une sclérose diffuse, intra-lobulaire et remarquablement mono-cellulaire, toutes les cellules étant entourées de mailles fibreuses plus ou moins denses.

Les cellules étaient atrophiées, granuleuses, profondément dégénérées. On voyait de nombeux canalicules biliaires de nouvelle formation au niveau des espaces portes. Dans leur ensemble, les coupes rappelaient absolument celles qui ont été dessinées dans le mémoire de MM. Hutinel et Hudelo, montrant ainsi l'analogie des lésions hépatiques de la syphilis acquise avec celles de la syphilis héréditaire.

Fièvre hectique jugulée, chez une tuberculeuse, par l'ablation de l'appendice. — *M. L. Galliard.* Une fille de vingt-six ans, ancienne infirmière, présente des signes de *tuberculose du sommet droit*; en outre, nous considérons comme probable la *tuberculose intestinale*.

Depuis la fin d'Août elle a de la fièvre; on note 39° environ tous les soirs. A partir du 17 Septembre, la température vespérale est de 40° environ, celle du matin étant de 38°2 ou 38°4.

Cette fièvre résiste d'ailleurs aux médicaments antithermiques et à l'hydrothérapie.

Au commencement d'Octobre, douleurs appendiculaires (sans tuméfaction) durant quelques jours. Alternatives de diarrhée et de constipation; pas de vomissements. Toujours 40° environ le soir.

A la fin du mois, la température vespérale, qui avait eu tendance à baisser, remonte à 40° tous les soirs, tandis que reparaît l'appendicalgie. Le matin, 38° environ.

Les oscillations thermiques se reproduisent ainsi, sans grandes variations, jusqu'à la fin de Décembre. A cette époque, je constate que les lésions pulmonaires ne se sont pas accentuées (la malade n'a plus ni toux ni expectoration) et que, malgré les fréquents accès diarrhéiques, l'amaigrissement ne s'est pas produit. Je suis donc autorisé à recourir au traitement chirurgical.

Notre collègue, M. Michaux, opère la malade le 11 Janvier 1904. Il ne constate ni péritonite, ni abcès, pas même de fausses membranes enveloppant l'appendice lequel est parfaitement libre d'adhérences. Il excise l'appendice et suture l'abdomen. Or, le soir de l'opération, la température, qui, la veille, s'était encore élevée à 39°6, tombe à 36°8, et dès lors elle se maintient constamment à 37° environ.

La malade souffre encore de diarrhée pendant quelques jours, puis sa digestion se régularise et, le 10 Février, elle part à la campagne, en convalescence. Elle conserve des signes de tuberculose au sommet droit.

L'examen de l'appendice montre que la tuberculose a respecté cet organe aussi bien que le péritoine et les segments de l'intestin mis à nu pendant l'opération.

Il n'y a pas de coprolithe, pas de déformation apparente de l'appendice, pas de courbure, pas d'étranglement. On constate seulement l'oblitération presque complète de la lumière de l'appendice. Au microscope, hypertrophie des couches musculaires, mais surtout hypertrophie des éléments de la muqueuse (glandes, follicules) et bourgeonnement inflammatoire, envahissement de la lumière de l'organe par des végétations embryonnaires. Pas d'abcès, pas d'ulcérations, pas de gangrène. En somme, appendicite *histologique* et rien de plus.

Et cependant c'est bien à cette appendicite histologique qu'il faut attribuer (puisque la tuberculose du poumon était stationnaire et la tuberculose intestinale absente) la fièvre hectique qui a duré quatre mois et demi chez ma malade. La fièvre a cessé immédiatement après l'appendicectomie.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Mars 1904.

Cancer œsophagien. — *M. Cornil* a fait l'étude histologique de la tumeur du corps thyroïde présentée par M. Chartier dans la séance précédente. L'examen a porté sur le corps thyroïde, sur l'œsophage et sur un ganglion hypertrophié. Il s'agit d'un épithéliome pavimenteux à globes épidermiques, développé par conséquent au niveau de l'œsophage et propagé secondairement au lobe voisin du corps thyroïde.

Documents embryologiques. — *M. Fredet* montre des coupes histologiques relatives à l'étude de la terminaison du canal de Wolff chez des embryons du sexe féminin.

Anomalie histologique du rein. — *M. Letulle* présente des coupes microscopiques du rein d'un jeune nègre, offrant au niveau des glomérules une disposition tout à fait particulière : la surface interne de la capsule glomérulaire est tapissée dans une certaine étendue par un épithélium cubique qui se continue directement avec l'épithélium des tubes contournés. Cette constatation est exceptionnelle chez l'adulte. Les cellules du rein ne sont d'ailleurs le siège d'aucune espèce de lésion.

Fibromes utérins. — *M. da Silva Riobranco* apporte deux fibromes provenant de deux malades opérées par M. Souligoux. L'un, pédiculé, sous-péritonéal, avait subi la transformation kystique. L'autre offre une coloration jaunâtre à la coupe, et paraît infiltré de tissu graisseux. L'examen histologique montrera s'il s'agit d'un fibro-lipome.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Mars 1904.

Prophylaxie du paludisme. — *M. Laveran*, à propos du rapport de M. Kermorgant sur les maladies infectieuses aux colonies, propose le vœu suivant :

L'Académie de médecine, considérant les excellents résultats obtenus dans un grand nombre de pays, par la protection mécanique de l'habitation contre les moustiques, émet le vœu que ce moyen prophylactique soit employé dans l'administration militaire, et notamment dans notre colonie de Madagascar où abondent les moustiques propagateurs du paludisme.

La dormeuse de Thénelle. — *M. Lancereaux* rapporte l'observation de la dormeuse de Thénelle, qui resta dans le sommeil pendant vingt ans. C'était une jeune fille de vingt-deux ans, fille d'un alcoolique, qui fut prise à la suite d'une vive émotion d'attaques convulsives durant vingt-quatre heures, suivies d'un profond sommeil avec anesthésie et contracture généralisée. On fut obligé de la nourrir avec des lavements. Elle conservait un point sensible à la partie supérieure du sternum, et était prise assez régulièrement de crises convulsives, sans jamais reprendre connaissance. Le point sensible disparut et avec lui les crises convulsives. Le sommeil dura vingt ans. A la suite d'une nouvelle crise elle se réveilla et ses facultés intellectuelles reparurent peu à peu. Elle mourut de la tuberculose peu après son réveil.

D'après l'observation de M. Charlier, M. Lancereaux conclut à l'existence d'un sommeil hystérique.

M. Raymond. J'ai de temps en temps l'occasion d'observer des faits de ce genre. En voici un exemple :

Une jeune fille va chez un dentiste qui lui fait une opération; elle a peur, elle s'endort reste douze à quinze jours dans cet état, est guérie à la Salpêtrière, va dans son pays, en revient, s'endort en chemin de fer et on l'amène à la Salpêtrière. Ces attaques de sommeil surviennent toujours chez de grandes hystériques et sont une des modalités de l'attaque.

Ce sommeil se caractérise par de la contracture et des battements des paupières, du strabisme, une anesthésie complète.

On guérit les malades par l'isolement et la mécanothérapie qui sert à réveiller la sensibilité.

Il s'agit donc d'hystériques qui ont un état particulier des centres nerveux tel que ces centres peuvent cesser complètement de fonctionner pendant un certain temps sous certaines influences, et c'est de là que résulte le sommeil.

Je ne doute pas que si on s'était moins occupé d'elle, et si au lieu de cultiver son hystérie on l'avait un peu plus traitée, elle aurait pu guérir.

Un cas d'utérus didelphe. — *M. Le Bec* rapporte l'observation clinique et anatomique d'un cas d'utérus didelphe qu'il a opéré.

M. Labbé.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. Juquelier. *Contribution à l'étude des délires par auto intoxication* [Insuffisance hépatique latente et petit brightisme] (*Thèse*, Paris, 1903). — Ce travail, intéressant et écrit dans une langue heureuse, est à l'appui de la théorie soutenue par M. Klippel depuis plusieurs années. Il étudie à part les cas où l'insuffisance hépatique s'ajoute à l'alcoolisme chronique, ceux dans lesquels le rôle de l'insuffisance hépatique apparaît au moment où éclatent les accidents délirants comme ayant le rôle prépondérant dans leur genèse, ceux enfin dans lesquels le rôle de l'insuffisance est accessoire et incertain.

Quant au délire brightique, il a moins d'importance pour le psychiâtre, et, en somme, les néphrites sont rarement la cause de délires dont l'aliéniste ait à s'occuper : ou bien, en effet, le diagnostic a été fait et les troubles mentaux cèdent au traitement sans que le malade ait été envoyé à l'asile (s'ils subsistaient, il faudrait admettre une coïncidence); et, si une erreur se produit, le pronostic est funeste vu la mauvaise orientation du traitement, d'où la conclusion d'instituer un régime lacté chez les individus atteints de confusion mentale hallucinatoire aiguë. Il survient parfois enfin des poussées délirantes brightiques chez les déments. En tout cas, le rein peut jouer un rôle important dans la production des accidents d'insuffisance hépatique (insuffisance hépatorénale).

Les accidents délirants dus à l'insuffisance hépatique latente ou au petit brightisme ne sont pas pathognomoniques et rentrent dans la classe des délires toxi-infectieux (confusion mentale avec ou sans agitation).

Juquelier voudrait que les hépatiques et les brightiques qui délirent, si le délire menace d'être durable ou de devenir dangereux, fussent placés à l'asile.

Dix-neuf observations, dont plusieurs avec un examen histologique complet, accompagnent et étayent solidement ce travail.

M. Dide.

PÉDIATRIE

J. Comby. *Un cas de maladie de Roger* (*Archives de médecine des enfants*, 1903, nº 12, p. 743). — Comby a observé chez une enfant de deux ans et demi un cas typique de communication isolée des ventricules du cœur, sans cyanose à aucun moment; l'enfant mourut de tuberculose.

Le diagnostic fut établi du vivant de l'enfant par l'auscultation, qui faisait percevoir un souffle systolique très intense sus-apexien couvrant toute l'aire précordiale. Le maximum du souffle était nettement au-dessus de la pointe.

L'orifice interventriculaire siégeait à la base de la cloison interventriculaire; il admettait aisément une sonde cannelée.

P. Desfosses.

L'ENSEIGNEMENT THÉORIQUE
DE LA PATHOLOGIE MÉDICALE

Par le Professeur E. BRISSAUD

Messieurs,

Chaque année, depuis que j'ai l'honneur d'occuper cette chaire, je me fais un devoir d'avertir mes nouveaux auditeurs de ce qu'ils ont à attendre de moi. La plupart d'entre vous vont penser : « Mais nous venons ici, sur la foi de l'affiche, pour apprendre la pathologie médicale ! » — D'accord. Mais, précisément, Messieurs, à cause de votre bonne intention, j'estime prudent de vous exposer franchement les conditions de l'enseignement officiel de la pathologie, et je crois honnête de vous signaler le profit ou l'absence de profit que vous en pouvez espérer.

Cette précaution oratoire, qui n'aurait pas eu, il y a peu d'années, sa raison d'être, me paraît actuellement nécessaire, et aujourd'hui plus que jamais. Vous nous faites entendre tous les jours des réclamations, des plaintes. Je ne parle pas des cris. Je parle des plaintes et des réclamations exprimées en langage articulé, que les étudiants — ceux qui étudient et que je crois les plus nombreux — ont parfaitement le droit de formuler et de nous transmettre. Vous avez, d'ailleurs, vos corporations, vos syndicats, vos journaux (dont vous nous faites, comme on dit, le service à titre gracieux). Nous sommes donc bien informés. Et puis nos entretiens de chaque matin à l'hôpital achèvent de nous renseigner, et nous savons parfaitement à quoi nous en tenir.

Eh bien, Messieurs, ne supposez pas qu'aucun de vos maîtres soit indifférent à vos doléances. Je suis même bien sûr que vous ignorez à quel point notre doyen se préoccupe de votre travail, quel souci constant il a des mesures et des réformes par lesquelles vous arriverez à acquérir moins péniblement les connaissances étendues, solides, durables, qui feront de vous de bons médecins.

Pour ma part, je suis aussi impatient que vous de ces réformes; et je vous le prouverai tout de suite en profitant de notre première entrevue pour vous dire : Si vous vous inquiétez de vos études, parce que les programmes vous paraissent surchargés, parce qu'il vous est difficile de partager votre temps entre les cours, les conférences, les travaux pratiques, le stage hospitalier..., vous n'avez pas tort !

Mais d'abord vous ne devez vous en prendre à personne. Jusqu'à présent, la faute en est aux circonstances défavorables qui sont toujours et fatalement le fait des périodes de transition. Laissez-moi donc vous dire quelques mots du régime actuel de vos études, et examiner avec vous, dans un entretien familier, la place et l'importance réservées actuellement à l'enseignement théorique de la pathologie.

* * *

En premier lieu, à quelle fâcheuse période de transition fais-je allusion?

Voici : Depuis l'année 1896, l'enseignement de la médecine est soumis à un régime nouveau, et malheureusement ce régime nouveau n'a pas encore complètement remplacé le régime ancien. Aux termes d'un décret en date du 16 Janvier 1898, l'ancien régime devait cesser au premier Octobre 1903, c'est-à-dire au début de la présente année scolaire. Mais un certain nombre d'étudiants retardataires se sont récriés; et la bonne volonté de l'Administration supérieure a tempéré la rigueur du décret. De telle sorte que, si l'ancien régime a été encore prorogé d'une année, c'est en faveur de quelques-uns de vos camarades. Il n'est que temps de mettre fin à cette situation, car l'unité de régime (à laquelle nous aspirons tous) facilitera les transformations indispensables. Vous comprenez pourquoi je dis *facilitera* : si nous devons avoir un second nouveau régime, du moins n'aurons-nous pas trois régimes à la fois.

Mais c'est du nouveau régime que vous vous plaignez? Voyons pourquoi.

Lorsque le nouveau régime entra en vigueur en 1895-1896, deux innovations le caractérisaient aux yeux de vos aînés : d'abord le certificat d'études physiques chimiques et naturelles, disons le PCN; puis l'institution de nouveaux certificats d'études médicales. Je n'ai rien à vous dire du PCN, si ce n'est que cette sorte d'œuvre post-scolaire et pré-scolaire me paraît un très heureux moyen d'initation. Le PCN a d'abord la grande vertu d'être comminatoire. En effet, le programme en est un peu serré; mais il est parfaitement conçu. Ne vous désolez pas d'avoir consacré la première des belles années de votre jeunesse à disséquer des sangsues et des escargots. Ne dites pas surtout — je l'ai entendu dire à quelques-uns — que c'est une année complètement perdue. C'est tout le contraire. A votre insu vous avez emmagasiné des notions générales que votre bonne mémoire tient en réserve. Vous aurez bientôt des surprises.

Combien il serait souhaitable que le programme des études médicales fût aussi sagement prévu et rigoureusement déterminé! Mais ici la difficulté est immense; car on ne peut exiger de vous un savoir encyclopédique, égal sur la médecine, la chirurgie, l'obstétrique, l'hygiène, la médecine légale, la pharmacologie, la thérapeutique ! A l'issue de vos études, des clartés de tout suffiraient, si vous deviez posséder au moins l'essentiel de ce qu'il faut à des praticiens. Le malheur veut — c'est une façon de parler, — que les limites de l'essentiel reculent de jour en jour; et voilà comme quoi le nouveau régime, comportant de nouvelles matières, exige de nouveaux examens.

En quoi consistent et surtout comment vous sont enseignées ces nouvelles matières?

Toutes ces nouvelles matières vous sont enseignées, presque sans exception, dans des démonstrations *pratiques*. Aucune d'elles ne fait l'objet d'un cours *théorique*. La présence de l'étudiant à ces conférences est obligatoire. Bien plus, le régime de 1895-1896 impose non seulement la présence passive de l'étudiant, mais sa participation active à certains travaux de physique biologique, de chimie biologique, d'histologie, d'anatomie pathologique, de parasitologie, de chimie pathologique... Ai-je tout dit? je n'en suis pas bien sûr. Ce dont je suis sûr, c'est que rien de tout cela ne figurait dans l'ancien programme, sinon en hors d'œuvre. En tout cas, aucun des exercices que je viens d'énumérer n'équivalait pour vous, comme aujourd'hui, à un service commandé.

Voilà donc les obligations que le régime de 1895-1896 vous impose et qui soulèvent parmi vous les récriminations les plus générales. Et vous récriminez doublement : d'abord contre l'obligation de la présence réelle, à laquelle est subordonné le droit de prendre vos inscriptions; puis, contre les examens nouveaux, qui sont la conséquence et la sanction logiques de ces nouveaux exercices.

Mais d'abord voyons où vous prétendez que les règlements cessent d'être logiques. Je vous laisse la parole : « Autrefois, dites-vous, les épreuves du doctorat se réduisaient à cinq examens. Aujourd'hui, on nous en impose vingt et un ! Du fait des examens *à matières multiples*, nous avons à subir vingt et une interrogations distinctes comportant chacune une note distincte. Sur cette piste, où il nous faut galoper sous peine d'être disqualifiés, c'est-à-dire placés en cours irrégulier d'études, on a accumulé vingt et un obstacles. Voilà ce que le règlement appelle les cinq examens de doctorat! »

Tout cela, Messieurs, est parfaitement exact. Mais le chiffre 5 n'a, au point de vue du règlement, rien de sacramentel; il est de pure convention et peut-être provisoire. On l'a conservé, probablement parce que des étudiants de l'ancien régime subissent encore aujourd'hui leurs épreuves, coude à coude avec vous, étudiants du nouveau régime. Du reste, qu'importent la répartition des épreuves et leur groupement en cinq lots principaux? L'hypocrisie des chiffres, si c'en est une, n'aura qu'un temps. Prenez patience et consolez-vous à la pensée que ces vingt et une épreuves n'imposent pas à vos parents vingt et une consignations.

Ce dont nous convenons tous, c'est que tant de matières soient pénibles à digérer et tant d'obstacles difficiles à franchir. La meilleure preuve en est que le nombre des étudiants en cours irrégulier d'études est considérable : je le sais fort bien et j'en peux parler, attendu que je fais partie de la commission scolaire où sont adressées chaque semaine les demandes de réintégration en cours régulier d'études; et si je n'insiste pas sur la mansuétude avec laquelle notre doyen les accueille, c'est pour n'induire personne en tentation. Mais ne croyez pas qu'il nous paraisse impossible que vous parcouriez sans accidents toutes les étapes de la scolarité médicale. Il en est parmi vous qui arrivent au but sans trébucher. Le moyen est simple; employez-le.

L'objection m'est encore bien connue; je vais la traduire : « Sans doute, le moyen est simple; mais d'abord il ne l'est que pour quelques-uns et non pour tous les autres. Et puis c'est précisément ce moyen qui décourage le plus grand nombre. L'assiduité aux cours pratiques, aux exercices pratiques, aux travaux pratiques absorbe la majeure partie du temps que nous voudrions consacrer à la médecine pratique. Ces travaux pratiques ne feront jamais de nous des praticiens. Ils n'ont de pratique que le nom. Sous une étiquette mensongère, il n'y a là que de la théorie. En réalité l'École continue de nous délivrer, dans les démonstrations pratiques, un enseignement purement théorique, aussi théorique que celui des cours officiellement théoriques de l'amphithéâtre. D'ailleurs, les professeurs le savent bien : on ne suit plus, à partir de la deuxième année, les cours théoriques du

grand amphithéâtre; et si on n'était pas obligé de suivre les autres, l'école ne serait plus que le local où on passe des examens. A-t-on seulement le temps de revoir ses notes, de rédiger, de lire, de réfléchir, de respirer...? »

Tout cela, Messieurs, nous l'entendons répéter à satiété. Mais nous nous méfions des exagérations contagieuses. Le grade de docteur que vous ambitionnez présume un minimum de connaissances spéciales et générales; et qui veut l'obtenir doit, à défaut de curiosité scientifique, se résigner à acquérir ce minimum. Les cours pratiques, les conférences pratiques, les travaux pratiques répondent très exactement à cette nécessité; d'autant que les notions élémentaires qu'on vous y apporte, si théoriques qu'elles vous paraissent, se rattachent toutes, de près ou de loin, à la médecine. Et puis, franchement, ces leçons de choses ne réclament pas de vous un grand effort. Lorsque l'auditeur devient spectateur, les images auditives sont puissamment renforcées par les images visuelles.

Vraiment, sur ce point, vous auriez tort de vous plaindre. Vos grands-parents ont voyagé en diligences; et moi je peux vous dire que les étudiants de ma génération apprenaient l'histologie aux leçons du professeur Robin, dans le grand amphithéâtre, sans projections photographiques, sans planches murales et, bien entendu, sans microscopes. Pour nous expliquer la structure d'un organe, la constitution d'un tissu, le professeur Robin, qui était un homme très savant mais sans éloquence, n'avait qu'un morceau de craie; et il s'en servait rarement, car il nous parlait surtout du blastème, qui est amorphe. Le jour où le professeur Mathias Duval lui succéda, nous assistâmes à une révolution (je parle d'une révolution dans l'enseignement de l'histologie). La boîte de craie renfermait des crayons de couleur! Vous savez que le progrès ne s'est pas arrêté là; mais rien qu'avec ses crayons de couleur, l'enseignement du professeur Duval vous laissera à tous le souvenir de la parfaite clarté, de la méthode impeccable et de la plus rare élégance.

Enfin, n'est-ce pas tout bonnement parce qu'ils sont obligatoires que les travaux pratiques n'ont pas conquis votre sympathie? Je suis porté à le croire, comme aussi le croit certain de mes collègues, professeur agrégé et chef de travaux pratiques, qui, chaque fois que se présente une nouvelle série d'élèves, prononce le petit discours suivant : « Messieurs, vous êtes trop grands pour que je veuille vous imposer une discipline d'écoliers. Venez ou ne venez pas, je fermerai les yeux. Je n'ai qu'une chose à vous dire : je ferai de mon mieux pour que ces conférences soient intéressantes et utiles. » Tous les étudiants inscrits suivent les conférences, de la première à la dernière. Vous n'aurez pas de peine à trouver le nom que je ne prononce pas, car il ne faut jamais trahir personne.

Je ne veux pas insister, messieurs, car j'ai l'intime conviction que, si les travaux pratiques vous étaient confisqués, vous en demanderiez la restitution. Alors vous ne les trouveriez plus si théoriques. Vous vous rendriez compte du besoin auquel ils répondent, vous comprendriez leur véritable intention. Sans prétendre à faire de vous des savants, ils vous font voir la science en marche; et, si légitime que soit votre désir de devenir, avant tout, des praticiens expérimentés, ils vous obligent à franchir la limite en deçà de laquelle vous ne seriez que des officiers de santé. On a supprimé le grade, je le sais bien; je sais aussi que Bretonneau fut officier de santé avant d'être docteur. Le nouveau régime a changé tout cela. Aujourd'hui, il faut être docteur avant d'être Bretonneau. Je crois, au fond, que cette précaution est sage.

Pour me résumer, Messieurs, si nous ne devions pas être d'accord, c'est qu'une simple question de mots nous diviserait. Ce que le texte du règlement qualifie de *pratique* vous semble encore trop théorique. Aussi et *à fortiori*, vous élevez-vous contre les véritables cours théoriques, ceux de l'enseignement dit *ex cathedra*, enseignement que vous proclamez archaïque, usé, caduc, décrépit... Je n'irai pas jusque-là, pour plusieurs raisons, et je vous en dois au moins une : c'est que l'enseignement de mon collègue, M. Hutinel, qui partage avec moi cette chaire, donne un démenti péremptoire à ce jugement dans ce qu'il a d'absolu.

Cependant, M. Hutinel lui-même, en terminant, il y a quelques jours, le cours de pathologie médicale du semestre d'hiver, s'exprimait dans des termes qui répondent assez exactement à votre opinion; et comme je suis en mesure de les reproduire, je n'y manquerai pas : « J'ai conscience, disait M. Hutinel, que l'enseignement qui vous est donné dans cet amphithéâtre n'est pas ce qu'il pourrait être ni ce qu'il devrait être. Quelle trace laisse dans l'esprit d'un élève la plus exacte, la meilleure, la plus éloquente des descriptions?... La médecine a depuis longtemps changé de face; nous ne pouvons plus nous borner, comme nos pères, à commenter des textes ni à citer les maîtres; la seule infaillibilité à laquelle nous gardions une foi entière est celle des faits bien observés. Mais ces faits, suffit-il de les exposer, de les raconter? Non, il faut les montrer et les étudier à loisir. Ce n'est pas en suivant assidûment des cours théoriques qu'on devient médecin, c'est en soignant des malades.

« Hier, nous entendions gronder autour de cet amphithéâtre des cris et des protestations. De quoi se plaignait-on, exactement? je l'ignore; mais, en général, les plaintes expriment au moins un malaise, et peut-être ces jeunes gens souffrent-ils de ne pas trouver chez nous l'enseignement qu'ils ont rêvé? Depuis longtemps nous marchons dans la même ornière, comme si rien n'avait changé en médecine depuis un demi-siècle. Je ne suis ni un novateur ni un révolutionnaire, mais je suis désolé de consumer sans profit une activité qui aurait pu être plus féconde. Je suis navré d'être condamné à semer, chaque année, pendant quatre mois, une graine stérile. »

Ce découragement, Messieurs, je le ressens comme M. Hutinel lui-même. Comme lui aussi, je n'en suis consolé que par le zèle soutenu de quelques-uns d'entre vous. Eh bien! pour ceux-là surtout j'estime que l'enseignement théorique de la pathologie, tel que les circonstances l'ont fait, est un peu passé de mode et, certainement, indigne de tous les autres enseignements que notre Ecole vous prodigue.

S'ensuit-il que vous ne deviez plus apprendre la pathologie et que nous ne devions plus vous l'enseigner? Bien loin de là. Mais où et comment? — Ceci est une autre affaire. En tout cas, il ne viendra à l'idée de personne d'opposer l'enseignement théorique à l'enseignement pratique avec l'arrière-pensée que ce sont deux enseignements contraires, et qu'il faut supprimer l'un pour ne maintenir que l'autre! Même en admettant que l'enseignement de la médecine devienne, un jour, uniquement professionnel, on ne peut imaginer que toute notion théorique en soit écartée systématiquement. Il y a des écoles professionnelles d'horlogerie et d'ébénisterie où l'enseignement théorique tient une grande place dans le programme. Mais, là comme ici, les faits, — disons mieux : l'observation et l'expérience — doivent précéder la théorie. Ils la précèdent même dans l'enseignement le plus théorique de tous, celui des mathématiques. Un postulatum ne repose que sur un fait d'observation. « La ligne droite est le plus court chemin d'un point à un autre », voilà un concept expérimental. Enfin la limite est indécise entre l'enseignement théorique et l'enseignement pratique; et en voici une preuve que vous ne contesterez pas, j'en suis bien sûr.

Le cours de physiologie auquel vous assistez en si grand nombre dans l'amphithéâtre est-il théorique ou pratique? Si, sous prétexte que mon collègue M. Richet n'y fait jamais d'expériences, vous prétendiez que ce cours est théorique, vous auriez grand tort. Les expériences ont lieu ailleurs. Mais le cours lui-même auquel le programme attribue deux semestres est encore pratique, et il l'est à deux titres : d'abord la presque totalité des matières est étudiée chaque année; puis, pensez aux principaux sujets traités : la composition de l'air, la respiration, la glycogénie, la sécrétion et la composition du lait, etc. Tous les chiffres qu'il vous faut apprendre et retenir sont inscrits au tableau; toutes les expériences y sont schématisées. Niera-t-on que tout cela soit pratique?

* * *

Bref, si l'enseignement théorique ne peut être défini par le contraire de l'enseignement pratique, je ne lui reconnais que le criterium suivant, faute de mieux : l'enseignement théorique est celui du professeur qui reste en chaire et pérore.

Cet enseignement, Messieurs, est, à mon grand regret, celui que je vous dois. Nous n'oublions pas qu'il a été illustré par des maîtres qui resteront l'orgueil de notre Ecole; mais le passé le plus glorieux ne suffit plus pour le justifier. Tout n'a qu'un temps, et la durée de vos études est déjà trop courte.

Or, voici comment nous procédons encore :

Nous divisons la pathologie en huit parties. Mon collègue, deux professeurs agrégés et moi, nous en prenons chacun deux; et, dans le délai de quatre semestres, — deux ans, — nous nous efforçons d'épuiser ces huit numéros du programme. Jamais, malgré la meilleure volonté, nous n'y réussissons. Et comme le programme s'augmente, chaque année, de quelques nouveaux numéros, nous doutons que nos successeurs y réussissent mieux.

Mais là n'est pas le plus grave inconvénient du système. Quand nous divisons la pathologie en huit parties égales, nous ne procédons pas par voie d'analyse Nous séparons, par une opération brutale, des parties qui devraient rester unies, nous en laissons unies qui devraient être séparées. Pourquoi? Parce

qu'il n'existe pas, à proprement parler, de programme, parce que les classifications de la pathologie médicale sont purement artificielles.

Aujourd'hui, par exemple, vous veniez assister à la première leçon d'un cours sur les maladies du foie, et peut-être comptiez-vous que j'allais d'abord vous tracer un plan général de ce cours. Oui, mon plan est fait. Mais je peux commencer par où vous voudrez. Que préférez-vous? La lithiase biliaire? La syphilis hépatique? Cela m'est indifférent, car je suppose que vous avez déjà appris la sémiotique. Si vous ne l'avez pas apprise, c'est autre chose, je me trouverais dans un grand embarras. Quel rapport y a-t-il en effet entre les kystes hydatiques du foie et l'ictère catarrhal? Quel rapport même entre la cirrhose de Laënnec et la cirrhose de Hanot? Comment vais-je pouvoir motiver le choix et l'ordre des sujets? Voilà des maladies qui n'ont entre elles rien de commun, *absolument rien*, si ce n'est que, dans l'espace, leurs lésions sont localisées au même organe, autant dire au même être organisé. Quelle singulière idée de réunir dans un programme qui doit être, avant tout, méthodique, des états morbides si disparates, si complètement étrangers les uns aux autres? Est-ce là une classification naturelle, c'est-à-dire une classification fondée sur les analogies essentielles?

Cette classification, Messieurs, date du traité *De locis affectis* de Galien. Elle a servi de base à une doctrine fameuse, l'organicisme, qui n'aurait plus droit tout au plus qu'au respect de l'histoire, et que nous perpétuons malgré nous.

Cependant, me direz-vous, il faut bien choisir une route et la suivre, peu importe laquelle, pourvu qu'on arrive au but. Vous pouvez même penser que l'ordre adopté par vos livres classiques les plus récents et les meilleurs (c'est tout un) est l'ordre indiqué. Mais le plan des livres n'est pas nécessairement celui des cours. Aujourd'hui les livres, surtout ceux dont le sujet ne comporte ni développement syllogistique ni succession chronologique, ne sont guère que des répertoires commentés, dont les divisions peuvent être arbitraires, pourvu que les tables alphabétiques soient complètes et exactes. On consulte à volonté les livres, on interrompt la lecture d'un chapitre pour passer à un autre chapitre; on n'interrompt pas, à son gré, la leçon du professeur. Du moins on ne le doit pas.

La répartition des sujets de pathologie médicale, établie d'après les localisations organiques, n'est donc, dans les livres, ni la meilleure ni la moins recommandable. Aussi beaucoup d'auteurs de traités de médecine (ou de pathologie interne) ont-ils pu, à chaque édition nouvelle de leur ouvrage, modifier sans inconvénient le plan de l'édition primitive. Surtout pour les ouvrages à collaborateurs nombreux, le groupement méthodique des matières est à peu près impossible à réaliser. Nous sommes plusieurs qui, dans ces dernières années, avons acquis sur ce point une certaine expérience. Personnellement j'avoue la grande peine que j'ai eue, non pas à diviser les questions, mais à les réunir. Un de mes maîtres — qui s'y connaît — me disait à ce propos : « Si j'avais à refaire un traité de médecine, mon plan serait celui de l'ordre alphabétique. » Jugez d'après cela, Messieurs, si nous sommes loin de la logique!

Cependant nous continuons de faire comme ont fait nos anciens. Ce n'est même pas une tradition, c'est une routine. Par la force de cette routine, la pathologie interne conserve les apparences d'une autonomie dont rien ne subsiste en réalité, et je vais tâcher de vous le faire encore mieux comprendre.

* * *

Je vous parle de vos livres classiques. Ouvrez-en un, n'importe lequel, et voyez quelle en est la distribution invariable : à chaque maladie est consacré un chapitre, et chaque chapitre se subdivise en six paragraphes toujours les mêmes et toujours — ou peu s'en faut — dans le même ordre. Les voici : 1° Définition de la maladie; 2° étiologie et pathogénie; 3° anatomie pathologique; 4° symptômes, marche, durée, terminaison; 5° diagnostic, pronostic; 6° traitement. Tout cela est parfaitement logique. Mais reprenons une à une ces divisions.

Après la définition, viennent l'étiologie et la pathogénie (quelquefois la pathogénie ne vient qu'après les symptômes). Mais l'étiologie et la pathogénie ne sont-elles pas enseignées déjà par le professeur d'hygiène, par le professeur de pathologie générale, par le professeur de parasitologie?

Après l'étiologie, vient l'anatomie pathologique. Mais l'anatomie pathologique fait l'objet d'un enseignement à part.

Après l'anatomie pathologique, voici la symptomatologie. Mais où et par qui la symptomatologie peut-elle être mieux enseignée qu'à l'hôpital par le professeur de clinique? Je dirai même que seul le professeur de clinique a le droit de vous faire étudier les symptômes, attendu que cette étude doit toujours être faite *d'après nature* et *jamais autrement*. J'ajouterai encore que seul le professeur de clinique a le droit de vous apprendre comment il faut rassembler les symptômes, les opposer les uns aux autres, en apprécier la valeur respective, pour arriver au diagnostic et au pronostic. Rien de cela ne peut être appris d'avance, théoriquement. La pathologie, sous prétexte d'éclairer les faits, les déforme ou les dénature. Enfin n'est-ce pas au seul professeur de clinique qu'il appartient, non de vous raconter, mais de vous montrer comment on doit soigner un malade.

Je ne vous parle même pas de la thérapeutique générale qui fait l'objet d'un enseignement spécial.

Alors, et au total, que reste-t-il de la pathologie médicale? Rien, ou du moins rien qui lui soit personnel; car si elle est, selon la définition du professeur Jaccoud, « la science qui a pour objet l'étude des maladies », elle embrasse « la médecine tout entière ». Ainsi c'est « toute la médecine » qui est notre programme. Mais c'est une médecine sans malades, une médecine schématique, une médecine dans le vide, c'est-à-dire quelque chose de bien peu substantiel pour de jeunes appétits comme les vôtres. Vous êtes en effet nos convives, et la salle du festin est belle et spacieuse. Seulement il n'y a rien sur les tables; nous ne pouvons vous offrir que l'énoncé du menu, assaisonné de quelques commentaires.

Et quels commentaires! Vous allez en reconnaître les formules. Je cite textuellement ici vos livres classiques : « Le malade est tantôt fébricitant, tantôt apyrétique. » « Le malade a tantôt de la diarrhée, tantôt de la constipation. » — « Le plus souvent les fonctions respiratoires sont indemnes, mais il n'est pas rare de constater une dyspnée allant parfois jusqu'à l'orthopnée. » Je pourrais multiplier ces exemples. En vérité sont-ils de nature à frapper vivement l'esprit de l'étudiant novice?

Mais j'entends déjà crier au paradoxe. Après tout, qu'y a-t-il à reprendre dans ces formules? Elles sont scrupuleusement vraies dans leurs contradictions. Donc elles sont scientifiques! — Non, elles ne sont pas scientifiques. Il est très vrai que les symptômes d'une même maladie sont variables et quelquefois inverses, mais tout dépend du malade, d'abord; il faut que le malade s'y prête. Et le professeur en chaire ne sait pas si le malade s'y prêtera.

* * *

Si l'anachronisme de cet enseignement devient de jour en jour plus apparent, ne croyez pas que nous soyons les premiers, mon collègue et moi, à le déplorer. Lorsque le professeur Dieulafoy, nommé à cette chaire en 1887, prononça la belle leçon inaugurale que vous pouvez tous lire (car vous avez tous entre les mains le *Manuel de pathologie interne*), il commença par se déclarer clinicien avant tout, et non pathologiste : « Je ne vois pas bien ce que serait un professeur de pathologie qui ne serait pas en même temps médecin d'hôpital ». Et, après un éloquent hommage à la mémoire de l'illustre Trousseau, M. Dieulafoy, entrant immédiatement en matière, traçait de main de maître le portrait clinique de trois malades. Ce ne sont pas, je vous assure, des descriptions pathologiques, ce sont des descriptions cliniques, des faits concrets, des histoires arrivées : 1° l'histoire d'un jeune garçon sujet à des crises d'épilepsie larvée; 2° l'histoire d'un pleurétique qui, par la faute d'un médecin qui différait la ponction, mourut subitement en pleine convalescence; 3° l'histoire d'une femme chloro-anémique atteinte de brightisme latent. Et les quatre volumes sont à l'avenant. Ce sont quatre volumes de *clinique*, je veux dire de vraie médecine, où la pathologie ne sert qu'à définir et à relier les faits.

Trois ans plus tard, mon cher maître le professeur Debove prenait à son tour possession d'une des deux chaires de pathologie médicale. Lisez aussi sa leçon inaugurale; je l'ai entendue et je viens de la relire. Vous y trouverez la même profession de foi. La théorie n'y est pas flattée. Sous l'apparence aimable et le tour spirituel du compliment vous reconnaîtrez certaine ironie coutumière : « La théorie, dit M. Debove, vieillit à mesure que la science progresse, elle devient surannée. Elle ne charme que dans sa jeunesse, et nous ne la respectons vieille que lorsqu'elle a été féconde. » Or, M. Debove sait très bien que la théorie n'est pas une mère Gigogne. Puis, il vous engage à vous méfier de cette personne respectable, en bon père de famille qui veut soustraire ses fils au péril des liaisons tenaces : « Une fois qu'elle s'est emparée des esprits, elle peut tromper plusieurs générations, que dis-je? plusieurs siècles! » Rien n'est plus vrai. Causez avec de vieux médecins; ils ne connaissent d'autre théorie que celle de leur jeunesse. On leur a présenté jadis une théorie séduisante, ils s'y sont laissé

prendre, ils s'y sont attachés : et c'est pour la vie! Ils ont, comme on dit, un fil à la patte. Aussi M. Debove signait-il l'engagement de ne s'en tenir qu'aux faits, de ne s'appuyer que sur la clinique : « Les médecins qui ont ouvert les grandes voies ont toujours étudié les faits et leur ont subordonné la théorie. Ce fut la gloire de l'École française... » — « Vous me demanderez, ajoutait M. Debove, comment, faisant un cours théorique, je puis prétendre faire un cours clinique; vous m'objecterez qu'ici il n'y a pas de malade; mais le malade y sera virtuellement... je suis médecin d'un hôpital, c'est là surtout que je préparerai les leçons que je dois vous faire. »

Vous le voyez, Messieurs, à dix-sept ans d'intervalle nous vous tenons, mon collègue M. Hutinel et moi, le même langage que nos maîtres. Mais, depuis dix-sept ans, le régime de scolarité s'est transformé, et c'est tout un événement dont je vais vous faire voir les conséquences.

Il y a trois ans à peine, notre population scolaire comptait encore plus d'étudiants de l'ancien régime que d'étudiants du nouveau. En 1901-1902 la proportion s'est modifiée en sens inverse; et, à dater de cette époque, les élèves appelés à des exercices pratiques obligatoires ont commencé à négliger les cours théoriques de l'amphithéâtre. Les cours de pathologie interne sont parmi ceux-là; j'ajoute que cette désertion est, sinon juste, du moins excusable; et je le prouve.

Si quelque chose peut donner la mesure de l'utilité d'un cours, c'est — personne ne me contredira — l'importance de l'examen relatif aux matières de ce cours. Autrefois, l'examen de pathologie médicale était une des épreuves les plus sérieuses, les plus difficiles. Aujourd'hui c'est exactement le contraire. La pathologie est perdue au milieu des matières du troisième examen qui sont les suivantes : pathologie générale, parasites animaux, parasites végétaux, microbiologie, pathologie interne. Quelle est la conséquence de cette innovation? Jugez-en : Récemment je faisais partie d'un jury de troisième examen; un de mes collègues pose à un candidat une série de questions sur la pathologie générale : pneumocoque, réaction agglutinante, sérodiagnostic. Le candidat répond à merveille; je me souviens même qu'il énumérait imperturbablement, à propos du pneumocoque, tous les microbes qui prennent le Gram et tous ceux qui ne le prennent pas. Un autre juge, notre président, l'interroge ensuite sur les filaires, les moustiques, la douve hépatique. Les réponses sont peut-être plus brillantes encore. Arrive mon tour, le tour de la pathologie médicale : péritonite tuberculeuse, rétrécissement mitral, angine syphilitique (cette dernière question, je la pose bien souvent; c'est une façon de tendre la perche). Eh bien! le candidat ne savait pas un mot, un traître mot des trois questions. Franchement il méritait bien une boule noire; mais comme l'encapsulement des microbes et la sexualité des moustiques n'avaient pour lui aucun mystère, il méritait bien aussi — je le reconnais — ses deux boules blanches. Et, grâce à notre système de notation par boules, le voilà reçu docteur en pathologie, avec une très bonne note. L'examen est public et vous êtes tous, Messieurs, fort au courant de cela. Je ne prétends pas que vous en abusez. En tout cas, quelques-uns en profitent.

* * *

Et j'irai encore plus loin : il ne vous échappe pas que les nouveaux règlements d'examens ont été imaginés comme en vue de supprimer l'enseignement théorique de la pathologie médicale. Si ce n'est pas une exécution sommaire, c'est du moins un acheminement méthodique vers un but que la plupart des autres pays ont atteint avant nous. Il ne me déplaît pas de le constater, et il n'est pas inutile non plus que vous vous en rendiez compte. Le nombre des cours théoriques diminue progressivement, ici même, dans cette Faculté, voilà le fait. Et comme il s'agit d'un fait d'histoire contemporaine, nous pouvons l'examiner ensemble.

Il fut un temps où les étudiants — j'étais de ceux-là — apprenaient les accouchements dans le grand amphithéâtre, qui, bien entendu, ne pouvait être transformé pour la circonstance en Maternité. Le cours était purement théorique. Un maître incomparable, le professeur Pajot, en était chargé. Et comme la femme en couches manquait à sa démonstration, il la remplaçait. Il prenait la posture de la parturiente, poussait, gémissait. Je crois l'entendre encore; il accouchait en vers :

Hélas! je n'en puis plus, le mal qui me possède
Affoiblit tous mes sens;
Mon corps s'en va mourant, et n'est point de remède
Aux peines que je sens.

C'était ce que les officiers d'artillerie appellent la mise en batterie sans tir réel. Mais les officiers savent aussi que cet utile exercice n'a rien de commun avec la guerre. Aujourd'hui les professeurs ne sont plus astreints à ce simulacre de gésine théorique; et l'enseignement de l'obstétrique de notre Faculté peut servir de modèle à toutes les Facultés du monde. Honneur à ceux qui l'ont fait ce qu'il est.

A la même époque, le cours d'*opérations et appareils* était également un cours théorique; et précisément, il y a deux jours, mon collègue M. Reclus me disait qu'il avait entendu, dans le grand amphithéâtre, une éloquente leçon de Denonvilliers sur la *compresse longuette*. L'occasion m'est offerte, et je la saisis avec joie, de féliciter doublement mon cher ami Reclus; d'abord, parce qu'il est enfin des nôtres, et puis, parce que la leçon qu'il vous fera, s'il plaît à Dieu, sur la *compresse longuette* ne sera pas une leçon théorique et n'en sera pas pour cela moins éloquente.

Jadis encore — toujours de mon temps — le cours de pharmacologie était exclusivement théorique. Aujourd'hui l'amphithéâtre de pharmacologie s'ouvre par une large baie sur un vaste laboratoire. Deux fois par semaine, mon collègue M. Pouchet fait une leçon théorique et il a de quarante à soixante auditeurs. Une fois par semaine il fait une leçon pratique, et le nombre des auditeurs dépasse souvent deux cents. L'amphithéâtre devient trop petit. M. Pouchet a bien voulu me permettre d'invoquer cet exemple : je l'en remercie et lui porte envie.

A la date où le professeur Brouardel prit possession de la chaire de Tardieu, l'enseignement de la médecine légale n'était que théorique, toujours selon ma définition. M. Brouardel trouva le secret qui devait le rendre plus vivant : il le transporta à la morgue! — Et aujourd'hui, l'enseignement de la morgue, à la fois théorique et pratique (mais surtout pratique), est encore un enseignement modèle, tel qu'il n'en existe non plus de pareil en aucun pays.

Enfin, Messieurs, je me rappelle le temps où nos deux chaires de pathologie médicale avaient ici deux bonnes sœurs jumelles, deux chaires de pathologie chirurgicale. L'une de ces dernières eut, certain jour, le bon esprit de déguerpir à l'improviste du temple gréco-romain où elle avait vu le jour et dont la solennité lui pesait. Elle alla demander son admission à l'hôpital Necker. Vous savez quelle destinée brillante l'y attendait. Toute théorique qu'elle fût de naissance, elle avait le sens pratique des choses. Personne parmi nous ne s'inquiète de son sort. Un illustre parrain la protège.

Et qu'est devenue la sœur jumelle, la chaire théorique dépareillée? Elle ne nous a pas quittés complètement, mais elle a fait aussi sa petite escapade. Elle a, sans bruit, traversé la place, et s'est installée modestement dans un petit entresol de l'École pratique où elle travaille en active et paisible ouvrière.

Ainsi, Messieurs, mon collègue M. Hutinel et moi, nous restons ici les seuls dépositaires de l'enseignement théorique de la pathologie, je veux dire de la pathologie interne, cette science qui, selon M. le professeur Dieulafoy, « embrasse toute la médecine ». Nous remplissons comme une fonction de magistrature assise, et le matériel d'enseignement dont nous disposons est représenté par une carafe et un verre d'eau.

Dans un temps où tout se transforme et se perfectionne, où le mouvement est plus que jamais le signe et la condition de la vie, notre méthode d'enseignement de la pathologie médicale évoque l'idée de la thrombose. Si nous ne trouvons pas quelque voie de circulation collatérale, la mortification sera inévitable.

* * *

Dans presque toutes les Universités étrangères on a préféré consommer le sacrifice. Sauf de rares exceptions, la pathologie médicale n'y figure plus comme matière spéciale d'enseignement. En revanche, la pathologie générale, qui, elle, est vraiment toute la médecine, occupe, dans les programmes, une place prépondérante. Associée tantôt à l'anatomie pathologique, tantôt à la thérapeutique, elle est à la base et au faîte des études. Elle est, par excellence, la science médicale, car elle ne se réclame plus que de l'observation et de l'expérience. Elle a dépouillé l'antique robe doctorale, ne disserte plus, n'est plus hantée de métaphysique. Avant de philosopher (ce qu'elle ne s'interdit pas, à ses heures), elle travaille de ses mains, elle agit. Le passé lui importe peu; elle a maintenant sa méthode, qui est sa raison d'être. Les divisions de son programme sont rationnelles et vraisemblablement définitives. Elle est la meilleure, la seule introduction à l'étude de la médecine.

Tenez, Messieurs, je viens de citer le titre d'un petit livre presque parfait en son genre. Dans son *Introduction à l'étude de la médecine*, M. Roger expose, à votre usage, le but et les moyens de la pathologie générale. Lisez cet ouvrage et possédez-le à fond. Après quoi, tout vous semblera plus facile. Là, rien de théorique, rien d'artificiel. Les sujets se font

suite et se développent dans l'ordre que l'instinct du bon sens devine. Il n'y est plus question d'entités; il ne s'agit que d'objets et de phénomènes accessibles aux sens. C'est le contraire d'un livre dogmatique : c'est un livre pratique, un excellent instrument de travail. Faut-il en attribuer tout le mérite à l'auteur? Non, pas absolument. Une bonne part en revient à la pathologie générale elle-même, qui s'alimente à la vraie source : la clinique.

Claude Bernard a dit : « La clinique doit nécessairement constituer la base de la médecine. L'objet des études de médecine est le malade, et c'est le malade qui lui en donne connaissance... *La médecine ne doit jamais s'éloigner de l'observation clinique rigoureuse, sans cela elle fait fausse route.* »

Donc, nous faisons fausse route.

Dans la plupart des Universités étrangères, on a si bien compris l'urgence d'une orientation nouvelle, qu'on est allé jusqu'à supprimer l'examen de pathologie interne. En Allemagne, par exemple, les candidats n'ont à répondre sur certaines questions de pathologie interne qu'à l'occasion de l'examen général de médecine clinique (leur deuxième examen de doctorat). Par contre, leurs épreuves de clinique spéciale sont beaucoup plus sévères. Il est vrai que leur stage comporte certaines obligations et aussi certaines facilités que vous n'avez pas; je ne vous en signalerai qu'un exemple.

Tous les étudiants ont à subir un examen particulier de clinique infantile. Mais les cours de clinique infantile sont plus nombreux, et je n'hésite pas, pour ma part, à déclarer qu'ils remplacent avantageusement les cours théoriques de pathologie. A Vienne, à Berlin, il y a deux chaires de clinique infantile; et cela est vraiment un minimum quand on veut bien reconnaître que la médecine d'enfants est la véritable médecine d'urgence. L'enseignement de la médecine infantile est celui qui réclame du professeur le plus d'expérience, de patience, de minutie, — passez moi le mot, le plus de métier; et, de la part des élèves, le plus de ponctualité, d'attention et de zèle. C'est la fréquentation des hôpitaux d'enfants sous la direction de bons maîtres — et il n'en manque pas à Paris — qui vous fera le mieux mesurer l'étendue de la responsabilité médicale, et qui vous habituera à la prudence et qui vous apprendra la décision; attendu que chez l'enfant la maladie évolue souvent comme à vue d'œil : les complications sont soudaines, tout va vite.

Or, il faut bien dire la vérité; et la voici : l'immense majorité de nos étudiants achèvent leurs études sans avoir vu un cas de diphtérie! A Paris, c'est à ne pas le croire! Et beaucoup d'entre vous vont être reçus docteurs sans avoir vu une rougeole, une scarlatine, une varicelle! Jusqu'à hier, on ne vous y a pas obligés. Vous n'y êtes pas obligés encore. Et lorsqu'il vous arrivera de prendre pour un *purpura simplex* le rash initial d'une variole hémorragique, ce ne sera vraiment pas votre faute. Si les mères qui demain vous confieront leurs enfants savaient cela!...

Demain sera vite arrivé; et vous ne posséderez pas les connaissances strictement nécessaires, si vous comptez sur les cours théoriques pour les acquérir. Il faut d'abord voir, encore voir, toujours voir; et vous ne devez, avant tout, régler votre ordre de travail d'après ce que vous aurez *vu*. La pathologie théorique n'a rien à redouter de cette préférence, et elle y trouvera encore son profit si vous utilisez tous les matériaux que la clinique met à sa portée.

Tel est, selon moi, le vrai programme.

Vous voyez, Messieurs, que ce programme exige de vous des connaissances pratiques, je dirai professionnelles si vous le préférez, plus étendues de jour en jour. Et, puisque je vous parle de la profession, laissez moi, en terminant, signaler à ceux d'entre vous qui pourraient les ignorer, d'autres exigences encore, non du nouveau régime, mais de certaines lois nouvelles.

Dans le petit volume que M. le professeur Brouardel a récemment publié sous le titre « La profession médicale au commencement du XXe siècle », vous lirez : « Le Parlement a voté quelques lois qui apportent dans l'exercice de la médecine un trouble profond. » Ces lois sont celles qui règlent l'intervention de l'Etat dans toutes les questions relatives à l'hygiène et à la santé publiques. Toutes sont également importantes. La loi sur la protection des enfants du premier âge est, à l'heure où je parle, en voie d'amendement. La loi de 1882 sur l'inspection des écoles, la loi de 1892 sur le travail des enfants des filles mineures et des femmes dans les établissements industriels, la loi de 1898 sur les accidents du travail, la loi de 1902 sur la protection de la santé publique, voilà tout un immense et nouveau chapitre du programme de vos études. Eh bien, toutes ces nouvelles connaissances pratiques, dorénavant indispensables, c'est encore et toujours la clinique qui en restera le fondement immuable.

Non, vous n'avez pas un instant à perdre si vous voulez être de bons cliniciens, j'entends des médecins au courant de tout ce qui procède de la clinique, de tout ce qui revient à la clinique. Ainsi se justifient ces travaux pratiques auxquels vous reprochez de vous éloigner du malade, et qui cependant malgré de nombreux détours vous y ramènent de vive force. Soyez donc assidus à l'hôpital, assidus aux cours pratiques, aux travaux pratiques; ne perdez pas une occasion de voir.

Une hirondelle en ses voyages...

Vous savez la suite.

Et, après cela, Messieurs, s'il vous reste quelques loisirs, vous serez ici les bienvenus.

LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE

— HOSPITALISATION DES TUBERCULEUX —

Par **E. DE LAVARENNE**

La lutte contre la tuberculose en France est entrée depuis peu dans une période d'action réelle; une première étape vient d'être rapidement parcourue et le combat s'engage vigoureusement. Il n'était d'ailleurs que temps d'agir; l'opinion publique, suffisamment éclairée maintenant, par la vulgarisation de nombreux travaux scientifiques, médicaux et économiques, s'étant émue des ravages sans cesse croissants que fait dans notre pays la tuberculose, a imposé en quelque sorte au Gouvernement de prendre les mesures nécessaires pour enrayer cette maladie qui s'est élevée de nos jours aux proportions d'un véritable fléau social.

C'est en se plaçant de ce point de vue, en considérant la tuberculose comme une « maladie sociale », que le ministre de l'Intérieur, M. Combes, a institué auprès de son département, au cours de l'année 1903, une *Commission permanente de préservation contre la tuberculose*, pour conseiller les Pouvoirs publics sur la préparation et l'exécution des mesures à prendre contre le fléau.

Par la constitution de ce nouvel organe consultatif permanent, par le choix qu'il faisait des membres le composant, le ministre de l'Intérieur exprimait la volonté du Gouvernement de sortir des études préliminaires et des tâtonnements nécessaires, pour entrer dans une action énergique et rapide : c'est là d'ailleurs une des premières applications de la loi du 15 Février 1902, la fameuse loi relative à la protection de la santé publique, si longtemps attendue et qui donne enfin, en certains cas d'urgence, à l'Administration centrale, le pouvoir nécessaire à l'exécution des mesures hygiéniques qui s'imposent dans les diverses régions de la France.

L'œuvre de cette Commission permanente peut être belle et salutaire, si désormais les Pouvoirs publics s'entourent de ses conseils et continuent à les suivre; aussi bien les membres qui la composent seront-ils tous à l'honneur, alors que beaucoup n'auront pas été également à la peine. Tout était, en effet, préparé pour que la Commission permanente n'ait plus guère qu'à mettre au point, pour en régler et en activer la solution, des questions murement étudiées et élucidées depuis quelques années déjà par des hommes de haute compétence dans les Commissions spéciales instituées pour déterminer, dans les divers milieux atteints, les moyens de combattre la tuberculose.

Telle la Commission réunie en 1896 pour étudier les réformes spéciales à la tuberculose dans les services hospitaliers dépendant de l'administration de l'Assistance publique à Paris, avec les probantes observations de Landouzy sur la tuberculose du personnel, et le rapport de Grancher et Thoinot sur l'hospitalisation des tuberculeux, dans lequel le principe de l'isolement fut posé.

Telle la Commission extra-parlementaire instituée par le ministre de l'Intérieur, président du Conseil, le 22 Novembre 1899, à l'effet de rechercher les moyens pratiques de combattre la propagation de la tuberculose, dont les travaux se sont synthétisés en un programme méthodiquement élaboré et logiquement adapté aux ressources financières de la France et aux méthodes d'assistance sociale que ses mœurs lui imposent. Cette Commission, termina son programme d'études en Septembre 1900 et, par l'organe de son rapporteur général Brouardel, remit à cette date au ministère le compte-rendu de ses travaux. L'état de la tuberculose en France, pour la première fois, y était établi par M. Brouardel; les causes déterminantes générales y étaient exposées dans leur ensemble pour les conditions matérielles insalubres de vie, par M. A.-J. Martin, pour l'alcoolisme, par M. E. De Lavarenne; les causes déterminantes spéciales étaient étudiées dans les divers milieux avec les multiples procédés de propagation par MM. Brouardel, Landouzy, Grancher, Roux, Letulle, Dislère, Vincent, Kermorgant, Nocard; et contre chacune de ces causes les moyens appropriés de lutte étaient indi-

qués. D'autre part, après proclamation de la tuberculose *évitable* et *curable*, étaient établies les bases de la lutte sociale et les méthodes à employer : les procédés d'éducation, par Landouzy, les mesures d'hygiène publique, par A.-J. Martin, le dispensaire antituberculeux, d'après son ingénieuse formule par Calmette, les sanatoriums marins de Bergeron et Armaingaud, ces moyens préventifs si bien appropriés au climat de notre pays ; enfin la cure dans les établissements spécialement installés, pour l'isolement curateur et pour l'hospitalisation des tuberculeux pauvres et incurables.

Le plan de campagne avec les voies et moyens avait donc été méthodiquement établi; l'exécution en appartenait au ministre de l'Intérieur, mais M. Waldeck-Rousseau dut se contenter d'envoyer au personnel compétent des instructions administratives, qui restèrent simplement éducatrices et préparatoires, puisque, faute de sanction légale, il n'était pas encore possible de les appliquer.

Mieux outillé que son prédécesseur, ayant en mains la loi sur la protection de la santé publique, le Ministre de l'Intérieur actuel, M. Combes, a constitué une Commission de préservation contre la tuberculose, et il l'a rendue permanente, assuré qu'il est que, désormais, il ne tient plus qu'à l'Administration supérieure de l'Hygiène, de sanctionner rapidement par des actes, en exécution de la loi, les mesures dont l'utilité serait signalée aux Pouvoirs publics.

* * *

La première question soumise à la Commission et résolue en ses principes par elle est l'*hospitalisation des tuberculeux :* grosse question d'assistance très étudiée et théoriquement résolue, mais pour la solution pratique de laquelle rien n'avait encore été réalisé, malgré les rapports remarquables et les objurgations pressantes de Grancher et Thoinot, de Landouzy à la Commission spéciale instituée en 1896 par l'administration de l'Assistance publique à Paris, malgré le rapport de Grancher à l'Académie de médecine en 1898, malgré le rapport de Letulle à la Commission de la tuberculose de 1900, malgré la circulaire ministérielle du 15 Juin 1901 prescrivant aux préfets les mesures nécessaires.

La question était donc, en somme, étudiée déjà sous toutes ses formes; aussi la Commission permanente put-elle rapidement formuler des résolutions, votées dès le 19 Décembre 1903 sur un rapport de M. Armaingaud, pour indiquer « les moyens pratiques de combattre, dans les hôpitaux, le fléau de la tuberculose ».

1° Dans tous les hôpitaux publics les administrations compétentes doivent interdire toute relation directe ou indirecte entre les malades tuberculeux et les malades non tuberculeux.

2° Les tuberculeux doivent être soignés dans des hôpitaux distincts qui leur seront exclusivement consacrés et ils ne seront pas admis dans les autres. Les villes qui possèdent plusieurs établissements hospitaliers seront invitées en conséquence à affecter immédiatement aux tuberculeux un ou plusieurs de ces établissements.

3° Dans les villes où l'affectation aux tuberculeux d'un hôpital tout entier est impossible, des quartiers distincts leur seront exclusivement réservés.

4° Même dans le cas où l'on ne pourra faire ni hôpital spécial, ni quartier spécial, les tuberculeux ne devront pas être soignés dans la même salle que les non tuberculeux.

En application de ce vote, dès le 15 Janvier 1904, le président du Conseil, ministre de l'Intérieur, adressait aux préfets une circulaire impérative les invitant à tenir la main à ce qu'on se conformât à ces résolutions *dans le plus bref délai possible*. « Il importe d'aboutir », écrit M. Combes, « la question devra être étudiée *immédiatement* par les Commissions hospitalières s'aidant des lumières du corps médical et solutionnée par elles sans retard ». « Veuillez porter les instructions qui précèdent à la connaissance des Commissions administratives, les faire ponctuellement observer dans tous les hôpitaux de votre département et y tenir personnellement la main. Vous voudrez bien aussi m'accuser réception de la présente circulaire et m'informer ultérieurement par un rapport spécial des mesures prises ou décidées pour satisfaire à mes instructions. »

Comme on peut en juger d'après la date de cette circulaire, envoyée aux préfets un mois à peine après le vote de la Commission, d'après le ton impératif sur lequel elle est formulée, c'est bien la période d'action qui commence : le ministre de l'Intérieur est décidé à agir vite et énergiquement, coûte que coûte, et il tiendra la main à ce que les mesures prescrites par ses ordres soient fidèlement exécutées. C'est là une véritable révolution dans les habitudes routinières de l'Administration française, mais la situation la rendait nécessaire. Maintenant, il faut espérer que les préfets se pénètreront de la nécessité absolue d'exécuter ponctuellement les prescriptions ministérielles; malheureusement l'instruction et l'éducation de nos administrateurs départementaux est à l'heure actuelle beaucoup plus politique qu'administrative, aussi les questions d'hygiène les préoccupent-elles peu, encore qu'ils évitent même souvent de les traiter en raison des intérêts particuliers d'électeurs influents que, dans l'intérêt général, il leur faudrait léser.

Espérons cependant, en présence de la volonté du Pouvoir central si nettement exprimée, qu'il n'y aura plus de défaillances; mais il ne faut pas se dissimuler que la tâche sera lourde, d'autant plus qu'il faudra faire l'éducation préalable de ceux qui sont appelés à exécuter les mesures imposées, puis, cette éducation acquise, les mettre en demeure d'agir. Or, il n'y a en France, à l'heure présente, encore rien de fait : l'hospitalisation méthodique des tuberculeux, suivant les données actuelles de la science, n'existe, à proprement parler, nulle part, pas plus dans les départements qu'à Paris, et c'est là une situation vraiment navrante, dangereuse, contre laquelle d'ailleurs on ne peut que féliciter le ministre d'agir énergiquement. Mais l'énergie n'exclut pas la prudence, et pour mener les choses à bien, sans engager de dépenses exagérées, des études préliminaires méthodiquement conduites sont encore nécessaires, puisque nous n'avons de cette question, à l'heure actuelle, aucune expérience pratique acquise.

Le bilan de l'hospitalisation tuberculeuse en France n'est, en effot, que trop facile à établir. En province, d'une enquête toute récente faite pour sa thèse de doctorat par M. Paul Georges, il résulterait qu'à part l'hôpital Pasteur du Havre où sont installés trois pavillons réservés aux tuberculeux, avec salles d'isolement et de traitement mais pour les hommes seulement, avec galerie de cure, — dans certaines villes de simples mesures d'isolement ont été prises dans quelques services hospitaliers, à l'Hôtel-Dieu d'Angers, à l'Hôtel-Dieu de Nantes, à l'Hôtel-Dieu de Rennes; d'autre part, des projets seraient en cours d'études à Lyon, Nancy, Montpellier, Besançon, Béziers.

Quant à Paris, tout y est encore à faire, car rien ou presque rien n'a été encore exécuté d'un projet, élaboré avec le plus grand soin au nom de la Commission spéciale de la tuberculose en 1896, par MM. Duguet, Hanot, Letulle et Nielly, projet qui consistait à former des quartiers de tuberculeux dans les hôpitaux de Paris et à créer des services de réserve suburbaine pour les désencombrer ; et cependant la situation des hôpitaux de Paris est particulièrement grave, en raison de l'affluence vraiment considérable de tuberculeux dans les services hospitaliers.

Des mesures énergiques s'imposent donc immédiatement de toutes parts; d'ailleurs, tout porte à croire qu'il en sera bientôt fini de cet état de choses vraiment indigne de notre civilisation moderne et que les mesures prescrites par le ministère de l'Intérieur ne resteront pas lettre morte. On peut en juger par l'énergie et l'activité que déploie le Directeur général de l'Assistance publique à Paris, pour réaliser promptement ces réformes indispensables. M. Mesureur a voulu que de la capitale vienne le premier exemple d'action, espérons que la province suivra.

* * *

Les instructions ministérielles relatives à l'hospitalisation des tuberculeux datent du 15 Janvier 1904 ; or, le 4 Février, le Directeur général de l'Assistance publique à Paris saisissait son Conseil de surveillance de la question et lui soumettait un avant-projet.

« Mon Administration a le devoir, disait-il, de rechercher avec nous les moyens pratiques d'assurer l'exécution de la circulaire ministérielle, non pas seulement pour obéir à une injonction de l'autorité administrative, mais pour rechercher de bonne foi les sanctions qu'elle comporte, puisque sur l'objet qu'elle poursuit l'accord est complet, aucune voix autorisée ne s'est élevée contre le principe de l'isolement des tuberculeux, et la nécessité de cette mesure est unanimement reconnue. » Exposant dans leurs grandes lignes ce que devaient être les voies et moyens pour réaliser cet isolement, M. Mesureur ajoutait à propos des services spéciaux : « J'estime que les services spéciaux que nous créerons devront être consacrés, en principe, au traitement de la tuberculose à tous les degrés ; il faut qu'on se pénètre de plus en plus, dans le public, de cette vérité, que la tuberculose peut être améliorée souvent, guérie quelquefois, et qu'on n'entre pas seulement à l'hôpital pour mourir; quelques services de nos hôpitaux en témoignent hautement. »... Donc « nous devons, par une mesure courageuse et rationnelle, faire l'éducation de l'opinion et lui montrer que si, d'une part, nous voulons arrêter la contagion dans les hôpitaux, nous entendons assurer, d'autre

part, des locaux, des soins et des traitements mieux appropriés à la tuberculose »... Et M. Mesureur ajoutait : « N'est-il pas évident que, par la force même des choses, un grand nombre de médecins des hôpitaux de Paris, étant amenés à s'occuper exclusivement de cette maladie et des malades qui en sont atteints, nous ouvrirons, par cette spécialisation obligatoire, un large avenir au progrès de la science médicale contre ce fléau. »

Comme l'attestent ces paroles, le Directeur général de l'Assistance publique envisage la question de l'isolement des tuberculeux du point de vue général de la lutte contre la tuberculose, alors que, manifestement, que ce soit voulu ou que ce soit par manque d'étude suffisante, d'après la circulaire ministérielle du 15 Janvier 1904, exécutoire du vote de la Commission permanente de préservation, la question se limitait à une simple réforme d'administration intérieure des hôpitaux : la circulaire, en effet, visant exclusivement les moyens de parer aux dangers intra-hospitaliers de contamination.

Il résulte, d'ailleurs, d'une stricte analyse de la circulaire aux préfets, que la seule idée de la Commission et du ministre fut de parer aux dangers de la contamination dans les hôpitaux; il n'y est pas question de l'amélioration de l'état de santé des tuberculeux.

Au point de vue de la lutte sociale contre la tuberculose, cette première mesure a une valeur réelle, mais l'importance donnée vis-à-vis de l'opinion publique, par nombre de communiqués à la presse, à un vote de la Commission permanente relatif à une simple mesure de police d'hygiène hospitalière, est l'expression d'une sorte de phobie du tuberculeux, singulièrement en retard sur les données de la science qui ont prouvé que le tuberculeux n'est dangereux que par les crachats qu'il expectore.

C'est d'ailleurs dans cette idée, surtout d'isolement des tuberculeux pour éviter toute possibilité de contamination intérieure, mais aussi dans l'idée d'améliorer les conditions matérielles dans lesquelles ils sont actuellement à l'hôpital que la Société médicale des Hôpitaux de Paris, saisie de la question dès avant l'envoi de la circulaire ministérielle, avait à l'unanimité, le 22 Janvier dernier, voté le vœu suivant :

« La Société médicale des Hôpitaux, persuadée, par l'expérience du passé, que l'isolement des tuberculeux, dont la nécessité est reconnue de tout le monde, n'est promptement réalisable que si on a recours à des moyens simples et peu coûteux pour l'obtenir, émet le vœu : que M. le Directeur de l'Assistance publique veuille bien étudier, de concert avec les chefs de service intéressés, la division, partout où cela sera possible, des salles de médecine générale par des cloisons vitrées qui permettront d'affecter un cantonnement distinct aux tuberculeux ouverts, les seul contagieux, et de réduire ainsi au minimum le danger de contamination pour les autres malades. »

* * *

Ainsi limitée par le vote de la Société médicale des Hôpitaux, et plus encore par la circulaire ministérielle, la question de l'hospitalisation des tuberculeux se réduisait donc à une simple mesure de police hygiénique intérieure : simple, théoriquement, car les modes d'application seront des plus complexes et entourés d'énormes difficultés variant avec les besoins hospitaliers de diverses régions de la France et qui sont encore très insuffisamment étudiés par l'Administration supérieure. On peut en juger par la façon vraiment trop discrète, dont en parle M. Henri Monod dans son volume tout récent sur « la Santé publique », véritable commentaire de la loi sanitaire à l'usage des fonctionnaires administratifs qui sont justement chargés, dans toute la France, de la mise en œuvre de la circulaire ministérielle sur l'hospitalisation des tuberculeux, sous la direction de l'auteur même du livre, Directeur général de l'Assistance et de l'Hygiène au ministère de l'Intérieur.

Profitant de l'invitation qui lui était faite par le ministre d'agir vite et bien, le Directeur général de l'Assistance publique à Paris n'a pas hésité à étendre la question et à formuler, à propos de cette hospitalisation des tuberculeux, un véritable programme de lutte contre la tuberculose dans la capitale, par un emploi méthodique des moyens actuels dont dispose l'Administration parisienne de l'Assistance publique, et par l'adjonction de nouveaux moyens à réaliser.

C'est dans cet ordre d'idées que, clôturant la séance du 4 Février du Conseil de surveillance de l'Assistance publique, le Directeur général s'exprimait en ces termes en terminant la lecture de son mémoire sur les réformes en préparation :

« Je n'ai pas voulu, par ce mémoire, ajouter une page à la littérature administrative, mais bien vous donner l'assurance que je suis décidé à vous suivre et à vous apporter le concours de mon Administration, si vous entendez accomplir une réforme complète, réforme qui a ses difficultés, mais qui a aussi sa grandeur. »

Joignant l'action à la parole, quinze jours après, le 2 Mars 1904, le Directeur général, après un travail qui dénote en lui une prodigieuse activité et une compréhension singulièrement élevée des devoirs de l'Administration d'assistance qu'il dirige, apportait un plan de campagne complet pour la lutte hospitalière contre la tuberculose à Paris.

C'était d'abord la spécialisation de quatre hôpitaux distincts : Laënnec, Hôtel-Dieu annexe, Broussais, Bastion 27, fournissant 1.184 lits et pouvant être installés suivant les indications matérielles appropriées.

C'était, ensuite, des quartiers spéciaux facilement isolables, prélevés sur les services des hôpitaux Saint-Antoine, Tenon, Boucicaut, Saint Louis, soit 909 lits : donc au total 2.093 lits, dont 167 pour la chirurgie de la tuberculose, immédiatement réalisables.

En outre, M. Mesureur annonçait pour l'année prochaine l'ouverture à Brévannes d'un hôpital de 500 lits ; et l'affectation sur l'emprunt prochain de la Ville de la somme nécessaire à la construction d'un hôpital spécial de 840 lits.

Enfin, il aurait en cours un projet d'entente avec l'Administration départementale pour la cession du pavillon Rambuteau à la Salpêtrière, soit 210 lits ; et il terminait en émettant l'idée de construire, sur les vastes terrains entourant l'hôpital Boucicaut, en prélevant les fonds nécessaires sur l'emprunt, un pavillon de 300 lits.

On aurait ainsi d'ici à quelques années 1.850 nouveaux lits entrant en service qui, avec les 2.093 déjà existants et bientôt appropriés, feraient un total de près de 4.000 lits affectés à des tuberculeux dont pourrait disposer l'Assistance publique pour la population parisienne.

Mais, ce n'est pas tout, le Directeur général avait encore étudié le mode d'administration et de gestion de ces nouveaux services qui devront être l'objet de mesures spéciales : il avait songé à tout, au personnel, aux moyens de désinfections, au blanchissage qui est une des grosses questions, à la sélection des malades en tuberculeux ouverts et fermés.

Enfin, M. Mesureur, convaincu que l'on ne peut combattre efficacement la propagation de la tuberculose par la seule hospitalisation d'un certain nombre de malades, si grand que soit le nombre des lits qu'on leur affecte, se propose d'adjoindre aux services spéciaux qu'il a énumérés des consultations externes et des dispensaires gratuits : l'un serait créé sur la rive droite de la Seine, à Tenon, l'autre sur la rive gauche, à Laënnec, et les détails donnés sur leur installation et fonctionnement montrent qu'ils seraient administrés suivant le type social des dispensaires Calmette.

De la sorte, bientôt, si les fonds nécessaires sont mis à la disposition du Directeur général, nous pourrons voir à Paris la lutte contre la tuberculose méthodiquement établie : sur le dispensaire et la consultation externe, œuvre de préservation et de prophylaxie; sur l'hôpital, œuvre de repos et de cure pour la classe prolétaire comme le sanatorium l'est pour les classes riche ou aisée; l'hospice, œuvre d'assistance sociale, donnant aux déshérités de la vie, aux malheureux tuberculeux incurables, quelque bien-être avant la mort fatale.

* * *

Ne serait-ce seulement que d'avoir établi ce programme, avec les plans d'exécution qu'il comporte, qu'il y aurait déjà là un travail considérable dont tous ceux qui s'intéressent à la lutte contre la tuberculose ont le devoir de remercier le Directeur général de l'Assistance publique à Paris. Reste la grosse question : les sommes d'argent nécessaires pour la réalisation de ce plan ; or, tout porte à croire que M. Mesureur évitera dans les constructions nouvelles et aménagements nécessaires, ces dépenses somptueuses de tradition dans tous les rouages de son Administration.

Aussi bien, dans l'œuvre vraiment gigantesque qu'entreprend le Directeur général de l'Assistance publique, tous ceux qui touchent à l'Administration ont-ils le devoir de l'aider et de l'éclairer dans sa tâche :

Le Personnel de l'Administration, qui devant l'énergie de son Directeur général actuel changera sans doute ses procédés traditionnels d'obstruction dont eurent tant à souffrir les Directeurs Napias et Mourier qui moururent à la peine.

Le Conseil de surveillance, qui le guidera et le soutiendra de son autorité compétente et de ses conseils avisés;

Le personnel médical des Hôpitaux, qui, sans rien oublier de ses droits, leur conformera ses nouveaux devoirs ; sachant faire valoir avant tout comment, au point de vue médical et humanitaire, tout en tenant compte de la défense sociale, doivent être traités les tuberculeux.

Le Conseil municipal enfin, le principal intéressé, puisque c'est lui qui dispose des budgets nécessaires au fonctionnement de ces énormes services et qui représente les intérêts de la ville de Paris; son devoir est avant tout de proportionner les dépenses aux résultats à obtenir.

Tous ces efforts doivent converger vers un but, celui d'aider le Directeur général de l'Assistance publique à Paris à exécuter son programme au mieux des intérêts de tous. Nous connaissons assez son jugement éclairé et son esprit de décision pour affirmer qu'il saura, sans parti pris, s'éclairer de tous les conseils qui lui seront nécessaires, à fin de mener à bien la belle œuvre qu'il vient de courageusement entreprendre et dont l'accomplissement fera époque dans l'histoire de la lutte contre la Tuberculose, ce fléau social de notre temps.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Mars 1904.

Insuffisance de développement d'origine toxique. — *MM. Charrin et Le Play.* En injectant sous la peau des animaux le contenu intestinal, tyndallisé, des nouveau-nés, on détermine des lésions multiples et variées. Cette multiplicité et cette variété sont de nature à mettre en évidence le rôle considérable joué par les poisons digestifs dans la genèse des affections viscérales ou des altérations humorales.

Tout particulièrement, comme nous le démontrons par les squelettes de jeunes lapins que nous vous présentons, l'influence sur le développement est manifeste. L'expérimentation éclaire ainsi la clinique; ces insuffisances évolutives se rencontrent fréquemment chez les nourrissons atteints de gastro-entérite.

. **Sur la dégénérescence des neuro-fibrilles après l'arrachement et la rupture des nerfs. — *M. G. Marinesco.*** Nous ne possédons pas encore des connaissances sur le sort des neuro-fibrilles des cellules nerveuses après des tentatives d'arrachement ou de rupture violente des nerfs.

Après l'*arrachement* du nerf hypoglosse et en laissant survivre l'animal une douzaine de jours, j'ai pu constater dans les cellules du noyau de l hypoglosse, en dehors de la réduction de volume des cellules, la disparition des neuro-fibrilles et du réseau constitué par celles-ci à l'intérieur du cytoplasma. L'altération intéresse non seulement le réseau profond ou périnucléaire, mais aussi le réseau superficiel. Il n'y a que dans les prolongements protoplasmatiques restant encore que l'on peut voir des fibrilles plus ou moins intactes. Le fond du cytoplasma est habituellement teinté en brun opaque contenant un grand nombre de granulations tantôt pâles, tantôt nuancées aussi en brun. La plupart de ces granulations résultent de la destruction et de la transformation des neuro-fibrilles. Cette phase de désintégration granuleuse des neuro-fibrilles est précédée par la fragmentation de ces dernières, phase pendant laquelle on peut apercevoir des fragments et des débris de ces fibrilles dans le cytoplasma.

Après la *rupture* du nerf hypoglosse, on peut voir quelques cellules altérées de la même manière qu'après l'arrachement, mais d'autres cellules présentent encore des neuro-fibrilles pâles, granuleuses; les travées secondaires, qui se détachent des fibrilles primaires, paraissent disparues après l'arrachement du nerf hypoglosse; comme après sa rupture, la lésion des neuro-fibrilles commence dans la partie centrale de la cellule, et ce n'est que plus tard qu'elle envahit la partie périphérique et les prolongements.

La *simple section* du nerf hypoglosse détermine des lésions beaucoup moins profondes des neuro-fibrilles; ces dernières sont plus pâles, d'aspect finement granuleux, mais elles ne dégénèrent pas comme dans les cas précédents.

Pigments du testicule. — *M. G. Loisel* montre que le testicule du coq élabore normalement deux sortes de pigments : des pigments clairs, solubles dans l'alcool, élaborés par les cellules germinatives, et des pigments noirs insolubles, élaborés par des cellules conjonctives hypertrophiées.

Urée de l'urine et du sang. — *M. Gréhant* a cherché sur quel degré d'exactitude on peut compter en appliquant son procédé de dosage de l'urée par l'acide nitreux.

En opérant sur 50 milligrammes d'urée, il a retrouvé 49,5 milligrammes; l'erreur relative est insignifiante, égale à 1/100.

Le rapport des poids d'urée contenus dans des volumes égaux d'urine et de sang a varié de 125 à 10, dans des limites très étendues, selon l'état du fonctionnement des reins.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Mars 1904.

Cirrhose alcoolique guérie par la médication opothérapique. — *M. Hirtz.* Il s'agissait d'un homme de cinquante-cinq ans, alcoolique invétéré atteint de cirrhose du foie avec ascite, œdème des membres inférieurs, dilatation des veines sous-cutanées et de l'abdomen. Le foie paraissait petit. Les urines étaient rares, sans sucre ni albumine.

On mit le malade au traitement habituel : deux litres de lait par jour, calomel, eau-de-vie allemande, etc. Trois ponctions à quelques semaines d'intervalle donnèrent chaque fois douze litres de liquide. Ce traitement ne procura aucune amélioration. On administra alors 140 à 200 grammes de foie de porc frais, dans du bouillon tiède.

Au bout d'une semaine la quantité des urines monta de 500 grammes à 1 litre, puis jusqu'à 2 litres par vingt-quatre heures avec 20 grammes d'urée. Une quatrième ponction donna 8 litres de liquide. Ce fut la dernière car l'ascite ne se renouvela plus. Depuis un an la guérison persiste. Ce succès remarquable est loin d'être constant. Actuellement j'ai deux autres malades en traitement et les résultats ne sont pas brillants.

Sur quelles indications se baser pour savoir si le traitement opothérapique a des chances d'être efficace?

On dit en général que les cas de cirrhose hypertrophique sont les plus favorables, parce que la destruction des cellules hépatiques est moins prononcée.

Cependant il est des cas de cirrhose atrophique qui guérissent par l'opothérapie. Il faudrait probablement se baser sur une analyse complète des fonctions hépatiques.

Le régime dans les maladies du foie. — *M. A. Robin.* Le régime lacté est indiqué quand il y a suractivité du foie; il est nuisible dans le cas contraire. Pour apprécier l'activité hépatique il faut se baser sur un ensemble de symptômes, sur un syndrome dont l'analyse chimique constitue un élément essentiel :

a) *L'urobilinurie* indique seulement une insuffisance relative du foie, qui peut être normal, mais qui en présence d'une destruction globulaire exagérée est incapable de transformer l'hémoglobine en pigments normaux.

Le pigment de l'insuffisance vraie du foie est l'uroérythrine qui donne aux sédiments urinaires une coloration briquetée. Il faut pour que ce signe ait de la valeur qu'il soit permanent et non passager.

b) *L'indican* ou mieux l'indoxyle a trois origines : l'intestin, les aliments (surtout végétaux) et la destruction de certaines matières albuminoïdes. Le rôle des maladies du foie dans sa production est encore hypothétique.

c) Le dosage de l'*urée* a plus d'importance; le taux s'élève s'il y a hyperactivité, il baisse en cas d'insuffisance hépatique.

d) Le coefficient d'*utilisation des matériaux azotés* fournit un renseignement précieux : le rapport s'abaisse si l'activité hépatique diminue; je l'ai vu atteindre 98 pour 100 en cas d'hyperactivité et descendre à 60 pour 100 en cas d'hpyoactivité.

e) *L'acide hippurique* augmenterait en cas d'hyperactivité. Cependant le rôle du rein en pareil cas est des plus importants et peut fausser les résultats.

f) *Le rapport du soufre neutre au soufre total* est un bon criterium de l'activité hépatique.

Si, au lieu d'établir le rapport entre le soufre neutre et le soufre total on établit le rapport entre le soufre total, et l'azote total on obtient un second coefficient permettant d'apprécier l'activité biliaire.

g) *L'examen des matières fécales* permet de juger si le bilan nutritif est normal. Leur coloration fournit des renseignements sur l'abondance de la sécrétion biliaire.

h) *La sensibilité de la cellule hépatique aux médicaments* indique encore le degré de sa vitalité (calomel, etc.).

L'importance de l'étude de l'activité du foie devient évidente lorsqu'il s'agit de préciser les indications du régime lacté.

Le lait est nuisible lorsqu'il y a hypoactivité : ictère simple, cirrhose atrophique, coliques hépatiques. Au contraire le lait doit être prescrit dans la cirrhose hypertrophique avec ictère, dans la période congestive de la cirrhose hypertrophique.

M. Bize.

ANALYSES

OPHTALMOLOGIE

A. Cantonnet. *Essai de traitement du glaucome par les substances osmotiques.* (*Arch. d'Ophtalmologie*, 15 Janvier 1904.) — Si l'on considère l'œil, cavité kystique, comme un diverticule du système lymphatique interstitiel, à l'égal des séreuses, on peut lui appliquer les idées nouvelles sur la concentration moléculaire du sang c'est-à-dire l'idée de traiter le glaucome par la modification de cette concentration moléculaire. Or, les glaucomateux peuvent être divisés en deux classes : ceux dont le rein est mal perméable ou imperméable aux chlorures et ceux dont le rein les élimine bien. Il fallait donc déchlorurer les premiers et, au contraire, utiliser la bonne perméabilité rénale des seconds pour essayer de provoquer chez eux une chasse polyurique et même une chasse polychlorurique par les chlorures. Voici les résultats obtenus à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu :

1° Le premier groupe, celui des chlorurés, comprend 15 malades soumis à ce régime : 10 améliorations dont quelques-unes très grandes (visions passant de 1/100 à 1/14, de 1/50 à 1/13, de 1/6 à 1/3, de 1/4 à 2/3, de 1/4 à 1/2, etc...), 1 résultat bon, mais variable suivant la dose, 1 résultat absolument nul et 3 résultats mauvais.

2° Le deuxième groupe, celui des déchlorurés, comprend 4 cas avec 4 améliorations, très nettes surtout pour les douleurs.

Sur ces 19 cas il y en a 18 dont on pouvait prévoir le résultat par la comparaison des chiffres des urines et des chlorures avant et après le traitement.

Si le glaucomateux a des œdèmes, des signes d'urémie marqués, il faut d'emblée déchlorurer.

Dans les autres cas, voici comment il sera bon d'agir : prendre les urines de deux à trois jours, y doser les chlorures (par le procédé rappelé par M. Martinet in *Presse Médicale*, 20 Janvier 1904), puis donner une « dose d'épreuve » de 5 grammes de NaCl en ingestion pendant deux ou trois jours au maximum et doser à nouveau les chlorures excrétés pendant cette seconde période. Si tout ou à peu près tout le chlorure ingéré en surplus est passé dans l'urine et qu'il y ait eu polyurie, on peut chlorurer. La « dose thérapeutique » sera de 5 ou de 10 grammes de NaCl par jour. Le NaCl doit être suspendu au cours des infections même légères (angine, coryza aigu...).

Si, au contraire, le malade fait de la rétention chlorurique plus ou moins complète et qu'il n'y ait pas eu polyurie, il faut déchlorurer : 1° par l'alimentation spéciale bien connue de tous; 2° par une chasse chlorurique intestinale au moyen d'une purgation au sulfate de soude; 3° par l'administration quotidienne de 100 grammes de lactose dans un litre de lait.

Dans tous les cas veiller de très près à la constipation.

Il semble théoriquement qu'il soit possible de remplacer la chloruration par l'administration de glucose par la voie stomacale ou par des injections sous-cutanées de glucose, de sulfate de soude, de solution saline hypertonique...; mais ces injections sont fort douloureuses.

L'association de la « thérapeutique osmotique » à l'iridectomie faite en temps utile et aux instillations d'ésérine ou de pilocarpine semble devoir atténuer le pronostic du glaucome.

F. Terrien.

LES RAYONS N[1]

Leur recherche dans quelques affections du système nerveux

Par Gilbert BALLET
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Messieurs,

Vous n'ignorez pas la découverte récente que l'on doit au professeur Blondlot, de Nancy. Si l'on entoure une source de lumière, une flamme de gaz recouverte d'un bec Auer, par exemple, ou une lampe électrique, particulièrement une lampe de Nernst, d'un manchon métallique opaque constitué sur la totalité ou sur une partie de son pourtour d'une lame d'aluminium, ce manchon, qui intercepte les rayons lumineux perceptibles par l'œil, laisse passer d'autres rayons, invisibles ceux-là, mais possédant la propriété, qui les révèle, d'exagérer l'éclat des corps phosphorescents comme l'est un écran recouvert de sulfure de calcium. A ces rayons M. Blondlot a proposé de donner le nom de Rayons N.

Peu de temps après cette découverte, le professeur Charpentier, de Nancy, constata que les êtres vivants émettent, au niveau de leurs muscles, de leurs nerfs et de leurs centres nerveux, des rayons analogues aux rayons N. Il était naturel de penser que si les faits avancés par M. Charpentier sont exacts, l'étude des rayons N émis par les muscles, les nerfs, les centres nerveux malades serait de nature à nous fournir quelques données intéressantes. C'est, en effet, ce que m'ont permis de constater les recherches que je poursuis depuis quelque temps, et dont je voudrais aujourd'hui vous faire connaître quelques-uns des résultats.

*
* *

La première condition pour se livrer utilement à des recherches de cet ordre, c'est d'être en possession d'une bonne technique, qui permette de voir le mieux possible ce qu'on peut voir et qui nous mette à l'abri des causes d'erreur, nombreuses, je me hâte de le dire, dans les observations dont il s'agit.

Le matériel d'étude comprend : 1° le sujet sur lequel doit être fait l'observation; 2° l'écran phosphorescent qui sert à déceler les rayons N; 3° le local où l'observation a lieu.

Du sujet je ne dirai rien pour l'instant, devant y revenir par la suite.

Quant à l'écran, tous les observateurs qui font des recherches dans l'ordre qui nous occupe (M. Charpentier, M. d'Arsonval, M. Broca) se servent d'un carton noir, flexible ou résistant, sur lequel on dispose une couche *peu épaisse* de sulfure de calcium bien pur délayé dans du collodion. On peut d'ailleurs varier à l'infini la disposition et les dimensions de l'écran, suivant la nature de l'observation que l'on veut faire : écran étroit à tache unique de 2 à 3 centimètres carrés d'étendue (fig. 1), écran large de 10 à 12 centimètres sur lequel sont essaimées sur une même ligne droite huit, dix, douze petites taches de sulfure (fig. 2). J'ai adopté de préférence, pour des raisons que je vous indiquerai dans un instant, le dispositif que voici, déjà employé d'ailleurs par M. Charpentier : à l'extrémité d'un tube de plomb de 5 à 6 centimètres de longueur (fig. 3, *a*), et d'un centimètre de diamètre (la circonférence du tube, d'ailleurs,



Figure 1.

importe peu), on place une mince rondelle de liège, sur laquelle est étalé le sulfure de calcium mélangé au collodion. Les très petites dimensions de l'écran m'ayant paru préférables, pour les recherches que j'ai poursuivies, je recouvre le bout du tube correspondant au sulfure d'un papier noir dans



Figure 2.

lequel je pratique une lumière de 2 millimètres de largeur sur 5 à 6 de longueur (fig. 3, *b*) : j'ai de la sorte une surface lumineuse de peu d'étendue, taillée en rectangle, à bords réguliers, et qui m'a paru s'adapter particulièrement bien aux recherches délicates. Avant de se servir de l'écran quel qu'il soit, il faut avoir soin de l'exposer pendant quelques instants à la lumière du jour ou à celle d'une lampe, lampe électrique de préférence, afin de le rendre phosphorescent.

L'observation a lieu dans un cabinet noir. Il est préférable que les parois en soient parfaitement étanches, bien qu'avec un peu d'habitude on arrive à faire des constatations minutieuses dans une pièce qui ne soit pas absolument à l'abri de tout rayon venu de l'extérieur.

La rétine, dans l'obscurité, s'adapte plus ou moins vite suivant les sujets aux conditions de l'observation.

Plusieurs fois j'ai constaté qu'un observateur entré en même temps que moi dans le cabinet noir ne distinguait pas l'écran, alors que pour mon œil il était déjà d'un éclat intense. Il sera toujours préférable de ne procéder à l'examen qu'après avoir séjourné quelques instants dans le cabinet noir, mais je n'ai pas constaté qu'un long séjour préalable soit nécessaire. En ce qui me concerne, il ne m'a pas paru que j'aie avantage à prolonger ce séjour préalable au delà de cinq à six minutes.

*
* *

Il est nécessaire avant de se fier à son observation de s'être familiarisé avec une technique qui, ne l'oubliez pas, est délicate. On n'est pas apte à percevoir du premier coup, et sans une éducation préalable, les souffles cardiaques; il en est de même des variations d'éclat des écrans phosphorescents. Ces variations ne sont pas telles qu'elles crèvent l'œil, et sans apprentissage on est exposé à ne pas les distinguer nettement ou à attacher à certaines variations contingentes, dont je vais vous dire quelques mots, une signification qu'elles n'ont pas.

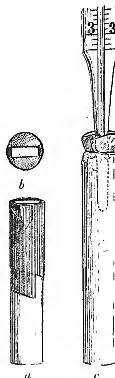


Figure 3.

L'écran dont on se sert ne doit avoir été exposé ni trop ni trop peu aux rayons lumineux : trop phosphorescent, il éblouit; insuffisamment phosphorescent, il est mal vu. Par tâtonnements on arrive assez vite à trouver le degré d'éclairage moyen qui convient le mieux à l'observation.

M. Charpentier recommande de ne pas fixer le regard directement sur la tache de sulfure de calcium, et de se contenter d'en percevoir l'éclat comme on le fait d'une lumière sur laquelle on dirige vaguement l'œil. Le conseil me paraît bon; il n'a rien d'absolu toutefois; suivant les dimensions de l'écran, l'intensité de son éclat, la susceptibilité de l'œil, chacun pourra varier son procédé d'observation.

Il faut savoir que les modifications d'éclat ne sont pas brusques : l'accroissement de luminescence est assez rapide, sa diminution se fait au contraire lentement. La rapidité des phénomènes est d'ailleurs en raison inverse de l'épaisseur de la couche de sulfure de calcium.

1. *Hôtel-Dieu.* — Clinique des maladies nerveuses.

Diverses conditions ou circonstances sont susceptibles d'exagérer l'éclat phosphorescent; il importe de les connaître afin de se prémunir contre elles et de ne pas attribuer aux rayons N ce qui n'est pas de leur fait. C'est ainsi que le sulfure de calcium devient plus lumineux sous l'influence des mouvements brusques imprimés au carton qui le supporte, des vibrations de l'air produites par la parole à haute voix. De là, la nécessité de mouvoir l'écran le moins et le plus doucement possible et d'éviter de parler ou de laisser parler autour de soi pendant l'observation. Mais, il y a, Messieurs, une autre cause d'erreur qui pourrait vicier tous les résultats si l'on ne s'attachait à l'éliminer avec soin, c'est la chaleur : il suffit d'appliquer derrière l'écran phosphorescent une éprouvette remplie d'eau chaude pour se convaincre de ce fait bien connu, que les variations de température ambiante influencent l'éclat du sulfure de calcium. Aussi, dès le début des recherches, la préoccupation de ceux qui s'y sont livrés a-t-elle été de chercher des moyens, simples ou compliqués, de se mettre à l'abri des erreurs d'appréciation qui pourraient résulter de l'accroissement d'éclat de l'écran par son contact, par exemple, avec les téguments plus chauds que l'air ambiant. C'est ainsi qu'on a proposé de se placer pour les observations dans une étuve à 40° ou 45°. Mais, outre que cette précaution est peu pratique, elle est certainement inutile. On évite suffisamment les erreurs pouvant tenir à la température du corps au moyen du dispositif du tube, dont je vous ai parlé. L'air étant mauvais conducteur de la chaleur, l'écran phosphorescent situé à l'extrémité de ce tube n'a pas le temps de s'échauffer d'une façon suffisante pour que son éclat en soit modifié pendant la durée de chaque observation. J'ai pu m'en convaincre aisément par la petite expérience suivante : à l'extrémité d'un tube de plomb semblable à celui qui sert aux recherches, mais un peu plus long, on place un bouchon perforé sur lequel on fixe la cuvette d'un thermomètre médical (fig. 3 c.), de façon que cette cuvette soit à la même distance de l'autre extrémité du tube que l'écran phosphorescent dans le premier. Si l'on applique cette extrémité du tube pendant une minute ou plus, soit sur la peau d'une partie quelconque du corps, soit au contact d'une eau à température très supérieure à celle des téguments, on ne note pas d'élévation de la colonne thermométrique, graduée en dixièmes de degré. On peut donc avancer que dans les conditions de l'observation l'écran placé à l'extrémité du tube ne s'échauffe pas d'une façon appréciable, et que son éclat ne peut être influencé d'une façon notable par la température du corps.

D'ailleurs, Messieurs, en ce qui concerne les recherches dont j'aurai aujourd'hui à vous dire les résultats, je dois vous faire observer qu'elles reposent sur l'éclat comparatif de l'écran placé sur diverses régions du corps assez peu différentes de température pour que, sauf peut-être dans un cas que je vous signalerai, la question d'erreur due à la température ne puisse être discutée [1].

Je dois encore vous prémunir contre des causes d'erreur d'un autre ordre qui dépendent de l'observateur lui-même et ne sont pas les plus faciles à éviter. Il faut savoir d'abord que lorsqu'on regarde directement un écran de sulfure de calcium, l'œil y perçoit souvent des alternatives de plus grand ou de moindre éclat qui paraissent tenir à la rétine. Avec un peu d'exercice on arrive vite à distinguer ces modifications de celles qui dépendent des conditions ambiantes; elles sont beaucoup moindres que ces dernières. D'ailleurs, si j'en juge par mon expérience personnelle, à mesure que l'œil s'est accoutumé à regarder l'écran, elles deviennent nulles ou du moins négligeables.

Il faut savoir encore que l'écran semble plus lumineux quand on fait effort pour ouvrir la paupière, en associant à la contraction de l'élévateur celle du muscle frontal. On doit donc se garder d'un semblable effort et tenir l'œil à demi ouvert seulement.

Enfin, Messieurs, la suggestionnabilité du sujet est encore un élément qui peut vicier les résultats. Si l'on escompte une modification d'éclat de l'écran on est exposé à croire à sa réalité alors qu'elle n'existe pas; de même certains débutants dans l'auscultation du cœur perçoivent parfois des souffles imaginaires. Aussi devra-t-on se défier des constatations faites tant qu'on n'aura pas acquis une certaine expérience du procédé, et n'admettre pour réelles que celles qui seront nettes, plusieurs fois vérifiées, et qui, autant que possible, auront été soumises au contrôle d'un second observateur [2].

Je dois vous signaler encore une cause d'erreur possible, mais celle-là de moindre importance. L'observateur est par son cerveau, ses nerfs et ses muscles un vaste foyer d'émission de rayons N; et ces rayons dans certaines conditions seraient susceptibles d'influencer l'écran phosphorescent, si bien qu'on pourrait attribuer aux radiations du sujet observé des effets résultant des radiations provenant de l'observateur lui-même. On ne doit jamais perdre ce fait de vue. Il est d'ailleurs facile avec un peu de précaution d'éviter l'erreur qui pourrait en résulter; les rayons se diffusant vite en tous sens, il suffit de se tenir à une certaine distance de l'écran qui est alors trop indirectement influencé par les radiations de l'observateur pour que cette légère influence puisse troubler sensiblement celle qui résulte des radiations provenant du sujet en expérience placé au voisinage immédiat de l'écran.

*
* *

Vous connaissez maintenant la technique. Voyons ce qu'elle nous permet de constater.

J'aurais voulu vous rendre témoins des faits que je vais avoir à vous signaler, mais vous comprendrez, d'après ce que je viens de vous dire, qu'une démonstration de cet ordre n'est pas possible dans un amphithéâtre comme celui-ci et devant un nombreux auditoire. Il vous sera facile, au demeurant, de réaliser vous-mêmes les conditions de l'observation, au moins pour les premiers faits que je vais avoir à vous signaler : un carton noir, quelques grammes de sulfure de calcium, un peu de collodion, et, pour cabinet noir, votre chambre dont vous aurez, le soir, tiré les rideaux après avoir éteint la lumière, voilà un matériel facile à se procurer; un ami vous servira de sujet d'observation; à défaut d'ami vous examinerez votre propre avant-bras. Mais avec cela, ne l'oubliez pas, il vous faudra un peu de patience pour l'apprentissage nécessaire.

M. Charpentier a montré que lorsqu'on met l'écran de sulfure de calcium en rapport avec les téguments qui recouvrent directement ou médiatement les muscles, les nerfs, ou les centres nerveux, l'écran s'éclaire d'une façon notable. Cette luminescence ne pouvant s'expliquer ni par les mouvements de l'écran, ni par les vibrations de l'air ambiant, ni, vous allez le voir, par la température des téguments, toutes précautions ayant été prises pour éviter ces causes d'erreur, force est de l'attribuer à l'émission de rayons spéciaux émanés des organes sous-jacents.

Quelques faits parmi ceux qui m'ont paru les plus nets et les plus aisément constatables fixeront vos idées à ce sujet.

En ce qui concerne les masses musculaires, si vous transportez l'écran d'une région de la peau sus-jacente à des tendons ou à des os, sur les muscles de l'éminence thénar ou sur les fléchisseurs de l'avant-bras au repos, vous constaterez un accroissement de l'éclat. Cet éclat, toutes précautions prises pour qu'il n'y ait pas de mouvements brusques de l'écran susceptibles d'augmenter sa luminescence, s'accusera davantage si le sujet contracte les muscles en question. Ces faits qu'il est très facile de constater sur ces muscles et sur d'autres, démontrent qu'il y a émission de radiations au niveau des masses musculaires, et que l'émission est plus accusée pendant la contraction des muscles. Plus un muscle se contracte, plus il émet de radiations : c'est en procédant de cette donnée que M. Charpentier a été amené à explorer le cœur, que sa contraction rythmée régulière et continue transforme en un foyer de radiations particulièrement actif. Il est arrivé de la sorte à délimiter l'aire cardiaque d'après les variations à sa périphérie de la luminescence de l'écran phosphorescent.

Mais les nerfs constituent des foyers d'irradiation plus actifs encore que les muscles. Au début de mes recherches je n'avais pas accepté sans scepticisme l'assertion de M. Charpentier relative à la possibilité de déceler le trajet de certains troncs nerveux (cubital) à l'aide de l'écran phosphorescent. Quand j'ai été mieux en possession de la technique appropriée, j'ai pu me convaincre au contraire de la facilité avec laquelle on perçoit l'accroissement d'éclat de l'écran

1. On a fabriqué, dans ces derniers temps, des écrans très sensibles constitués d'une large et mince lame de carton recouverte d'une couche uniforme de sulfure de calcium. Ces écrans sont défectueux. Ils sont trop facilement impressionnés par la chaleur et ne peuvent servir utilement aux recherches relatives aux rayons N.

2. J'ai cherché, dans ces derniers temps, avec le concours de M. Courtade, à construire de petits appareils qui permissent d'éliminer certainement les erreurs d'appréciations dues à l'auto-suggestion. Le problème, facile à résoudre théoriquement, au moins en apparence, l'est moins en pratique, et les divers appareils auxquels j'ai eu recours se sont montrés défectueux pour des causes diverses.

M. Charpentier a montré que les rayons N recueillis au niveau des centres nerveux, des nerfs ou des muscles, par une plaque de cuivre par exemple, sont susceptibles d'être conduits jusqu'à un écran révélateur placé à une certaine distance, au moyen d'un fil métallique ou même de simples fils végétaux (ficelle). On conçoit qu'en utilisant ces procédés de conduite, on aurait un moyen d'éviter les erreurs dues à l'auto-suggestion : l'observateur qui surveille l'écran pouvant de la sorte ignorer ce que fait un second observateur chargé hors du cabinet noir de recueillir les rayons N à l'autre extrémité du fil conducteur. J'ai déjà fait par ce moyen quelques expériences qui m'ont fait entrevoir l'intérêt qu'il présente.

quand on l'applique sur un nerf superficiel. Plaçons ce dernier au niveau du talon de la main en un point où il est séparé du médian par le ligament annulaire du carpe, puis glissons-le à quelques centimètres au-dessus, vers la région moyenne et antérieure du poignet, là ou le nerf est immédiatement sous-jacent aux téguments, aussitôt nous le verrons briller d'un vif éclat : j'ai répété l'observation plus de cinquante fois sur moi et sur d'autres personnes ; le résultat a été constant. De même la luminescence de l'écran augmente à la paume de la main où s'étalent en divergeant les branches du nerf, et aussi sur les faces latérales des doigts que longent les nerfs collatéraux. Le nerf cubital au coude, dans la gouttière épitrochléenne, projette aussi un éclat manifeste ; il en est de même du facial au niveau du trou stylo-mastoïdien. Je pourrais vous citer d'autres exemples.

M. Charpentier a montré que les centres nerveux se comportent comme les nerfs. L'écran devient lumineux le long de la moelle épinière; la luminescence du renflement cervical augmenterait sous l'influence des mouvements du membre supérieur. Je n'ai pas encore eu le loisir de me faire sur ces derniers faits une opinion suffisamment assise. Par contre j'ai constaté un grand nombre de fois la réalité de l'assertion de M. Charpentier relative à l'accroissement d'éclat de l'écran quand on l'applique au voisinage du crâne ; il est exact que cet éclat est particulièrement vif quand l'écran est placé au niveau de la région cranienne qui correspond à la 3e circonvolution frontale, tandis que le sujet parle à voix haute ou à voix basse. Je dois dire toutefois que je n'ai pas pu m'assurer encore avec certitude s'il est vrai que, dans l'expérience en question, l'éclat de l'écran ne se manifeste pas avec la même intensité sur les autres régions du crâne. La question vaut la peine d'être résolue : vous en saisissez tout l'intérêt. Je vous communiquerai le résultat de mes observations quand je les jugerai suffisamment nombreuses et décisives.

* * *

Avant d'aller plus loin une question se pose. S'il est établi, ce qui ne fait aucun doute pour moi, que les corps phosphorescents deviennent plus lumineux au voisinage des muscles, des nerfs et des centres nerveux, quelle est la cause de cet accroissement de luminescence ?

Peut-on, par exemple, incriminer la chaleur ? Dès le début on s'est posé la question et M. Charpentier y a répondu, ce me semble d'une façon décisive par une série d'observations ou d'expériences. Si l'on chauffe l'écran à 40 ou 45° il n'en devient pas moins plus lumineux au contact de la peau, qui est de température bien inférieure, en regard des centres nerveux, des nerfs et des muscles; si l'on emploie comme réactif phosphorescent, au lieu d'une substance chimique, une culture de *photo-bacterium phosphorescens*, dont la phosphorescence naturelle diminue au-dessus de 25°, le résultat est le même qu'avec le sulfure de calcium ; quand on interpose entre la peau et le sulfure un écran calorifique composé de lames d'aluminium et de carton séparées par des couches d'air, on n'empêche pas l'accroissement d'éclat du sufure de calcium. Enfin, Messieurs, chez les animaux à sang froid, la grenouille par exemple, on constate le mêmes radiations que chez les animaux à sang chaud. On ne peut donc, vous le voyez, invoquer pour expliquer les phénomènes une influence thermique sur l'écran.

On est ainsi amené à admettre l'existence de radiations spéciales, comme dans les expériences de Blondlot. Ces radiations sont-elles identiques aux rayons N ? Elles ont avec ces derniers de grandes analogies : comme eux elles traversent l'aluminium, le papier, le verre, l'eau salée ; comme eux elles se réfléchissent et se réfractent.

Elles s'en différencieraient pourtant en ce qu'elles sont arrêtées partiellement par l'aluminium, et incomplètement par le plomb et l'eau, tandis que les radiations de Blondlot traversent toutes l'aluminium et sont complètement arrêtées par l'eau (papier à cigarette mouillé) et par le plomb[1]. Ces constatations ont amené M. Charpentier à penser que les radiations physiologiques sont constituées par des radiations spéciales associées à des rayons N.

Si ce fait était établi, il résoudrait la question qu'on s'est posée de savoir si les radiations dites physiologiques ne seraient pas simplement des rayons de Blondlot d'origine solaire, momentanément emmagasinés par l'organisme. M. Blondlot a montré, en effet, que les rayons N existent dans la lumière du soleil et qu'ils peuvent se fixer sur divers corps, les cailloux, par exemple, qui deviennent ainsi susceptibles d'éclairer les écrans phosphorescents. M. Charpentier, d'ailleurs, a vu qu'après un séjour de neuf heures dans une complète obscurité les rayons physiologiques persistent, d'où il se croit autorisé à conclure qu'ils sont un produit de l'organisme.

Cette question m'a amené à me demander ce que ces rayons deviennent après la mort dans les muscles, les nerfs et les centres nerveux. J'ai, à cet égard, institué avec M. Delherm quelques expériences dont voici les résultats.

Nous avons sacrifié trois chiens adultes, enlevé leurs organes en les laissant exposés à la lumière aussi peu que possible, et dans le cabinet noir où ils ont été aussitôt transportés, nous avons examiné les radiations du cerveau, du nerf sciatique, du cœur, du foie pris comme organe témoin, soit le jour même de la mort de l'animal, soit le lendemain. Sur le cerveau, un premier fait nous a frappé, c'est que la substance grise émet beaucoup plus de radiations que la substance blanche ; ces radiations persistent encore le lendemain de la mort de l'animal, mais moins vives que dans l'heure qui la suit. Le nerf sciatique donne encore des radiations après avoir été séparé du corps, mais celles-ci disparaissent vite ; il nous a semblé qu'elles avaient cessé moins d'une demi-heure après l'autopsie. Quant au cœur et au foie organe témoin, nous n'avons pas noté que l'éclat de l'écran fût augmenté à leur contact.

S'il était permis de tirer des conclusions de ces quelques examens qu'il y aura lieu de multiplier, nous dirions que l'émission des rayons N, en ce qui concerne le cerveau, n'est pas fonction exclusive de l'activité et de la vie de l'organe, mais qu'elle est liée à l'organisation de cet organe et cesse quand celle-ci s'altère; que les radiations des nerfs ne subsistent que peu de temps après que ces derniers ont été séparés des centres nerveux vivants ; qu'enfin les radiations des muscles semblent complètement subordonnées aux connexions nerveuses et à la vie de ces derniers.

* * *

Les faits que je viens de vous exposer conduisent tout naturellement à se demander si les radiations physiologiques qu'émettent les muscles, les nerfs, les centres nerveux ne sont pas modifiées à l'état pathologique. C'est, en effet, ce qui a lieu. Je ne suis pas encore en mesure de vous exposer des données précises et coordonnées en ce qui concerne les radiations des centres nerveux et des nerfs : j'espère pouvoir le faire prochainement. Mais les recherches que j'ai poursuivies avec M. Delherm sur les radiations musculaires m'ont donné des résultats assez nets et assez souvent vérifiés pour que, d'ores et déjà, je puisse vous les faire connaître[1].

Les troubles fonctionnels des muscles, ceux au moins que l'on observe le plus communément, tiennent, vous le savez, soit à des atrophies, soit à des paralysies, soit à des contractures et ces troubles relèvent tantôt d'une lésion primitive de la fibre musculaire (myopathies), tantôt d'une lésion des nerfs (névrites), ou des cellules de la moelle (poliomyélites), tantôt enfin d'une altération des fibres du faisceau pyramidal consécutive à une lésion de la moelle ou du cerveau. J'ai examiné les radiations musculaires dans ces divers types de lésions.

Le premier malade que je vous présente est affecté de *myopathie primitive*. Le début de l'affection remontant déjà loin, l'atrophie musculaire s'est étendue, et il serait difficile aujourd'hui de dire avec précision à quel type elle appartient. Toutefois l'intégrité des muscles de la face, la prédominance de l'amyotrophie au niveau des muscles de la ceinture scapulaire et du membre supérieur permettent de la rattacher à la forme décrite par Erb. Quoi qu'il en soit, ce que je vous prie de remarquer, car c'est là ce qui va nous intéresser, c'est que le deltoïde est atteint au dernier degré ; à la place de son relief normal, il y a un méplat accusant son atrophie, que révèle en outre d'ailleurs l'impuissance du malade à soulever l'humérus en abduction ; les fléchisseurs et les extenseurs des doigts à l'avant-bras sont lésés à un moindre degré, mais sont lésés ; quant aux muscles de la face ils sont intacts ; rien du moins n'autorise à penser qu'ils soient atrophiés à un degré quelconque. Or, Messieurs, l'exploration de ces divers groupes musculaires à l'aide de l'écran phosphorescent démontre que cet écran n'est pas notablement plus éclairé au voisinage du deltoïde que lorsqu'il est éloigné de ce muscle; qu'il s'éclaire un peu plus au niveau des extenseurs de l'avant-bras, et nettement plus au voisinage des muscles de la face. Qu'est-ce à dire? que l'éclat est en raison directe du nombre des fibres conservées ou, si vous aimez mieux, en raison inverse du degré d'altération des muscles.

Le fait était à prévoir ; mais il est intéres-

1. Il convient de dire que la question de la transparence des corps en général et des métaux en particulier pour les rayons N exige de nouvelles recherches. Dans une récente communication à l'Académie des sciences (9 Mars), M. Bichat a rapporté à cet égard des faits intéressants.

1. Le résumé de ces recherches a été communiqué par M. d'Arsonval à l'Académie des sciences (séance du 22 Février 1904).

sant de le rapprocher d'une autre constatation que nous avons faite, M. Delherm et moi, sur le même malade : alors que les radiations musculaires sont très diminuées et au prorata de l'atrophie des fibres, celles des nerfs explorées au niveau du radial à la face postérieure du bras, du médian au pli du coude, du plexus cervical au-dessus de la clavicule, du point électrique de Erb ont au contraire leur éclat normal. Cette particularité répond à ce que nous savons des lésions de la myopathie primitive qui, comme son nom l'indique, intéresse les muscles, sans léser les nerfs. Elle pourrait servir à résoudre une question théorique. On s'est demandé si les radiations musculaires physiologiques sont propres aux muscles ou ne dépendent pas plutôt des fibres nerveuses intra-musculaires. Diverses expériences avaient conduit M. Charpentier à avancer, avec quelques réserves toutefois, que, dans l'émission des rayons N par le muscle, une bonne part de ces rayons doit être attribuée aux terminaisons nerveuses, une moindre part au tissu musculaire lui-même. Nos observations tendraient au contraire à prouver que la part prise par ce tissu aux radiations émises au niveau des masses musculaires est assez importante. Il convient de rappeler toutefois que si les nerfs sont intacts dans la myopathie, dans trois cas Babès et Marinesco ont trouvé des lésions des plaques terminales motrices : or, il pourrait se faire que la diminution des radiations soit due à cette lésion plutôt qu'à celle des fibres musculaires elles-mêmes.

Le second malade que je vous présente est employé à la confection des accumulateurs électriques; il manie journellement le plomb. Il en est résulté chez lui une intoxication saturnine qui se traduit, comme vous le voyez, par une paralysie des extenseurs de la main et des doigts dont le début remonte au mois d'Octobre dernier. Ce malade est soumis depuis plusieurs semaines à un traitement électrique, et déjà il y a une amélioration manifeste des troubles paralytiques du côté gauche. Or, l'exploration au moyen de l'écran nous montre que l'éclat de ce dernier, accusé quand on l'applique sur les muscles fléchisseurs qui sont indemnes, l'est un peu mais à un degré moindre au niveau des extenseurs de la main gauche en voie d'amélioration, et cesse de l'être au niveau des extenseurs du côté droit qui sont au contraire affectés d'une paralysie atrophique presque complète.

On constate le même fait chez cette jeune malade du service de mon collègue M. Petit, qui est affectée de *névrite* des membres inférieurs, probablement d'origine tuberculeuse, avec paralysie des extenseurs du pied. Les muscles de la jambe gauche ont récupéré une partie de leurs mouvements. Or, l'éclat de l'écran est plus accusé sur ces muscles, en voie d'amélioration, que sur ceux du côté droit encore très atteints.

Dans le même ordre d'idées voici un jeune homme qui, depuis trois mois, est affecté d'une *paralysie faciale* gauche. La difficulté qu'il éprouve à fermer l'œil et l'impossibilité où il est de froncer le front du côté paralysé vous démontrent suffisamment qu'il s'agit là d'une paralysie périphérique, c'est-à-dire par lésion du nerf facial lui-même. Or, des examens répétés m'ont montré que lorsqu'on applique l'écran phosphorescent sur le frontal du côté paralysé, son éclat est notablement moindre que lorsqu'on explore le frontal à droite.

De ces derniers faits, il est permis de conclure que *les paralysies, avec ou sans atrophies appréciables, dues à des lésions des nerfs, déterminent une diminution manifeste du pouvoir d'émission des rayons N.*

On peut dire la même chose de celles qui dépendent d'une lésion de l'origine médullaire des nerfs. Les *paralysies myélopathiques* consécutives à la destruction en foyer des cornes antérieures de la moelle, qu'on désigne communément sous le nom de paralysies infantiles, se comportent, en effet, au point de vue qui nous occupe, comme les paralysies névritiques. J'ai examiné quatre malades qui en sont affectées, et chez lesquelles la paralysie et l'atrophie occupent l'un des membres inférieurs ou les deux. L'enfant que je vous présente est du nombre et chez elle, vous le voyez, l'affection est localisée au membre inférieur gauche et se traduit par une atrophie très accusée des muscles de la cuisse et de la jambe de ce côté.

Or chez cette petite malade comme chez les trois autres atteintes de la même affection, j'ai constaté nettement que l'écran est moins phosphorescent quand on l'applique sur les muscles malades que lorsqu'il est placé sur les muscles du membre sain. Ici à la vérité on pourrait se demander si la différence d'éclat ne tient pas à une différence de température, car il y a chez nos malades, comme dans la plupart des cas de paralysie infantile, un refroidissement manifeste des téguments au niveau des régions correspondant aux muscles atrophiés. Mais le dispositif dont je me suis servi pour l'exploration et dont je vous ai donné la description, me paraît plus que suffisant pour éliminer cette cause d'erreur.

Jusqu'ici, Messieurs, nous venons d'envisager les troubles trophiques ou moteurs dépendant d'une lésion du *neurone moteur périphérique*; si nous passons à ceux qui dépendent d'une altération du *protoneurone moteur*, nous allons voir que les choses se présentent différemment. Alors, en effet, que les lésions du premier groupe occasionnent une diminution d'émission des rayons N, celles de la seconde catégorie déterminent au contraire un accroissement de la luminosité.

Comme types des altérations de cet ordre, nous prendrons la paralysie spasmodique par lésion médullaire transverse, et l'hémiplégie vulgaire avec contracture par lésion cérébrale en foyer. Quelle que soit l'opinion qu'on se fasse sur le mécanisme de la contracture dans ces deux ordres de lésions (et vous savez qu'à cet égard les auteurs ne sont pas d'accord) il n'est pas douteux que cette contracture s'associe à une dégénérescence des fibres du faisceau pyramidal sous-jacent à la lésion cérébrale ou spinale, dégénérescence unilatérale dans le cas de lésion du cerveau, bilatérale dans le cas de lésion médullaire transverse. Or, que la contracture soit d'origine spinale ou d'origine cérébrale, dans les deux cas on constate au niveau des muscles contracturés un accroissement d'éclat. Ce fait est plus facile à voir dans l'hémiplégie que dans la paralysie, car, dans le premier cas, la contracture étant unilatérale, on peut comparer l'éclat fourni par les muscles contracturés à celui que donnent les muscles symétriques du côté sain.

Vous ne serez pas surpris de l'opposition qu'il y a entre les résultats fournis par l'exploration musculaire dans les lésions du neurone périphérique et dans celles du protoneurone. En effet, l'exploration physiologique nous a appris que l'éclat des écrans phosphorescents appliqués au niveau des muscles est proportionnel au degré d'activité de ces muscles, plus accusé sur les muscles en activité que sur les muscles au repos; or dans les lésions du neurone périphérique (névrites, poliomyélites) et aussi dans les myopathies primitives, il y a diminution de l'activité musculaire du fait de l'atrophie ou de la paralysie; dans l'hémiplégie cérébrale au contraire ou dans la paralysie spasmodique il y a contracture, et la contracture, malgré l'impotence qui l'accompagne, est une forme d'hyperactivité musculaire.

* * *

Il était intéressant de rechercher ce que donne l'exploration des muscles dans les paralysies hystériques; c'est ce que j'ai pu faire dans deux cas : d'abord chez un malade bien connu dans les services hospitaliers et qui est affecté d'une monoplégie du membre supérieur très ancienne, puisqu'elle remonte à plus de quinze ans; en second lieu chez l'homme que je vous présente et qui est atteint d'une hémiplégie droite incomplète et récente avec hémianesthésie. Or chez ces deux malades j'ai été surpris de constater des résultats tout différents de ceux que j'avais rencontrés dans les autres formes de paralysie flasque (par névrite ou poliomyélite). En effet l'écran phosphorescent s'éclaire plus au niveau des muscles paralysés qu'au niveau des muscles symétriques du côté sain. Ce fait que je me propose de vérifier chez d'autres malades, s'il était confirmé, ne serait pas sans intérêt au point de vue de la physiologie pathologique des paralysies hystériques. Nous savions déjà que par bien des caractères celles-ci diffèrent des paralysies organiques, mais il ne serait pas sans intérêt de pouvoir considérer comme établi qu'en dépit de la flaccidité par laquelle elles se traduisent (au moins celles dont nous parlons) elles se comportent en regard de l'écran comme les contractures organiques, ce qui semble indiquer que l'innervation du muscle y serait plutôt exaltée qu'affaiblie.

* * *

J'ai eu récemment l'occasion d'explorer les muscles d'un malade affecté de maladie de Thomsen. Vous savez ce qui caractérise cette affection : c'est l'impossibilité de ramener immédiatement les muscles à l'état de repos, quand cesse l'effort de contraction; contrairement à ce qui se passe physiologiquement le muscle reste contracté pendant un certain temps. Or, dans un cas de cet ordre, je n'ai pas noté que la luminosité de l'écran fut sensiblement plus accusée que dans la contraction des muscles correspondants chez un sujet sain, mais la *persistance* de l'accroissement d'éclat physiologique produit par la contraction est notablement plus grande dans la maladie de Thomsen qu'à l'état normal si l'on mesure sa durée sur un muscle (biceps, par exemple), qu'on prie le malade de contracter vigoureusement et d'essayer de relâcher brusquement après la contraction. Le résultat était d'ailleurs à prévoir.

Tels sont, Messieurs, les quelques faits que je désirais aujourd'hui vous faire connaître. Après vous avoir exposé ce que m'a montré dans les cas pathologiques la recherche des rayons N au niveau des muscles, j'aurais à vous faire connaître le résultat de l'exploration des nerfs et des centres nerveux. C'est ce que j'espère être en mesure de faire prochainement.

Sans doute les résultats que je viens de vous exposer, et sur lesquels je sollicite le contrôle, ne présentent guère, jusqu'à présent, qu'un intérêt de curiosité; mais dût cet intérêt rester théorique, il n'en serait pas moins très réel et très grand, car la recherche des rayons N à l'état physiologique ou pathologique nous ouvre des horizons nouveaux sur la physiologie musculaire et surtout nerveuse. D'ailleurs, il n'est pas certain qu'on n'en puisse tirer un jour quelque parti au point de vue du diagnostic. Le malade que voici en est la preuve. Il est, comme vous pouvez en juger, affecté d'hémianesthésie hystérique, mais de plus, il présente du côté de l'hémianesthésie une paralysie des extenseurs de la main. On pourrait se demander si cette paralysie n'est pas, elle aussi, de nature hystérique, et je crois bien qu'elle a été étiquetée de la sorte dans un service où le malade a passé.

Toutefois, le fait que le malade a longtemps manié le plomb, qu'il a été notoirement saturnin, rapproché de la forme et de la localisation de la paralysie, nous a porté à penser qu'il s'agissait d'une paralysie saturnine chez un hystérique : l'examen électrique, en montrant que la réaction faradique était abolie au niveau des muscles paralysés, a confirmé ce diagnostic. Mais à défaut de l'exploration électrique, la recherche des rayons N eût permis de juger la question : en effet, chez lui, l'éclat de l'écran est notablement moindre au niveau des muscles paralysés qu'au niveau des muscles sains du côté opposé. C'est le contraire qui devrait être, d'après ce que nous avons vu, si la paralysie était d'origine hystérique.

LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE

COMMENT ISOLER NOS TUBERCULEUX HOSPITALISÉS ?

Par Maurice **LETULLE**, Agrégé
Médecin des Hôpitaux.

Le mémoire présenté par M. Mesureur, le 3 Mars dernier, au Conseil de surveillance de l'Assistance publique à Paris[1], apporte au problème de l'isolement de nos tuberculeux hospitalisés une solution précise, réalisable sans de formidables dépenses.

Le projet de M. le directeur de l'Assistance publique appelle quelques remarques; il sollicite même certaines objections que les partisans les plus irréductibles (ainsi que moi) de l'isolement intégral des tuberculeux hospitalisés ne peuvent s'empêcher de proposer, sans retard, aux réflexions de qui de droit.

Pour ma part, je demande la permission de présenter deux desiderata à propos de la « *technique de l'isolement des tuberculeux hospitalisés* ». Avant tout, la réforme est à jamais acceptée, Dieu merci; il est même enjoint par les Pouvoirs publics aux Commissions administratives des hôpitaux et hospices de France d'isoler tous leurs tuberculeux. Voilà réalisé un principe de préservation sociale qui aura dorénavant force de loi. Nous tous, vieux routiers de la tuberculose, nous ne saurions trop en remercier la Commission permanente et, au-dessus d'elle, le président du Conseil des ministres. Mais si l'isolement devient obligatoire pour les tuberculeux (je parle surtout de la tuberculose des voies respiratoires), s'ensuit-il que cette opération doive être obtenue, même *aux dépens des malades* NON *tuberculeux*? Cette objection, rejetons-la comme absurde n'est-ce pas? puisque l'Etat s'oblige à prendre précisément en mains la protection des malades encore indemnes et va les mettre à l'abri du bacille de Koch.

A un autre point de vue l' « isolement des tuberculeux » ne doit pas être une formule abstraite négligeant les contingences de la vie sociale; car, poussée au delà des limites de la bienfaisante solidarité, foulant aux pieds les règles de la philanthropie, cette réforme risquerait d'amener, au lieu d'un grand bien, une foule de maux et deviendrait une cruelle « loi d'exception ». Pour obtenir le succès, pour attirer sur elle la sympathie populaire, il faut de toute nécessité donner à cette mesure nouvelle le maximum de chances, et réaliser tous les avantages qu'elle comporte dans l'esprit des hygiénistes et des médecins.

A cet égard, les tuberculeux nécessiteux, nos hospitalisés et nos hospitalisables, se divisent en deux groupes distincts : les « *contaminants* », c'est-à-dire ceux qui ont des tuberculoses dites ouvertes, et les « *non contaminants* », c'est-à-dire ceux qui n'ont pas de bacilles dans les produits expulsés hors de leur organisme.

L'isolement des premiers est indispensable, car il est urgent de les empêcher de nuire. L'isolement des seconds est non moins urgent, pour une double raison. La première, c'est que la société doit les préserver contre les *autres malades* hospitalisés en commun, ce qui est toujours une forme, déjà plus délicate, de prophylaxie sociale. La seconde, c'est que cette mesure administrative indispensable est un devoir strict de solidarité incombant à l'Administration et qui est de fournir aux tuberculeux « *curables* » (dans une proportion qui nous est forcément inconnue) tous les moyens de rendre leur guérison possible.

L'isolement des phtisiques, des « bacillaires expectorants » diffère donc (hospices, asiles, hôpitaux urbains ou suburbains) de l'isolement des tuberculeux au début (hôpitaux spéciaux à la campagne).

Cette distinction qui, paraît-il, n'a pu être formulée par le rapporteur[1] de la Commission permanente de la turberculose n'a pas été, par la suite, appelée à figurer dans la circulaire impérative du ministre de l'Intérieur[2]. Elle ne peut, quoi qu'il en soit, être passée sous silence, l'heure une fois venue, pour une Administration comme la nôtre, de réaliser la réforme en question. Elle la complète et l'aggrave de tout le poids qu'une *mesure d'assistance* vient surajouter à une disposition purement technique.

Le mémoire de M. Mesureur l'établit sans ambage.

* * *

En résumé, pour se conformer à l'esprit comme à la lettre de la circulaire ministérielle, il va falloir : 1° ne pas nuire aux malades non tuberculeux; 2° tenir compte des tuberculeux réputés curables, autrement dit réaliser enfin pour ceux-ci la formule obligatoire de l'*isolement curateur*.

Voyons ce qu'il va en être d'après le récent projet de l'Assistance publique.

Dominé par la formule ministérielle (qui s'appuie elle-même sur le rapport de M. Armaingaud à la Commission permanente), le directeur de l'Assistance publique propose de *spécialiser* au bénéfice de la seule tuberculose : 1° tout l'hôpital *Laënnec*; 2° le vieil *Hôtel-Dieu annexe;* 3° la totalité de *Broussais*; 4° le *Bastion* 27 en entier; 5° il supprime encore tous les services de médecine de l'hôpital *Tenon*; et 6° il affecte aux tuberculeux les 5 pavillons de médecine de *Boucicaut*. En d'autres termes, la réforme administrative comprend, entre autres modifications, la *suppression* de *six unités hospitalières* ressortissant jusqu'à ce jour à l'ensemble des maladies médicales (services généraux de médecine).

Si, mettant de côté la Maison Dubois, qui est payante, on fait le compte des hôpitaux généraux (médecine) pour adultes, on n'arrive, il me semble, qu'à 16 unités hospitalières, réparties dans tout Paris, pour le service de la population pauvre. On est en droit de se demander, avec une certaine anxiété, si la suppression de 6, sur 16 unités hospitalières, ne va pas porter un préjudice grave aux Parisiens pauvres. Notons, en effet, que Tenon, avec ses 581 lits budgétaires de médecine (sans compter, cela va de soi, les brancards supplémentaires), Laënnec, avec ses 496 lits de médecine, Broussais avec ses 210 lits et le Bastion 27 avec ses 100 lits, pour ne citer que ceux-là, représentent des foyers d'assistance importants. Leur utilité est formelle et urgente, au point qu'il y aurait lieu de créer ces centres s'ils n'existaient pas; et mon expérience me permet d'ajouter Boucicaut, ce petit hôpital, seul, avec ses 104 lits de médecine, dans un vaste quartier industriel, à la liste des grands confrères, comme lui condamnés.

* * *

Tous les administrateurs et tous les médecins proclament que l'insuffisance du nombre des hôpitaux généraux est un vice fondamental de l'Assistance publique à Paris. Il me paraît donc, après réflexion, inopportun de prendre une décision qui restreindra encore les moyens de l'Administration : grave faute, eu égard à l'esprit de la population parisienne qu'il nous faut conquérir, et redoutable danger, car on va sauter dans l'inconnu en désorganisant ce qui existe.

Tout autre serait la situation, si l'Administration organisait dans les conditions les plus sévères et les plus scientifiques, chose facile à réaliser aujourd'hui, des *districts tuberculeux*, en un mot, des *hôpitaux spéciaux* dans les hôpitaux généraux, de façon à conserver à la population pauvre tous ses services d'urgence, ses consultations externes, et ses centres d'assistance administrative, tout en isolant strictement les tuberculeux.

Quoi qu'on dise et quoi qu'on fasse, l'his-

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1904, n° 20 (mercredi 9 Mars) et n° 21 (samedi 12 Mars).

1. Voy. ARMAINGAUD. — Rapport du 19 Décembre 1903, *Bulletin médical*, 1904, n° 7, p. 73.

2. Voy. *La Presse Médicale*, 1904, n° 20, p. 153.

toire de la lutte contre la tuberculose en France n'est pas encore si éloignée de son origine qu'on puisse méconnaître les formules proposées par *toutes les Commissions* qui, depuis 1896, se sont succédé à Paris en vue d'étudier le redoutable problème de l'isolement des tuberculeux hospitalisés.

Dès 1896, mon maître Grancher, dans son remarquable rapport publié en commun avec Thoinot, demandait la création de *pavillons*, de districts spéciaux dans les hôpitaux généraux, conformément à un programme détaillé élaboré avec soin par la première Commission de la tuberculose.

En 1898, l'Académie de Médecine votait avec enthousiasme la même formule proposée par M. Grancher : « *Les tuberculeux doivent* « *être traités dans des pavillons spéciaux* », ce qui n'implique pas la désaffectation totale d'un hôpital général.

En 1900, la Commission extraparlementaire de la tuberculose votait, à l'unanimité, les conclusions du rapporteur général, M. Brouardel, que « *des hôpitaux spéciaux* « *doivent être créés dans les grandes villes et* « *aménagés comme des sanatoriums vrais* ». Ce qui veut bien dire, je pense, aussi : *créer* des hôpitaux spéciaux pour les tuberculeux *curables*, et la Commission abordait le problème complet de l'*isolement curateur*.

Tous ces vœux dépassent l'injonction ministérielle, qui se contente de parquer les tuberculeux hospitalisés. Or, en matière d'hygiène sociale, toute mesure de préservation humaine qui n'accorde pas aux victimes du mal à combattre le maximum d'assistance avec toutes les chances possibles de guérison, est abusive et devient vite inapplicable.

L'habitude s'est perdue dans les hôpitaux d'étouffer sous leur matelas les malades atteints de la rage, et les cordons sanitaires ne fusillent plus volontiers les habitants errants hors des villes mises en quarantaine !

* * *

Je me résume. Nous entreprenons, en France, une révolution capitale dans l'Œuvre d'Hygiène sociale qu'est la lutte contre la Tuberculose; ne la compromettons pas, dès le début, par une manœuvre inconsidérée. Partisans de l'isolement, il nous faut à tout prix réussir et amener à nous la population parisienne.

Agissons bien, et vite, dans la mesure de nos moyens et de manière à conquérir à coup sûr la sympathie publique.

Des hôpitaux d'isolement, créons-en donc, et beaucoup, mais *hors de la ville* surtout et dans un air salubre.

Ne désorganisons pas nos unités hospitalières urbaines pour une simple opération d'isolement scientifique des tuberculeux contaminants. Enfin, sous prétexte de prophylaxie, n'allons pas, suivant l'heureuse expression de Hanot et de Grancher, faire renaître les léproseries du Moyen âge.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

De l'abus du lait en thérapeutique infantile. — M. Marfan nous a fait connaître le nourrisson à gros ventre, dont la dyspepsie ressortit à la suralimentation. A MM. Meunier (de Calais), Heubner, Hutinel, Comby, Marfan nous devons la connaissance des dangers qu'offre l'emploi intempestif du lait dans certaines gastro-entérites et infections intestinales des enfants. Aujourd'hui M. Guinon reprend toute cette question d'une façon aussi originale que personnelle, dans la *Revue des maladies de l'enfance*, en nous apprenant à connaître les types cliniques d'enfants sevrés qui ne tolèrent pas le lait, du moins en grande quantité.

Les faits que signale M. Guinon sont peu connus. Ils méritent de l'être parce que, dans la genèse et le développement des accidents que provoque le lait chez les enfants, le médecin est pour quelque chose. « Plusieurs générations de médecins, écrit M. Guinon, ont été élevés dans un tel culte de la cure par le lait, que beaucoup le considèrent comme l'aliment de choix, pour ne pas dire le seul aliment qui convienne à tous les malades, dans toutes les maladies, partout et toujours à tout âge. Chez l'adulte, la chose a moins d'importance parce qu'il sait se défendre et protester et que le médecin tient compte de ces protestations. Chez l'enfant, malheureusement, la conviction médicale et la confiance maternelle, et l'impuissance du petit malade à lutter contre ces autorités « convergentes », entraînent des troubles qui parfois deviennent des désastres.

* * *

Les conditions dans lesquelles se produisent ces troubles sont de trois ordres et permettent d'établir ainsi trois types cliniques.

Le *premier type* est celui d'un enfant élevé dans de bonnes conditions, au sein ou au biberon, et qui reçoit maintenant une alimentation mixte. A côté des œufs, du pain, des purées, il prend encore du lait et du bouillon au lait et ingère ainsi tous les jours un litre et demi environ de lait. Un jour on constate que ses digestions laissent à désirer : depuis quelque temps il a la langue blanche, des renvois, des gaz, parfois même de la diarrhée; l'appétit est diminué. Le médecin qu'on consulte pense que les accidents sont imputables aux œufs, au pain, aux purées, les fait supprimer et met l'enfant au régime lacté seul ou mitigé de quelques bouillies. Dès ce moment, les accidents s'aggravent ou bien prennent une allure chronique.

Dans d'autres cas — *second type* — c'est un enfant qui a toujours été constipé, qui depuis le sevrage ne va à la selle qu'avec des lavements, des suppositoires, des laxatifs. Maintenant il n'a plus d'appétit, est triste, agité, vomit de temps à autre. Le médecin reconnaît une dyspepsie et met l'enfant au lait ou fait continuer le plus longtemps possible l'allaitement artificiel. Les accidents redoublent d'intensité.

Le *troisième type*, que nous fait connaître M. Guinon est un enfant de dix-huit mois à deux ans, sevré depuis longtemps, qui mange des soupes, des purées, des œufs qu'il digère fort bien. « Mais ses éducateurs ne connaissent qu'une boisson : le lait. S'il a soif après une bouillie, on lui donne du lait; s'il a soif entre ses repas : du lait; la nuit, du lait. » L'enfant prend ainsi, *en boisson*, un litre et demi de lait par jour. Il est gros, gras, peut-être un peu bouffi, mais sa santé paraît excellente. Ce qu'on ne remarque pas, c'est qu'il a la langue blanche et l'haleine fétide, que son ventre est légèrement ballonné et que ses selles sentent terriblement mauvais. Un beau jour l'orage éclate et l'enfant est pris de vomissements. Si par malheur le médecin ne saisit pas la filiation des accidents et insiste sur l'emploi du lait, l'enfant est voué à l'entérite chronique, à la dyspepsie. Les choses se passent de la même façon chez des enfants auxquels, après une crise de gastro-entérite aiguë traitée par la diète hydrique, on donne du lait trop tôt, avant qu'on ait obtenu une désinfection complète de l'intestin.

Quelle que soit la variété des accidents que présentent ces victimes du lait, leurs troubles relèvent toujours d'une intoxication digestive. Aussi est-il facile de leur reconnaître un certain nombre de caractères communs.

Ces enfants sont généralement pâles, anémiques, décolorés, parfois sub-ictériques. La langue est blanche et étalée ou rouge à la pointe et desquamée. Le ventre est tantôt gros et mou, tantôt plat, et alors à la palpation on sent le côlon rétracté, surtout à gauche, sous forme d'un cordon dur. Le foie est gros et déborde les fausses côtes. Souvent il existe une véritable pigmentation sur la face et le ventre, plus souvent encore de véritables éruptions : eczéma, érythèmes à type ortié, prurigo. L'urine, d'une odeur pénétrante et d'une couleur verdâtre, renferme une grande quantité de corps aromatiques témoignant de l'existence d'une auto-intoxication. Quelquefois même ces enfants présentent de la fièvre, laquelle, d'après M. Guinon, serait manifestement d'origine digestive. Mis dans cet état par l'abus du lait, ils sont à la merci d'une infection aiguë qui, sous forme d'entérite cholériforme ou folliculaire, peut les emporter en quelques jours, en été. Et ceux qui résistent restent dans l'avenir des enfants frêles, à gros ventre et à gros foie, à diarrhées faciles ou à constipation opiniâtre.

* * *

Que l'enfant soit encore candidat à la dyspepsie ou que sa dyspepsie soit déjà au complet et réalise le tableau clinique ci-dessus résumé, il est facile de remettre les choses en l'état, à la condition de supprimer ou de diminuer le lait qui est la cause du mal. Les observations de M. Guinon sont très probantes à cet égard. Nous allons en résumer quelques-unes.

Voici, par exemple, un bébé élevé au lait stérilisé qu'il n'a jamais très bien digéré. A un an, il prend encore dix biberons de 200 grammes et une ou deux bouillies, mais celles-ci sont régulièrement supprimées et l'enfant mis exclusivement au lait chaque fois que ses digestions laissent à désirer. Malgré un séjour à la campagne et à la mer, c'est un enfant pâle, chétif, sujet aux érythèmes prurigineux récidivants et dont les selles diarrhéiques sont fétides. Sa dyspepsie s'est aggravée depuis que celle-ci est combattue par le lait. M. Guinon supprime presque complètement le lait, donne de la viande crue et un régime varié, et immédiatement l'état s'améliore, tandis que tous les troubles disparaissent.

Autre cas. Un enfant est élevé au sein sans trop d'accidents. Mais à l'âge de dix-huit mois, cela ne va plus. Son poids reste stationnaire, les aliments sont mal digérés. On le met au lait exclusivement. Les troubles digestifs persistent cependant que l'enfant devient pâle, jaune, a presque constamment de la diarrhée. Le ventre se ballonne, le foie s'hypertrophie, la langue est blanche et sale et une éruption ortiée apparaît sur le visage. M. Guinon s'avise de donner du calomel et de mettre l'enfant au régime des soupes à l'eau, des légumes verts et des bouillies. Très vite, les selles prennent bon aspect, l'enfant devient gai et son teint se colore.

Le travail de M. Guinon renferme une quinzaine de cas de ce genre. Et dans toutes ces observations d'enfants dyspeptiques, on voit les accidents s'améliorer rapidement et disparaître chaque fois qu'on supprime ou qu'on réduit la consommation quotidienne du lait. « En huit jours, l'enfant est déjà profondément modifié. De triste, morne, grognon, insomnique qu'il était, il est devenu gai, vif, souriant; il a retrouvé le sommeil; son teint est déjà moins plombique. La langue n'est plus aussi blanche, l'haleine n'est plus fétide, la température s'est régularisée, enfin l'appétit est revenu. Il a suffi pour obtenir tout cela de prescrire un régime dont le lait est exclu ou dans lequel il n'a qu'une place des plus minimes ».

* * *

Cette suppression du lait ne se fait naturellement pas toute seule, et, avant d'y procéder, il

faut encore désinfecter préalablement l'intestin de ces enfants. L'huile de ricin et le calomel ont vite raison de cette infection intestinale, qui, en l'espèce, n'offre rien de particulier.

Le régime alimentaire destiné à remplacer le lait varie naturellement avec l'ancienneté et l'intensité de l'infection intestinale, avec le degré de l'intoxication, avec l'état de maigreur et de dépérissement de l'enfant. Si l'on croit nécessaire de supprimer le lait complètement, on donnera à l'enfant, pendant plusieurs jours, des farines préparées à l'eau tant que les selles n'auront pas repris leur aspect normal. Et comme ces farines à l'eau sont d'un goût peu agréable, on les préparera avec du bouillon de légumes (Méry). On essaie ensuite les panades très cuites et passées.

Il y a des enfants chez lesquels la suppression du lait est suivie d'un amaigrissement appréciable. En pareil cas, on corse l'alimentation par un, deux ou trois potages par jour, on essaie rapidement les entremets au lait et aux jaunes d'œufs comme les gâteaux de riz et de semoule, et l'on passe aux pâtes alimentaires, aux purées de légumes secs et très cuits, aux œufs. Il arrive parfois que les enfants ne supportent ces aliments qu'en petite quantité. Sans hésitation, il faut revenir au lait et donner un lait modifié, kéfir ou babeurre, avec lequel on est à l'abri des fermentations protéiques dangereuses. Il faut, du reste, savoir que l'intolérance pour le lait n'est jamais définitive. Quand l'intestin est désinfecté et que par le régime la dyspepsie est pour ainsi jugulée au point que, pendant plusieurs semaines, on a évité les poussées d'infection et d'entérite, il arrive un moment où le lait est de nouveau bien supporté. L'enfant peut alors abandonner son régime.

L'anémie est, parmi les symptômes, celui qui persiste le plus souvent. Pour la combattre, M. Guinon conseille l'usage de la viande crue de mouton (5 à 15 grammes par jour), des légumes verts, des épinards. Mais il estime que les résultats sont plus rapides si, à tout cela, on ajoute le fer, sous la forme de protoxalate, à la dose de 5 centigrammes par jour, ou de tartrate ferricopotassique à la dose de 3 à 5 centigrammes.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Mars 1904.

Sur la chirurgie du cancer de la langue. — *M. Labbé* déclare qu'il prend la parole pour appuyer complètement les idées de M. Poirier relativement à la nécessité d'enlever largement, dans tous les cancers, et, en particulier, dans le cancer de la langue, les territoires lymphatiques correspondants. Il y a longtemps — plus de trente ans — que M. Labbé a adopté cette pratique, tant pour les cancers du sein que pour les cancers de la face et de la langue. Il n'a jamais hésité devant l'étendue des extirpations de tissus nécessaires : presque toujours il a pu combler les brèches par des lambeaux autoplastiques empruntés aux régions voisines.

Grâce à cette manière de faire, que ses élèves — aujourd'hui ses collègues — lui ont toujours vu appliquer, il est arrivé, dans la cure chirurgicale de certains cancers, à des résultats qui n'ont pas été dépassés par l'emploi des méthodes nouvelles, car sa statistique comporte des survies, non pas de quelques mois, mais de plusieurs années.

M. Poirier, répondant à M. Segond qui, dans la précédente séance, avait contesté que la poursuite méthodique des ganglions lymphatiques eût modifié le pronostic des ablations de cancer et avait même été jusqu'à accuser M. Poirier d'inciter, par ses théories, à de véritables « aberrations chirurgicales », déclare que :

1° L'amélioration du pronostic des interventions pour cancers, depuis qu'on a recours aux ablations larges avec extirpation systématique des ganglions et des territoires lymphatiques correspondants, ne saurait plus faire doute aujourd'hui pour personne ; elle est incontestablement établie par les statistiques publiées à l'étranger où cette chirurgie est presque universellement appliquée. Il est vrai que les résultats laissent encore à désirer dans bien des cas, mais ces échecs ne doivent être nullement imputés à la méthode : ils sont le fait d'une opération trop tardive, soit que le diagnostic n'ait pas été fait à temps, soit que le malade ait trop attendu pour réclamer une intervention ;

2° Sur 5 malades atteints de cancer grave de la langue, M. Poirier en a perdu un seul d'infection opératoire, 2 ont survécu plusieurs mois avant de succomber à la récidive, 2 enfin sont encore vivants après deux ou trois ans, sans la moindre trace de récidive ; il ne croit donc pas, au moins quant au cancer de la langue, s'être montré chirurgien excessif ni aberrant. Mais, même en ce qui concerne le cancer de l'utérus, il ne saurait accepter le verdict impitoyable, désolant, de M. Segond, et il a tout espoir qu'un jour il sera possible, par une extirpation large et bien réglée, d'arriver aux résultats encourageants que nous donnent actuellement les opérations faites pour cancer du sein et même de la langue.

M. Segond tient à répéter, encore une fois, que, dans toutes ses interventions pour cancer, il va toujours aussi loin que possible à la recherche des ganglions susceptibles d'être ultérieurement la cause d'une récidive. Seule la cure chirurgicale du cancer utérin ne lui semble pas comporter une pareille recherche, et s'il a prononcé le mot « d'aberration chirurgicale », c'était uniquement pour qualifier ces évidements pelviens, aussi inutiles que néfastes, que certains chirurgiens, partisans de l'extirpation ganglionnaire partout et quand même, ont préconisée dans le cancer de l'utérus à toutes ses périodes.

Mais, pour en revenir au cancer de la langue, M. Segond déclare que tout en admettant, avec M. Poirier, la nécessité de l'extirpation large des chaînes ganglionnaires, il ne partage pas son espoir de voir cette méthode chirurgicale amener une amélioration bien considérable dans le pronostic opératoire de cette terrible affection.

M. J.-L. Faure partage, lui, la foi de M. Poirier dans la guérison chirurgicale du cancer ; sa conviction s'appuie sur des faits indiscutables et qui deviennent de jour en jour plus nombreux. Aussi serait-il heureux de voir la Société mettre à son ordre du jour la question de la « cure chirurgicale du cancer en général » ; cela permettrait à chacun de ses membres d'apporter à la tribune des faits, pour ou contre, qui contribueront certainement à élucider cette question et à montrer jusqu'où peuvent aller nos espoirs dans la thérapeutique du cancer.

Sur la préparation du catgut. — *M. Lucas-Championnière*, à propos de la présentation faite dans l'avant-dernière séance par M. Ricard, d'un nouveau procédé de préparation du catgut, s'étonne qu'on soit toujours à la recherche d'un bon catgut — fort, souple et stérile — alors qu'un tel catgut s'obtient le plus simplement du monde par l'ancien procédé de Lister. M. L.-Championnière n'a jamais eu recours qu'à ce procédé pour préparer le catgut qui lui sert dans ses opérations et jamais il n'a observé une seule élimination de fil qui pût être attribuée à son imparfaite stérilisation. Ce catgut est souple, garde parfaitement le nœud et ne casse jamais ; il est vrai qu'en raison même de sa parfaite et constante absorption, M. L.-Championnière n'emploie jamais que du gros catgut.

Depuis quinze ans, M. Championnière a cru bon de substituer, dans la préparation de Lister, l'huile par l'essence de térébenthine.

M. Moty prépare simplement un catgut fort, souple et stérile en le plaçant pendant vingt-quatre heures dans un flacon contenant de l'ouate imbibée d'une solution aqueuse saturée de formol.

Sur l'appendicalgie. — *M. Picqué*, depuis sa dernière communication sur ce sujet a reçu d'un médecin militaire d'une garnison de province la relation d'un fait qui prouve combien, en matière d'appendicite, il faut se méfier, pour l'établissement du diagnostic, des obsessions qui hantent l'esprit de certains malades et qui les portent à accuser des symptômes ne répondant à aucune lésion réelle.

Ce médecin militaire avait eu à soigner deux officiers atteints d'appendicite, dont l'un même avait succombé à son affection. Dans les semaines qui suivirent, il fut mandé auprès de 9 autres officiers — sur 25 que comptait le détachement — qui tous se plaignirent plus ou moins de symptômes qu'ils attribuaient à leur appendice. Or, chez aucun d'eux, il n'existait cliniquement appréciable la moindre réaction au niveau de cet organe : les malades guérirent en quelques heures dès qu'il leur eut été démontré qu'ils n'étaient que des malades imaginaires.

M. Picqué voit dans cette anecdote la clef de bien des épidémies d'appendicite, qualifiées de « familiales ».

M. Pozzi s'associe pleinement à la remarque terminale de M. Picqué : il faut se méfier des « appendiciophobes », neurasthéniques, hystériques, obsédés, qui se laissent suggestionner ou se suggestionnent eux-mêmes et finissent parfois par faire passer leur conviction dans l'esprit du médecin non prévenu.

M. Guinard termine la discussion soulevée par sa communication en répondant point par point aux objections qui lui ont été faites de divers côtés. Les convictions de M. Guinard n'ont pas été ébranlées par ces objections et il reste convaincu qu'il existe des appendicites se traduisant uniquement par la simple douleur (M. Guinard ne tient d'ailleurs pas essentiellement au terme d'*appendicalgie* qu'il a créé pour la caractériser) plus ou moins localisée au niveau du point de Mac Burney; que le plus souvent, quand ce symptôme coexiste avec une affection abdominale quelconque, — hernie, fibrome, kyste ovarique, rein mobile, etc., — il ne faut pas hésiter à mettre l'appendice en cause, à aller à sa recherche et à l'enlever, même s'il ne présente pas de lésion apparente. Si, en adoptant cette conduite, on risque parfois d'enlever un appendice absolument sain, si donc la théorie de M. Guinard se trouve parfois en défaut, il n'en peut quand même résulter que des avantages pour le malade, l'ablation de son appendice, même sain, le mettant pour toujours à l'abri, au prix d'une minime complication opératoire, des accidents auxquels il est toujours exposé du fait de la présence de cet organe.

Traitement de l'hypospadias balanique et pénien antérieur. — *M. Felizet* fait un rapport sur un procédé de traitement de l'hypospadias communiqué récemment à la Société par *M. Villemin* et qui a donné entre les mains de ce chirurgien les plus beaux résultats : 17 succès sur 18 opérations. Or, on sait combien il est difficile surtout chez les enfants — car ce sont des enfants qu'a opérés M. Villemin — de réussir d'une façon satisfaisante dans le traitement de l'hypospadias.

Le procédé employé par M. Villemin, et qui dérive de celui de von Hacker, ne s'applique, il est vrai, qu'à l'hypospadias balanique et pénien antérieur, c'est-à-dire aux cas où le méat hypospadique siège sur la moitié antérieure de la verge. Il consiste essentiellement à circonscrire ce méat à l'aide d'une incision ovalaire qui détache une collerette de la muqueuse avoisinante, à libérer soigneusement l'urètre sur une étendue de plusieurs centimètres, puis, après avoir, par transfixion, avec le bistouri, créé un tunnel allant du sommet du gland, à travers la partie antérieure du pénis, jusqu'au niveau du méat hypospadique, à attirer celui-ci (à l'aide de fils placés dans la collerette muqueuse) et, à sa suite, l'urètre libéré, dans l'intérieur du tunnel artificiellement créé par le bistouri, enfin à fixer le méat au niveau du gland à l'aide de quelques points de suture placés sur sa collerette muqueuse. Puis, l'incision pénienne qui a servi à libérer l'urètre est suturée à son tour, et ainsi se trouve reconstituée une verge normale avec un urètre bien calibré, en bonne direction, entouré de tissu érectile, et un méat bien en place, sans tendance, ni l'un ni l'autre, au rétrécissement.

Le résultat de l'opération, nous l'avons déjà dit, a été 17 fois sur 18 cas parfait. Jamais il n'a été placé après l'intervention de sonde à demeure : tout de suite les mictions ont été faciles et dans aucun cas on n'a été obligé ultérieurement de recourir au cathétérisme. Jamais on n'a noté de rétrécissement consécutif.

M. Felizet ajoute que, personnellement, il a employé cette méthode trois fois avec trois succès.

M. Kirmisson déclare qu'il a été, lui aussi, extrêmement satisfait du procédé de von Hacker qu'il considère comme un grand progrès dans le traitement de l'hypospadias.

Extraction d'un projectile intra-cranien. — *M. Tuffier* présente un jeune homme qui s'était logé une balle de revolver dans le crâne et qu'il a opéré seulement vingt-deux mois après, au moment de l'apparition des premiers troubles encéphaliques. Jusque-là, en effet, le projectile, qui siégeait au niveau de la base du lobe frontal, avait été parfaitement toléré. Sa localisation et son extraction ont été facilités par

l'emploi d'un procédé simple que M. Tuffier se propose de communiquer prochainement à la Société.

Gastrorragie mortelle par ulcère simple de l'estomac. — *M. Quénu* présente des pièces (foie et estomac) provenant de l'autopsie d'un malade qui a succombé la veille, dans son service, à une hémorragie foudroyante causée par un ulcère de l'estomac. Cet homme, qui, antérieurement, avait déjà présenté à plusieurs reprises des gastrorragies plus ou moins abondantes, avait subi neuf jours auparavant une gastroentérostomie postérieure.

L'opération, pratiquée par M. Quénu lui-même, avait été très bien supportée; et les suites opératoires évoluaient normalement, lorsque subitement le malade fut pris d'une nouvelle gastrorragie qui l'emporta en quelques minutes.

Sur les pièces apportées par M. Quénu, on peut constater qu'il existe un vaste ulcère pylorique ayant perforé la paroi postérieure de l'estomac et dont le fond est constitué par le foie. L'ulcération a gagné l'artère hépatique et c'est ainsi qu'est survenue cette énorme hémorragie qui a rempli l'estomac de sang et contre laquelle toute intervention chirurgicale se fût sans doute montrée impuissante.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Mars 1904.

Pathogénie de l'entérite muco-membraneuse. — *M. Le Gendre* insiste sur la complexité des causes de l'entérite muco-membraneuse; certes les ptoses viscérales, agissant directement sur l'intestin ou par action réflexe, favorisent cette entérite, mais il faut réellement, pour que cette entérite se produise, un état névropathique; c'est cet état névropathique qui est constant, les autres facteurs n'étant que contingents; l'entérite muco-membraneuse n'est en somme qu'une trophonévrose; ceci donne la raison de l'inefficacité des traitements qui ne tentent pas de modifier l'état nerveux.

M. Linossier considère l'entérite muco-membraneuse comme un syndrome se rencontrant dans des affections multiples. N'est-ce pas là la raison pour laquelle tous les malades de cette catégorie ont été étiquetés successivement, suivant les idées médicales régnantes, tantôt comme des dilatés de l'estomac, tantôt comme des entéroptosiques, tantôt comme des neurasthéniques, en attendant qu'ils soient peut-être demain des cholémiques familiaux. En réalité ce syndrome est commun à une série d'affections, et dépister sa cause première est la seule façon de diriger contre lui une thérapeutique rationnelle.

M. Barth appuie les opinions précédentes et pense que parmi la diversité des causes, ce qui domine la pathogénie de cette entérite est l'état du système nerveux; tous les malades présentant ce syndrome sont, suivant l'expression de Ralfray, des déséquilibrés du système nerveux.

Influence de la castration sur le processus d'ossification épiphysaire. — *M. G. Variot* rappelle une série de faits qui établissent que la suractivité anormale du processus d'ossification épiphysaire est une des manifestations à peu près constantes de la dystrophie orchidienne; parmi ces faits M. Variot en cite un qu'il a publié dans les Bulletins de la Société de pédiatrie en 1901; les autres sont tirés du travail de Pittard, privatdocent à l'Université de Genève, sur les Sekoptzy; les Sekoptzy constituent une secte religieuse vivant en Roumanie qui mutilent en tout ou en partie leurs organes génitaux; en se servant de la méthode anthropométrique de Bertillon et Manouvrier, Pittard put démontrer que chez de nombreux castrats la longueur des membres inférieurs est de six à huit centimètres plus grande qu'elle le devrait être.

Délire aigu au cours de la grippe chez une hystérique. — *M. E. Sergent* apporte l'observation d'une jeune femme à lourde hérédité nerveuse (deux frères aliénés, un père alcoolique), étant elle-même hystérique avec stigmates paroxystiques; cette jeune femme, à l'occasion d'une grippe légère, eut un délire furieux avec hallucinations terrifiantes; des symptômes méningés (inégalité pupillaire, signe de Kœrnig) existèrent pendant quelques jours, puis tout s'amenda de telle façon qu'après un mois la guérison fut complète. Ce cas est d'une interprétation difficile; entre la méningite aiguë et la psychose infectieuse, il est permis d'hésiter, la ponction lombaire qui aurait pu trancher la question ayant été refusée.

Aphasie hystérique. — *M. Antony* présente un malade, hystérique et aphasique, qui sous l'influence d'une rééducation méthodique est en voie d'amélioration.

Fièvre hectique jugulée, chez une tuberculeuse par l'ablation de l'appendice. — *M. Barth* rappelle la communication de M. Galliard à la précédente séance, et dit avoir soigné dans son service la malade en question.

Pour M. Barth on n'est pas autorisé à rattacher chez cette femme les oscillations extraordinaires de sa température à une appendicite; cette fièvre était de nature hystérique, et l'opération n'eut que le rôle d'un moyen de suggestion.

Partant de ce fait, M. Barth s'élève contre la tendance actuelle qui veut faire voir une appendicite sous les accidents les plus divers.

M. Pierre Merklen pense que la fièvre chez les tuberculeux relève de plusieurs causes, mais qu'elle se produit sous le moindre prétexte; il semble que la tuberculose produise une déséquilibration des centres thermiques, et, dans ces conditions, tout, même l'hystérie, peut élever la température.

Épileptique traitée par l'hypochloruration instituée au cours d'une bromuration. — *M. Toulouse*, à l'appui de ses communications sur la nouvelle méthode de traitement de l'épilepsie qu'il a imaginée avec M. Charles Richet, présente à la Société, à titre d'exemple exceptionnellement heureux, une femme de quarante-cinq ans. Elle était atteinte d'épilepsie depuis l'âge de onze ans, et prenait depuis plusieurs années 2 grammes de bromure lorsque M. Toulouse la mit, le 3 Mars 1900, au régime hypochloruré en continuant la même dose quotidienne de bromure. Un vertige se montra le premier jour du régime. Depuis cette époque, soit depuis quatre ans, la malade, qui avait eu dans l'année précédente 138 accès, n'a plus présenté aucun accident épileptique, ni crise convulsive, ni vertige. M. Toulouse se sert de ce cas pour donner des indications pratiques sur la manière de relever progressivement, dans les cas favorables du même genre, les quantités de sel alimentaire et au contraire d'abaisser les doses de bromure à mesure que l'amélioration se maintient.

Lymphadénome du médiastin antérieur. Pleurésie lymphocytique. — *M. L. Boidin* présente une tumeur du médiastin antérieur, observée dans le service de M. Chauffard.

Il s'agit d'un gros lymphadénome rétro-sternal, typique, ayant envahi la plèvre droite sous forme de tout petits nodules jaunâtres, que le microscope montre constitués par un réticulum renfermant des lymphocytes. Ces petits lymphadénomes sont tout à fait superficiels et on voit, sur les coupes, les lymphocytes tomber, pour ainsi dire, dans la cavité séreuse.

Cliniquement, la malade s'était présentée avec un syndrome basedowien et un épanchement pleural droit. L'examen cytologique, ayant montré une lymphocytose presque pure, avait fait porter au début le diagnostic de pleuro-tuberculose primitive évoluant parallèlement à un goitre exophtalmique. Mais l'évolution de la maladie rectifia ce diagnostic et fit porter celui de tumeur médiastine.

L'examen anatomique permet d'interpréter cette lymphocytose pleurale, en montrant qu'elle est là, non pas fonction de réaction, mais fonction d'envahissement de la plèvre par une tumeur lymphocytique. Ce cas est semblable, à l'élément anatomique près, à ceux de tumeurs pleuro-pulmonaires dans lesquels on a trouvé des cellules sarcomateuses ou épithéliales dans l'épanchement pleural.

Anatomie pathologique des gastriques. — *M. Hayem* résume les conclusions de ses études sur l'anatomie pathologique des gastriques, et pense que dans les gastrites subaiguës il s'agit d'une véritable lymphangite à types divers : lymphangite tronculaire, amas lymphocytiques, véritables follicules lymphatiques.

E. de Massary.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Mars 1904.

Hygiène des nourrissons. — *M. Pinard* lit un rapport sur une lettre adressée à l'Académie par M. Morel, maire de Villiers-le-Duc (Côte-d'Or). Ce maire est parvenu, au moyen de mesures d'hygiène et de prophylaxie infantiles à supprimer la mortalité des nourrissons dans sa commune.

Ces mesures sont les suivantes :

Les femmes enceintes nécessiteuses sont assistées par la commune, pourvu qu'elles déclarent leur grossesse au septième mois. Une sage-femme les visite et fait un rapport au maire qui envoie un médecin, si c'est nécessaire. L'accouchée nécessiteuse reçoit un secours d'un franc par jour pendant dix jours, « si elle reste au lit ».

Toute nourrice doit être pourvue d'un appareil stérilisateur si elle ne nourrit pas au sein. Le nourrisson devra être pesé tous les quinze jours à la mairie ou à domicile. En cas de maladie d'un bébé, la mairie doit être avertie dans les vingt-quatre heures.

Toute nourrice allaitant, soit au sein, soit au biberon, son enfant ou un nourrisson, et qui présentera cet enfant en bonne santé, à l'âge d'un an, aura droit à une gratification de 2 francs par mois pendant la durée de l'élevage.

Le résultat de ces mesures a été excellent. Depuis dix ans qu'on a commencé à les appliquer, on n'a eu sur 54 nouveau-nés à enregistrer aucun décès, alors que jusque-là la mortalité avait varié de 13 pour 100 à 28 pour 100.

Syphilis intestinale. — *M. Suarez de Mendoza* relate un cas de syphilis intestinale avec diarrhée persistante guéri par les injections sous-cutanées de sels mercuriels.

Fracture du radius par manivelle d'automobile. — *M. Lucas-Championnière* étudie le mécanisme des fractures du radius qui se produisent chez les chauffeurs au moment de la mise en marche des automobiles, par le choc de la manivelle; ce sont des fractures par arrachement avec peu de déplacement.

M. Labbé.

ANALYSES

PÉDIATRIE

P. Valentin. *Les paralysies de la coqueluche.* (*Thèse*. Paris 1903). — A propos d'un cas de polynévrite suite de coqueluche communiqué par M. Guinon à la Société des hôpitaux et d'une observation analogue de M. Ch. Leroux restée inédite, M. Valentin, après avoir rapidement énuméré les divers accidents nerveux qu'on peut observer chez les coquelucheux (délire, crises hystériques, épileptiques, « convulsions » survenant chez des prédisposés, annonçant une complication pulmonaire ou liées à une lésion cérébrale, spasmes de la glotte, maladie de Friedreich, sclérose en plaques, etc.), réunit 75 observations de paralysies survenues au cours de la coqueluche.

Ces paralysies surviennent surtout chez les malades du sexe féminin, et toujours dans des cas de coqueluche *grave* : que cette gravité se manifeste par l'intensité des quintes ou qu'elle soit liée au mauvais état état général du sujet, à des inflammations broncho-pulmonaires concomitantes.

Le début de ces paralysies peut être brusque ou progressif. Généralement, au bout de cinq à six semaines de maladie, l'enfant est pris de mouvements convulsifs, la température s'élève, il vomit, ses sphincters se relâchent, sa face grimace, ses yeux pivotent en tous sens dans l'orbite, donnant à son visage à la fois un aspect terrible et misérable.

Entre les accès, au milieu de l'état comateux qui s'empare du patient, voilà qu'on s'aperçoit d'une *hémiplégie*, d'une *monoplégie*, et, dans certains cas, quand la conscience renaît, d'une *aphasie*. On observe aussi, mais moins souvent, des *paraplégies*, des *anesthésies*, de la *cécité* et de la *surdité*.

Le pronostic des paralysies de la coqueluche varie naturellement selon la variété, mais, d'une façon globale, il est grave : 2/5 seulement des cas ont guéri complètement; 2/5 ont laissé des infirmités incurables; 1/5 des cas ont abouti à la mort dans un délai plus ou moins rapide.

Les lésions constatées, en rapport avec ces paralysies, sont très variées : congestions cérébrales et méningées; hémorragies méningées, cérébrales, médullaires; ramollissements cérébraux; méningites tuberculeuses (?); névrites périphériques.

Ces paralysies relèvent de la *toxi-infection* de la coqueluche : l'action de l'*effort*, considérée par certains auteurs comme jouant le rôle principal, n'est que secondaire et accessoire.

M. Laignel-Lavastine.

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

TRAITEMENT PAR LA GYMNASTIQUE ET LA RÉÉDUCATION RESPIRATOIRES[1]

Par Georges ROSENTHAL
Ancien chef de clinique adjoint
Chef de laboratoire à la Faculté.

Les malades passibles du traitement.

Nous allons passer en revue aujourd'hui les diverses catégories de malades justiciables de la Gymnastique respiratoire; pour cela, nous suivrons le même ordre que pour la Physiologie pathologique. Nous nous demanderons donc successivement quels sont les sujets qui ne respirent pas ou qui respirent insuffisamment par le nez, ceux qui utilisent mal leur diaphragme, ceux qui règlent mal leur fonctionnement respiratoire.

Cette classification est, bien entendu, un peu schématique, car beaucoup de sujets appartiennent à plusieurs de ces catégories — l'insuffisance diaphragmatique, par exemple, relève souvent de l'insuffisance nasale —, néanmoins elle est méthodique et permet de grouper les faits.

* * *

En tête des sujets qui ne respirent pas par le nez, il faut placer les adénoïdiens et les faux adénoïdiens.

L'étude des *adénoïdiens* a été un des points de départ de nos recherches.

Dès le début de notre pratique de la médecine infantile, nous avons été frappés de l'inégalité des résultats de l'ablation des végétations adénoïdes et des amygdales hypertrophiées. Tantôt le résultat est pour ainsi dire merveilleux : l'enfant se transforme rapidement, la poitrine se bombe, le thorax s'élargit, et rien ne vient ternir la satisfaction du médecin et de la famille. Mais, dans certains cas, le progrès est pénible et lent : la faible amélioration ne répond pas aux espérances formulées.

Un dixième environ des cas n'est pas amélioré : c'est le « résidu » de Lermoyez. On invoque alors l'impossibilité, pour un fils de malingre ou de vieillard, pour un enfant scrofuleux, de prendre son essor; on déclare que la sténose respiratoire existe aussi au niveau des bronches, ou que le pneumogastrique comprimé innerve mal le tissu pulmonaire dystrophié.

Souvent ces explications ne sauraient être acceptées : l'enfant est vigoureux, l'opération a été bien conduite; d'ailleurs il n'existe pas de tare organique, car la croissance se fait; mais le thorax malingre contraste avec des jambes et des bras vigoureux, le bassin, bien développé, forme avec la poitrine grêle une frappante opposition. Le sujet présente alors le type de la *dissociation thoraco-corporelle*, avec son apparence de force générale et son danger pulmonaire : que de tuberculeux, forgerons, frappeurs, terrassiers, ont ainsi de gros muscles, qui ne sauraient compenser un thorax étroit!

Pour arriver à une conception exacte de ces cas, regardez respirer l'adénoïdien opéré et non guéri, soumettez-le à l'épreuve inspiratoire, vérifiez par la mensuration le fonctionnement de son appareil respiratoire, surveillez son diaphragme et vous conclurez que l'opération n'a amené aucun résultat. C'est que l'organisme n'a pas su profiter de *la guérison anatomique*. On ne respire pas en vain pendant des mois et des années par la bouche et insuffisamment; ce processus vicieux s'ancre dans l'organisme; et même le nombre considérable d'enfants qui spontanément, après l'opération reprennent le mode physiologique de la respiration, c'est-à-dire la respiration nasale suffisante et complète semble au premier abord quelque peu extraordinaire.

Pour les autres, il est indispensable de faire suivre la guérison anatomique d'une éducation physiologique; car pour éviter tout échec, on peut dire que *la cure de Gymnastique respiratoire est le complément naturel et logique de l'ablation des végétations adénoïdes et des amygdales hypertrophiées :* elle seule permet en toute sécurité de promettre un résultat positif.

Les mêmes considérations s'appliquent d'une manière absolue aux obstacles anatomiques situés dans les fosses nasales. D'ailleurs, dans l'étude de la physiologie pathologique de la respiration, nous avons mis en garde contre la *respiration nasale unilatérale de compensation*, qui tôt ou tard mène aux types naso-buccal ou buccal avec tous leurs dangers. La respiration physiologique est naso-bilatérale.

Nous nous séparons donc absolument de ceux des spécialistes qui ont cru pouvoir substituer aux opérations une simple rééducation. La logique et le bon sens ne permettent pas de demander à la Physiologie des services qu'elle ne saurait rendre. La première condition de l'établissement d'une respiration physiologique c'est-à-dire nasale, suffisante, complète, est la levée anatomique par le spécialiste de tout obstacle à cette respiration, fut-il unilatéral. La deuxième condition est *de faire suivre ces interventions indispensables* de l'éducation respiratoire dirigée par le médecin instruit dans la Physiologie normale et pathologique.

Loin de s'opposer aux interventions, *qui sont la condition* sine qua non *de son succès*, le médecin éducateur demandera donc au spécialiste la cure d'une lésion qui, en apparence minime, n'en apporte pas moins une gêne fonctionnelle considérable.

C'est aux *faux adénoïdiens* que la gymnastique respiratoire sera appliquée seule. Sous cette dénomination, nous désignons des sujets ayant le facies adénoïdien, mais chez qui l'examen du spécialiste ne fait voir aucun obstacle mécanique à l'introduction de l'air par les voies naturelles.

Ces sujets ont le nez mince et étroit, la figure aplatie latéralement, la voûte ogivale, les incisives médianes croisées l'une sur l'autre. On peut les diviser en trois catégories :

a) Les uns, adultes, ont été vraiment adénoïdiens dans leur enfance, et ont gardé l'habitude vicieuse de la respiration buccale, même lorsque la croissance en a modifié les conditions anatomiques.

b) Les autres ont perdu la respiration nasale à la suite d'inflammations ou de congestions passagères et répétées de la muqueuse. Ils ont dû perdre ainsi pendant plusieurs semaines l'habitude de respirer par le nez; la respiration anormale a persisté après la guérison des inflammations de la pituitaire.

c) Enfin les derniers deviennent faux adénoïdiens sans cause appréciable. On peut invoquer l'habitude de courir avec une pierre dans la bouche, la prédisposition à l'essoufflement, l'imitation, peut-être avec M. Lermoyez, la transmission héréditaire du type anatomique et du type physiologique anormal.

Il faut joindre aux adénoïdiens, aux rhinopathes et aux faux adénoïdiens une catégorie rare et curieuse de malades qui présentent de la *pseudo-obstruction nasale d'origine nerveuse* avec incapacité absolue de respirer par le nez, bien que la perméabilité nasale soit absolue. Marcel Lermoyez en a rapporté, le 20 Janvier 1899, un exemple curieux à la Société médicale des hôpitaux. Nous avons pu récemment étudier avec notre maître un cas analogue; la gymnastique respiratoire en quatre séances a eu raison de ces cas réputés incurables!

* * *

Les malades atteints de *pseudo-hypertrophie du cœur de croissance* forment la transition entre les sujets qui respirent par la bouche et ceux qui respirent surtout insuffisamment. Les travaux de Potain et Vaquez ont montré que la conception de Germain Sée était erronée. Dans « l'hypertrophie de croissance », le cœur loin d'être hypertrophié est normal, mais il est renfermé dans un thorax trop étroit. Cette dissociation cardio-thoracique doit se rapprocher de la *dissociation thoraco-corporelle*, c'est-à-dire du type clinique que caractérise un développement normal du corps opposé à un développement insuffisant du thorax; elle en est souvent une variété.

Le traitement par la Gymnastique respiratoire montre l'exactitude de la conception de Potain et Vaquez. *La gymnastique respiratoire est le traitement électif, rapide, spécifique de la pseudo-hypertrophie du cœur de croissance :* elle ramène l'équilibre entre les organes du thorax et produit la guérison tant attendue par les autres modes de traitement.

Quelques causes, assez rares, d'insuffisance de la course respiratoire, comme les névralgies intercostales, les fractures de côte non compliquées, les contusions et plaies du thorax, ne nous arrêteront pas.

Il y a déjà quatorze ans, dans son Traité de l'Hypohématose, Maurel (de Toulouse) a montré que la gymnastique respiratoire pouvait améliorer certains cas d'*anémie* caractérisés surtout par la baisse du taux de l'hémoglobine, et accessoirement par la diminution du nombre des globules. Quelques résultats heureux nous permettent de supposer que la gymnastique respiratoire serait un utile adjuvant du traitement préconisé par notre maître, le professeur Hayem, dans la chlorose. Des recherches en cours préciseront ce point intéressant; c'est ainsi que dans un cas de chlorose intense, nous avons noté une course respiratoire de 2 centimètres et demi; tant il est vrai qu'un organe ne doit être dit sain qu'après mensuration de son fonctionnement.

Si on ne respire pas en vain par la bouche pendant des années, on ne respire pas non plus en vain insuffisamment pendant des semaines et des mois : ces respirations insuffisantes expliquent la lenteur de certaines *convalescences*.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1904, n° 17, p. 129.

Observez le typhique aplati dans son lit : sa vitalité diminue, sa course respiratoire devient faible; l'organisme se ménage. Lorsque survient la guérison, l'incursion respiratoire demeure minime; le malade ne doit plus être considéré uniquement comme un convalescent : il est atteint d'insuffisance respiratoire, indication d'un traitement spécial.

Un grand nombre de convalescences difficiles et lentes sont dues à l'insuffisance respiratoire, et cela est vrai également pour certaines infections prolongées, comme la broncho-pneumonie continue dont nous avons présenté l'étude clinique, bactériologique, anatomique, dans deux mémoires publiées dans la *Revue de médecine* en Avril 1902 et Mai 1903, où nous avons montré la puissance de la cure d'air. Mais *la cure d'air est un moyen, aveugle dont la systématisation scientifique est la gymnastique respiratoire.*

Observez de même le pneumonique, le pleurétique. La douleur immobilise leur côté; elle crée, comme dans les autres affections aiguës des voies aériennes, par une réaction de défense, une insuffisance thoracique unilatérale, dont naîtront plus tard broncho-pneumonies chroniques, scléroses du poumon, par passage à l'état chronique du fonctionnement insuffisant du territoire anciennement enflammé. Puis viendront les scolioses. Aussi quelques-uns de nos prédécesseurs ont-ils prôné la Gymnastique respiratoire dans la convalescence de ces maladies. Avec Hermann en Allemagne, Treuthard en Suisse, Hongton Mitchell à Londres, nous avons vu que la Gymnastique respiratoire doit être appliquée non seulement comme traitement préventif et consécutif, mais également en pleine évolution morbide.

* * *

Le plus beau domaine de la Gymnastique respiratoire est la lutte contre la tuberculose : elle est, en effet, *le traitement spécifique de la prévention de la tuberculose.* Certes la Gymnastique respiratoire n'empêchera pas la contamination de dechéance des organismes annihilés par l'alcool, ni l'élimination des malheureux entassés par des cupidités coupables dans des maisons insalubres, injustement tolérées.

Dans des conditions moyennes d'hygiène, le sujet soumis à la Gymnastique respiratoire ne sera pas contaminé par le bacille de Koch. Nous verrons, en étudiant les résultats de la Gymnastique respiratoire, que cette protection est réalisée par le développement du thorax, toujours insuffisant chez les candidats, la suppression des zones d'inertie respiratoire, en particulier de l'inertie sous-claviculaire, l'augmentation en poids et l'amélioration de l'état général.

Nous désirons insister sur l'importance que peut prendre un traitement préventif dans la lutte contre la tuberculose.

Un tel traitement serait de minime importance et d'application impossible pour des maladies, comme la pneumonie par exemple, qui frappent brusquement un individu robuste. En fait de tuberculose pulmonaire, il n'en est pas de même : les cas aigus sont la minorité; le plus souvent, la maladie revêt la forme dite ulcéreuse chronique, elle frappe les individus faibles, malingres, leur entourage peut prévoir longtemps à l'avance la venue du mal. La déchéance organique, la mensuration du thorax *et sa constante insuffisance fonctionnelle*, même avant la tare inspiratoire du Pr Grancher, l'exagération du chimisme respiratoire (A. Robin et Binet) précisent ce danger et montrent le terrain tuberculisable.

Dans une maladie qui annonce ses ravages, un traitement préventif efficace aura souvent la valeur d'un traitement curatif, et nous ne mettons pas en doute que la Gymnastique respiratoire, en dehors des tuberculoses sociales, qui regardent les Parlements, peut faire reculer la peste moderne. « Le traitement prophylactique, a dit le professeur Jaccoud, dans ses belles leçons classiques, l'emporte certainement en puissance sur le traitement curateur. »

A ce propos, il est nécessaire de préciser la notion du *malingre* et de définir le *malingre fonctionnel.*

Les sujets chétifs et faibles de poitrine sont seuls considérés comme des malingres. Il est de notion classique, selon la loi de Dally, que tout adulte doit avoir un périmètre thoracique égal à la moitié de sa hauteur plus deux. Ceux qui n'ont pas ce périmètre sont candidats à la tuberculose. La conception classique ne comprend donc que les *malingres anatomiques*; or, il y a aussi les *malingres fonctionnels*, les sujets qui, malgré un périmètre anatomique suffisant, ont une course thoracique faible. Nous avons eu l'occasion dernièrement de soigner une jeune femme qui avait 1 m. 60 de hauteur et un périmètre de 83 centimètres, soit $\frac{H}{2}+3$. Cette jeune femme néanmoins était pulmonairement malingre, car la différence entre les périmètres d'inspiration et d'expiration était de 4 centimètres, au lieu de la moyenne normale 10 cent. $\pm$.

Inversement, certains sujets sont anatomiquement des malingres. Mais leur incursion thoracique atteint 10 et même 11 centimètres; ils sont malingres anatomiques, *robustes fonctionnels*; ils garderont peut-être un thorax peu développé, inquièteront leur famille par leur haute taille, mais ils ne deviendront pas tuberculeux.

Non seulement la Gymnastique respiratoire prévient la tuberculose pulmonaire, mais elle peut, au début de la forme ordinaire, contribuer à la guérison, de même qu'elle peut en fixer le diagnostic. Dans cette voie, nous avons été précédés par plusieurs spécialistes.

Une place à part doit être faite à Derecq et surtout à Maurel (de Toulouse) qui, au Congrès pour l'avancement des sciences de Marseille (Août 1891), a fait une importante communication « sur l'hygiène respiratoire comme moyen prophylactique de la tuberculose ». M. Maurel a fait remarqué que les malades atteints de tuberculose pulmonaire ont une section thoracique insuffisante. Cette insuffisance de la section thoracique s'exagère dans le cours de la maladie, mais le plus souvent elle existe dès le début de l'affection, et il est probable qu'elle la devance. Il est donc possible qu'une section thoracique insuffisante soit une cause prédisposante de tuberculose pulmonaire. Or, cette section thoracique insuffisante peut se corriger par des exercices de gymnastique en moins de deux mois. M. Maurel insiste ensuite sur la nécessité de ce qu'il appelle « l'Education respiratoire ». Les conseils sont groupés sous trois chefs : le mode, le rythme et le type. Ce sont les suivants : respirer par le mode nasal, par des mouvements respiratoires profonds et par le type costal.

Les auteurs suédois ont attribué dans l'étiologie de la *bronchite chronique* et de l'*emphysème*, une grande part à la restriction du jeu du thorax et à l'ankylose des articulations costales. Ils pratiquent pour combattre cette ankylose une manœuvre spéciale que nous décrivons plus loin.

Enfin Reymond, de Genève, a montré que l'*asthme infantile* pouvait être dû à l'insuffisance thoracique et guérir par la Gymnastique respiratoire. Dans de multiples publications, Lagrange (de Vichy) a décrit la part considérable de la Gymnastique respiratoire dans la *rééducation du cœur*; M. Stapfer a fait ressortir son rôle adjuvant dans la kinésithérapie gynécologique, dont il a systématisé l'étude. Nous-même avons insisté sur l'utilité de la Gymnastique respiratoire comme traitement surtout préventif de l'*hypostase* et de ses complications infectieuses secondaires.

* * *

Il est toute une catégorie de sujets qui ne respirent pas, par *insuffisance du diaphragme*. Cette inertie du diaphragme entraîne les plus graves conséquences.

L'insuffisance du diaphragme est liée, dans un grand nombre de cas, à la sténose respiratoire nasale, par suite de l'*accommodation naso-diaphragmatique* : dans ce cas, le diaphragme limite sa course pour ne pas tirailler un poumon insuffisamment distendu par l'air inspiratoire. Souvent l'insuffisance diaphragmatique a une existence propre.

Nous ne reviendrons pas sur l'étiologie des parésies unilatérales du diaphragme ; Béclère a bien exposé leur rapport avec les inflammations pleurales, pulmonaires et péricardiques ; nous devons cependant ajouter que, du côté de sa face abdominale, à tort négligée, trois séries de facteurs vont limiter le jeu du muscle diaphragme.

a) Tout d'abord, au cours de la *grossesse*, par une accomodation physiologique facile à concevoir, le jeu du diaphragme est entravé.

La cloison musculo-aponévrotique n'aura pas en vain diminué sa course pendant plusieurs mois; l'insuffisance diaphragmatique pure explique quelquefois la longue convalescence des accouchées. Nous avons tout lieu de croire que les grandes tumeurs de l'abdomen agissent comme la grossesse, et l'insuffisance respiratoire doit être un facteur des asystolies, décrites dans ce cas par Sebileau ainsi que des cachexies post-opératoires.

b) Toute *affection inflammatoire du péritoine diaphragmatique* limite le jeu de ce muscle ; les péritonites localisées, quelle qu'en soit l'origine, la périhépatite, la congestion du foie occupent dans cette catégorie la première place : un cercle vicieux s'établit entre le foie, congestionné par l'insuffisant appel sanguin d'une dilatation thoracique limitée, et le poumon entravé dans sa course par l'insuffisance du diaphragme due à la congestion du foie; il en résulte un *foie pulmonaire*, qui bénéficiera à la fois de l'exagération de l'aspiration thoracique et du massage produit par les contractions du diaphragme (Möbius).

c) Toute *distension gazeuse de l'abdomen* ou des organes abdominaux refoule le diaphragme et crée d'une façon temporaire une insuffisance diaphragmatique qui pourra survivre à la disparition du facteur initial. Les fermentations gastro-intestinales en particulier peuvent à tout âge provoquer une cachexie respiratoire. La cachexie du gros ventre des nourrissons cachectiques est en partie due au refoulement et au tamponnement pulmonaire; la gymnastique respiratoire conduite d'une manière spéciale, aidée d'un léger massage du ventre, nous a donné plusieurs fois des résultats inattendus.

Les *distensions abdominales par ascite* prêtent aux mêmes considérations.

*
* *

La multiple étiologie de l'insuffisance respiratoire nous indique le champ immense et varié de la Gymnastique respiratoire, que des observations nouvelles étendront encore. Nous n'avons signalé que les cas où la Gymnastique respiratoire est héroïque. Plus tard, elle sera employée à titre palliatif dans un grand nombre d'anémies, de cachexies, d'affections débilitantes, où elle remplacera certaines médications qui n'ont pour elles que leur ancienneté. Il nous reste à étudier la technique et les grandes lignes des résultats : ce sera l'objet d'un prochain article.

HYGIÈNE SOCIALE

L'ALLIANCE D'HYGIÈNE SOCIALE A NANTES

Les ressources d'une ville française.

L'Alliance d'hygiène sociale a pour but de coordonner et de seconder les efforts de l'initiative privée contre la *mortalité infantile*, la *tuberculose*, l'*alcoolisme* et les *maladies sociales*; c'est assez dire tout l'intérêt que doivent lui porter les médecins.

L'*Alliance*, à proprement parler, n'est qu'une fédération de fédérations. Tout en respectant l'autonomie des diverses œuvres, elle les engage à s'unir, à faire le bloc, elles aussi, car « elles s'ignorent parfois, se contrarient souvent, et la diversité de leurs moyens d'action empêche d'apercevoir la communauté du but ». Une première étape est à peu près franchie : les sociétés antituberculeuses, antialcooliques, les œuvres de protection de l'enfance, les sociétés d'habitations à bon marché, les sociétés de secours mutuels venaient de se fédérer, lorsque l'Alliance a été fondée ou se sont fédérées sur ses conseils. Elle vient alors dire à ces corps d'armée, enfin substitués aux groupes de francs-tireurs qui s'épuisaient en efforts successifs :

« Les ennemis que nous avons devant nous ont fait une coalition que nous vous dénonçons. Vous combattez, vous, la tuberculose, et ceux-là sont aussi vos ennemis qui s'embusquent dans le cabaret et dans le taudis; vous combattez, vous, la mortalité infantile : ce sont aussi vos ennemis, ceux qui versent du poison dans les biberons, qui apportent la mort par la malpropreté et la contagion; vous combattez, vous, l'alcoolisme, et c'est dans la chambre triste et sordide que les conjurés viennent vous arracher leurs victimes. A cette coalition pour la mort opposez une coalition pour la vie[1]. »

Paroles imagées à travers lesquelles, semble-t-il, apparaît la figure du grand Pasteur; affirmation de la vérité scientifique qui s'impose aujourd'hui aux sociologues : les hommes, communément menacés par les maladies transmissibles, doivent se solidariser contre elles et les attaquer par l'hygiène.

Je cite à dessein les expressions mêmes de M. Casimir-Périer, car l'ancien président de la République a fait sienne cette entreprise de solidarité. Il préside très effectivement à son développement. Elle est par lui quelque chose qu'elle n'eût pas été sans lui, quelque chose de nouveau en ce pays si divisé. Nul autre ne pouvait plus fermement indiquer les limites de l'œuvre nouvelle et aussi les contacts qu'elle doit garder. Il l'a voulue décentralisatrice, et le meilleur de son activité, depuis quelques mois, consiste à stimuler les initiatives et les ententes dans les départements. Elle s'adresse aux associations privées, mais elle s'efforce de supprimer les défiances ou les compétitions entre elles et les institutions publiques, et provoque déjà des ententes utiles. Elle fait l'union au-dessus de la politique, et contribue par là à créer un état d'esprit nouveau favorable au développement des œuvres de solidarité, publiques ou privées.

Sous l'influence de M. Casimir-Périer et des premiers conseillers de l'Alliance — MM. Brouardel, Calmette, Grancher, Landouzy, Letulle, A.-J. Martin, Roux, Cheysson, Mabilleau, Georges Picot, Siegfried, Strauss, etc. — la nouvelle association a rapidement marqué quel caractère elle comptait prendre au début. Elle ne commence pas par les études académiques, ni même par les conseils aux pouvoirs publics; la moitié de ses conseillers, d'ailleurs, font partie de la commission permanente de la tuberculose, et engagent là, avec des armes parfois excellentes, la lutte officielle contre la principale des maladies sociales. L'Alliance s'attache bien plutôt à éduquer, à exciter l'opinion, en province surtout, à créer, au prix d'ententes locales, des cellules vivantes sur divers points de la France, à dresser du même coup une sorte d'inventaire des misères et des solutions locales qu'elles comportent, à tirer de ces expériences pratiques et non de discussions théoriques quelques formules simples recommandables à d'autres initiatives.

*
* *

La Presse Médicale a très bien indiqué l'intérêt du Congrès qui se tint à Saint-Etienne à la fin de Novembre dernier : les mutualistes de la Loire s'étaient faits les porte-paroles de la Mutualité française pour offrir à l'Alliance, comme l'a dit en termes justes M. Mabilleau, une clientèle :

« Il ne suffit pas d'avoir une méthode, il faut disposer d'un milieu humain où on puisse l'appliquer... Pour combattre, par exemple, la tuberculose ou l'alcoolisme, il faut que les personnes exposées à ces deux fléaux veuillent bien se soumettre à la surveillance et au traitement que méditent pour elles les savants et les philanthropes. A l'hygiène sociale il faut une clientèle : c'est celle que la mutualité espère lui apporter... Tout désigne la mutualité pour ce rôle. D'abord sa principale fonction est l'assurance contre la maladie, où elle souffre d'une organisation à la fois exubérante et précaire, inconsidérée et empirique, qui ne fait aucune place à la prévention ni à la prophylaxie... »

Le mouvement décentralisateur inauguré par les mutualités de la Loire s'est propagé à d'autres régions, dirigé tantôt par les mutualistes, tantôt par les représentants d'autres œuvres, d'autres sections de l'Alliance. Ce sera bientôt le Nord, Bordeaux, Montpellier, Nancy, et l'autre jour, le 28 Février, c'était Nantes.

Les « conférences » de Nantes n'ont certes pas été banales. Non que les discours eux-mêmes — car l'on suppose bien que de pareilles fêtes ne vont pas sans beaucoup de discours — aient été bien nouveaux ; mais les Nantais présentaient mieux que des paroles : un faisceau d'œuvres déjà bien liées, une illustration vivante de ce que réclame l'Alliance d'hygiène sociale.

*
* *

Nantes est une ville qui renaît. Sous l'impulsion d'hommes très pratiques, elle redevient un grand port et veut être une ville industrielle. Et c'est le président de la Chambre de commerce, l'agent principal de cette transformation, qui préside le Comité régional de l'Alliance. Autre bonne fortune, le mot n'est pas trop fort : Nantes, qui avait déjà bien des œuvres, possède un philanthrope, M. Durand-Gasselin, multimillionnaire qui s'est voué à l'assainissement de sa ville. Des médecins remarquables prodiguent leurs conseils. Enfin les mutualistes représentent là aussi une force : ils ont des têtes, et l'organisateur des dernières fêtes et du très prochain Congrès triennal de la Mutualité française, M. Gaisthau, a compris la valeur de l'hygiène sociale pour ses sociétés. Déjà, réassurées entre elles, elles gardent leurs malades au delà des limites statutaires, et secondent la convalescence et la reprise du travail par un régime de demi-solde.

Grâce aux uns et aux autres, l'inventaire de ce qu'a fait et peut faire cette ville française de 125.000 habitants, qui n'est exceptionnelle ni en bien ni en mal, donne des résultats assez rassurants.

Le problème de la *mortalité infantile* est celui qui préoccupe le plus vivement les Nantais. Ils avaient déjà des œuvres de protection, confessionnelles pour la plupart; une société de charité maternelle assistait les mères et les encourageait à nourrir; une « goutte de lait » procurait du lait pur à celles qui ne pouvaient nourrir; des crèches accueillaient les enfants en bas âges ; des colonies scolaires donnaient de l'air pur aux enfants pauvres. M. Durand-Gasselin est venu, à coups de subventions et de créations, décupler la portée de cet armement. Il construit en ce moment une maison que je lui conseille de baptiser « La Maison de la Mère ». Il y logera les services d'une mutualité maternelle, d'une consultation de nourrissons et d'une goutte de lait; une pouponnière et des colonies de vacances compléteront cette œuvre; une vacherie modèle, installée dans le domaine de Blottereau et contenant 34 vaches, va fournir du lait pur à ces services, et donnera en même temps asile à un laboratoire d'études sur le lait destiné à l'alimentation des enfants. Supposez (toutes choses qui, semble-t-il, sont la réalité de demain et la conséquence des fêtes dernières) que les industriels nantais, faisant librement ce que certaines lois étrangères imposent aux patrons, organisent des crèches dans leurs locaux pour les enfants de leurs ouvrières ; supposez qu'ils subventionnent des sociétés de secours mutuels de leur personnel, pour qu'elles traitent avec la Maison de la Mère, afin de parer au risque de couches; supposez aussi que les autres Sociétés existant déjà dans la ville, loin d'exclure plus longtemps les femmes ou du moins le risque de couches, comprennent leur intérêt réel et traitent aussi avec la Maison de la Mère, se réassurant en quelque sorte auprès d'elle, pour qu'elle prenne en charge l'assistance aux mères et les secours d'allaitement; supposez enfin une entente établie par le Comité régional de l'Alliance entre les premières œuvres nantaises et leurs robustes cadettes, les créations de M. Durand-Gasselin; et vous admettrez bien que Nantes donnera un bel exemple d'organisation rationnelle de la lutte contre la mortalité infantile. Dans l'état actuel des mœurs et de la législation (si dérisoirement insuffisante dans l'espèce), nous pourrons presque considérer cet ensemble comme un modèle.

Presque aussi intéressant est l'*armement antituberculeux* nantais.

Le dispensaire, les sanatoriums d'enfants et d'adultes, l'isolement hospitalier des avancés! Ici tout parle de la bienfaisance du même philan-

1. Ces diverses citations sont extraites d'une introduction de M. Casimir-Périer à la brochure de propagande que vient d'éditer l'Alliance (au siège social, Musée social, 5, rue Las-Cases).

thrope. Le dispensaire, frère siamois de la Maison de la Mère, relié à elle par les services communs de la buanderie, s'élève, presque terminé, déjà un peu trop luxueux, comme un symbole, sur l'emplacement des pires bouges de Nantes.

Rien ne le distinguera du dispensaire Calmette que ce luxe extérieur et que l'installation d'un premier étage en salles de cures d'air pour 40 malades. Il va sans dire que l'on préférera toujours, lorsque le temps le permettra, la galerie de cure installée dans le beau domaine que M. Durand-Gasselin a consacré aux œuvres d'hygiène et d'éducation (Le Blottereau).

D'ailleurs, les services d'assistance fonctionnent depuis Juin 1901 dans un local provisoire ; et, sur 3.136 malades venus en deux ans et demi, 884 ont été retenus; on a fait leur éducation prophylactique et celle de leur famille, assaini leur logement, blanchi le linge, distribué certains aliments, des combustibles, de la laiterie, etc... L'hôpital de la ville conseille aux malades qui le quittent d'aller au dispensaire. Celui-ci, à son tour, répartit ses assistés, s'il y a lieu, entre les autres œuvres.

Les enfants atteints de tuberculose des os vont à l'hôpital maritime de Pen-Bron qui reçoit 300 enfants par an.

Bientôt les adultes sanatoriables pourront être dirigés sur le sanatorium de Oudon, créé par l'œuvre antituberculeuse de la Loire-Inférieure que M. Durand-Gasselin a largement subventionnée. Enfin, c'est lui aussi qui a donné aux hospices la somme nécessaire pour réaliser dès l'an dernier cet isolement hospitalier des tuberculeux avancés, que réclame la récente circulaire ministérielle : 25 malades hommes sont réunis dans une salle subdivisée en petites chambres de 3 lits par des cloisons vitrées, avec lavabos et bains spéciaux[1].

On le voit, lorsque un sanatorium d'enfants tuberculeux pulmonaires viendra compléter Pen-Bron et Oudon, lorsque les femmes auront leur service d'avancés, l'armement sera à peu près complet. Restera, comme l'a exigé, aux applaudissements de tous, M. Calmette, à relier étroitement les services, à faire du dispensaire l'œuvre centrale, préface et conclusion de l'assistance en sanatorium, éducateur, assainisseur de la famille et du logement, avec le concours peut-être du Bureau d'hygiène.

J'ajoute qu'à mes yeux une organisation analogue à celle que je préconisais pour la protection de l'enfance doit rattacher, par le procédé de la réassurance, les sociétés de secours mutuels à ces œuvres antituberculeuses. Cet effort semble être dans les intentions des Nantais ; et, ce jour-là, la protection de l'enfance et la lutte antituberculeuse auront trouvé, grâce à l'Alliance, une formule nouvelle et pratique.

Il y a moins à dire de la campagne engagée à Nantes contre le « paupériseur » par excellence, celui « qui vide les berceaux et les poumons », l'*alcoolisme*. A Nantes, où l'on aime son petit vin blanc, son muscadet, il n'est pas question d'exiger l'abstinence totale ; une ligue, depuis 1898, tâche de lutter par l'éducation. Trois restaurants de tempérance offrent aux ouvriers une nourriture saine sans alcool. On attend beaucoup aussi des progrès de l'enseignement ménager : la femme, mieux instruite de la façon de tenir son ménage, saura mieux retenir son mari et ses fils au logis, et les nourrira mieux.

La réforme du *logement* a peut-être plus d'importance encore que l'amélioration de l'alimentation. Il est clair que l'enseignement ménager empêchera quelques femmes de laisser leur logis dégénérer en taudis; encore faut-il que l'organisation du travail, dans les fabriques où l'on emploie des femmes, facilite ces occupations familiales. On peut aussi admettre que des Sociétés se constituent en vue de la location (à titre de locataire principal) de maisons encore « curables », les assainissent, les sous-louent à des familles ouvrières, en surveillant et même en favorisant par des primes de propreté la bonne tenue de ces logements, une œuvre de « jardins ouvriers » prospère. J'ai dit déjà que le dispensaire antituberculeux (peut-être aussi la Maison de la Mère) contribue aux progrès de la salubrité. Cette œuvre d'éducation est nécessaire. Elle n'en rendra que plus facile l'application du règlement sanitaire que va se donner la ville (loi de Février 1902). M. A.-J. Martin, inspecteur général de l'assainissement à Paris, n'a pas eu de peine à convaincre les Nantais qu'un bureau d'hygiène peut, par la persuasion, obtenir des propriétaires bien des améliorations; l'application stricte des règlements viendra à bout des récalcitrants.

Nantes a grand besoin qu'on s'occupe de son assainissement; sans doute, le taux de la mortalité y a notablement diminué depuis quelques années ; mais quels déplorables quartiers elle contient encore! « Ne vous contentez pas de l'assainissement. Soyez exigeants à l'égard des constructions neuves, et n'hésitez pas à favoriser la création d'habitations ouvrières, dans les conditions où vous le permet la loi Siegfried de 1894. » Les amis de M. Casimir-Périer n'ont pas manqué d'adresser ce conseil aux Nantais, et ceux-ci n'auront qu'à étendre les initiatives déjà prises. Ils ont une petite société coopérative qui construit des maisonnettes; une société anonyme va prendre vie, toujours grâce à M. Durand-Gasselin; enfin la Caisse d'épargnes construit et gérera elle-même des immeubles pour ouvriers et employés. Si modestes que restent ces efforts, je leur vois un grand avantage : ils aboutissent à la création de modèles, ils donnent un critérium aux ouvriers qui vont louer des logements aux propriétaires ordinaires, et qui désormais sauront qu'à prix égal on leur doit des locaux salubres. Ici encore les sociétés de secours Mutuels joueront le rôle d'éducatrices; plus, enfin, on répétera aux riches qu'ils sont solidaires de l'ouvrier devant les maladies transmissibles, et que les taudis sont pour eux-mêmes une menace, plus on aura de partisans d'un assainissement incessant.

Un dernier trait : l'ancien chef du Bureau d'hygiène de Nantes, le regretté M. Chachereau, était le conseiller des œuvres privées, l'inspirateur de M. Durand-Gasselin. Il faut souhaiter que cette collaboration persiste et s'affirme entre les deux séries d'institutions. Les unes sans les autres sont inefficaces ou fâcheusement limitées dans leur influence. Le maire actuel de Nantes, M. Sarradin, a heureusement marqué l'intérêt qu'il attache à cette entente. Bientôt peut-être, grâce à lui et à M. Durand-Gasselin, s'élèvera à Nantes une « maison des œuvres sociales et de la mutualité » où se concerteront les institutions libres qui composent le Comité régional de l'Alliance; l'accord n'en sera que plus régulier, et plus systématique, avec le Bureau d'hygiène.

Les médecins qui se sont voués, comme dit le professeur Landouzy, à la lutte pour la santé, n'ont-ils pas, en cette Alliance d'hygiène sociale, un collaborateur qui fait de bonne besogne ?

ÉDOUARD FUSTER.

1. Il est vrai que cet essai est loin d'être satisfaisant; mais peut-être, lorsque sera organisé l'isolement des femmes, évitera-t-on les erreurs commises, et le système donnera-t-il quelques bons résultats; il faut reconnaître, d'ailleurs, que les tuberculeux viennent là au dernier moment, parfois la veille de leur mort.

MÉDECINE PRATIQUE

SPHYGMOMÈTRE

Pour prendre la pression artérielle sur la radiale, il faut :

1° Une force qui comprime, écrase l'artère, une force que nous puissions mesurer;

2° Un moyen qui nous indique quand l'artère est écrasée;

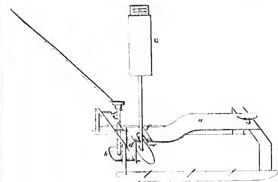
3° Un moyen d'empêcher la récurrence.

Un point sur lequel je veux insister, c'est le moyen qui nous indique jusque quand il faut comprimer l'artère, quand l'artère est écrasée. Ce moyen n'est autre chose qu'un *sphygmographe*, le levier de ce sphygmographe servant d'indicateur. Je crois que je suis le premier à avoir employé un sphygmographe pour servir à la prise de la tension artérielle.

Mon appareil, que j'ai fait construire par M. Verdin, n'est autre chose qu'une sorte de sphygmographe. J'ai choisi, par exemple, une partie de l'appareil de Marey et je lui ai fait les modifications suivantes : le ressort est placé plus haut; entre le ressort (*a*) et la pelote (*b*), il y a une pièce (*cd*) verticale, haute de 1/2 à 2 centimètres, et en outre une échancrure (*c*) dans la partie horizontale et intermédiaire (*df*) qui lie le ressort à la pelote. Il est préférable que la carcasse soit indépendante.

Quant à la force qu'il faut employer, j'ai pris le modèle de sphygmomètre de M. Ch. Verdin muni d'une pelote ovale, qui est un appareil commode.

Pour m'en servir, j'attache le sphygmographe



à l'avant-bras, qui est l'endroit de choix; la carcasse est adaptée au ressort et au levier, et au moment où le levier signale les pulsations de l'artère, je presse avec le doigt sur la récurrence, puis après directement sur l'artère avec le sphygmomètre que j'ai introduit par l'échancrure latérale (e); je presse perpendiculairement, après avoir eu soin de placer la pelote transversalement sur l'artère, et je presse jusqu'à ce que le levier reste immobile : alors je suis sûr que l'onde sanguine est interrompue, que l'artère est complètement écrasée, et, en lisant le nombre des divisions, j'ai la pression artérielle.

Je laisse le soin aux personnes compétentes de se prononcer sur les qualités et défauts de cet appareil. J'insiste seulement sur les avantages qui résultent de la substitution à l'impression subjective, par le doigt, de l'indication objective fournie par le levier du sphygmographe, qui est plus sensible que le doigt pour nous indiquer quand l'artère est écrasée. J'ajoute que la modification que j'ai faite, s'adaptant à tous les sphygmographes sans changer leur finesse, nous obtenons ainsi, en même temps, un sphygmomètre.

MLADOVEANO.
(de Bucarest).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Un nouveau traitement de l'asthme. — Il y a quinze jours, M. Georges Rosenthal faisait connaître ici même (*Presse Médicale*, 27 février 1904) les principes physiologiques de la gymnastique respiratoire et l'importance de celle-ci en tant qu'agent de physiothérapie. A la même date, dans la *Münchener medicinische Wochenschrift*, M. Saenger (de Marbourg) décrivait un nouveau traitement de l'asthme basé sur l'emploi méthodique des exercices respiratoires un peu particu-

liers. Ceux-ci, à en juger par les observations de neuf malades traités de cette façon, auraient pour résultat d'espacer les accès d'asthme et d'en diminuer la durée ainsi que l'intensité.

Les considérations théoriques que M. Saenger invoque en faveur de cette gymnastique thérapeutique des poumons ne manquent pas d'originalité. En admettant même que notre confrère exagère l'efficacité de sa méthode, celle-ci, d'une exécution facile et d'une innocuité certaine, peut toujours être employée concurremment avec les autres traitements habituels de l'asthme et des asthmatiques. A ce titre, elle mérite d'être portée à la connaissance de nos lecteurs.

* * *

Les inspirations profondes que l'asthmatique fait instinctivement pendant l'accès augmentent sa dyspnée, telle est la conception sur laquelle M. Saenger base sa méthode thérapeutique.

Pendant l'accès d'asthme, dit-il, le poumon est le siège d'un emphysème aigu, d'une distension alvéolaire qui a pour résultat une diminution des mouvements d'ampliation de la cage thoracique. D'un autre côté, l'immobilité relative des parois thoraciques, en gênant le renouvellement de l'air et la ventilation pulmonaire, augmente la dyspnée. Les inspirations profondes que le malade fait pendant l'accès ont donc un double effet. Tout d'abord, elles augmentent directement la quantité d'air résidual et distendent encore davantage le poumon; indirectement, cette distension pousse encore plus loin l'immobilité du thorax et exagère ainsi la dyspnée.

Il y a donc là une sorte de cercle vicieux. Le malade a de la dyspnée parce que son poumon est distendu et sa cage thoracique immobilisée, et les inspirations profondes auxquelles le pousse le besoin d'air aggravent la dyspnée en augmentant la distension des poumons et en immobilisant encore davantage le thorax. Pour sortir de là, pour diminuer la dyspnée qui conduit l'asthmatique à exagérer la distension déjà existante des poumons, le malade doit apprendre à introduire dans ses poumons, pendant l'accès, le moins d'air possible, et compléter cette première partie du traitement par des expirations lentes et prolongées, destinées à expulser des poumons le plus d'air possible. *Inspirations rares et superficielles, expirations prolongées et sans effort* : telle est la formule de la méthode de M. Saenger qui la croit d'une exécution facile en vertu de ce fait que la dyspnée serait, d'après lui, une sensation susceptible d'être modifiée, comme la douleur, par l'éducation.

* * *

Pour faire cette éducation de l'asthmatique, pour mettre en œuvre sa méthode, M. Saenger procède de la façon suivante.

Etant donné un asthmatique en proie à un accès, M. Saenger le met au courant de la situation, lui apprend les inconvénients des inspirations profondes et fréquentes, tout en l'assurant qu'il ne court aucun danger d'asphyxie. Le plus souvent, à moins qu'il ne s'agisse d'un accès excessivement violent, le malade comprend ce qu'on lui demande, se conforme à la façon de faire indiquée par le médecin et se met à faire des inspirations rares et superficielles. Pour l'expiration qui, comme nous l'avons dit, doit être lente et prolongée, la chose est plus difficile. Au début, M. Saenger apprenait aux malades à *siffler* pendant trois, quatre ou cinq secondes avant de faire une inspiration superficielle. Plus tard, il trouva plus simple de faire compter à haute voix, et de façon que la prononciation d'un nombre durât une seconde. Il est arrivé ainsi à régler les mouve-d'expiration et d'inspiration et à établir un type respiratoire spécial d'après le schéma que voici :

Le malade commence à compter à haute voix : 1, 2, 3, 4, 5, et fait une inspiration superficielle. Il reprend ensuite le compte : 6, 7, 8, 9, 10, et fait une nouvelle inspiration; et ainsi de suite pendant dix, quinze minutes. Il va de soi que le schéma ci-dessus varie suivant les cas et suivant l'intensité de l'accès. Certains asthmatiques peuvent compter jusqu'à 8, 9 ou 10 avant de faire une inspiration, tandis que d'autres asthmatiques sont obligés de faire une inspiration après avoir compté jusqu'à 4.

Nous avons indiqué la façon dont cette respiration réglée et rythmique agit sur la distension du poumon, cause de la dyspnée. M. Saenger voit à sa méthode encore un autre avantage. En faisant compter l'asthmatique, on l'empêche de concentrer toute son attention sur son état et cette diversion diminue l'agitation et l'angoisse du malade, lesquelles aggravent l'élément nerveux qui se trouve au fond de tout accès d'asthme.

Mais M. Saenger ne limite pas sa méthode de gymnastique respiratoire. Il l'emploie encore et surtout *dans l'intervalle des accès*, en faisant faire aux asthmatiques, tous les jours pendant quinze minutes, de ces exercices respiratoires d'après le schéma ci-dessus décrit. Ces exercices auraient une double action : ils agiraient favorablement sur l'emphysème vésiculaire qui existe chez tous les asthmatiques et, en second lieu, ils *aguerriraient* ces malades contre la dyspnée. Les faits que M. Saenger cite à ce sujet sont fort curieux. Tel asthmatique qui était obligé de faire une inspiration après avoir compté jusqu'à 5 ou 6, arrive au bout de quelques jours d'exercices à ne faire une inspiration qu'après avoir compté jusqu'à 16, 18 ou même 20. Un malade qui était forcé de s'arrêter après avoir compté jusqu'à 5, pouvait, au bout de trois semaines d'exercices respiratoires, compter jusqu'à 40 avant de faire une inspiration. Cet entraînement a encore pour résultat qu'en cas d'accès le malade « aguerri » supporte tranquillement la dyspnée qu'il éprouve du reste à un degré moindre, et ne se laisse pas aller à faire des inspirations profondes et fréquentes qui aggravent sa situation.

Toutefois les maladies trouvent généralement ce traitement par trop simple. Aussi M. Saenger y joint-il un élément de suggestion en faisant faire les expirations dans un spiromètre pourvu d'un embout buccal ou bien encore dans l'appareil de Waldenburg ou simplement dans un flacon de Wulf.

* * *

Ce traitement de l'asthme par la gymnastique respiratoire a été employé par M. Saenger dans onze cas. Il a donné des résultats très remarquables dans neuf cas, dont M. Saënger donne tout au long les observations. Celles-ci n'ont pourtant pas la même valeur démonstrative, puisque sept de ces malades avaient une affection nasale dont ils furent débarrassées par une intervention appropriée. Il est vrai que M. Saenger a soin de nous dire que l'amélioration du syndrome asthmatique s'est manifestée chez eux avant la disparition des lésions nasales et que, par conséquent, elle doit être attribuée à la gymnastique respiratoire instituée avant le traitement nasal.

Quoi qu'il en soit dans les deux groupes de cas, l'effet de la méthode semble le même. Des asthmatiques perpétuellement essoufflés et sujets à de fréquents accès, voient sous l'influence de la gymnastique respiratoire, leur oppression habituelle diminuer considérablement sinon disparaître complètement, et en même temps les accès s'espacent, s'atténuent au point de ne pas gêner outre mesure les malades. Parfois même cette amélioration fonctionnelle s'accompagne de modifications favorables du côté de la bronchite et de l'emphysème.

Evidemment, il serait facile de discuter sur l'exactitude des idées théoriques de M. Saenger, de dire par exemple que l'amélioration qu'il fait ressortir à la gymnastique respiratoire, relève en réalité de la suggestion. Mais, comme nous l'avons dit, sa méthode a pour elle son innocuité et sa simplicité, ce qui fait qu'on peut toujours l'essayer, ne fut-ce qu'à titre adjuvant.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

BERLIN

Le 3 Février dernier, à la **Société médicale berlinoise**, M. Plachte a décrit une forme rare et encore peu connue d'érythème qu'il appelle ***Erythème épidémique à larges plaques*** (Megalerythema epidemicum, Grossflecken) et qui, jusqu'ici, aurait été exclusivement observé chez les enfants.

C'est en Mai 1900 qu'il eut l'occasion, pour la première fois, d'observer cette affection chez une petite fille de trois ans auprès de laquelle il avait été mandé pour un exanthème facial d'un caractère singulier. Cet exanthème était apparu brusquement, en pleine santé de l'enfant, et sans le moindre prodrome. La face, et plus spécialement les joues et le nez, étaient recouverts de larges taches ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes et même d'une pièce d'un franc, et d'une coloration variant du rose pâle au rouge vif. Surélevées, comme œdémateuses, en leur centre, ces plaques, à leur périphérie, se confondaient insensiblement, en pente douce, avec la peau saine avoisinante. Chaudes au toucher, elles n'étaient cependant nullement douloureuses.

Ces efflorescences persistèrent pendant un à deux jours, puis leur centre commença à s'affaisser, la coloration vira au brun et, très rapidement, les taches disparurent complètement sans laisser la moindre trace. Ce fut alors au tour des extrémités de se prendre; mais ici les plaques atteignirent des dimensions extraordinaires, allant jusqu'à celles d'une pièce de cinq francs et même d'une paume de main. Elles disparurent de la même façon et aussi rapidement que celles de la face. En dernier lieu, l'éruption apparut sur le tronc; là on put constater, après sa disparition, une très légère desquamation furfuracée au niveau du sternum. Les jours suivants, il se fit encore çà et là une fugitive apparition des plaques, mais au bout de neuf jours le processus était complètement éteint, sans s'être, à aucun moment, accompagné de symptômes généraux appréciables : une fois seulement la petite malade accusa quelques douleurs articulaires.

A noter également que, pendant toute la durée de l'affection, les muqueuses se montrèrent absolument indemnes. Ajoutons qu'une enquête faite par M. Plachte auprès des parents et du médecin traitant lui apprit que trois autres enfants, sur neuf dont se composait la famille, avaient été atteints, les jours précédents, d'une éruption tout à fait analogue à celle de leur sœur. Les cinq autres enfants, adolescents ou déjà adultes, avaient été tous épargnés.

En présence de cette maladie éruptive, à caractère nettement épidémique, qu'il n'avait jamais observée, M. Plachte se livra à une série de recherches bibliographiques, et il découvrit qu'une affection cliniquement tout à fait semblable avait déjà été signalée par Tschammert en 1886. Puis ce fut Slicker qui, en 1899, put suivre une épidémie de ce genre à Giessen : il décrivit la maladie sous le nom d'« érythème infectieux ». Enfin, plus récemment, une nouvelle épidémie a été observée à Berlin, par Feilchenfeld, qui a caractérisé l'éruption du nom d'« érythème simple marginé ».

Rassemblant les documents qu'il a réunis dans la littérature et les données de sa propre observation, M. Plachte a esquissé dans ses grands traits l'aspect clinique de l'affection qu'il a appelée « érythème épidémique à larges plaques » (Megalerythema epidemicum). Il s'est surtout efforcé de déterminer les caractères spécifiques de l'affection, ceux qui permettent de la distinguer des autres variétés d'érythème et, en particulier, de l'érythème exsudatif polymorphe. Enumérons donc rapidement ces caractères différentiels :

1° L'érythème exsudatif polymorphe apparaît presque toujours exclusivement sur le dos des mains et des pieds, et exceptionnellement sur le tronc et la face, tandis qu'au contraire l'érythème à larges plaques se localise de préférence au niveau de la face, des membres, du tronc, qu'il envahit dans cet ordre, par étapes successives;

2° L'érythème polymorphe, comme son nom l'indique, se manifeste, dans son évolution, par des lésions d'aspect très différent — papules, tubercules, vésicules, bulles — tandis que les plaques de l'érythème épidémique ont toutes le même et invariable aspect;

3° Cette dernière affection est remarquable par l'absence totale de symptômes subjectifs et de phénomènes généraux, tandis que l'érythème polymorphe s'accompagne de cuisson, de prurit, de fièvre, de douleurs articulaires, de complications broncho-pulmonaires, cardiaques, rénales, etc.;

4° L'érythème à larges plaques ne reparaît pas deux fois chez le même sujet, la première atteinte communiquant une sorte d'immunité; au contraire, les individus qui ont présenté une première atteinte d'érythème polymorphe sont prédisposés aux récidives;

5° L'efflorescence de l'érythème à larges plaques a une durée éphémère et ne laisse aucune trace. L'érythème polymorphe a une durée plus longue et laisse après lui une pigmentation d'un bleu mat suivie d'une desquamation épithéliale;

6° Enfin les plaques de l'érythème épidémique sont chaudes, brûlantes même au toucher, elles ont une teinte rose ou rouge vif; l'éruption de l'érythème polymorphe est fraîche au toucher, sa coloration rouge vif est fugace et passe rapidement au rouge cinnabre puis au violet.

— A la même séance, M. L. Pick a apporté une contribution fort intéressante à l'***Etude de l'origine congénitale des tumeurs.*** S'appuyant sur une série de préparations histologiques personnelles, faites sur des tumeurs opérées par M. Landau, M. Pick a cherché à démontrer que certaines tumeurs malignes, primitives, de type simple, de l'ovaire et du testicule, reconnaissent indubitablement comme point de départ une inclusion fœtale au sens de Cohnheim. Les arguments formulés par M. Pick en faveur de cette opinion peuvent se résumer de la façon suivante :

Les tératomes de l'ovaire et du testicule, tumeurs congénitales, ne procèdent pas forcément, bien que très souvent, d'une prolifération simultanée d'éléments provenant des trois feuillets blastodermiques : il peut se faire que les éléments de deux feuillets seulement et même d'un seul prennent part à cette prolifération. Bien plus, il arrive parfois que, parmi les éléments de cet unique feuillet, ceux d'une espèce donnée prolifèrent plus que les autres, à tel point que ces autres finissent par être étouffés et que la tumeur formée ne rappelle plus en rien un tératome à tissu complexe, mais un néoplasme de structure simple, uniforme : la possibilité d'un tel processus évolutif ressort nettement des observations de Wilms, de Hanau, de Kappeler, qui ont montré que certains tératomes du testicule et de l'ovaire étaient des enchondromes, des rhabdomyomes, des adénomes purs ; M. Pick lui-même a présenté jadis à la Société un véritable goitre ovarien formé exclusivement de tissu thyroïdien.

Or, les nouvelles pièces apportées par M. Pick démontraient, selon lui, que la possibilité de cette prolifération exclusive existe au moins encore pour une autre variété d'éléments ectodermiques qu'on rencontre dans certains tératomes du testicule (Schlagenhaufer, Wlassow et autres) ou de l'ovaire (Pick), savoir les cellules de l'épithélium chorial ou cellules de Langhans. La prolifération de cette couche cellulaire amène la production de tumeurs extrêmement malignes, se rencontrant surtout chez les individus jeunes, et dont les caractères macro- et microscopiques sont absolument ceux d'un cancer ou d'un sarcome alvéolaires, d'un angiosarcome, d'un périthéliome ou d'un endothéliome, — suivant le mode de développement et de groupement des éléments cellulaires. Un examen microscopique attentif permet d'ailleurs toujours de découvrir au sein de ces tumeurs des portions de syncytium absolument caractéristiques, avec çà et là d'autres éléments ectodermiques divers qui ne laissent aucun doute sur la véritable origine du néoplasme.

De tous ces faits il résulterait, d'après M. Pick, qu'il existe des tumeurs malignes, de nature épithéliale, — des *épithéliomes chorioectodermiques*, comme il les appelle, qui reconnaissent indubitablement une origine congénitale, et pour lesquelles, par conséquent, la question d'une origine parasitaire ne saurait même être posée.

Les conclusions de M. Pick, combattues par M. von Hansemann qui, après examen des préparations de l'auteur, a contesté l'existence de cellules de Langhans typiques, ont été, au contraire, soutenues et même étendues par M. Landau, qui n'est pas éloigné de croire que, dans toutes les tumeurs malignes primitives, il serait possible, par un examen microscopique minutieux, de découvrir des vestiges d'éléments ectodermiques et d'affirmer ainsi l'origine congénitale de ces tumeurs. M. Landau, se plaçant ensuite au point de vue clinique, a décrit les symptômes et l'évolution des tumeurs qui ont fait l'objet de la communication de M. Pick. Dans la plupart des cas, nous l'avons déjà dit, ces tumeurs se sont montrées extrêmement malignes : quatre des cinq opérés — tous des jeunes sujets — de M. Pick ont rapidement succombé à une récidive; un seul est encore vivant après dix-huit mois.

J. Dumont.

ROUMANIE

L'Université de Bucharest constitue un centre d'instruction dont le légitime renom s'accroît chaque jour. Grâce à des hommes de haute valeur, d'une notoriété scientifique universellement reconnue, possédant pour leur enseignement théorique et pratique des installations scientifiques et un matériel technique vraiment parfaits, enseignant la clinique dans des services hospitaliers dont la plupart sont de véritables modèles, la Faculté de médecine de Bucharest apporte à la science et à la pratique médicales un contingent de plus en plus important. On peut en juger par les intéressants travaux qui sortent des réunions, des Sociétés savantes telle la Société des sciences médicales de Bucharest.

Cette Société est présidée, cette année, par le professeur Petrini Galatz, qui enseigne avec la haute autorité qu'on lui connaît la syphiligraphie et la dermatologie; sur l'énergique impulsion du président, nul doute que les communications qui y seront faites ne soient encore plus importantes qu'elles ne l'étaient. Aussi bien commençons-nous aujourd'hui le compte rendu de ses travaux au cours des dernières séances, d'après les documents adressés par l'un des secrétaires, M. Bacaloglu, qui a bien voulu être notre correspondant.

Une très intéressante communication a été celle du professeur Petrini Galatz sur un cas de ***Gléosclérome;*** la maladie pouvant débuter par le larynx ou la trachée au lieu de commencer par le nez, suivant l'expression de Besnier qui a proposé ce nom de gléosclérome au lieu de rhinosclérome. Il s'agissait d'une jeune fille de quinze ans, non menstruée; ses antécédents héréditaires sont ignorés; on sait seulement qu'elle a eu trois frères et sœurs, etc., ils sont morts. Dans ses antécédents personnels on trouve la rougeole dans l'enfance, puis une otorrhée, à gauche, avec diminution consécutive de l'ouïe. Sa maladie actuelle ne date que d'une année, et a débuté par des troubles de la déglutition et de la respiration nasale; la malade, traitée d'abord à l'hôpital des Enfants-Malades, est entrée ensuite dans le service du professeur Petrini. A son entrée, on constate que les ailes du nez sont renversées en dehors, que l'orifice des narines est circulaire, et que les narines sont obstruées par une production polypeuse. La lésion a débuté à gauche, sur la cloison nasale. Les ailes du nez ont une consistance cartilagineuse; il y a un écoulement séro-purulent. A l'angle interne de l'œil, on sent une induration. La luette est détruite, les piliers du voile du palais sont adhérents à l'amygdale, et le doigt constate là aussi une induration. M. Felix a pratiqué l'examen laryngoscopique : les cordes vocales et la muqueuse laryngienne ne sont pas intéressées, mais tout le pharynx nasal est atteint. Ces symptômes se sont installés peu à peu.

On sait que la marche de cette affection est lente et que le processus pathologique ne détruit pas généralement les parties voisines; et pourtant Kaposi cite un cas dans lequel la lésion a pénétré dans l'intérieur du crâne. Le traitement consistera dans la destruction des productions pathologiques par le galvanocautère et la dilatation des fosses nasales avec des laminaires.

M. le professeur Petrini montre les cultures qu'il a obtenues sur gélatine.

L'examen bactériologique a montré le bacille qu'on retrouve d'habitude dans ces productions, et qui a été isolé à l'état de pureté (le bacille de Frisch).

Ce bacille est-il la cause de la maladie ? La plupart des auteurs répondent par l'affirmative. Pawlowski, en l'injectant chez le cobaye, dans le péritoine, aurait obtenu des productions semblables. En tout cas, le bacille est constant, dans les cas de gléosclérome, et sa présence facilite le diagnostic. Cornil l'a mis en évidence dans les coupes.

Le professeur Babes dit avoir étudié 10 cas de rhinosclérome, étant en train d'écrire ce chapitre pour le Traité de bactériologie de Wasserman et Kolle. Il a trouvé fréquemment dans le mucus nasal de l'ozène, et dans d'autres états irritatifs un bacille tout à fait semblable; aussi quand on veut faire des cultures, faut-il prendre de grandes précautions pour être sûr que le bacille provient bien de la néoplasie, et qu'il n'a pas été cueilli à la surface. En tout cas, il n'est pas prouvé que ce bacille soit pathogène; d'autre part, Klemperer et d'autres auteurs en étudiant son action sur les animaux, sont arrivés aux mêmes conclusions que lui.

— Le professeur Marinesco a relaté l'observation très intéressante d'un cas d'***Amnésie verbale*** due à un abcès du lobe temporal. Le malade avait de la fièvre, une céphalalgie très accusée, de l'amnésie verbale et une légère hémiparésie; il ne pouvait plus désigner directement les noms des objets, et il se servait de périphrases. Le professeur Marinesco ayant fait le diagnostic d'abcès siégeant dans le lobe temporal, dans la substance blanche, fit opérer le malade par M. Bardesco qui trouva d'abord les méninges congestionnées; il ponctionna dans le cerveau au niveau du lobe temporal, et tomba bien sur un abcès, qu'il ouvrit. Les suites de l'opération furent simples et le malade est actuellement guéri; il a gardé seulement de l'amnésie verbale. La parole répétée, la lecture et l'écriture spontanée, ou après dictée, sont parfaitement conservées; il répète très bien les mots et les phrases qu'on lui dit, tandis qu'il lui est très difficile d'exprimer tout de suite les noms des objets qu'on lui présente : ainsi les mots craie, citron, clef, sont répétés si on les prononce devant lui, mais si on lui montre un citron il fait le geste de l'exprimer; si on lui présente une clef il dit qu'avec ça on ouvre une porte; en somme il emploie souvent une périphrase pour désigner les objets. Le malade présente encore une hémianopsie homonyme, en cadran.

Dans ce cas il ne s'agit pas d'aphasie motrice ou sensorielle. Il y a seulement des troubles dans la parole spontanée : c'est l'amnésie verbale considérée par Pitres comme une forme spéciale d'aphasie et que Déjerine envisage comme un reliquat de l'aphasie motrice ou sensorielle.

— M. Nanu présente un cas de ***Dactylohydarchrose chronique***, chez un enfant de quinze ans. Le début s'est fait par l'articulation radio-carpienne, puis par les doigts, avec douleur et gonflement, sans rougeur, il y a trois ans. Les petites articulations présentent une mollesse spéciale et quelques-unes de la fluctuation; d'ailleurs on retire du liquide par la ponction. La tuberculine ne donne pas de réaction ; les rayons Röntgen permettent de constater qu'il n'y a pas de lésions osseuses. Il faut donc éliminer le diagnostic de goutte ou celui de rhumatisme noueux ; et il s'agirait de rhumatisme chronique séreux, de dactylohydartrose chronique, cas que M. Nanu considère comme semblable à celui que M. Galliard a récemment présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

— M. Gerota présente un malade qu'il a soigné pour une ***fracture par enfoncement de l'os frontal*** avec de nombreuses esquilles qui avaient lésé la partie antérieure de la première et de la seconde frontales. Le malade a guéri de son traumatisme après une opération, au cours de laquelle le chirurgien a dû extraire une petite portion de la substance nerveuse détruite par le traumatisme.

Mais il reste avec de la surdité à droite, et il a perdu l'odorat, sans doute à cause d'une lésion de l'os ethmoïde. Avant l'opération le malade avait du délire violent, il voulait frapper tous ceux qui l'approchaient; le calme est revenu avec la guérison locale.

Le professeur Marinesco rappelle à ce propos qu'il a soutenu que le lobe frontal au point de vue de l'*idéation* n'a pas d'autre signification qu'un lobe cérébral quelconque ; au point de vue *moteur* Munk localise dans ce lobe l'innervation des muscles du tronc ; Rothmann a montré même la projection des fibres descendantes pour l'innervation de ces muscles.

M. Costin présente un malade qu'il a soigné, il y a cinq ans, pour ***traumatisme par balle de revolver*** qu'il s'était tirée dans la région temporale droite; après l'accident, il y eut du coma, avec une hémiplégie gauche. Il revint petit à petit à la santé tout en conservant de l'amnésie verbale, du vertige, une parésie gauche et de la diplopie.

La radiographie montra la balle siégeant au niveau du sommet du rocher gauche. Or, aujourd'hui, il est tout à fait bien portant et ne présente plus aucun trouble cérébral ; ce fait est en contradiction jusqu'à ce jour avec la statistique de Bradford et Smith qui veut que la moitié des malades qui gardent un projectile dans le cerveau présentent des complications tardives.

Une des séances suivantes de la même société est occupée par une très intéressante communication de M. Bardesco relativement à la ***résection du ganglion de Gasser***. Il présente deux malades chez lesquels il a pratiqué cette opération avec succès. Chez le premier, l'opération a été faite secondairement, après récidive ; il avait tout d'abord essayé la polynévrectomie faciale par arrachement et élongation du bout central; mais, au bout de quelques mois, les douleurs ayant réapparu surtout du côté du nerf ophtalmique, il fit la résection du ganglion de Gasser. Chez le second, il pratiqua d'emblée cette opération, pour une névralgie invétérée du trijumeau.

Au point de vue opératoire, il a choisi la méthode temporale, avec la résection de l'arcade zygomatique, ce qui lui a permis d'ouvrir le crâne au niveau de la crête temporo-sphénoïdale Les suites opératoires ont été très bonnes ; seulement, il y a eu des complications paralytiques et infectieuses du côté de l'œil correspondant.

La résection du ganglion de Gasser dans les névralgies faciales invétérées et très douloureuses est justifiée par les constatations anatomo-pathologiques de Sänger Dana, Keen et Kyle, Horsley, Krause, Gombaldt qui ont décrit des lésions profondes dans ce ganglion.

L'opération doit être faite : 1° secondairement, après l'insuccès des autres interventions; 2° primitivement, quand la névralgie occupe toutes les branches du trijumeau; et parce qu'en enlevant ce ganglion on rend impossible la régénération, et, par conséquent, une des causes qui produisent la récidive dans les autres interventions.

Bacaloglu.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Mars 1904.

Compression du nerf médian par ossification probable du brachial antérieur. Kératodermie palmaire limitée à la zone du médian. — *M. François-Dainville.* Quinze jours après une contusion grave du coude gauche, apparition d'une tumeur dure, mobile, et progressivement croissante sous le tendon du biceps et au niveau du brachial antérieur surfaces articulaires et osseuses intactes (radiographies). Paralysies des muscles de l'avant-bras et de la main innervés par le médian ; à la main, troubles sensitifs (anesthésie totale) et troubles trophiques correspondants caractérisés par une kératodermie tranchant nettement sur les régions saines voisines.

Anesthésie acoustique. — *M. Egger* présente des ataxiques ayant perdu la sensibilité osseuse et n'entendant pas le son qu'émet le diapason, vibrant sur un point quelconque du squelette anesthésique. L'homme normal, par contre, perçoit au contact du diapason une sensation de vibration tactile et une sensation sonore. Cette faculté se perd chez le malade anesthésique. La paracousie, la faculté de percevoir des sensations sonores par les membres, atteint une grande intensité chez les sourds. Il se fait ici une suppléance, un affinement de la sensibilité générale, comme chez l'aveugle. Toutes ces observations tendent à démontrer que les nerfs de la sensibilité générale jouent un rôle actif dans la perception sonore. Cette audition est phylogénétiquement la plus ancienne, elle est reléguée au second plan depuis l'apparition d'un appareil auditif spécifié.

Dégénérescence du faisceau pyramidal direct. — *Mme Déjerine.* MM. Pierre Marie et Guillain ont étudié deux variétés de dégénération très distinctes dans le cordon antérieur : la dégénération de type cérébral et la dégénération de type mésencéphalique. Le faisceau pyramidal direct d'origine cérébrale situé à la partie interne et postérieure du cordon antérieur serait presque insignifiant ; par contre le faisceau pyramidal direct d'origine pédonculaire ou protubérantielle serait très volumineux et présenterait l'apparence d'un croissant occupant la moitié interne du faisceau antérieur. Mme Déjerine conteste ces conclusions, et s'appuyant sur des cas nombreux d'agénésie du faisceau pyramidal et de dégénérescences consécutives à des lésions supérieures de tout ordre, montre que la forme de dégénérescence dans les coupes est sous la dépendance unique des variations individuelles dans la décussation des pyramides et du passage inégal et variable des fibres dans le faisceau pyramidal direct et dans le faisceau pyramidal croisé.

Spondylose de cause musculaire. — *MM. Brissaud et Grenet* présentent un malade à qui une cyphose excessive donne toutes les apparences d'un spondylosique, mais le malade est moins courbé le matin que le soir; par la suspension prolongée on augmente sa taille de 1 m. 49 à 1 m. 50: il n'est donc pas ankylosé. D'autre part les muscles du dos et des courbes sont très faibles et réagissent mal à l'électricité. Il y a donc lieu d'envisager, à côté des formes osseuses et articulaires de Marie et de Bechterew, une spondylose de cause musculaire.

Démonstration de l'existence des neurones. — *M. Azoulay* présente des coupes colorées suivant une nouvelle méthode due à Ramon y Cajal. Ces coupes montrent d'une façon très nette l'autonomie du neurone.

M. Déjerine appuie de plusieurs considérations anatomo-pathologiques la théorie du neurone.

L'émission des rayons N dans quelques cas pathologiques. — *MM. Gilbert Ballet et Delherm.* Après avoir essayé plusieurs modèles d'écrans, les auteurs ont adopté le dispositif qui consiste à placer un écran de 5 millimètres sur 3 à l'une des extrémités d'un tube creux de plomb de 5 centimètres de long, dont l'autre bout est appliqué sur la partie qu'on se propose d'explorer.

Leur examen a porté sur un myopathique atteint d'atrophie complète du deltoïde, incomplète des muscles de l'avant-bras avec intégrité des muscles du visage. La phosphorescence de l'écran était normale à la face, moins marquée à l'avant-bras, très affaiblie au deltoïde. L'examen des rayons N paraît donc dans ce cas directement proportionnel au degré d'atrophie musculaire. Dans 3 cas de névrite (polynévrite toxique, névrite saturnine, unilatérale des extenseurs, paralysie périphérique du facial), ils ont constaté, en comparant les muscles symétriques du côté sain et du côté malade, un affaiblissement marqué de l'éclat de l'écran sur les muscles malades. Plusieurs paralysies infantiles ont été examinées, et toujours sur les muscles paralysés les auteurs ont pu constater une phosphorescence bien moindre que sur les muscles similaires du côté sain.

La conclusion qui en découle est qu'il y a diminution de l'émission des rayons N au niveau des muscles paralysés ou atrophiés dans la myopathie, la névrite, les polynévrites, c'est-à-dire dans la lésion du neurone moteur périphérique.

Les auteurs ont constaté le contraire dans des cas d'altération du protoneurone moteur. Dans les hémiplégies anciennes avec contracture par lésion cérébrale, et chez une femme atteinte de paralysie spasmodique, les muscles paralysés augmentaient de beaucoup la luminosité de l'écran. Enfin, chose inattendue, dans deux paralysies hystériques flasques (une hémiplégie, une monoplégie), il existait également une exagération de la phosphorescence du côté paralysé.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux, avec hémianopsie homonyme; son origine sensorielle. — *M. Henri Dufour.* Dans un tout récent travail M. Bard explique la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête après les ictères apoplectiques par la conservation de l'activité sensorielle du côté de l'hémisphère sain, activité qui vient commander les mouvements des muscles relevant de ce même hémisphère et créer ainsi la déviation par rupture d'équilibre sensoriel entre les deux hémisphères. J'ai eu l'occasion d'observer deux malades, qui furent simultanément atteints d'hémianopsie homonyme et de déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Chez l'un d'eux la déviation disparut en même temps que l'hémianopsie. Cette déviation conjuguée, survenue après un ictus, a présenté tous les caractères de ce syndrome bien connu depuis les recherches de Vulpian et Prévost.

De l'étude de mes deux malades, à l'autopsie desquels existaient des lésions corticales et centrales du cerveau expliquant l'hémianopsie, on peut conclure qu'il y a un rapport intime entre l'hémianopsie et la déviation conjuguée ; que cette déviation n'est pas d'ordre paralytique puisque, chez l'un des malades, elle a pu être corrigée volontairement; qu'une dépendance étroite réunit la déviation des yeux et la rotation de la tête sans impliquer pour cela un centre unique de localisation cérébrale pour ces deux ordres de mouvements, puisque par l'occlusion des yeux on a pu obtenir la dissociation des deux phénomènes.

De ces conclusions découle cette déduction que les deux attitudes dépendent d'une adaptation motrice à une seule fonction : *la vision latérale.* Toutes ces propositions confirment l'opinion de M. Bard, sur l'origine sensorielle de la déviation des yeux avec rotation de la tête.

Mais l'hémianopsie n'est susceptible de produire la déviation que si le malade est dans le coma ou le demi-coma, c'est-à-dire si, suivant l'auteur déjà cité, la réflectivité sensorielle est amoindrie ou supprimée dans un hémisphère, si la volonté ne peut intervenir d'une façon permanente.

Loin de moi la pensée d'affirmer que l'hémianopsie est de règle dans dans la déviation conjuguée, ce qui, d'ailleurs, est assez difficile à contrôler, mais je ne vois pas la nécessité de faire deux modalités de déviation conjuguée, l'une vraie, l'autre fausse, celle où il y a hémianopsie et celle où elle n'existe pas. De toutes façons, orienter nos interprétations

vers la théorie sensorielle, comme le propose M. Bard, me semble tout à fait conforme aux faits, et cette conception nouvelle doit se substituer à la théorie paralytique.

Lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabes. — *MM. Thomas et G. Hauser* rapportent l'examen histologique de six cas de tabes au point de vue de l'état des cellules du ganglion rachidien. Dans tous ces cas ils ont reconnu l'existence, soit d'atrophie simple, soit d'atrophie avec multiplication des éléments capsulaires. Le nombre des cellules nerveuses normales paraît sensiblement diminué, et il existe des régions du parenchyme principalement à la périphérie qui en sont particulièrement dépourvues.

Tubercule mamillaire supplémentaire. — *MM. Pierre Marie et André Léri* présentent un cerveau portant trois tubercules mamillaires, deux latéraux et un médian. L'existence d'un tubercule médian est sans doute un vestige de l'état embryonnaire ; chez l'embryon et le fœtus jusqu'au troisième mois il n'existe en effet qu'un tubercule mamillaire médian ; ce tubercule reste unique et médian pendant toute l'existence dans beaucoup d'espèces animales. La persistance d'un tubercule médian est due sans doute à l'incomplète séparation des tubercules.

Tubercule crétifié enclavé dans le pédoncule cérébral. — *MM. Pierre Marie et A. Léri* présentent un noyau crétifié de près de 1 centimètre cube trouvé complètement enclavé dans un pédoncule cérébral; ce noyau s'était creusé une loge dans la partie inférieure, antérieure et interne du pédoncule droit au niveau de l'origine de la 3e paire ; il n'était adhérent qu'à la paroi antérieure de cette loge. Il s'agit très probablement d'un tubercule crétifié remarquable par sa localisation, son volume et sa complète crétification.

Sclérose combinée. — *MM. O. Crouzon et S. A. K. Wilson* (d'Edimbourg) relatent un cas de sclérose combinée, observée par eux sur un vieillard de soixante-huit ans, hospitalisé dans le service de M. Pierre Marie, à Bicêtre. L'examen histologique de la moelle montre une sclérose des cordons latéraux systématisée aux faisceaux pyramidaux et une lésion des cordons postérieurs d'apparence systématique. Il s'agit vraisemblablement là d'altérations séniles de la moelle, c'est-à-dire d'une sclérose combinée sénile.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Mars 1904.

Tuberculose de la langue. — *M. François-Dainville* présente un cas de tuberculose verruqueuse de la langue. La tumeur était formée par de petites papilles circonscrites par des fissures; il existait un assez grand nombre de granulations tuberculeuses, et l'examen bactériologique y a décelé des bacilles de Koch.

Papillome de la luette. — *M. François-Dainville* montre un papillome simple de la luette ; celle-ci était assez allongée pour venir au contact des arcades dentaires, et déterminait des nausées.

Myosite ossifiante. — *M. François-Dainville* apporte une pièce de myosite ossifiante du brachial antérieur, survenue à la suite d'un traumatisme.

Tumeur de la paroi abdominale. — *M. François-Dainville* montre une tumeur de la paroi abdominale antérieure, développée chez une femme de quarante-huit ans, atteinte de maladie de Recklinghausen.

Péricardite. — *M. Beauvy* présente des coupes d'une pièce de péricardite ancienne. On y voit des fausses membranes en voie d'organisation, avec un très grand nombre de vaisseaux et des formations constituées par des cellules assez régulièrement disposées en traînées.

Rétrécissement aortique. — *M. Halbron* apporte un cœur offrant un rétrécissement aortique très accentué.

Hémorragie cérébelleuse. — *MM. Legry et Rouhier* présentent une hémorragie du cervelet survenue chez un emphysémateux atteint de tuberculose fibreuse et de sclérose rénale. Le volume du caillot sanguin atteint celui d'une petite mandarine. Le malade est mort dans le coma après une période convulsive.

Cancer médiastino-pulmonaire. — *M. Malloizel* apporte les pièces d'un malade de vingt et un ans, qui a succombé à un cancer du poumon propagé aux ganglions du cou, des aisselles, du médiastin et de la région lombaire, ainsi qu'à la rate, au sternum et à la première lombaire. L'évolution a duré deux ans.

Cancer médiastino-costo-pulmonaire. — *M. Poupardin* montre les pièces d'une tumeur du médiastin provenant de l'autopsie d'un homme de quarante-quatre ans. Le néoplasme a envahi le sternum, la paroi costale et la totalité du poumon gauche. Il a mis deux ans à évoluer. On a trouvé quelques petits noyaux de généralisation dans les reins.

Cancer du cholédoque. — *M. Tassin* apporte une pièce de sténose probablement cancéreuse de l'extrémité inférieure du cholédoque, provenant d'un malade qui a été ictérique pendant près de deux ans. L'ampoule de Vater est comme injectée d'une substance solide et fait dans le duodénum une saillie recouverte par la muqueuse intestinale en apparence saine.

Cancer pleuro-pulmonaire. — *M. Tassin* montre un cancer du poumon et de la plèvre, vraisemblablement secondaire à un cancer de l'utérus.

Cancer pleural primitif. — *M. Maurice Bloch* communique un cas de cancer de la plèvre qui a toute les apparences d'un néoplasme primitif. La maladie a évolué en trois mois, comme une pleurésie hémorragique. A l'autopsie, on a trouvé le poumon gauche rétracté, atélectasié, tapissé par une fausse membrane de couleur ocre. La plèvre est parsemée de petites nodosités qui, au microscope, donnent l'impression d'un endothéliome développé dans le stroma pleural, probablement aux dépens des lymphatiques.

Les ganglions sont indemnes; il n'y a aucune métastase.

Sclérose symétrique de la capsule externe chez un épileptique. — *M. L. Marchand* montre le cerveau d'un épileptique qui présentait les caractères classiques de l'épilepsie généralisée; en dehors des accès, pas de troubles moteurs. A l'autopsie, l'auteur trouva une sclérose symétrique localisée à la partie externe et inférieure du noyau lenticulaire et s'étendant jusqu'aux circonvolutions de l'insula. Ces lésions résultent probablement d'une affection qui eut lieu pendant l'enfance du sujet.

Hémorragie ventriculaire chez une mélancolique. — *M. Marchand* apporte une pièce d'hémorragie cérébrale. D'après les lésions, il semble bien net que l'hémorragie a pris naissance dans la couche optique gauche ; le sang s'est répandu à la fois dans le ventricule latéral gauche et le ventricule moyen. La malade n'est morte que deux jours et demie après le début de son apoplexie. Les lésions de l'écorce cérébrale portent surtout sur les cellules.

Bacilles de Koch dans une endocardite mitrale à processus fibrocalcaire intense chez un phtisique fibreux. — *MM. L. Lortat-Jacob et G. Sabaréanu* présentent le cœur et les coupes de la valvule mitrale d'un tuberculeux à réactions sclérosantes multiples du service de M. Landouzy. La valvule mitrale est entièrement fibrocalcaire et offre 1 centimètre d'épaisseur.

Les coupes traités par le ziehl ont pu déceler, après un grand nombre d'examens, des bacilles de Koch typiques, dans ce tissu fibrocalcaire.

Les présentateurs attirent l'attention sur la rareté de ces faits, les classiques ne faisant aucune mention de cas semblables. Il y a donc lieu de tenir pour possible, chez les tuberculeux fibreux, l'existence de lésions chroniques endocardiques dont l'apparition est commandée par la présence du bacille tuberculeux dans la mitrale, par opposition au rétrécissement mitral occasionné par l'intoxication tuberculeuse lente et qui, lui, est très connu. Dans le cas que rapportent ces auteurs, il s'agit, non plus d'intoxication, mais de réactions défensives, vis-à-vis de l'infection bacillaire.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Mars 1904.

Variations de la chloruration et de l'hydratation de l'organisme sain. — *MM. Widal et Javal.* On sait que chez certains brightiques en état d'imperméabilité rénale pour le chlorure de sodium, le sel alimentaire retenu dans les tissus occasionne le pré-œdème et l'œdème par hydratation. Nous avons cherché si, chez l'homme sain, on ne pouvait pas dans une certaine mesure faire varier parallèlement la chloruration et l'hydratation de l'organisme.

Nous avons étudié à ce sujet trois hommes normaux. Nous avons vu que, en passant brusquement d'un régime très chloruré à un régime aussi peu chloruré que possible et inversement, on pouvait observer un écart de poids maximum de 2 kilogrammes et parallèlement un écart de chloruration de l'organisme variant de 10 à 12 grammes. Si on ne fait pas varier la chloruration de l'alimentation dans ces limites extrêmes, on constate des variations de poids beaucoup plus petites et nous avons vu dans un cas qu'elles ne dépassaient pas 400 grammes. On voit donc toute la différence qui existe entre les variations de l'hydratation physiologique et les variations d'hydratation qui constituent le pré-œdème brigtique. Rappelons qu'un de nos brightiques devait s'hydrater de 6 kilogrammes avant que n'apparaissent les premières manifestations chimiques de l'œdème.

Une certaine quantité d'eau flottante peut donc être reprise ou abandonnée par l'organisme normal. L'entrée ou la sortie en est réglée en partie par les variations de la chloruration. Ainsi s'expliquent ces variations de poids de quelques centaines de grammes si rapidement et si facilement obtenues au début des cures d'amaigrissement et qui sont dues en grande partie à la déshydratation. (Biologie, communication faite le 12 Mars.)

Rôle de la rate dans l'immunisation expérimentale contre le taurocholate de soude. — *MM. E. Rist et L. Ribadeau-Dumas.* Nous avons établi récemment qu'il était possible d'immuniser le lapin contre une dose de taurocholate de soude supérieure au double de la dose mortelle, et nous avons montré que cette immunisation s'accompagnait de splénomégalie avec multiplication des macrophages et réaction myéloïde. On peut se demander quel rôle joue la rate dans ce processus. Nous avons constaté que la splénectomie préalable n'est pas un obstacle à l'acquisition de l'immunité par injection de doses progressivement croissantes de poison : les plaques de Peyer et les ganglions lymphatiques entrent en activité ; on y trouve un grand nombre de macrophages en réaction phagocytaire et quelques hématies nucléées. Ces organes lymphoïdes exercent donc une véritable suppléance physiologique. Dans une autre série d'expériences, au contraire, nous avons enlevé la rate à des lapins préalablement immunisés. Si, à ces animaux, quelques jours après l'opération, et une fois la guérison achevée, on injecte dans les veines la dose mortelle qu'ils avaient auparavant bien supportée, on les voit mourir en quelques minutes au milieu de phénomènes identiques à ceux que présentent les animaux non traités. Les plaques de Peyer et les ganglions lymphatiques ont alors tous les caractères d'organes au repos.

Augmentation du pouvoir antihémolytique du sérum humain dans l'ictère. — *MM. E. Rist et L. Ribadeau-Dumas.* Chez les animaux immunisés contre le taurocholate de soude, le pouvoir antihémolytique normal du sérum sanguin est augmenté. La substance protectrice qui prend ainsi naissance est détruite à la température de 58°, contrairement à l'antihémolysine normale qui résiste à cette température. Chez l'homme ictérique, le passage des sels biliaires dans le sang paraît déterminer l'apparition dans le sérum de substances antihémolytiques analogues, également hermolabiles.

Agglutination et pouvoir agglutinogène des cultures de tuberculose aviaire. — *MM. J. Nicolas et Paul Courmont.* D'expériences comparatives il résulte que les tuberculoses aviaires donnent au sérum des animaux inoculés le pouvoir agglutinant pour les cultures d'origine bovine ou humaine tout comme ces dernières. Mais les cultures aviaires ne se sont pas laissé agglutiner par les sérums tuberculeux de quelque origine qu'ils soient (bovine, humaine ou même aviaire); une culture d'origine humaine s'est d'ailleurs également montrée non agglutinable. Il n'y a donc pas de différence sensible entre toutes ces tuberculoses ; le pouvoir agglutinogène existe toujours, l'agglutinabilité peut manquer, mais pour des causes qui n'ont rien à voir avec l'origine des cultures. En tout cas, le séro-diagnostic n'est pas possible avec les cultures aviaires non agglutinables.

De la rapidité des mouvements articulatoires comme cause des défauts de prononciation. — *M. Gellé.* J'ai calculé le nombre des mouvements qui s'opèrent, dans le canal phonateur seul, lors de l'émission des voyelles, des consonnes, des syllabes et des mots. J'ai constaté une vitesse de succession et une complexité d'actes moteurs et de sons, telles qu'elle peuvent expliquer la fréquence des troubles du langage articulé et des vices de prononciation chez les enfants moins bien doués et mal guidés; une éducation surveillée évitera ce défaut.

A. Sicard.

DES VARIATIONS DE POIDS AU COURS DE LA SCARLATINE

Par MM.M. GARNIER et SABARÉANU

C'est un fait d'observation courante que les maladies infectieuses déterminent, au cours de leur évolution, un amaigrissement plus ou moins considérable. Dans la fièvre typhoïde, en particulier, ce phénomène a été signalé depuis longtemps; Layton, Botkin, Leyden, ont calculé la perte de poids journalière; Thaon[2], en 1872, rapporte un cas de dothiénentérie chez un enfant de sept ans où le poids était pris tous les deux jours, et arrive à cette conclusion que la courbe du poids offre une direction inverse de celle de la température. Mais il ne semble pas que les variations de poids aient été étudiées dans d'autres maladies infectieuses. Or, la fièvre typhoïde occupe, parmi les infections aiguës, une place bien spéciale; elle ne donne pas lieu aux grands phénomènes réactionnels qui marquent le début des autres pyrexies; elle se développe, au contraire, d'une façon lente et insidieuse, et la fièvre, une fois installée, persiste pendant longtemps à un chiffre élevé. Aussi, quand on a étudié un phénomène au cours de cette maladie, on n'est pas en droit d'étendre aux autres infections les conclusions auxquelles on est arrivé. C'est pourquoi nous avons cru utile d'entreprendre une série de recherches sur les variations de poids au cours de diverses maladies infectieuses; nous publions aujourd'hui le résultat de nos observations dans la scarlatine.

*
* *

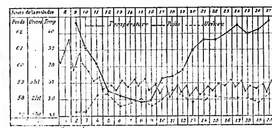
Nos malades étaient pesés tous les matins à 9 heures, sur la même bascule, et simplement revêtus de la chemise d'hôpital. Si le malade n'avait pas été à la selle dans la journée, on lui faisait administrer un lavement; enfin les urines étaient soigneusement recueillies et mesurées.

Un homme normal pesé tous les jours dans ces conditions, c'est-à-dire à la même heure et sur cette même bascule, présente des variations de poids peu importantes. Sans doute, la courbe de poids ne dessine pas une ligne droite, il y a des oscillations journalières assez étendues; mais une diminution de poids est suivie d'un relèvement le lendemain, si bien que, dans son ensemble, la ligne est horizontale. C'est ainsi que le poids d'un homme de vingt-sept ans, ayant une taille de 1 m. 80, a oscillé pendant un mois entre 71 et 72 kilogrammes, ne descendant que trois fois au-dessous de 71 à 70,900 et 70,800, et ne montant que deux fois au-dessus de 72 à 72,200 et 72,300.

Chez les scarlatineux, les variations de poids sont tout à fait remarquables; nous avons pesé dix malades du sexe masculin, dont le plus jeune avait quinze ans et le plus âgé vingt-neuf ans.

Les courbes que nous avons obtenues se rattachent à deux types: dans le premier, il y a une chute de poids immédiate dès les premiers jours qui suivent l'entrée du malade à l'hôpital; la courbe atteint bientôt un minimum, s'y maintient pendant quelques jours et remonte ensuite rapidement pour atteindre et dépasser le plus souvent le poids primitif (tracé I).

L'autre type est beaucoup plus curieux: dans une première partie, la ligne de poids reste horizontale ou même prend une direction ascendante; puis la chute se produit, et le minimum constaté est toujours bien inférieur au chiffre d'entrée; enfin la courbe remonte comme dans le premier type (tracé II).



Tracé I.

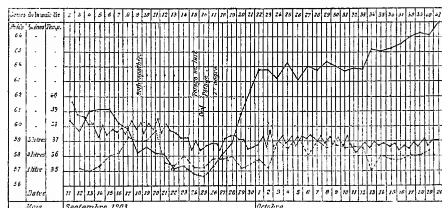
Bien que tous ces cas aient été bénins, l'amaigrissement a toujours été notable et parfois même intense; c'est ainsi que le plus souvent la diminution était de plus de 3 kilogrammes, qu'elle atteignit deux fois 4 kil.500 et dépassa une fois 5 kilogrammes, ces chiffres étant calculés, bien entendu, sur le poids pris à l'entrée du malade à l'hôpital. En général, la chute du poids est rapide; un malade perdit 4 kilogrammes en trois jours, soit plus de 1.300 grammes par jour; mais souvent la courbe n'atteint pas d'emblée son minimum et continue à baisser légèrement les jours suivants; ce même homme diminua encore de 600 grammes dans les trois jours qui suivirent (tracé I). Parfois, au contraire, le poids se relève de 200 à 300 grammes après être tombé au plus bas, et oscille ainsi pendant plusieurs jours avant de remonter définitivement. De toutes façons, il y a le plus ordinairement, entre la chute et le moment où se fait l'ascension définitive, une période où le poids est à peu près stationnaire et varie en de très faibles proportions.

De même, quand le poids commence à augmenter, il arrive en quelques jours à un chiffre voisin du maximum; puis l'augmentation continue, mais plus lentement, jusqu'au moment de la sortie.

Ces différentes périodes correspondent à différents stades de la maladie. Les scarlatineux arrivent en général à l'hôpital quatre ou cinq jours après le début des accidents, rarement plus tôt; souvent la défervescence se fait immédiatement, si bien que dans ce cas la chute du poids est parallèle à celle de la température (tracé I). Par suite, la courbe du poids présente à ce moment une direction inverse de celle des urines. Mais la diminution du poids ne peut être attribuée, au moins uniquement, à la polyurie; celle-ci, en effet, n'a jamais été très marquée; elle apparaît souvent quand le poids a déjà commencé à descendre; en aucun cas, on ne peut établir de rapport exact entre les deux phénomènes. Enfin, la polyurie est toujours largement compensée par les boissons abondantes que l'on donne au malade (3 litres de lait et un demi-litre de limonade).

Le relèvement du poids ne se produit en général que le seizième ou le dix-septième jour de la maladie. A cela il est une raison facile à comprendre; en effet, dans les cas simples, sans complications, le malade est laissé au régime lacté absolu jusqu'au quinzième jour après le début des accidents; c'est seulement à ce moment qu'on lui donne un potage, et dès le lendemain si les urines ne contiennent pas d'albumine, on le met au régime dit du deuxième degré avec du lait comme boisson. Or à partir de ce moment l'augmentation est rapide. Au contraire pendant toute la période qui sépare la chute de la fièvre du moment où le malade reçoit de la nourriture, le poids reste stationnaire ou même diminue légèrement. C'est que pendant ce temps le malade était au régime lacté absolu, et que, si ce régime paraît suffisant pour réparer les pertes journalières de l'organisme, il est incapable de faire récupérer le poids perdu. Ceci prouve de plus que même dans la scarlatine, le régime lacté ne doit pas être continué trop longtemps; il laisse en effet le malade dans l'état d'affaiblissement où l'avait mis la pyrexie, et ne permet pas de lui rendre sa santé antérieure. Si on admet avec M. Chauffard[1] que la convalescence dans une maladie aiguë commence au moment où le graphique quotidien du poids corporel cesse d'être descendant ou stationnaire pour devenir franchement et rapidement ascendant, on voit que dans la scarlatine le régime lacté ne permet pas à la convalescence de s'établir. Aussi est-il bon de suivre la règle établie par M. Roger, qui, en dehors bien entendu de toutes complications, laisse le scarlatineux au régime lacté absolu pendant quatorze jours, et commence dès le quinzième jour l'alimentation avec le régime mixte.

Enfin il convient de remarquer la rapidité avec laquelle le poids augmente dans les premiers jours où le malade est alimenté. Cette augmentation atteignit dans un cas 4.700 gr. en huit jours, soit près de 600 grammes par jour, ce qui pour un homme pesant environ 60 kilogrammes représente la 100e partie de son poids. Mais l'augmentation peut être encore plus considérable; chez un autre malade, la moyenne journalière fut de 1.150 gr.



Tracé II.

1. Travail du service de M. le professeur agrégé Roger, à l'hôpital de la porte d'Aubervilliers.

2. L. Thaon. — « De la fièvre typhoïde chez les enfants ». *Mouvement médical*, 1872, p. 209.

1. Chauffard. — « Recherches de physiologie pathologique dans un cas d'ictère infectieux ». *Semaine médicale*, 1900, p. 119.

pendant six jours, représentant la 52e partie du poids total; un troisième de 48 kilogrammes engraissa pendant neuf jours de 920 grammes par jour, ce qui fait environ la même proportion. Ainsi durant ces premiers jours l'organisme assimile avec autant ou même avec plus d'énergie que ne le fait un nourrisson dans le premier mois de la vie; celui-ci prend en effet 30 grammes par jour, et qui pour un enfant de 3 kilogrammes correspond à la 100e partie de son poids. Le parallèle établi par M. Roger[1] entre l'organisme d'un infecté et celui du nouveau-né se poursuit pendant la convalescence; la suractivité fonctionnelle, qui se traduisait pendant la phase aiguë de l'infection par un véritable rajeunissement des tissus, persiste après la disparition de la fièvre et des autres grands symptômes réactionnels. Si cette suractivité est un véritable phénomène morbide, on ne doit considérer la maladie comme terminée qu'au moment où le graphique de poids a repris une direction à peu près régulièrement horizontale.

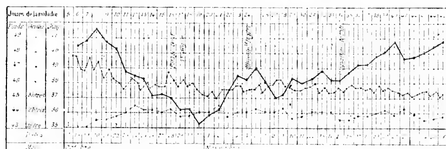
Pour que l'économie puisse mettre à profit cette puissance d'assimilation, il faut que tout symptôme morbide ait disparu. Si une complication apparaît, le poids cessera de monter malgré l'alimentation. Chez un de nos malades, une albuminurie légère survint au moment où la courbe du poids s'était déjà relevée de 3 kilogrammes; immédiatement le mouvement ascensionnel s'arrêta, et la ligne de poids oscilla autour de l'horizontale pendant dix jours jusqu'au moment où l'albuminurie disparut (tracé III); et pourtant ce malade fort indocile ne voulut pas reprendre le régime lacté, et continua à s'alimenter.

* * *

Le point certainement le plus intéressant de cette étude consiste dans l'augmentation de poids constatée dans un certain nombre de cas formant notre second groupe. Dans un cas, le poids resta stationnaire pendant les trois premiers jours où le malade était soumis à notre observation; il augmenta même de 200 grammes le surlendemain de l'entrée, quatrième jour de la maladie. Chez un autre malade le poids à l'entrée, au sixième jour depuis le début des symptômes, était de 48 kil. 500; le lendemain, il arrivait à 48 kil. 800, et le surlendemain à 49 kil. 600, en augmentation de 1.100 grammes avec la première pesée; puis il redescendait le neuvième jour à 48 kil. 700, restant ainsi encore supérieur au chiffre primitif, et continua ensuite à descendre en même temps que la température tombait (tracé III). Enfin, un troisième malade, reçu à l'hôpital dès le lendemain du jour où il avait ressenti le premier malaise, pesait à ce moment 60 kil. 400; après un abaissement passager à 59 kil. 800, il remonta à 61 kilogrammes, puis resta à 61 kil. 200 le cinquième et le sixième jour de sa scarlatine, descendit ensuite à 60 kil. 200, puis à 59 kil. 900, et continua ensuite à baisser comme dans nos autres cas (tracé II).

Dans deux de ces observations, les poids avaient été pris dès le deuxième et le troisième jour de la maladie; dans la troisième, un peu plus tard, au sixième jour, mais alors que la température était encore élevée et oscillait autour de 39°. Ainsi dans la scarlatine, l'abaissement du poids ne commence pas dès le début de la maladie; il n'apparaît souvent que le neuvième ou le dixième jour, et semble retarder quand la fièvre a persisté longtemps. Si dans quelques cas nous l'avons constaté plus tôt, c'était toujours chez des malades entrés à l'hôpital avec une température normale, ou chez ceux qui faisaient leur défervescence dès le lendemain de leur entrée, c'est-à-dire précisément le jour où on commençait à les peser.

La courbe du poids suit donc celle de la température; la chute de la température et celle du poids se produisent en même temps (tracé III). Pourtant il n'y a pas un parallélisme absolu entre les deux tracés; chez un malade (tracé II), la défervescence thermique s'accomplissait en même temps que le poids augmentait; mais cette défervescence n'était pas franche, la température restait entre 37°5 et 38° pour dépasser de nouveau 38°, en même temps qu'apparaissait une poussée de rhumatisme scarlatin. Chez un autre, la température après s'être abaissée à 38°, oscilla longtemps autour de ce chiffre; malgré cela, le poids continuait à diminuer; l'urine, d'ailleurs, restait abondante et dépassait 2 litres (tracé III). Enfin, si la température après être descendue à la normale remonte légèrement sous l'influence d'une complication, comme cela eut lieu dans un cas d'otite, le poids n'en continue pas moins à diminuer.


Tracé III.

* * *

Cette augmentation de poids au début de la scarlatine ne paraît pas être un phénomène isolé. On doit en rapprocher l'ascension de la courbe des poids signalés récemment par M. Budin dans les jours qui précèdent la mort du nourrisson; or, d'après les observations rapportées dans la thèse de son élève Coulon[1], la plupart de ces enfants succombaient à une maladie infectieuse (lymphangite, érysipèle, bronchopneumonie). Même dans la fièvre typhoïde l'abaissement du poids ne semble pas être précoce; dans l'article déjà cité de Thaon, nous voyons que l'enfant qui pesait 15 kil. 800 le 28 Novembre, atteignait 15 kil. 900 le 6 Décembre, et que c'est seulement à partir de cette date que la chute de poids se produisit.

Nous avons observé des faits semblables chez des lapins auxquels nous avions inoculé dans un autre but une culture de streptocoque sous la peau de l'oreille. Sur dix lapins ainsi traités nous avons vu six fois le poids se maintenir ou même augmenter légèrement dans les premiers jours de l'infection, alors que l'érysipèle était franchement déclaré, et que l'oreille inoculée était rouge, infiltrée et tombante. L'élévation de poids atteignait parfois 50 et 60 grammes, ce qui représente une augmentation notable chez des lapins pesant en moyenne 2 kilogrammes. Puis, vers le quatrième ou le cinquième jour, le poids se mettait à baisser rapidement, et l'animal perdait plusieurs centaines de grammes en l'espace de peu de jours. Dans tous ces cas, l'évolution se termina par la mort; un seul animal succomba en pleine période réactionnelle le septième jour; les autres moururent tardivement, quinze jours, trois semaines ou même davantage après le jour de l'inoculation, alors que la lésion locale était guérie.

Chez quatre lapins, au contraire, le poids suivit dès le début une marche descendante; alors l'évolution fut rapidement fatale et la mort arriva du troisième au cinquième jour, sauf pourtant dans un cas où l'animal survécut pendant treize jours.

Enfin, chez les animaux qui recevaient la culture de streptocoque non plus sous la peau, mais dans la veine de l'oreille, l'abaissement du poids se montrait d'emblée.

* * *

Sans vouloir encore tirer des conclusions fermes de ces faits, il semble qu'on puisse dire que l'augmentation du poids fait partie des phénomènes réactionnels qui marquent le début des infections aiguës, au moins dans les cas qui doivent se terminer par la guérison.

Ainsi, dans la scarlatine, la courbe des poids peut être divisée en cinq périodes:

1° Pendant les premiers jours, le poids est stationnaire ou augmente plus ou moins notablement;

2° Au moment de la chute de la fièvre, le poids baisse très rapidement de plusieurs kilogrammes;

3° Tant que le malade reste au régime lacté absolu le poids reste stationnaire au minimum atteint;

4° Dès la reprise de l'alimentation, une augmentation considérable se produit et en quelques jours le malade a repris et même dépassé son poids primitif;

5° Enfin, à partir de la troisième semaine, le poids n'augmente plus que dans de faibles proportions ou reste stationnaire.

1. Roger. — « De quelques modifications histologiques et chimiques de l'organisme dans les infections ». *Congrès de médecine*, 1900, section de pathologie générale, p. 309.

1. Coulon. — « De l'augmentation du poids dans les jours qui précèdent la mort du nourrisson ». *Thèse*, Paris, 1903.

CAUSERIES ÉLECTRIQUES

PHYSIOLOGIE DU COURANT ÉLECTRIQUE SES PROPRIÉTÉS

Le voltage.

Le courant électrique a donc une physiologie? Oui, sans doute! Si cette physiologie vous intéresse, cherchons ensemble à en pénétrer les mystères.

Vous savez comme moi que vous avez trois moyens pratiques de vous procurer de l'électricité. Ces moyens sont la *pile*, la *dynamo*, l'*accumulateur*. J'en oublie volontairement un quatrième, les machines statiques, dont vous avez certainement vu des modèles dans les laboratoires de physique, et qui s'y morfondraient toujours recouvertes d'une triple couche de poussière, si Charcot ne les en avait tirées pour le plus grand bien de nos « grands nerveux et de nos grandes nerveuses. »

La pile et la dynamo constituent des *générateurs* d'électricité. Laissez-moi vous dire cependant que ces générateurs n'engendrent rien du tout, et ne font que transformer en énergie électrique une autre modalité de l'énergie.

La pile est une machine qui sert à transformer l'énergie chimique en énergie électrique; la dynamo transforme l'énergie mécanique en énergie électrique. Quant à l'accumulateur, c'est un appareil un peu spécial qui reçoit de l'énergie électrique, l'emmagasine sous forme d'énergie chimique, et la restitue sous forme d'énergie électrique quand on le lui demande, après avoir toutefois prélevé une petite commission pour sa peine.

Voilà donc trois sortes d'appareils qui sont capables de nous fournir du courant. Nous dirons, si vous voulez, que ce sont des *sources* d'électricité. Mais de même que l'eau contenue dans deux vases situés à des niveaux différents ne s'écoulera de l'un dans l'autre que si les vases sont communiquants, c'est-à-dire réunis par un tuyau, de même l'électricité ne s'écoulera du point où le potentiel est le plus élevé vers celui où il est le plus bas, que si l'on réunit ces deux points au moyen d'un corps qui laissera passer le courant. Or, un corps qui possède cette propriété s'appelle un corps bon conducteur, ou plus laconiquement un conducteur.

Nous choisirons pour cet usage un fil métallique. Ce fil métallique sera donc parcouru par un courant électrique, comme notre tuyau est parcouru par un courant d'eau. Gardez-vous bien cependant de chercher à contrôler mes assertions en réunissant par un fil métallique les deux pôles de la canalisation électrique que vous envoie le secteur de l'arrondissement où vous habitez! Vous feriez infailliblement sauter vos plombs de sûreté. Contentez-vous de me croire sur parole.

* * *

A propos de *secteur électrique*, je puis vous apprendre, si vous ne le savez déjà, que ces entreprises mettent à votre disposition le courant électrique, non pas seulement pour vous en servir en vue de l'éclairage de votre appartement, mais aussi comme force motrice, c'est-à-dire que vous pourrez l'utiliser pour actionner des machines-outils, des ventilateurs, etc.

Ne confondez pas cependant FORCE MOTRICE fournie par l'électricité avec FORCE ÉLECTROMOTRICE.

Qu'est-ce donc que la force électromotrice?

Prenons deux bocks..... à injection, relions-les par un tuyau de caoutchouc muni d'un robinet.

Elevons le bock A à hauteur de tête et laissons l'autre au ras du sol. Pour élever le bock A, vos biceps ont fourni un certain travail, vous avez développé une certaine énergie. Cette énergie, vous l'avez communiquée à l'eau contenue dans le bock A, qui se trouve maintenant avoir une certaine pression. Cette pression n'est cependant pas constatable, et si vous vouliez vous en rendre compte, il vous faudrait ouvrir le robinet.

En électricité, les phénomènes sont analogues. Dans un générateur, une pile par exemple, les actions chimiques développent une certaine pression électrique, une certaine force, force que vous ne pouvez constater ni par les yeux, ni par l'oreille, ni par le toucher, mais qui deviendrait immédiatement constatable si vous ouvriez le robinet, c'est-à-dire si vous réunissiez les deux pôles de la pile par un fil conducteur, ce qui donnerait naissance à un courant électrique.

Les deux bocks ci-dessus ne vous suffisent-ils pas pour vous faire saisir parfaitement ces notions, prenez votre pompe à bicyclette, fermez le robinet d'échappement et poussez sur le piston.

Que faites-vous ainsi? Vous comprimez de l'air dans le corps de pompe, et cet air se trouve à une certaine pression qu'a engendrée l'effort de votre poignet.

Or, votre système air-pompe ne diffère du générateur électrique que parce que dans le premier cas il s'agit d'air, dans le second d'électricité. A la force expansive de l'air comprimé dans la pompe, et dont vous ne pourriez constater les effets qu'en ouvrant le robinet, correspond la *force électromotrice* fournie par le générateur.

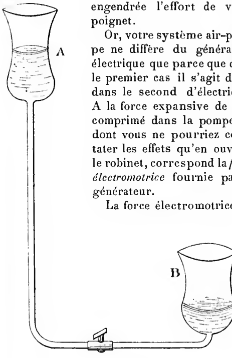


Figure 1.

La force électromotrice est donc, en somme, quelque chose d'impalpable que le générateur (pile ou dynamo) ne vous donne jamais, et dont vous ne pouvez pas disposer.

Mais nous venons de voir que si vous ouvrez le robinet, vous pourrez constater la pression du liquide ou de l'air comprimé.

Il y a, en effet, à ce moment une différence de niveau entre nos deux bocks, une différence de densité entre l'air contenu dans le corps de pompe et l'air extérieur. En électricité, cette différence de niveau est une notion qui vous est déjà familière : nous l'avons appelée la différence de potentiel, et, comme vous voyez, cette différence de potentiel *est l'effet* de la force électromotrice.

Lorsque vous utilisez la pression de l'eau ou de l'air comprimé dans un but quelconque, pour faire tourner un moulin par exemple dans le premier cas, ou faire avancer les aiguilles d'une horloge pneumatique dans le second, il faut pour que votre moulin tourne d'une façon uniforme, pour que votre horloge ne batte pas la breloque, que la pression reste constante.

En électricité il en est de même : pour être pratique et utilisable, un bon générateur doit avoir une force électromotrice invariable.

Examinons maintenant quelle est la force électromotrice des trois types de générateurs dont nous avons parlé au début de cette causerie. Celle de la pile est relativement faible, de sorte que pour obtenir des forces électromotrices un peu considérables on est obligé de multiplier le nombre des éléments. Disons de suite que pour augmenter cette force électromotrice, il ne servirait à rien d'augmenter la grandeur des éléments, étant donné que pour un même type de pile la force électromotrice est liée à la nature des actions chimiques qui s'y exercent, et qu'elle ne varie pas quelles que soient les dimensions de ces éléments.

L'accumulateur a une force électromotrice un peu supérieure à la pile. Quant à la dynamo, elle a le privilège de pouvoir donner des forces électro-motrices élevées qu'il serait peu pratique et encombrant de chercher à obtenir par des piles ou des accumulateurs. Aussi la dynamo est-elle la génératrice la plus couramment employée dans l'industrie. C'est à elle que l'on donne la préférence pour la fourniture des forces électromotrices un peu considérables.

Avez-vous parfois, ami lecteur, remontant nonchalamment l'avenue des Champs-Elysées entre le Rond-Point et la place de l'Etoile, jeté les yeux sur le bas des façades des somptueux immeubles qui la bordent et n'y avez-vous pas aperçu de petites plaques émaillées portant cette inscription :

CABLE DE HAUTE TENSION :
0 M. 80

Que signifie cette indication? Tout simplement qu'à 80 centimètres au-dessous de vos pieds se trouvent enfouis des câbles qui transportent du courant de haute tension.

Dans vos voyages en Belgique, en Suisse, dans certaines régions très industrielles de la France, n'avez-vous pas parfois remarqué de gros poteaux télégraphiques sur lesquels on peut lire l'inscription :

HAUTE TENSION : 2000 VOLTS!
IL Y A DANGER DE MORT A TOUCHER CES FILS!

Qu'est-ce que cela, la haute tension? Une forme de courant particulière? Point. Cela veut dire simplement que ces câbles, ces fils transportent du courant de grande force électromotrice.

* * *

Revenons maintenant à nos moutons et considérons notre système de bocks réunis par leur tube de caoutchouc. Ouvrons le robinet. Immédiatement l'eau va se mettre en mouvement du vase A vers le vase B en vertu des lois de l'équilibre hydrostatique, et le tube sera parcouru par un courant d'eau. Entre le niveau de l'eau dans le vase A et dans le vase B il y a une certaine différence. Nous savons déjà qu'en électricité cette différence de niveau s'appelle la différence de potentiel, et que lorsqu'on réunit deux points à un potentiel différent par un conducteur, ce conducteur est le siège d'un courant.



Figure 2.

Pour comparer entre elles des différences de niveau quand il s'agit d'un liquide, nous les rapportons à une unité qui est le *mètre*, et nous disons par exemple qu'entre le niveau de l'eau dans le vase A et dans le vase B, il y a une différence de 1 mètre, de 1 mètre et demi, etc., etc.

En électricité, où l'on a constamment besoin d'évaluer, de comparer entre elles des différences

de potentiel, il est absolument nécessaire de pouvoir disposer d'une base d'appréciation, d'une mesure, d'une unité de différence de potentiel. Cette unité que les électriciens ont établie d'une façon mathématique et dont je m'abstiendrai prudemment de vous donner la théorie, s'appelle le VOLT. Vous devinez que ce nom a été adopté en souvenir de Volta, pour rendre hommage à l'illustre professeur de Pavie de qui nous tenons la pile.

Le volt est donc l'unité de différence de potentiel, et nous dirons par exemple que dans un circuit donné, il y a entre deux points de ce circuit une différence de potentiel de tant de volts, de même que nous dirons qu'entre deux points de notre tube en caoutchouc il y a une différence de niveau de tant de centimètres.

En possession de cette unité, nous sommes à même de pouvoir mesurer la différence de potentiel *qui existe aux pôles de la pile, ou bien aux balais de notre dynamo*, si nous utilisons ce dernier générateur, notre pile ou notre dynamo ne débitant pas, c'est-à-dire ne fournissant pas de courant.

C'est ce qu'on appelle prendre la différence de potentiel aux bornes et cette différence de potentiel aux bornes d'un générateur qui ne débite pas, nous dirons pour le moment, nous réservant d'y revenir plus tard, qu'elle donne la mesure de sa force motrice.

Exemple : La pile de Daniell a une force électromotrice de 1 volt 07, la pile Leclanché donne 1 volt 45. Le secteur des Champs-Élysées fournit du courant à 110 volts.

Il n'existe pas de volt-étalon, comme il existe 1 mètre étalon. (Vous savez que celui-ci est visible au conservatoire des Arts et Métiers). Mais il y a un type de pile qui donne une force électromotrice très voisine de l'unité, c'est la *pile de Daniell*, dont la force électromotrice exacte est de 1 volt 069.

Lors donc que vous entendrez dire qu'un générateur, une dynamo, par exemple, a une force électromotrice de 10, 40, 100, 1.000 volts, vous vous figurez mentalement que cette dynamo possède une force électromotrice, approximativement égale à 10, 40, 100, 1.000 piles de Daniell.

Notre petite causerie électrique vous a fait connaître ainsi quelques mots de la terminologie électrique usuelle, les mots tension, force électromotrice, différence de potentiel aux bornes expressions qui, en pratique, ont une signification identique.

Maintenant si vous trouvez l'une ou l'autre de ces expressions trop lourdes à votre langue ou insuffisamment harmonique à vos oreilles, je ne verrais aucune difficulté à ce que vous leur substituiez un autre synonyme peut-être un peu plus élégant : le mot *voltage*.

C'est du reste le plus souvent par ce mot que vous serez interpellé par votre fournisseur d'appareils électriques lorsque vous lui ferez une commande d'intallation. Presque toujours il vous posera cette primordiale question : De quel voltage disposez-vous? Traduisez alors vous-même mentalement : de quelle différence de potentiel disposez-vous ?

L'expression de voltage n'est sans doute pas académique, mais elle est commode et courante. Elle est entrée dans le vocabulaire électrologique comme le barbarisme *métrage*, cher aux commis du Louvre et du Bon Marché.

Pour mesurer le voltage d'une source d'électricité, on se sert d'appareils qui ont reçu le nom de voltmètres, et qui, mis en communication avec les bornes d'un générateur, ou placés entre deux points d'un circuit, indiquent en volts par le déplacement d'une aiguille la différence de potentiel entre ces bornes ou entre ces points (fig. 2).

Nous avons dit plus haut que la force électromotrice varie de générateur à générateur. En effet, le nombre de volts disponibles pour un générateur donné est toujours le même.

C'est ainsi que la pile Daniell fournira toujours 1 volt 069, qu'elle soit lilliputienne ou de dimension encombrante, que la pile bouteille qui vous a servi dans votre enfance à illuminer des tubes de Geissler, fournit une force électromotrice de 2 volts, quelle que soit sa grandeur, pourvu qu'il y ait du charbon, du zinc, du bichromate de potasse et du vitriol en bonne et due place.

Quant aux dynamos, elles sont susceptibles suivant leur construction, de produire des différences de potentiel depuis quelques volts jusqu'à des milliers. L'Exposition de 1900 n'est pas si loin de nous pour que vous ne puissiez vous remémorer les formidables merveilles édifiées par les Schneider, les Gramme, les Siemens et Halske, et tant d'autres encore, et destinées à transporter l'énergie ou à inonder le monde de flots de lumière. A. ZIMMERN.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

A la séance du *3 Février* de la **Société médicale du Midland** (*Birmingham*), M. HEATON a relaté une intéressante observation de ***suppression d'urine par calculs*** qui ne dura pas moins de huit jours et demi. Le malade, âgé de quarante ans, avait eu depuis quinze ans quelques douleurs lombaires. Trois mois avant son entrée à l'hôpital il avait eu une colique néphrétique avec hématurie suivie de l'expulsion de vingt petits calculs. La crise actuelle avait commencé quatre jours auparavant par de vives douleurs abdominales. Le malade resta en observation pendant huit jours et demi pendant lesquels pas une goutte d'urine ne fut émise, la vessie étant vide. Aucun trouble ne se manifesta avant le septième jour; alors apparurent des tremblements musculaires accompagnés d'un léger délire. Pas de vomissements, ni de transpiration, ni de douleurs. On fit une opération exploratrice dans la région lombaire gauche : le malade étant extrêmement obèse, on ne put qu'entrevoir le rein qui parut atrophié. Le huitième jour, le cours des urines se rétablit subitement et pendant les jours suivants la quantité d'urine journellement émise fut très élevée (5 litres environ). Les urines étaient pâles, de faible densité et elles contenaient une trace d'albumine. Plusieurs semaines plus tard, le malade expulsa trois petits calculs. Actuellement il va très bien. M. Heaton pense qu'il y avait atrophie du rein gauche et qu'il y avait eu obstruction calculeuse de l'uretère droit.

A la séance du *17 Février*, M. GAMGEE a présenté une malade dont l'affection était assez difficile à diagnostiquer. En Octobre 1901 elle avait eu une crise de douleurs très vives au niveau de l'hypocondre droit s'accompagnant d'ictère. Puis tout resta dans l'ordre pendant un an et dix mois. En Août et Septembre 1903 elle eut plusieurs crises douloureuses coup sur coup avec ictère. Quand on l'examina au commencement d'Octobre elle présentait une grande sensibilité à la pression au niveau du muscle grand droit du côté droit en un point situé à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde : en palpant profondément on sentait à ce niveau une tumeur. Une laparotomie exploratrice montra que les voies biliaires étaient saines et sans calculs : mais la tête du pancréas était dure et notablement hypertrophiée. La vésicule biliaire fut fixée à la peau et on laissa persister une fistule pendant trois mois. Depuis il n'y a eu ni douleurs ni jaunisse ; actuellement on peut encore sentir une petite masse à l'endroit de la tumeur et l'auteur pense qu'il s'agit d'une *hypertrophie inflammatoire chronique de la tête du pancréas*.

M. PURSLOW apporte une *tumeur kystique de l'utérus*. Elle était apparue six semaines auparavant chez une jeune femme de vingt-quatre ans et avait augmenté avec une extrême rapidité. On fit une laparotomie et on crut trouver un kyste ovarique : mais on s'aperçut que la tumeur était implantée sur le fond de l'utérus et émettait un volumineux prolongement dans chaque ligament large ; il y avait des adhérences avec l'épiploon et l'intestin. On dut faire une hystérectomie subtotale.

***

Le *3 Février* M. BURGESS a fait à la **Société Médicale de Manchester** une communication sur le ***traitement du prolapsus rectal par des injections sous-muqueuses de paraffine*** avec la technique suivante : L'auteur se sert de paraffine fondant à 44° qui est injectée au moyen d'une seringue de verre entourée d'un manchon de caoutchouc dans le but de maintenir plus longtemps la chaleur. L'opération a pour but de déposer sous la muqueuse des nodules de paraffine, en séries superposées et au nombre de trois par série (en général trois séries sont suffisantes). On veille à ce que chaque nodule corresponde à un intervalle, entre deux nodules des séries situées au-dessus et au-dessous. Pendant vingt-quatre heures après l'injection on maintient le rectum en place au moyen d'un point de suture au niveau de l'anus. L'auteur a appliqué neuf fois cette méthode avec un plein succès; dans deux cas notamment il y avait incontinence des matières depuis trois ans; on dut injecter jusqu'à 52 centimètres cubes de paraffine. Le résultat fut parfait. Dans aucun cas d'ailleurs il n'y a eu de récidive.

***

Sous le titre d'***anémie maligne***, M. DALTON a relaté deux cas intéressants à la **Société clinique de Londres** (séance du *12 Février*). L'affection était due apparemment à une production défectueuse des globules rouges associée à une carie dentaire avec suppuration de la mâchoire supérieure. Le premier cas était celui d'un homme de vingt et un ans, affaibli, pâle, anémique, avec épistaxis et hémorragies diverses et des vomissements. La maladie dura huit mois et on ne put faire d'autopsie. Il n'y avait pas d'hypertrophie des ganglions lymphatiques ni de la rate. Le taux des hématies était tombé de 1.200.000 à l'entrée à 393.720 trois mois plus tard; le taux de l'hémoglobine était également réduit; enfin les lymphocytes étaient plus nombreux que les polynucléaires.

Le second cas est celui d'une jeune fille de dix-sept ans qui présentait comme le malade précédent de la carie dentaire et une suppuration chronique du maxillaire supérieur. La maladie était devenue alarmante trois semaines avant l'entrée à l'hôpital ; la mort survint cinq jours plus tard. Les hématies étaient au nombre de 816.000, les leucocytes au nombre de 3.500. A l'autopsie on trouva des hémorragies sous-muqueuses et sous-séreuses. On notait une dégénérescence graisseuse de la moelle osseuse.

Il s'agit en apparence d'une anémie extrêmement grave due à une infection chronique, mais il semble qu'il faille faire intervenir en outre un facteur jusqu'ici inconnu.

***

La séance du *16 Février* de la **Société pathologique de Londres** a été consacrée à l'étude de l'***artériosclérose***. M. SAVILLE en décrit trois formes suivant que les lésions prédominent sur la tunique externe, interne ou moyenne. En fait ce dernier groupe est de beaucoup le plus important. On peut décrire les lésions suivantes de la musculeuse : atrophie, tuméfaction trouble, dégénérescence granuleuse, nécrose, calcification, enfin hypertrophie. Pour l'auteur, l'artério-hypertrophie est une affection cliniquement distincte et pouvant être diagnostiquée pendant la vie. Elle est souvent mais non toujours associée

à la néphrite chronique et elle serait la cause essentielle des hémorragies cérébrales ou autres. Au début il s'agit simplement d'une hypertrophie de la tunique musculaire; plus tard apparaissent la sclérose et la dégénérescence de l'adventice et de la tunique interne. Dans la plupart des cas on note l'hypertrophie du cœur. L'hypertension artérielle est de règle jusqu'à la période ultime, et on peut considérer comme causes de l'artério-hypertrophie toutes les causes d'hypertension. L'hérédité paraît jouer un rôle important.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 et 21 Mars 1904.

L'acide glycuronique dans le sang. — *MM. R. Lépine et Boulud.* Par suite de la présence de conjugaisons de l'acide glycuronique, certains extraits de sang pur des veines sus-hépatiques présentent un pouvoir lévogyre.

Action de certains phénomènes chimiques et osmotiques sur la phosphorescence. — *M. M. Lambert.* La production de phénomènes osmotiques, a reconnu cet auteur, s'accompagne dans certaines conditions d'un renforcement de l'éclat d'un écran phosphorescent approché du vase où ils s'accomplissent. Si l'on sépare par une membrane de parchemin deux solutions de tension analogue différente de deux substances, ou même deux solutions de concentration inégale d'un même électrolyte, on voit se manifester l'action de l'écran.

Action des rayons N sur la sensibilité auditive. — *M. Augustin Charpentier.* En de nouvelles expériences, M. Charpentier a réussi à mettre en évidence l'action des rayons N sur l'oreille proprement dite, et il a constaté nettement une augmentation de la sensation auditive en présence des rayons N agissant vis-à-vis de l'oreille ou un peu en avant du conduit auditif, donc probablement sur la périphérie du nerf acoustique.

Action physiologique des rayons N_1 de Blondlot. — *M. Augustin Charpentier.* Les rayons N_1 de Blondlot récemment découverts ayant des propriétés physiques inverses des rayons N, il était logique de penser qu'ils auraient aussi des propriétés physiologiques inverses des mêmes rayons N.

M. Augustin Charpentier pour s'en assurer a tenté une série de délicates expériences qui lui ont permis de constater que, conformément à ses prévisions, les rayons N_1 produisent sur le système nerveux des effets inverses de ceux des rayons positifs.

Action des oxydases artificielles sur la toxine tétanique. — *MM. Aug. Lumière, L. Lumière et J. Chevrottier.* Ayant remarqué que les composés du manganèse et aussi ceux du fer jouissent de la plupart des propriétés caractérisant les oxydases naturelles, ces trois auteurs ont songé à utiliser ces propriétés des oxydases artificielles que constituent ces composés métalliques pour détruire les toxines microbiennes, celles-ci étant en général atténuées par les oxydases naturelles.

Leurs essais ont porté sur la toxine tétanique. Ils ont été répétés en alcalinisant et en acidifiant l'oxydase artificielle. L'action de l'oxydase sur les toxines a été beaucoup plus complète en milieu acide.

Action comparée de la chaleur et des rayons N sur la phosphorescence. — *M. R. Blondlot.* Ayant songé à rechercher si l'augmentation d'éclat de la phosphorescence due à la chaleur variait, comme celle due à l'action des rayons N, suivant la direction de l'incidence, M. Blondlot a constaté que cette augmentation d'éclat due à la chaleur restait toujours la même. C'est là une particularité qui permet de distinguer les effets produits sur la phosphorescence par la chaleur, d'une part, et par les rayons N, les vibrations sonores, les champs magnétique et électrique d'autre part.

Sur une expérience faite par la Compagnie de Suez, pour la suppression du paludisme par la destruction des moustiques. — *M. le prince d'Arenberg.* Après avoir été longtemps remarquable par sa salubrité, la ville d'Ismaïlia, dans l'isthme de Suez, était devenue un centre de paludisme intense.

En vue de lutter contre un état de choses qui causait un préjudice énorme, la Compagnie de Suez entreprit d'assainir la région en détruisant les moustiques. On s'occupa de supprimer partout, en dehors et à l'intérieur de la ville, les eaux stagnantes. Pour cela, des mares furent comblées, des rigoles creusées, et là où l'on ne pouvait évacuer l'eau on répandit à sa surface une mince couche de pétrole. Enfin, d'abondantes distributions de quinine destinée à être prise préventivement ont été faites.

Ces précautions sont toujours soigneusement observées. Grâce à elles, les résultats les plus heureux ont été observés. De 1897 à 1902, le nombre des paludiques avait toujours dépassé 2.000; en 1903, il a été de moins de 200. Il en est résulté que les journées de chômage, jadis extrêmement nombreuses, ont diminué dans une notable proportion, et que de ce chef les dépenses, peu considérables, du reste, en regard de l'importance du résultat atteint, ont été notablement réduites par suite de l'économie réalisée sur les frais d'hospitalisation et de chômage des ouvriers et employés de la Compagnie.

Sur le pouvoir rotatoire naturel de certains corps pour les rayons N. — *M. H. Bagard.* Ce pouvoir rotatoire, pour une dissolution de sucre et pour un faisceau de rayons N de 0,00815 micron de longueur d'onde, est plus de 700 fois plus grand que pour la lumière jaune. Avec les nouveaux rayons N et N_1, découverts par M. Blondlot, rayons dont la longueur d'onde est encore plus petite, il y a lieu de penser, estime M. Bagard, que le pouvoir rotatoire sera des milliers de fois plus grand que pour la lumière ordinaire.

Sur deux nouvelles formes larvaires de « Thrombidium » parasites de l'homme. *MM. F. Heim et A. Oudemans.* Jusqu'ici les zoologistes ne sont point d'accord sur la détermination zoologique des *Thrombidium* susceptibles de s'attaquer à l'homme.

Dans une localité de l'Est de la France, à Buré-la-Forge (Meurthe-et-Moselle) MM. Heim et Oudemans ont observé à diverses reprises trois formes larvaires différentes de *thrombidium* simultanément parasites sur l'homme et les vertébrés supérieurs. Ces formes larvaires se rapportent à *thrombidium gymnopterorum* et à deux formes nouvelles, *thrombidium poriceps* et *thrombidium striaticeps*.

Chez l'homme l'implantation de ces parasites se fait toujours à l'orifice d'un follicule pileux et il y détermine les phénomènes connus de l'érythème autumnal.

Sur quelques expériences effectuées au laboratoire des Catacombes du Muséum d'histoire naturelle. — *M. Armand Viré.* Les recherches ont porté sur des animaux normaux soumis à une obscurité constante et sur des animaux habituellement souterrains ramenés à la lumière du jour.

Dans la première série de recherches on a surtout étudié des crustacés, des batraciens et des poissons. Chez les crustacés, on a observé une décoloration graduelle de l'animal, un développement considérable, en rapport avec leurs fonctions supplémentaires, des organes devenus plus utiles (ouïe, tact, odorat), par suite de la cessation des fonctions de l'organe de la vision qui ne subit guère cependant de modification.

Chez les poissons, une anguille après cinq ans de vie à l'obscurité a eu un œil hypertrophié jusqu'à doubler de volume, mais avec un système nerveux optique réduit et en marche vers l'atrophie. On a aussi constaté une réduction notable de la taille.

Chez les animaux souterrains amenés à la lumière, on a constaté que bien que privés des organes capables de recueillir les impressions lumineuses ils sont sensibles à la lumière qui agit désagréablement sur eux. On a vu aussi sur certains se produire un petit nombre de taches pigmentaires.

Sur le mécanisme sécrétoire producteur des perles. — *M. Raphaël Dubois.* D'après cet auteur : 1° La formation de la perle et celle de la nacre ne peuvent être comparées à une sécrétion simple ordinaire; 2° le squelette organique et le carbonate de chaux ne peuvent être sécrétés par un même élément; 3° les structures en apparence diverses, des perles, s'expliquent facilement par le passage d'aliments migrateurs calcifères au travers d'un épithélium fenêtré sécrétant la conchyliline; 4° la nacre, quoique d'un travail plus grossier que la perle fine, est produite par le même mécanisme fondamental.

Généralisation, par les voies nerveuses, de l'action des rayons N appliqués sur un point de l'organisme. — *M. Augustin Charpentier.* On sait que les rayons N sont susceptibles de se propager en suivant divers conducteurs. M. Charpentier vient de constater expérimentalement que l'on peut prendre les voies nerveuses pour les amener aux divers points de l'organisme. Cette propriété nouvelle reconnue permet de faire une véritable recherche anatomique des voies nerveuses sur le vivant.

Insuffisance de développement d'origine toxique (origine intestinale). — *MM. Charrin et Le Play.* L'introduction par voie sous-cutanée et à doses répétées de produits provenant du tube digestif de nouveau-nés normaux ou malades influe sur le développement des sujets servant aux expériences. Ceux-ci sont atteints de nanisme. Il semble du reste que le mal dont souffrent ces animaux tient à la diminution ou à la disparition des multiples et complexes défenses que constitue la muqueuse digestive dans son intégrité.

Action de la formaldéhyde sur le lait. — *M. A. Trillat.* On sait que la formaldéhyde est souvent utilisée pour la conservation du lait. L'emploi de ce produit n'est pas sans inconvénient. Quand le lait a été traité par la formaldéhyde en effet, la caséine est rendue inassimilable en proportion plus ou moins grande, et l'on retrouve toujours, tant que le lait n'est pas altéré, la formaldéhyde qui peut par suite agir fâcheusement sur la muqueuse du tube digestif.

Sur la présence d'un appareil d'accommodation dans les yeux composés de certains insectes. — *M. P. Vigier.* On décrit généralement les ommatidies qui entrent dans la constitution des yeux composés comme formées d'un appareil dioptrique, d'un appareil récepteur et d'un appareil pigmentaire. Cette description est incomplète, du moins en ce qui concerne certains insectes à vol rapide tels que les libellules chez lesquelles des recherches précises permettent de reconnaître la présence d'un appareil d'accommodation comprenant : des parties élastiques et extensibles représentées par des trachées et des parties contractiles, ou myofibrilles, qui s'étendent parallèlement aux ommatidies et se terminent par insertion à la face interne de la cornée.

Le jeu combiné des myofibrilles et des trachées adapte l'œil à des distances variables. La présence d'un tel appareil d'accommodation, inconnue jusqu'ici est de nature à modifier toutes les théories actuellement admises sur le mécanisme de la vision chez les arthropodes.

Sur la durée du traitement de l'hypertension artérielle dans l'artério-sclérose par la d'Arsonvalisation. — *M. A. Moutier.* Cet auteur montre que la rapidité de l'abaissement de la pression artérielle ne semble être en rapport ni avec la gravité, ni avec l'ancienneté de l'artério-sclérose, ni même avec le degré plus ou moins élevé de l'hypertension, elle est en rapport avec l'hygiène et l'alimentation du malade.

Il conclut que, lorsque les malades se soumettent au régime approprié, on obtient par la d'arsonvalisation facilement et rapidement la disparition de l'hypertension, alors que tous les autres traitements avaient échoué.

La guérison est obtenue avec cinq à six séances, quand le régime est sérieusement suivi.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

14 Mars 1903.

Vacances de onze places de membres correspondants. — *M. Constant.* On soumettra à une Commission composée de MM. Lefuel, Granjux et Socquet les lettres de candidature pour les places de membre correspondant dans les arrondissements d'Agen, Angers, Besançon, Caen, Rouen, Toulouse, Rennes et Dijon.

A propos des médecins dits assermentés. — *M. Lefuel.* Dans une séance précédente j'avais nié l'existence légale de médecins dits assermentés. M. Masbrenier nous a au contraire affirmé leur existence et en a donné pour preuve son propre exemple. J'ai poursuivi mes recherches et j'ai pu me procurer sur cette question une lettre de la section des Finances du Conseil d'État.

D'après l'avis exprimé dans ce document, il résulte qu'il n'existe pas de médecins assermentés et que la pratique de M. Masbrenier est contraire à la loi.

Causeries médicales insérées dans les journaux et signées d'un nom de docteur fictif ou d'un pseudonyme. — *M. Rocher.* — Le 1er Février 1803,

M. Dubois préfet de police, adressait aux journaux une circulaire destinée à réglementer les annonces médicales et à les soumettre au contrôle de la préfecture de police. Actuellement, c'est-à-dire cent ans plus tard, M. Herbaux, procureur de la République, vient d'ordonner une instruction sur la légalité de certaines réclames parues dans les journaux politiques et signées de pseudonymes. Le syndicat des Médecins a vérifié qu'aucun médecin portant le nom des signataires de certaines « causeries médicales » n'était inscrit à la préfecture de police. Poussant plus loin l'enquête il a écrit à la direction de ces journaux; l'un d'eux a répondu que le médecin auteur de l'article était malade et absent pour un temps illimité; un autre a répondu plus franchement que M. X.. .qui avait signé l'article n'avait jamais existé.

Devant de pareils faits on peut se poser les questions suivantes :

1° Les auteurs de ces articles signés d'un pseudonyme, s'ils sont médecins, ne tombent-ils pas sous l'application de la loi qui défend l'exercice de la médecine sous un pseudonyme?

2° Si les signataires ne sont pas médecins, ne tombent-ils pas sous l'application de la loi de 1892, qui réprime l'exercice illégal de la médecine?

3° N'y a-t-il pas dans ces annonces fallacieuses tromperie sur la qualité de la marchandise vendue? (Art. 405.)

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

14 Mars 1904.

Sur un cas de bec-de-lièvre guéri pendant la vie intra-utérine. — *M. Mauclaire* présente un adulte atteint de cette malformation assez rare, puisqu'une trentaine d'observations seulement ont été publiées. La section siège en son lieu d'action, c'est-à-dire sur la lèvre supérieure et à gauche, et est surmontée d'un sillon qui remonte vers l'orifice du nez. Il y a de plus une malformation dentaire, caractérisée par la présence d'une incisive supplémentaire, et une déviation de la narine du côté gauche.

MM. Championnière et Routier insistent sur l'influence héréditaire de ces malformations. Dans les familles des becs-de-lièvre on rencontre souvent les types suivants : voûte palatine en ogive, hypospadias, gueule de loup, doigt supplémentaire, etc.

Influence des sténoses cicatricielles du col sur la stérilité. — *M. Siredey* a observé il y a trois ans, à l'hôpital Saint-Antoine, une malade présentant une sténose cicatricielle du col très accentuée qui remontait à dix ans, et semblait produite par des cautérisations avec des flèches de chlorure de zinc. Cette femme présentait des douleurs dysménorrhéiques violentes et son utérus admettait à peine un stylet de trousse à une profondeur de 2 ou 3 centimètres. La dilatation fut pratiquée à l'aide d'une laminaire profonde, mais la sténose reparut au bout de trois mois. Néanmoins cette femme devint enceinte à ce moment, alors qu'elle n'avait jamais eu d'enfants auparavant, et elle accouche normalement à terme après dix heures de travail (application de forceps terminale).

M. Wallich a observé un cas dans lequel le fond du vagin était rempli de cicatrices; or il se produisit une rupture utérine avec un enfant pesant 1.800 gr.

MM. Championnière et Doléris pensent que la sténose du col ne constitue pas un obstacle sérieux à l'entrée des spermatozoïdes, ceux-ci pénétrant sans difficultés à travers l'orifice tubo-utérin, qui est capillaire.

M. Pozzi estime que le rétrécissement congénital ou acquis du col n'agit pas seulement d'une façon mécanique pour produire la stérilité, mais par le catarrhe du col qui est la conséquence de l'absence de drainage de la cavité utérine.

Présentation de tumeurs diverses provenant de trois malades. — *M. Doléris.* La première pièce provient d'une femme qui avait déjà subi antérieurement une myomectomie pour tumeur fibreuse de l'utérus. L'intervention montra qu'il y avait, en même temps qu'un sarcome kystique du mésentère, des fibromes multiples du corps utérin, et un allongement hypertrophique du col avec papillome verruqueux.

La deuxième pièce est un fibrome inséré sur la partie moyenne du ligament rond; elle provient d'une femme de quarante-trois ans.

La troisième pièce a été extraite chez une malade ayant présenté des suites de couches fébriles : c'est un kyste dermoïde de l'ovaire qui fut enlevé par le vagin; il contenait des cheveux et trois dents. Cette tumeur s'était développée rapidement après l'accouchement, qui lui avait donné un coup de fouet.

Restauration de la paroi abdominale dans la cure de l'éventration et des hernies ombilicales. — *M. Hartmann* a employé 12 fois avec 12 succès un procédé qui consiste à explorer le contenu du sac sans l'ouvrir, ce qui permet de pratiquer une résection en masse quand il n'y a que de l'épiploon. La consolidation de la paroi est réalisée par le croisement des tissus fibreux sur une large surface, au moyen de fils en U; on a ainsi affrontement en surface, qu'on peut comparer à une redingote croisée; ce qui donne une contention excellente, surtout si on prend la précaution de réséquer largement la peau et surtout la graisse.

MM. Richelot, Routier, Doleris, Pozzi emploient ce procédé depuis longtemps, mais ils ne se contentent pas d'entrecroiser les tissus fibreux : ils constituent un doublement musculaire avec les grands droits, qui sont quelquefois difficiles à trouver, mais qu'on arrive toujours à reconnaître et à libérer au moyen d'incisions latérales.

Ces auteurs insistent aussi sur la nécessité de pratiquer de larges résections du pannicule adipeux sous-cutané, dont il faut parfois enlever des kilogrammes.

M. Championnière déclare que ce procédé est purement et simplement celui qu'il emploie depuis plus de dix ans, dans le traitement de la hernie inguinale. Pour lui, les éventrations dans lesquelles il manque de la substance sont très difficiles à réparer : pas un seul procédé n'a donné de résultat définitif.

Myomectomie au cours de la grossesse. — *M. Gross* (de Nantes). Il s'agit d'une fibromateuse enceinte, chez laquelle la tumeur fut enlevée sans toucher à l'utérus, pour des accidents dus à la torsion de son pédicule; l'accouchement eut lieu normalement et à terme.

Un cas d'hystérectomie dans l'infection puerpérale. — *M. Doleris.* Il s'agit d'une femme qui présentait un état infectieux grave, consécutivement à l'expulsion d'un fœtus mort et putréfié. Bien qu'on ait constaté la présence du streptocoque dans le sang, on pratiqua l'hystérectomie; les veines utéro-ovariennes qui étaient hypertrophiées furent sectionnées le plus haut possible.

Cette femme étant morte trois jours après l'opération, on trouva les viscères farcis d'abcès miliaires, et du pus dans les veines. Ce pus contenait quatre variétés de microorganismes aérobies et anaérobies. M. Doleris en conclut que, contrairement à l'opinion admise aujourd'hui, l'hystérectomie ne donne pas de meilleurs résultats dans les formes phlébitiques de l'infection puerpérale que dans les autres.

Un cas de placentophagie chez la femme. — *M. Reverdin* (de Genève) rapporte l'observation d'une femme qui, aussitôt après son accouchement, insista beaucoup pour qu'on lui montre son placenta, dans lequel elle mordit à belles dents. Cette femme, qui n'était nullement hystérique, ayant été interrogée le lendemain, déclara qu'elle n avait pu résister à cette envie invincible, qu'elle ne s'expliquait plus maintenant.

M. Reverdin pense qu'on se trouve en présence d'un cas d'anomalie réversive.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Mars 1904.

Sur la chirurgie du cancer de la langue. — *M. Ricard*, laissant de côté les indications de l'intervention chirurgicale dans le cancer de la langue, ne veut s'occuper que de la technique opératoire. Il critique la manière de faire de M. Poirier, trop radicale dans un sens et pas assez dans l'autre. M. Ricard trouve, en effet, inutile de poursuivre les ganglions de la chaîne carotidienne jusqu'à la base du crâne, estimant que, lorsqu'une telle recherche paraît nécessaire, il vaut mieux ne pas opérer, et il trouve exagéré d'aller extirper les ganglions de la chaîne opposée au côté malade, car ces ganglions ne sont envahis que tout à fait exceptionnellement par la dégénérescence cancéreuse. Par contre, il s'étonne que M. Poirier, dans le seul but de prévenir une infection de la plaie cervicale par les sécrétions buccales, respecte le plancher de la bouche, qui contient les troncs lymphatiques partis de la langue — amorces de récidive — en outre, des ganglions lymphatiques que M. Poirier a précisément décrits lui-même. C'est donc ce plancher de la bouche qu'il importe avant tout d'enlever. Et il faut l'enlever tout d'un bloc, avec la langue et avec la masse des tissus sus-hyoïdiens : glande sous-maxillaire, ganglions, muscles, graisse.

C'est en enlevant, ainsi en un seul tenant, tout le territoire contenant les voies de propagation du cancer qu'on évite la récidive. Ce qui s'est passé pour le cancer du sein nous en fournit la meilleure preuve : tant qu'on s'est borné à faire suivre l'ablation de la tumeur de la recherche, même aussi minutieuse que possible, des ganglions axillaires et sous-claviers, les récidives ont été des plus fréquentes; elles ont été supprimées ou retardées du jour où l'on s'est décidé à enlever en un seul paquet, par une large incision allant jusque dans l'aisselle, avec la peau, le tissu cellulo-adipeux, les muscles et les ganglions.

Ainsi faut-il agir vis-à-vis du cancer de la langue. La meilleure voie pour atteindre ce but, celle qu'a toujours utilisée M. Ricard, est la voie sus-hyoïdienne : la langue, luxée à travers la brèche cervicale, est enlevée avec le plancher de la bouche, la glande sublinguale, les muscles de la région et le paquet ganglionnaire carotidien. Puis les tissus sont coaptés aussi parfaitement que possible, par des fils profonds, de façon à éviter la formation d'espaces morts; on draine largement, on institue une antisepsie buccale minutieuse, le malade étant d'ailleurs alimenté pendant huit à dix jours à l'aide d'une sonde nasale, et grâce, à toutes ces précautions, on a les meilleures chances d'éviter ces graves infections post-opératoires qui, jadis, emportaient rapidement les opérés.

Cette technique a donné à M. Ricard des succès qui ne le cèdent en rien à ceux de M. Poirier : quatre de ses opérés, en particulier, sont encore vivants après deux, trois, quatre et dix ans, sans le moindre symptôme de récidive.

M. Quénu suit une technique différente de celle de M. Ricard, quoique visant au même but. Il commence par évider la région sus-hyoïdienne — en respectant cependant la glande sous-maxillaire dont la sécrétion constitue pour la bouche un moyen de défense efficace contre les infections — puis, après avoir réuni les tissus sans drainage, il passe par la bouche, hemisectionne le maxillaire, et enlève la langue avec le plancher de la bouche, conservant seulement sur les parties latérales des lambeaux de muqueuse suffisants pour lui permettre, à la fin de l'opération, de reconstituer par la suture un diaphragme qui mettra les tissus cervicaux à l'abri de toute infection buccale.

Cette infection buccale, ajoute M. Quénu, n'est d'ailleurs pas le seul élément dont il faille tenir compte dans le pronostic post-opératoire du cancer de la langue. Un rôle presque aussi grand doit être attribué à l'état de résistance nerveuse du sujet. les malades pusillanime, ceux chez lesquels il existe de la dépression nerveuse faisant beaucoup plus facilement du choc opératoire et des infections mortelles, même dans les cas de délabrements opératoires minimes.

M. Berger, comme M. Ricard, fait à M. Poirier le double reproche d'allonger et de compliquer inutilement l'opération, déjà longue et grave sans cela, en allant poursuivre les ganglions aussi loin qu'il le fait et, d'autre part, de laisser l'opération incomplète en ménageant le plancher de la bouche, c est-à-dire en laissant en place, tout prêts pour une récidive locale immédiate, des lymphatiques qui sont indubitablement dégénérés. Il faut enlever le plancher de la bouche, mais comment, par quelle voie? La voie sus-hyoïdienne, préconisée tout à l'heure par M. Ricard, ne donne pas, suivant M. Berger, assez de jour, et pour sa part, il a toujours recours à la voie buccale, avec hémisection temporaire du maxillaire inférieur. Avec le plancher de la bouche et les ganglions M. Berger enlève toujours les glandes sub-linguale et sous-maxillaire. Il déclare d'ailleurs, en terminant, que les grandes ablations de cancer de la langue lui ont longtemps donné une mortalité considérable, non pas tant par infection que par choc opératoire, hémorragie, affaiblissement. Il a eu cependant des succès durables et plusieurs de ses malades sont encore vivants après des années.

M. Poirier répond à M. Ricard que, s'il enlève toujours les ganglions du côté opposé à la lésion, c'est qu'il a toujours trouvé ces ganglions dégénérés; que, par contre, la dégénérescence cancéreuse des lymphatiques du plancher de la bouche peut très bien

ne pas exister et, le plus souvent, n'existe pas quand bien même les ganglions aboutissants sont pris; que, par conséquent, l'extirpation du plancher buccal ne s'impose nullement dans tous les cas.

Appendicite avec lésions anormales. — *M. Kirmisson* présente les pièces d'autopsie d'un petit garçon de neuf ans qu'il a opéré il y a quelques jours pour une appendicite grave dont le tableau morbide était dominé par des phénomènes d'occlusion intestinale : météorisme surtout péri-ombilical, péristaltisme exagéré, vomissements fécaloïdes, etc. La laparotomie montra qu'il existait effectivement des étranglements intestinaux multiples, par coudures et par brides, sur toute l'étendue de l'intestin grêle ramassé en paquet. Çà et là, en décollant les anses adhérentes, on put découvrir et ouvrir des abcès circonscrits entre les replis du mésentère. Il n'y avait pas une seule goutte de pus libre dans la cavité abdominale.

Le cæcum et l'appendice restèrent invisibles. Le petit malade succomba le lendemain de l'opération.

L'appendice fut découvert à l'autopsie; très long, il se recourbait derrière la face postérieure du cæcum et plongeait par sa pointe jusque sous la face profonde mésentère; les ganglions mésentériques partaient de là en un chapelet énorme. Ces constatations expliquent, pense M. Kirmisson, la marche atypique de l'infection partie de l'appendice, et propagée à toute l'étendue du mésentère, déterminant cette peritonite localisée spéciale et ces accidents d'occlusion.

Calcul vésical développé autour d'une épingle à cheveux, chez une femme. — *M. Delbecq* (de Gravelines) lit l'observation ayant trait à cette pièce; nous en rendrons compte au moment du rapport qui sera présenté par M. Bazy.

Ectopies testiculaires opérées; résultats immédiats. — *M. Walther* présente deux malades qu'il a opérés récemment pour ectopie testiculaire inguinale suivant son procédé habituel.

Les testicules sont en bonne situation, loin de l'orifice inguinal, et très mobiles. M. Walther se propose de ramener ses malades plus tard pour permettre à ses collègues de juger des résultats définitifs comparés avec les résultats actuels.

Résection de l'intestin grêle pour sarcome; résultats éloignés. — *M. Gosset* présente un malade chez qui il a réséqué plus de 50 centimètres de l'intestin grêle pour un volumineux sarcome de ce conduit. L'opération date aujourd'hui de dix mois et le malade ne présente pas le moindre symptôme de récidive.

Tumeur du rein; néphrectomie transpéritonéale; guérison. — *M. Bazy* présente une tumeur du rein qu'il a enlevée par la voie transpéritonéale il y a deux jours, chez un homme âgé de cinquante-deux ans. Le malade va bien. M. Bazy déclare que s'il présente cette pièce, c'est surtout pour avoir l'occasion de dire qu'il a pu faire le diagnostic de l'insuffisance fonctionnelle du rein malade sans recourir ni au cathétérisme des uretères ni à la séparation vésicale des urines ; l'étude des signes cliniques ordinaires et de l'élimination du bleu lui ont suffi.

Kyste de l'ovaire à pédicule tordu. — *M. Bazy* présente encore un kyste de l'ovaire à pédicule tordu. L'histoire clinique de la malade fait supposer que la torsion a dû se faire en trois étapes successives. Le pédicule s'était d'ailleurs déchiré et avait donné lieu à un épanchement sanguin intra-péritonéal assez abondant.

Résection du coude pour luxation ancienne. — *M. Lucas-Championnière* présente les pièces d'une luxation ancienne (datant de deux mois) du coude qu'il a traitée par la résection des extrémités articulaires. Les pièces montrent — ce qu'avait déjà fait voir la radiographie — qu'il existait en même temps une fracture de l'extrémité humérale avec fragment détaché. M. Lucas-Championnière a eu recours comme toujours à l'incision postérieure médiane de Farabeuf qui permet d'exécuter facilement les différents temps de l'opération sans atteindre en rien, quoi qu'on ait dit, l'intégrité fonctionnelle du triceps.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

17 Mars 1904.

Un cas de hernie ombilicale embryonnaire opérée et guérie. — *M. Fournier* (d'Amiens). Il s'agit d'une hernie qui fut opérée trois jours après la naissance, les membranes étant devenues un peu opaques et des adhérences s'étant produites par sphacèle.

La tumeur, grosse comme un œuf, ne contenait que de l'intestin, formant deux anses collées contre la paroi. L'incision fut pratiquée sur la ligne médiane et prolongée par en haut, de façon à ménager sûrement le tractus formé par l'ouraque.

La suture, faite au catgut sur l'index, fut très simple. Au bout de dix jours, la guérison était complète, à tel point que la cicatrice était à peine visible.

L'auteur se demande si, dans les cas de ce genre, il ne vaudrait pas mieux opérer le premier jour.

Sur la technique de l'opération césarienne. — *M. Fournier*, ayant eu l'occasion de pratiquer dix-neuf fois cette opération, a eu deux morts, ce qui fait plus de 10 pour 100 de mortalité, chiffre qui lui parait excessif, surtout si on le compare aux hystérectomies abdominales, dont la mortalité n'est que de 3 à 4 pour 100.

En présence de ces résultats, et aussi de la fréquence d'une légère élévation de température pendant les premiers jours qui suivent l'opération, dans les cas les plus heureux, l'auteur a pensé qu'on devait incriminer l'absence d'étanchéité de la plaie utérine, quels que soient les procédés de suture employés.

Dans le but d'arriver à supprimer le suintement sanguin, qui serait la grande cause d'infection, et qui est dû à l'extrême vascularité de l'utérus gravide, M. Fournier fait une sorte de marsupialisation en miniature, ne comprenant qu'une partie de la paroi utérine, dans laquelle il place un drain. L'utérus est ainsi suturé par deux plans indépendants.

M. Bar ne croit pas que le suintement sanguin soit la cause ordinaire de l'infection, la suture ayant toujours été trouvée nette dans les autopsies qu'il a pratiquées.

Pour lui, la faute la plus dangereuse à ce point de vue est celle qui consiste à prendre la muqueuse.

Quant à l'isolement de la suture utérine, le procédé le plus simple consiste à abaisser l'épiploon, et à le coller sur la plaie comme un voile protecteur, qui suffit à arrêter l'infection si elle est faible.

M. Boissard pense qu'il vaut mieux faire la suture utérine avec la soie, qui permet de serrer les nœuds beaucoup plus que quand on emploie le catgut; de cette façon on n'a pas de suintement sanguin.

M. Bouchacourt objecte à M. Fournier que son procédé de drainage utérin par en haut présente l'inconvénient de constituer une hystéropexie élevée qui persiste après la guérison.

La nutrition chez les hérédo-syphilitiques. — *MM. Boissard et Devé* montrent la valeur de la courbe alimentaire et de la courbe de poids, pour faire le diagnostic de syphilis héréditaire, en l'absence de toute manifestation sur l'enfant et sur la mère.

Pour ces auteurs, quand un enfant diminue, quelles que soient la quantité et la qualité du lait qu'on lui donne, alors qu'il n'a ni diarrhée ni vomissements, on doit le mettre au traitement spécifique : on voit alors sa courbe s'améliorer rapidement.

Hystérectomie subtotale dans un cas d'hémorragie intra-utérine pendant la grossesse avec infection. — *M. Souligoux*. Il s'agit d'une femme, chez laquelle on avait déjà reconnu antérieurement des fibromes utérins, qui présenta des hémorragies avec accroissement de l'utérus, qu'on mit sur le compte du développement rapide de la tumeur.

L'utérus ayant été enlevé, on vit qu'il y avait grossesse.

Le résultat fut d'ailleurs excellent.

Lésions de la caduque dans certains cas d'avortement. — *MM. Maygrier et Blondel* ayant eu l'occasion d'examiner un grand lambeau de caduque qui avait été expulsé derrière un œuf, y ont trouvé des lésions d'endométrite déciduale.

L'infection se traduisait sur ce lambeau par une infiltration en masse de cellules embryonnaires, surtout au voisinage de la face utérine, par thrombus des vaisseaux, la prolifération du tissu conjonctif et l'hypertrophie des cellules déciduales.

Etude histologique et radiographique d'un fœtus achondroplasique. — *MM. Lequeux et Durante*. Ce fœtus présente un volume exagéré de la tête, avec augmentation notable de la consistance des os de la voûte. Les os des membres sont courts, épais, légèrement incurvés, à extrémités épaissies. Au niveau des articulations, l'écart des os est exagéré.

Les coupes histologiques des extrémités osseuses montrent que l'ossification enchondrale est profondément troublée. On trouve des cellules cartilagineuses plongées dans une gangue interstitielle.

Vomissements incoercibles et avortement provoqué. — *M. Tissier*. Il s'agit d'une femme, chez laquelle les phénomènes d'amaigrissement et de dépérissement provoqués par les vomissements survinrent après trois semaines de grossesse.

On dilata avec des bougies de Hegar, puis on introduisit un ballon de Tarnier qui se rompit.

Mais le placenta s'étant décollé, il survint alors une amélioration subite et on trouva l'œuf dans le vagin.

En présence de cette guérison immédiate, consécutive à la mort de l'œuf, l'auteur admet que les vomissements incoercibles sont d'origine réflexe et produits par une action catalytique nocive de la greffe utérine.

M. Maygrier. Dans certains cas, la simple dilatation du col suffit pour arrêter les vomissements incoercibles; mais dans d'autres, les accidents persistent pendant deux ou trois jours après l'évacuation de l'utérus.

Deux années d'une consultation de nourrissons. — *M. H. Legrand*.

Sacralisation unilatérale de la 5e vertèbre lombaire sans asymétrie du bassin. — *M. Mercier* (de Tours).

Un cas de surélévation congénitale de l'omoplate. — *M. Mercier* (de Tours).

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Mars 1904.

L'infantilisme pottique. — *MM. Pierre Marie et André Leri.* — Nous désirons appeler l'attention sur la fréquence avec laquelle on rencontre des signes d'infantilisme chez des malades atteints de mal de Pott. Cet infantilisme a tous les caractères de l'infantilisme du type Lorain : on y trouve, en particulier, des membres particulièrement longs et une tête relativement petite; on n'y rencontre ni la face joufflue, ni les membres potelés, ni l'adipose, ni la petitesse du corps thyroïde que l'on trouve chez les infantiles myxœdémateux. L'infantilisme pottique est plus une dystrophie générale qu'une dystrophie génitale, les organes génitaux sont parfois atrophiés, mais, en général, les organes génitaux paraissent relativement plus développés que le reste du corps.

Les caractères infantiles ne sont pas plus marqués avec une localisation du processus vertébral qu'avec une autre, mais ils sont surtout marqués quand l'affection a débuté de bonne heure, dans les premières années de l'existence.

Cet infantilisme n'est dû ni à une atrophie génitale, ni à une atrophie thyroïdienne, ni à un état de cachexie qui est loin d'exister chez tous les malades.

Il est vraisemblable de supposer que, de la même façon qu'un bras se développe mal quand la main a été amputée, de même la tête, prolongement naturel du rachis, et parfois toute l'économie, se développent mal quand la colonne vertébrale a subi un arrêt de développement.

M. Apert pense que l'infantilisme de ces malades est dû à la nature tuberculeuse de leur affection et rappelle que Lorain a étudié les caractères de l'infantilisme précisément chez des tuberculeux.

Anémie pernicieuse. — *MM. Vaquez et Aubertin* rapportent un cas d'anémie pernicieuse survenue chez un jeune sujet sans cause apparente et ayant entraîné la mort en quelques mois. Le chiffre des globules rouges qui était de 900.000 à l'entrée, s'abaissa progressivement jusqu'au moment de la mort où il n'était plus que de 300.000. Les globules blancs ne dépassaient pas le chiffre de 6.000 avec prédominance des éléments lymphocytaires. En dehors de cette anémie extrême sans leucocytose, il n'était possible de retrouver dans le sang aucune des modifications que l'on dit accompagner habituellement l'anémie pernicieuse.

Pas de déformation globulaire, absence de globules rouges nucléés et de tout élément d'origine médullaire; les hématoblastes paraissaient peu nombreux. A l'autopsie, on constata que la moelle diaphysaire et épiphysaire était complètement jaune, sans aucun indice d'activité physiologique.

Ce cas rentre dans la catégorie dénommée par Ehrlich : anémie à forme aplastique, et dont il n'y a actuellement que 3 cas complètement étudiés. Ils ont servi à l'auteur pour démontrer que, contrairement à l'opinion de Lazarus, l'anémie pernicieuse ne pouvait être toujours, au point de vue anatomique, caractérisée par la réaction mégaloblastique du sang.

Actuellement, on ne saurait non plus faire résider l'anémie pernicieuse dans l'absence de conditions étiologiques, en faire en un mot une anémie cryptogénétique ou essentielle, car de simples hémorragies (Ehrlich), la botriocéphalose peuvent provoquer l'apparition de l'anémie pernicieuse la mieux caractérisée.

Il ne faut pas non plus la considérer comme l'aboutissant accidentel de toute anémie ou seulement comme le degré ultime de cette dernière, car il est des cas où avec un chiffre de globules encore assez élevé, on peut déjà affirmer le diagnostic de l'anémie pernicieuse (Engel).

Ces caractères diagnostiques, qui permettent une classification raisonnée et qui comportent aussi l'affirmation du pronostic sont tirés exclusivement de l'examen méthodique du sang. Or, la définition de l'anémie pernicieuse réside avant tout dans une question de pronostic.

L'anémie, quelle que soit sa cause première, détermine l'apparition de phénomènes organiques réactionnels qui varieront avec l'intensité de l'anémie, d'une part et, d'autre part, avec l'aptitude physiologique du sujet atteint.

Dans ses degrés les plus faibles, et dans les conditions physiologiques normales, l'anémie ne provoque dans le sang que quelques modifications des formes globulaires, avec parfois apparition de quelques globules rouges nucléés. Ce sera la forme orthoplastique de l'anémie.

Dans des cas plus graves et surtout quand les organes hématopoiétiques seront en état d'inaptitude fonctionnelle, on verra la déformation globulaire prendre un caractère plus accentué; on constatera, dans le sang, la présence d'éléments nucléés de dimensions variables (mégaloblastes et métrocytes), ou bien d'autres organites de provenance médullaire (myélocytes, cellules de Turck, etc.); ce sera la forme métaplastique d'Ehrlich dont le pronostic sera habituellement fâcheux, mais non certainement fatal.

Enfin, dans les cas les plus sérieux semblables à celui que nous rapportons et où l'insuffisance médullaire paraît jouer le rôle primordial, on ne constatera plus aucune réaction myéloïde et le sang, si ce n'est son extrême appauvrissement et un certain degré de leucopénie, conservera tous ses caractères habituels. Ce sera la forme aplastique dans laquelle la moelle est jaune, inactive, tandis que dans le cas précédent elle est redevenue rouge et a repris l'aspect fœtal. La mort est ici fatale.

L'anémie pernicieuse, d'après les conceptions actuelles, ressortit à ces deux dernières catégories, la dernière répondant à ce que M. Hayem a appelé l'anémie par anématopoièse.

Il sera désormais nécessaire, lorsqu'on parlera d'anémie grave et que l'on voudra en faire le pronostic, de spécifier d'une façon précise la formule hématologique à laquelle elle correspond. La présence d'éléments anormaux (mégaloblastes, métrocytes), qui caractérisent la forme métaplastique, quoique témoignant d'un effort maladroit et insuffisant, indique au moins une réaction organique qui laisse quelque espoir; l'absence complète de ces éléments et des modifications qui accompagnent leur présence dans la forme aplastique est la preuve définitive de la mort du sang.

E. de Massary.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Mars 1904.

Diagnostic clinique de l'actinomycose humaine. — ***MM. Poncet et Bérard.*** De plus en plus le praticien doit chercher à reconnaître l'actinomycose, comme il reconnaît la syphilis, la tuberculose et le cancer, et à la distinguer de ces divers types d'affections, au lit du malade, d'après les seuls résultats de l'enquête clinique.

Avec la tuberculose et la syphilis, la confusion peut s'éviter assez facilement, si le médecin *a vu* quelques cas d'actinomycose.

Pour le cancer, les éléments du diagnostic clinique sont parfois moins précis, bien qu'un tableau comparatif des signes cardinaux de ces deux maladies permette d'établir les différences suivantes :

Actinomycose.	Cancer.
Les malades sont ordinairement des sujets jeunes. L'agent de la contagion, lorsqu'on le retrouve, est un végétal.	La plupart des cancéreux ont dépassé quarante ans. L'étiologie de leur affection est des plus vagues.
L'évolution des lésions n'est pas fatalement progressive. Elle peut être aiguë ou torpide, avec des intervalles possibles de rétrocession ou de guérison apparente.	Les lésions ont un développement nettement progressif, que leur marche soit aiguë ou lente.
L'œdème, l'induration des parties molles s'étendent loin du foyer mycosique, même quand les lésions ne semblent pas en imminence de suppuration, et même quand il n'y a pas de compression des gros troncs veineux.	Dans le cancer, les œdèmes sont, ou d'origine infectieuse, par l'inoculation secondaire d'agents microbiens ou mécaniques, par compression, par thrombose.
L'infiltration du parasite dans les plans musculaires et conjonctifs simule une injection coagulante poussée dans ces tissus, qui prennent une consistance scléreuse, en plastron, et deviennent rapidement inextensibles (trismus).	Le sarcome et l'épithéliome s'étendent rarement aussi loin que l'actinomycose par infiltration large de voisinage.
Les ulcérations des téguments ont des bords plutôt décollés qu'indurés. Certaines d'entre elles se cicatrisent, tandis que se font, à leurs côtés, des pertes de substance nouvelles.	Quand le cancer ulcère la peau, il empiète, de plus en plus, sur les téguments encore sains. Les ulcérations ont des rebords indurés. Elles ne se cicatrisent pas spontanément.
Les adénites sont exceptionnelles, lorsqu'il ne s'est pas fait secondairement d'infection pyogène des foyers parasitaires. C'est surtout cette septicémie secondaire qui altère l'état général, plus que la résorption des toxines mycosiques.	Les adénites, par propagation du cancer aux lymphatiques de la région, sont précoces, même dans les cancers fermés. L'état général est modifié rapidement et profondément (teint jaune paille).

Sans doute ces caractères différentiels n'ont rien d'absolu. Même groupés, ils peuvent induire en erreur l'observateur le plus avisé. Témoin le malade de M. Le Dentu, chez qui l'on songeait à l'actinomycose, parce qu'il était porteur d'une tuméfaction parostale du maxillaire inférieur, recouverte de téguments enflammés, violacés, avec des fistules multiples, qui donnaient écoulement à du pus. La région sous-maxillaire était infiltrée largement, sans que le doigt y rencontrât de ganglions indurés. Et pourtant, l'examen microscopique des produits retirés par la curette des trajets fistuleux prouva qu'il s'agissait d'un épithélioma ectodermique.

Inversement, chez une malade que nous avons examinée à plusieurs reprises, on porta, neuf ans durant, le diagnostic de : tumeur maligne de la moitié droite du maxillaire inférieur, d'ostéo-sarcome, et, en raison de la durée de la maladie, celui de cancer d'allure paradoxale..., jusqu'au jour où l'on découvrit des grains jaunes spécifiques (Nocard). La lésion n'était autre qu'un actinomycose néoplasique du maxillaire inférieur, qu'un actinomycose de forme bovidée. Il s'agissait d'une femme du monde, qui, pendant ces neuf ans, avait été vue par un grand nombre de médecins et de chirurgiens.

Dans la pratique, de telles confusions sont appelées à se renouveler, malgré l'examen histologique. En effet, outre les formes phlegmoneuses du cancer, il existe des hybridités pathologiques multiples, qui peuvent faire naître des erreurs: telle l'hybridité du cancer et de l'actinomycose. M. Rabaïoye a étudié la transformation néoplasique des foyers anciens d'actinomycose, d'après trois observations que nous lui avions communiquées.

Chez de tels sujets le champignon rayonné, détruit au cours du processus cancéreux, avait fini par disparaître des tissus malades, dans lesquels on l'avait trouvé d'abord, de même qu'il disparaît parfois des foyers d'actinomycose aiguë, à la suite d'infections secondaires.

Il ne faut pas toujours exiger la constatation du mycélium, avec ou sans les masses, pour arrêter son diagnostic, et surtout il ne faut pas rejeter l'hypothèse d'actinomycose, sous le prétexte que plusieurs examens ont été négatifs. On doit répéter les examens microscopiques, en se rappelant que c'est dans les tissus les plus récemment envahis que l'on a le plus de chances de rencontrer le parasite, tandis qu'on le poursuivra en vain dans les fistules anciennes, et dans les foyers phlegmoneux aigus.

Nous avons gardé six mois en observation un malade atteint d'actinomycose péri-laryngée, avant de découvrir chez lui des grains jaunes. En 1892, nous avons rapporté ici un cas d'actinomycose thoracique, de M. Nélaton, où le diagnostic clinique, qui paraissait certain, ne put être confirmé qu'au bout d'un an, par la constatation du parasite, après plusieurs explorations vaines.

Parfois, c'est seulement à l'autopsie que l'on a constaté les *actinomyces*, cause de la mort, survenue après plusieurs mois, plusieurs années, de lésions, inflammatoires, néoplasiques, plus ou moins bizarres, de suppurations prolongées, de fistules, etc., jusqu'alors de nature indéterminée.

Il importe donc de savoir que la recherche de l'actinomyces peut être longue et délicate, car ce n'est parfois qu'à force de patience qu'on arrivera à le dépister. Pour apporter une telle persévérance, on aura besoin d'appuyer ses présomptions sur l'ensemble des signes obtenus par l'examen somatique. Les procédés de laboratoire doivent être des moyens de confirmation, et non d'investigation première.

En apprenant à connaître les formes cliniques de l'actinomycose humaine, sans s'astreindre servilement à la recherche du grain jaune, peut-être risquera-t-on parfois de soumettre un cancéreux au traitement ioduré. Mais plus souvent on aura la satisfaction d'enrayer une actinomycose, encore facilement guérissable, et qui, abandonnée à elle-même, eût révélé sa nature par l'issue au dehors des grains jaunes, souvent trop tard, pour bénéficier de la thérapeutique. Notre but a été d'établir la fréquence relative de l'actinomycose humaine, dans tous les milieux, dans toutes les conditions sociales.

On songera à l'actinomycose comme on pense, à la syphilis, à la tuberculose.

On se méfiera des suppurations tenaces, récidivantes, des phlegmons chroniques, fistuleux, ligneux, etc., éveillant l'idée d'un néoplasme, surtout lorsque les abcès rebelles occupent les lieux d'élection des lésions à grains jaunes : région cervicofaciale, ventre (parois abdominales, fosses iliaques, excavation pelvienne, etc.), poitrine, région ano-rectale, et membres.

Ces localisations préférées du parasite s'expliquent par le mode de contamination. La grande route des actinomyces est la voie alimentaire, d'où, à la première étape, les infections mycosiques péri-maxillaires, cervico-faciales, puis, les inoculations du tube digestif, avec prédilection pour le gros intestin.

En dehors de ces lésions à marche sournoise, à suppuration plutôt séreuse, exhalant souvent une odeur fétide, nauséabonde, *sui generis*, il faut encore tenir comme suspects les néoplasmes qui suppurent.

Ce sont ceux-là qui guérissaient sans opération, sans que l'on sache pourquoi.

L'action curative de la médication iodurée n'est pas décisive; elle agit de même chez les syphilitiques.

Les lésions actinomycosiques ont des caractères spéciaux; elles sont souvent plus typiques que des lésions syphilitiques, tuberculeuses, dont on fait tous les jours le diagnostic sans avoir le contrôle bactériologique. On ne devrait pas être plus exigeant pour le diagnostic de l'actinomycose que pour celui d'autres infections. Il n'en est pas moins vrai que le diagnostic d'actinomycose ne sera porté que lorsqu'on aura constaté le parasite. Ce contrôle histologique, nous l'avons toujours exigé chez nos malades.

M. Le Dentu. Pour les formes hybrides de l'actinomycose associée à l'épithéliome et au sarcome, je crois qu'on ne peut accepter le diagnostic d'actinomycose que si l'existence du champignon rayonné a été démontrée directement dans la tumeur ou le pus.

Le malade dont j'ai rapporté l'observation à l'Académie a succombé, et l'examen histologique a confirmé la nature néoplasique épithéliomateuse de la tumeur, ainsi que l'absence d'actinomyces.

Election de deux membres correspondants nationaux (*2e division*). — Les candidats présentés étaient : en 1re ligne, M. Jeannel (de Toulouse); en 2e ligne, M. Fontan (de Toulon); en 3e ligne, MM. Lagrange (de Bordeaux); Malherbe (de Nantes); Masse (de Bordeaux); Maunoury (de Chartres); adjoint à la présentation : M. Bruch (d'Alger).

1re élection. — Au 1er tour de scrutin, M. Jeannel obtient 32 suffrages; M. Fontan, 1; M. Lagrange, 1; M. Malherbe, 4; M. Maunoury, 32; M. Bruch, 4.

Au second tour M. Maunoury est élu par 52 suffrages, contre 25 à M. Jeannel, 1 à M. Malherbe, 1 à M. Bruch, et 1 bulletin blanc.

2e élection. — M. Jeannel est élu par 39 suffrages contre 20 à M. Fontan, 11 à M. Malherbe, 1 à M. Masse.

M. Labbé.

LES INJECTIONS ÉPIDURALES

État actuel de la question en particulier dans l'incontinence d'urine.

Par F. CATHELIN
Chef de clinique adjoint des maladies des voies urinaires à l'hôpital Necker.

Une méthode n'est précieuse que par les applications dont elle est susceptible, et celles-ci ne valent que par la vérification qu'en fournissent les auteurs étrangers à la genèse du procédé; alors seulement les faits primitivement constatés, dégagés de tout enthousiasme et de toute partialité, deviennent certains et définitifs.

La méthode épidurale, que j'ai imaginée voilà bientôt quatre ans [1], a été expérimentée par un grand nombre de médecins, et le moment semble venu d'examiner si les faits que j'avais observés dès le début et si les espérances qui en résultaient se sont affermis et réalisées.

Ce travail d'ensemble doit être divisé en deux parties, la première mentionnant les faits antérieurs à l'application des injections épidurales au traitement de certaines psychoses urinaires, la deuxième renfermant tous les mémoires récents parus depuis sur la question.

Nous laisserons d'ailleurs volontairement de côté tout ce qui a trait à la technique de ces injections : elle est aujourd'hui décrite avec tous ses détails dans la plupart des livres classiques et des mémentos récents.

*
* *

Premières observations sur la valeur des injections épidurales [2]. — Dans cette première période, ce sont surtout les médecins français qui expérimentent la méthode, en particulier dans les *crises douloureuses* du tronc, de l'abdomen et des membres inférieurs.

Widal, Sicard, Souques, Chipault et Dopter, Colleville (de Reims), Léri et du Pasquier, Achard et Laubry, Cathelin l'essaient avec succès dans la sciatique; Athanase Sicard, Colleville, Achard, Cathelin dans le lumbago et la névralgie intercostale; Queyrat dans un cas d'arthralgies de rhumatisme chronique; Widal et Dopter dans la névralgie intercostale; Widal et Brocard dans le zona thoracique; Deléarde (de Lille) qui publie deux belles guérisons de coliques saturnines et Bergouignan qui, dans le service de Huchard, obtient un succès persistant dans des douleurs vésicales rebelles d'origine tabétique; enfin, les observations très curieuses de Ambard, du professeur Follet et de Sacquépée (de Rennes), à propos de zona métamérique intercostal.

Signalons encore l'idée mise en pratique mais abandonnée de Mauclaire, consistant à injecter par le canal sacré, dans certaines formes de mal de Pott, des préparations iodoformées, et les premiers cas de traitement, dus à Schachmann (de Bucarest), de myélites syphilitiques par injection épidurale sacrée de sels mercuriels.

Puis, en dehors des travaux anatomiques et physiologiques suscités par cette nouvelle méthode, rappelons les thèses parisiennes ou provinciales de Bour, de Brocard, de Crassous, de Durand-Breffort, de Houlié, de Thiellement, de Laporte et de Lacombe, ce dernier auteur ayant eu le premier l'idée de l'application en obstétrique, chez les parturientes en travail, des injections épidurales de cocaïne.

Enfin, tout récemment, Ewald [1] publiait dans le *Medical Record* un article intéressant intitulé : « Gastric and intestinal crises », sur un malade qu'il avait traité par injections épidurales.

Travaux récents français et étrangers. — *Au point de vue obstétrical.* — Jambon essaie les injections épidurales sur trois malades du service de Perret, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à l'École de Rennes.

Dans deux cas, l'injection (9 centimètres cubes d'une solution cocaïnée à 1/2 p. 100 chez l'une et 5 centimètres cubes chez l'autre) a fait diminuer l'intensité et la fréquence des douleurs, mais Jambon fait remarquer que si, après l'injection épidurale, l'accouchement est moins douloureux, il est en revanche plus long, la fréquence et l'intensité des contractions utérines étant diminuées.

Au point de vue médical. — Le mémoire de beaucoup le plus important est dû à Marquis [2] (de Rennes), travail basé sur 80 observations personnelles recueillies dans le service du professeur Follet.

Cet auteur, partisan de la ponction en deux temps dont on lira la technique dans ma monographie [3], a essayé, le plus souvent avec succès, les injections épidurales dans la sciatique, la polynévrite diffuse, les douleurs tabétiques, le rhumatisme, les coliques saturnines et le zona. Voici d'ailleurs quelques-unes de ses conclusions :

« L'action analgésique de la cocaïne introduite dans le canal sacré n'est plus à discuter, mais le temps pendant lequel elle agit est extrêmement variable. Chez certains, l'hyperesthésie dure seulement quelques heures, chez d'autres quelques jours; chez d'autres enfin, les douleurs, *mêmes anciennes*, disparaissent pour ne plus revenir. Dans les polynévrites des membres inférieurs, les injections épidurales rendent un double service : elles calment la douleur et semblent parfois provoquer la guérison. La première condition est infailliblement remplie : toujours les douleurs disparaissent pour un temps plus ou moins long; ce mode thérapeutique semble, en outre, aider parfois la guérison, et son action nous semble alors difficile à expliquer.

« Quand, dans la névralgie sciatique, les divers traitements habituels ont échoué, nous croyons que le praticien non seulement peut, mais doit recourir à l'injection épidurale ; impuissant avec les méthodes ordinaires, il est moralement obligé, nous semble-t-il, d'avoir recours à un procédé que, dans ce cas, l'on peut presque dire infaillible.

« Mais l'action de la rachicocaïnisation sacro-coccygienne est encore plus curieuse dans les douleurs de la paroi ou de la cavité abdominale, comme chez notre zona métamérique et chez nos deux saturnins. Pour le zona, les souffrances sont disparues pour ne plus revenir; pour les saturnins, il en a été de même chez l'un d'eux; chez l'autre, nous avons également obtenu l'analgésie, mais momentanée [1] ».

Au point de vue des psychopathies urinaires. — *En France.* — J'ai essayé, le premier en France, avec Albarran, dans le service de notre maître le Pr Guyon, l'action des injections épidurales de cocaïne d'abord, de sérum ensuite. Le début fut marqué par l'observation de phénomènes de rétention par contraction du sphincter chez des malades atteints de cystites douloureuses, et où le traitement était essayé alors contre l'élément douleur seul. Frappé de ce fait, nous avons eu l'idée d'appliquer ma méthode à une vieille femme incontinente depuis dix-huit mois, à la suite d'une intoxication oxycarbonée, et qui, du coup, resta continente avec mictions normales pendant vingt-neuf heures, à la suite d'une seule injection.

J'ai eu l'occasion, dans la suite, de traiter un très grand nombre d'enfants atteints d'incontinence essentielle, diurne ou nocturne, et j'ai pu obtenir par ce procédé un pourcentage de 75 pour 100 de guérisons à longue échéance; j'ai eu, d'autres fois, des améliorations notables, mais presque jamais le résultat n'a été nul [2].

J'ai été amené à expliquer le mode d'action de ces injections par un effet dynamogénique au niveau du centre vésical médullaire (centre du cône) inhibé par une raison quelconque. L'injection agit donc à la fois comme traumatisme et par compression, modifiant le sens et la qualité de l'influx nerveux ; il est même probable, d'après les études de Loeb et Mathews (de Chicago), qu'il y aurait une action chimique de la part du chlorure de sodium, ce qui permet de prévoir, sous l'influence de solutions de composition variable, des résultats encore ignorés.

Il importe d'ailleurs de remarquer que l'action de ces injections est exclusive sur le col et nulle sur le corps, nouvelle preuve de la dualité médullaire des deux centres. J'ai eu à la fin de l'année dernière l'occasion de soigner par les injections épidurales un malade âgé qui n'avait rien d'organique du côté de l'appareil urinaire examiné par M. Guyon lui même et qui était atteint depuis plus d'un an d'une incontinence rebelle diurne et nocturne, sans rémittences; le nombre des serviettes mouillées était de 20 par jour, et le moral du malade baissait. M. Babinski avait fait le diagnostic de tabes au début. Je lui fis 3 injections épidurales de 20 centimètres

1. F. Cathelin. — « Les injections épidurales par ponction du canal sacré et leurs applications dans les maladies des voies urinaires. Recherches anatomiques, expérimentales et cliniques ». Baillière, 1902.

2. Prof. Dumont (de Berne). — « Traité de l'anesthésie générale et locale », avec 116 figures. Édition française, par F. Cathelin (sous presse). Baillière, 1904.

1. C.-A. Ewald. — « Gastric and intestinal crises ». *Med. Record*, 1903, 20 Juin.

2. E. Marquis. — « Injections épidurales de cocaïne et leurs applications (Prix des internes) ». *Bulletin de la Société scientifique et médicale de l'Ouest*, 1903.

3. F. Cathelin. — *Loc. cit.*

1. Je soigne en ce moment un malade atteint de névralgie-névrite intercostale droite extrêmement douloureuse, avec crises de plusieurs heures, datant de deux ans. Ce malade, qui a vu tout le monde et à qui on a même récemment conseillé la résection des nerfs intercostaux, est soumis aux injections épidurales. Il n'a eu que cinq ou six injections, et je dois avouer que depuis deux mois il n'a plus eu de crises comme autrefois; il sort comme par le passé, vaque à ses affaires, se rend à son bureau et n'a plus que de légères douleurs qui, certainement, disparaîtront elles-mêmes.

2. Sur 16 enfants incontinents de l'École horticole et professionnelle de Plessis-Piquet (Seine) soignés à Necker à la consultation externe depuis 1902, je relève 11 guérisons absolues se maintenant depuis deux ans, 4 grandes améliorations et 1 résultat nul.

cubes de sérum; dès la première, l'effet était obtenu et, une demi-heure après la ponction, le malade sentait le besoin d'uriner et urinait seul; il fut même plus tard obligé de pousser pour satisfaire ses mictions.

C'est en partant de cette théorie purement mécanique du mode d'action des injections épidurales que je fus amené à l'appliquer chez des malades sans substratum anatomique et que M. Guyon a appelé les faux urinaires, « les névropathes urinaires », en particulier dans la pollakiurie psychopathique, les envies impérieuses, les pollutions nocturnes et l'impuissance.

Après nous, Reynès[1] (de Marseille) publie un très beau cas de guérison d'incontinence nocturne d'urine chez un jeune homme de dix-neuf ans à la suite d'une seule injection épidurale de cocaïne.

Loumeau[2] (de Bordeaux) apporte à la 6e session de l'Association française d'urologie les observations détaillées de 9 malades incontinents, et l'auteur conclut ainsi : « Des 9 malades, 8 étaient atteints d'incontinence nocturne infantile, et une seule avait une incontinence diurne et nocturne par abolition complète de la résistance urétrale. Tous ont été traités par la méthode de Cathelin, mais avec des résultats variables : 4 résultats parfaits avec disparition rapide et complète de tous les troubles urinaires; 4 résultats incomplets caractérisés par la disparition de la seule pollakiurie diurne, avec, dans un cas encore en traitement, amélioration notable de l'incontinence nocturne qui saute parfois plusieurs nuits, et est toujours moins abondante aujourd'hui qu'avant le traitement épidural; un résultat nul chez la malade de vingt-trois ans, dont l'incontinence permanente tenait à la disparition de la résistance urétrale[3].

« Au point de vue des accidents, je n'en ai observé que de très peu importants; mais deux montrent bien l'action exercée, à titre réflexe tout au moins, par cette médication sur l'innervation viscérale de l'abdomen et du bassin : le météorisme dans un cas, des métrorragies dans l'autre ».

Loumeau termine en disant que, « pour les cas d'incontinence névropathique essentielle, l'injection épidurale paraît, quel que soit le mécanisme hypothétique de son action, la véritable thérapeutique de choix ».

Masmonteil[4], dans sa thèse récente, « La méthode épidurale dans les incontinences d'urine sans lésions vésicales », apporte de nouvelles observations de guérison et conclut à l'excellence de la méthode.

Enfin tout dernièrement Roussy[5], qui l'a essayé à Cochin, dans le service de M. Alex. Renault, chez trente-quatre malades atteints d'orchite blennorragique aiguë, a obtenu dans 23 cas la disparition totale et définitive de la douleur spontanée, 4 améliorations immédiates légères et 1 résultat nul. La disparition de la douleur eut cet avantage de faire tomber souvent la température, qui le lende-

1. Reynès. — « Comité médical des Bouches-du-Rhône, 1902, 23 Mai.
2. Loumeau. — *Congrès d'urologie*, 1903, p. 327.
3. Cathelin et F. Barthélemy. — « Sur une forme rare d'incontinence d'urine : abouchement anormal d'un uretère dans l'urètre ». *Congrès d'urologie*, 7e session, 1903, et *Clinique infantile* de Variot, 1903, 15 Novembre, n° 2, p. 47.
4. Masmonteil. — *Thèse*, Paris, 1903.
5. Roussy. — « Traitement de l'orchite blennorragique aiguë par l'injection épidurale de cocaïne ». *Tribune médicale*, 1904, 9 Janvier, n° 2, p. 21.

main de l'injection, se rapprochait de la normale. En outre, dit cet auteur : « l'injection épidurale de cocaïne, en supprimant la douleur, en abaissant souvent la température, paraît dans certains cas raccourcir d'une façon notable la durée de l'orchite douloureuse; en effet, dans plusieurs de nos observations, le séjour à l'hôpital varie de six à treize jours et la moyenne totale d'hospitalisation de nos malades est de seize jours et demi alors que sur cent malades pris au hasard et traités à l'hôpital Ricord par les méthodes ordinaires dans l'année 1902-1903, nous trouvons une moyenne de vingt-trois jours. Ici encore la méthode offre quelques avantages appréciables »; et Roussy termine ainsi : « En résumé, c'est un traitement inoffensif, rapide, efficace, à effet immédiat et sans aucun inconvénient. »

En Allemagne. — Franck[1] (de Berlin) est un des premiers qui ait employé l'injection épidurale : « J'ai fait les injections d'après la technique de Cathelin, écrit-il, à peu près dans une douzaine de cas. Dans 2 cas, chez des incontinents, la guérison se maintient après une seule injection au bout de cinq mois chez l'un et au bout de deux mois chez l'autre. Dans un cas, chez une jeune femme qui pissait deux fois par nuit au lit depuis deux mois, une seule injection obtint une guérison complète. »

Enfin, cet auteur essaya encore les injections épidurales chez une jeune fille opérée d'Alquier-Alexander et qui fit une cystite très intense dont le traitement vésical fut chaque fois calmé par une injection épidurale préalable; de même, succès après une seule injection chez un confrère qui souffrait, sans maladie génitale ou vénérienne, de crises douloureuses de la vessie et de la prostate.

Mais la méthode ne pénétra définitivement en Allemagne que du jour où le Dr Arthur Strauss[2], de Barmen (Westphalie), traduisit ma monographie sur les « Injections épidurales ». M. Strauss essaya la méthode sur un grand nombre de malades : sur 10 incontinents, en particulier, dont les observations sont longuement rapportées dans son mémoire, il obtint 7 guérisons complètes et 3 améliorations; de même dans le cas d'impuissance.

Il essaya également l'introduction épidurale par voie sacrée de sels mercuriels chez les syphilitiques, ce qui lui permit de constater : 1° la grande tolérance de l'espace épidural envers ce médicament; 2° les mêmes effets qu'avec le sérum ou la cocaïne sur les organes urinaires, ce qui serait en faveur de notre théorie mécanique; 3° enfin la supériorité chez les syphilitiques des préparations d'iodipine en injections épidurales.

En Autriche. — Kapsammer[3] étudia l'action des injections épidurales à la clinique du Pr von Frisch (Vienne) et résuma les conclusions de son travail basé sur plus

1. Franck. — 6e session de l'Association française d'urologie, 1903, p. 338.
2. A. Strauss. — Traduction chez Ferd. Enke, Stuttgard, 1903. « Die epiduralen Injectionen durch Punction des Sakralcanals ». *Berl. klin. Woch.*, 1903, n° 33. « Meine Resultate der epiduralen Einspritzungen durch Punktion des Sakralkanals bei Syphilis und den funktionellen Erkrankungen der Harn und Geschlechtsorgane ». *Münch. med. Woch.*, 1903, n° 28 « Die epiduralen Injektionen und ihre Anwendung insbesondere bei den Krankheiten der Hurnvege ». *Naturforscherversammlung in Kassel*, 1903, et *Therap Monat.*, 1904, Février.
3. Kapsammer. — « Ueber Enuresis und ihre Behandlung mittels epiduraler Injektionen ». *Wien. klin. Woch.*, 1903, 16 Juillet, n° 29, p. 849, et 23 Juillet, n° 30, p. 879.

de 200 injections dans dix-huit colonnes du *Wiener klinische Wochenschrift*. Le rédacteur des ouvrages allemands à *La Presse Médicale*, M. Romme, a déjà fait connaître ici quelques-uns de ses principaux résultats : « M. Kapsammer, écrit-il, a été tout à fait émerveillé de la rareté et de la rapidité avec lesquelles les injections épidurales amènent la guérison de l'enurésis nocturne et même diurne, non seulement chez les enfants, mais encore chez les adultes, et dans les cas récents aussi bien que dans ceux dans lesquels la névrose est invétérée. Sur 25 cas de ce genre, — dont les observations sont rapportées tout au long, — la guérison est survenue huit fois après une seule injection, quatre fois après deux injections. Chez les 13 autres malades, la disparition de l'énurésis n'a été obtenue qu'après plusieurs injections dont le nombre ne dépassa jamais douze.

« Un autre fait constaté par M. Kapsammer c'est que la guérison était obtenue aussi aisément avec les injections de cocaïne qu'avec celles de sérum artificiel. »

Je ne daignerai pas critiquer certains points ni surtout relever certaines phrases du mémoire de Kapsammer. Les termes dont il se sert à mon égard m'empêchent toute discussion avec lui au point de vue scientifique; je ne puis que regretter qu'il n'ait pas compris le plus grand nombre de choses nouvelles renfermées dans ma thèse, et je lui conseille de lire ce que mon maître M. Guyon a écrit sur les faux urinaires qu'il ne connaît pas du tout.

En Bosnie. — Les injections épidurales ont fait l'objet d'une étude très sérieuse de la part du Dr J. Preindsberger[1], chirurgien en chef de l'hôpital de Sarajevo. Les cas, au nombre de 13, se rapportent surtout à des incontinents.

En Grèce. — La méthode épidurale a été introduite à Athènes par le Dr Guisy[2], professeur agrégé. Cet auteur eut l'occasion de traiter ainsi et avec succès deux incontinents adultes de trente-huit et de quarante-trois ans, un adolescent de treize ans, deux impuissants de quarante-cinq et de vingt-six ans. Guisy a pu également, dans plusieurs cas, calmer les douleurs de cystite blennorragique rebelle par injections épidurales de cocaïne.

En Amérique. — C'est au Dr Dudley Tait[3] (de San-Francisco) que revient l'honneur d'avoir le premier fait connaître aux Etats-Unis la méthode des injections épidurales.

Au Dr Dent[4] revient le mérite de l'avoir appliquée d'une façon systématique dans son grand hôpital Manhattan, avec l'aide des Drs Delacroix et Hutchinson. Il n'est que juste d'associer au nom de Dent celui du professeur Valentine qui, à son retour de France, fit connaître la méthode à New-York.

Le nombre des malades traités est de 33; les auteurs ne rapportent que 8 cas bien étudiés dans leur mémoire préliminaire en

1. J. Preindsberger. — « Ueber epidurale Injektionen bei Erkrankungen der Harnblase ». *Wien. med. Woch.*, 1903, n° 46, et *VIIIe Congrès de la réunion allemande de dermatologie* (avec démonstrations).
2. Guisy. — *Société médicale et chirurgicale d'Athènes*, Février 1903.
3. Dudley Tait. — *Acad. de med. de San Francisco*, 1903, 27 Août, et *Amer. med.*, 1902, 12 Avril, Vol. III, n° 25, p. 600, et *The Journal of the American medical Association*, Chicago, 1901, 21 Septembre, p. 793.
4. Dent, Valentine et Townsend. — « Abnormal frequency of urination treated with epidural injection ». *Medical Record*, 1903, 26 Septembre.

disant : « Il serait prématuré de publier 8 cas datant de moins de trois mois, si les résultats n'étaient si encourageants, dans l'espoir que d'autres prendront la chose en main et coopéreront à son développement. »

Mais ce qui donne à ce rapport préliminaire de Dent, Valentine et Townsend une importance très grande, c'est qu'il s'agissait de malades atteints d'*insanité mentale* et de *démence*, ce qui élimine tout effet pouvant être rapporté à la suggestion. « Pas une malade, disent les auteurs, ne connaissait la nature du traitement ; donc aucune déception, aucune suggestion ou auto-suggestion ne pouvait contribuer à l'amélioration. »

Enfin, toutes les mictions ont été notées par des infirmières spécialement désignées, sous la surveillance de la direction de l'hôpital, qui ne saurait être taxée d'enthousiasme.

La chose n'était pas inutile, dans un hôpital renfermant plus de 2.500 malades atteints pour la plupart d'affections mentales[1].

En Belgique. — La méthode épidurale a été largement appliquée, en particulier par Quaryck[2] (de Gand), Duhot[3], Le Clerc-Dandoy et Hermans (Bruxelles)[4]. Ces deux derniers auteurs ont obtenu cinq guérisons dans 5 cas d'incontinence, et le Dr Duhot, en dehors des applications heureuses qu'il a faites de la méthode dans les maladies des voies urinaires, vient de faire paraître tout récemment la première partie d'un mémoire important sur « le traitement spécifique du tabes et les injections épidurales d'iodipin dans la période ataxique ».

*
* *

On peut concevoir, d'après cette revue rapide des travaux et des mémoires parus jusqu'ici sur l'action des injections épidurales, l'avenir réservé à cette méthode qui, presque à ses débuts, a déjà conquis droit de cité dans la thérapeutique moderne[5]. En dehors des faits particuliers où elle a pu être heureusement appliquée, ses deux grandes indications seront toujours : *l'incontinence d'urine* et les *douleurs de la région sous-mammaire du corps.* Sa grande bénignité, que j'ai pu proclamer à la suite de mes deux mille injections épidurales a été reconnue, par tous les auteurs s'occupant de la question[6]. Avec la technique de la *ponction en deux temps* que j'ai le premier donnée, sa simplicité est telle que le médecin le moins habile peut la réussir; mais ces deux caractères de simplicité et d'innocuité n'auraient pu suffire à assurer sa fortune sans les résultats obtenus dans tous les pays par l'application raisonnée de la méthode.

L'ÉVOLUTION DE LA MÉDICATION CRÉOSOTÉE

ÉTUDE PHARMACOLOGIQUE

Par **F. BOUSQUET**
Licencié ès-sciences.
Ancien interne en pharmacie des hôpitaux.

La Thérapeutique, comme toutes les branches de la Médecine, subit l'influence des théories et des systèmes; tributaire des sciences physiques et naturelles, elle attend d'elles le perfectionnement dans les méthodes et la découverte de substances nouvelles, qui augmentent nos ressources contre les déviations morbides de la vie normale.

Longtemps, elle n'a mis en œuvre que les agents physiques naturels, autant qu'on pouvait les utiliser, et les simples, c'est-à-dire les minéraux, les végétaux et quelques organes animaux. Et, comme, mal appliqués ou en nombre trop restreint, ils ne donnaient que des résultats insuffisants, on arriva à les associer d'après des considérations qui paraissaient rationnelles aux initiés d'alors, mais qui ne peuvent résister à la critique des savants modernes : ainsi s'établit le règne de la Polypharmacie, avec ses innombrables électuaires, dont certains, telle la célèbre thériaque, renferment un échantillon de presque toutes les drogues alors connues. On avait bien isolé, d'un certain nombre de celles-ci, des parties qui semblaient plus actives; nos ancêtres n'avaient pour cela aucun des procédés modernes de la chimie, qui n'existait pas avant que Lavoisier ait anéanti la théorie du phlogistique.

Ils ne pouvaient procéder qu'en appliquant les agents naturels : l'eau, d'abord, au moyen de laquelle ils obtenaient les tisanes, les extraits (tisanes concentrées), les sirops (tisanes dont la conservation est assurée par l'addition d'une suffisante quantité de sucre); puis, le feu, qui leur donna les meilleurs de leurs ingrédients, surtout lorsqu'on eut imaginé la distillation, qu'avait précédée la sublimation (sel ammoniac tiré de la fiente de chameau, camphre). Par la distillation, on put isoler l'alcool du vin et des autres boissons fermentées, et l'alcool, à son tour, servit à faire les teintures plus actives, plus pures que les préparations dont l'eau était la base.

L'alcool n'avait pas alors d'usages industriels, on ne connut pendant longtemps que l'alcool-médicament et l'on ne parlait pas encore — heureux temps — de l'alcool-aliment! Mais l'on se mit à tout distiller : des tisanes ou infusions de plantes on tira les eaux distillées, et surtout les essences ou huiles volatiles ; des teintures, les alcoolats; des substances sèches, des produits variés, connus sous le nom d'esprits ou de sels volatils.

La plupart des eaux distillées et un certain nombre d'alcoolats se sont maintenus jusqu'à nous et figurent encore au Codex. Les huiles volatiles représentent des substances d'activité notoire, quelques-unes même, comme l'essence de térébenthine, sont des corps bien définis, mais la plupart ont émigré du domaine de la Pharmacie dans celui de la Parfumerie. Quant aux sels volatils, c'étaient des mélanges souvent très complexes, auxquels on donnait le nom de l'organe d'où on les avait extraits : on avait ainsi le sel volatil du poumon, celui d'urine et même celui de la momie.

Voici par quelles considérations pouvait se justifier leur emploi, d'après un des anciens apothicaires les plus célèbres :

« Les circulations qui se font perpétuellement dans les animaux exaltent si bien leurs substances, et les rendent si disposées au mouvement, que les principes qu'on en tire sont presque tous volatils. Il est vrai que ces principes ne sont pas également volatils dans tous les animaux; car les poissons, par exemple, rendent moins de sel volatil que les animaux terrestres; le scorpion, le crapaud, l'écrevisse, la grenouille en rendent moins que la vipère; les vers de terre, les limaçons en rendent moins que les serpents, l'ivoire en rend moins que la corne de cerf, et ainsi du reste. » Ces lignes sont de Lémery, dans son « Traité universel des drogues simples » qui parut en 1714.

La Chimie changea la face des choses. D'abord, elle permit l'isolement de nombreux corps simples, qui, peu à peu, entrèrent dans la thérapeutique, sans toutefois nuire beaucoup, pendant une grande partie du XIXe siècle, aux substances végétales et aux préparations dont elles étaient la base. Mais, quand la chimie organique eut permis l'isolement des alcaloïdes, quand la physiologie nous eut donné des moyens d'étudier leur action, il se fit une sélection entre les drogues d'efficacité reconnue et les autres : les tisanes, les extraits inertes tombèrent peu à peu en désuétude, et l'on chercha de chaque produit actif à isoler le principe auquel il devait ses propriétés. Il se posa à propos d'elles les mêmes problèmes que, plus tard, sous l'influence des doctrines microbiennes, à propos des maladies, pour chacune desquelles il aurait été bien commode de trouver le microbe spécifique; au lieu d'en trouver un seul, on en isola souvent plusieurs, et parfois de communs à un certain nombre d'entre elles; cependant, alors qu'il existe des maladies dont la cause n'est pas un microbe, à toute plante, à toute partie de plante d'action physiologique avérée, correspond un produit fixe, défini chimiquement, qui peut remplacer plus ou moins complètement, et souvent avantageusement, le médicament brut.

Des discussions ardentes, et non encore closes, se sont ouvertes sur ce sujet; elles étaient d'autant plus difficiles à résoudre que le nombre des principes actifs d'une plante était plus grand ; pour l'opium, par exemple,

1. Je remercie mon confrère et ami le Dr Profichet (du Havre), pour son aimable traduction.

2. QUARYCK. — *La Belgique médicale*, 1902, 18 Décembre, n° 51, et 1903, 6 Août, n° 32.

3. DUHOT. — « Les injections épidurales et leurs applications. Méthode de Cathelin ». *Annales de la Policlinique centrale de Bruxelles*, 1902, Décembre, et 1904, Janvier.

4. LE CLERC-DANDOY et HERMANS. — « Les injections épidurales par ponction du canal sacré dans les maladies des voies urinaires. Méthode de M. Cathelin ». *Journal médical de Bruxelles*, 1903, 19 Février, n° 7, et *Société belge d'urologie*, 1902, 16 Novembre. Service du Pr Bayet, hôpital Saint-Pierre.

5. Nous voulons rappeler à ce propos ce que nous avons dit dans notre monographie sur la valeur future des injections *thérapeutiques* sous-arachnoïdiennes. D'après la théorie nouvelle que nous avons récemment développée, ici même, sur la « Circulation du liquide céphalo-rachidien » (*La Presse Médicale*, 1903, 11 Novembre, n° 90), on conçoit la nullité thérapeutique de ces injections qui ne tardent pas à rentrer dans le sang et à reprendre le cycle de la grande circulation. Ces injections sous-arachnoïdiennes ne présentent donc aucune supériorité sur les injections intra-veineuses même dans le cas de lésions médullaires, et ont même un caractère de gravité que ces dernières n'ont pas. Les premiers résultats cliniques sont d'ailleurs presque toujours restés négatifs même entre les mains des auteurs du procédé et la méthode semble aujourd'hui abandonnée pour toujours. La méthode épidurale est au contraire la méthode d'avenir, car elle permet d'entrer sûrement et sans danger dans la colonne vertébrale, ce qu'on ne pouvait faire avant.

6. Nous profitons de cet article pour signaler la méthode des chirurgiens lyonnais dans les cas d'incontinence rebelle, consistant à injecter dans l'espace rétro-rectal pré-sacré une solution de 100 à 200 centimètres cubes de sérum ou d'air stérilisé destiné à agir par compression sur les filets sympathiques pré-vertébraux. *Cette sous-méthode qui dérive de la nôtre* n'est pas exempte d'inconvénient, puisqu'une des deux malades de Jaboulay présenta de l'œdème bulleux sous-cutané jusque dans les régions claviculaires. C'est une méthode qui n'a pas encore fait ses preuves. Masmanteil en a fait la critique dans sa thèse (*loc. cit.*, p. 14).

y avait-il avantage à le remplacer par l'un de ses alcaloïdes, la morphine, la codéine, la narcéine, la papavérine, etc.? La digitaline pouvait-elle être substituée à la digitale? Il semble qu'on puisse d'autant mieux répondre affirmativement à ces questions qu'on connaît mieux les indications des divers alcaloïdes et qu'on peut en attendre une action sûre, graduée avec les doses administrées, alors que les plantes ou les sucs originaux ont une activité variable avec les échantillons.

La Chimie a été plus loin : après nous avoir permis d'isoler, par l'analyse des produits naturels, des corps définis, dont elle a déterminé la composition chimique, elle a cherché à les produire par synthèse, et elle y est parvenue pour un grand nombre d'entre eux; pour les autres, cette synthèse n'a été réalisée que partiellement. Mais, en étudiant les propriétés des corps intermédiaires, on s'est aperçu que certains groupements chimiques donnaient au noyau central de la molécule des propriétés toujours orientées dans le même sens; de là l'idée de renforcer ces propriétés par l'addition de nouveaux groupements semblables aux corps qui les possédaient déjà, ou d'en retrancher d'autres, pour atténuer la toxicité, par exemple.

C'est de là qu'est né le mouvement thérapeutique moderne. Le nombre des produits fournis par la nature à la Matière médicale est limité : nous connaissons tous ceux des régions civilisées et nous ne tarderons pas à avoir expérimenté ceux de tout l'univers; mais les ressources que nous offre la chimie sont infinies : on a tendance à railler les produits sortis de toutes pièces des laboratoires; s'il en est un grand nombre dont la valeur a été surfaite ou dont les inconvénients priment les avantages, il nous en a été fourni aussi de remarquables, comme l'acide salicylique et tous ses dérivés, l'antipyrine, le trional, pour ne citer que les plus anciens.

* * *

Pour appuyer ces diverses considérations par un exemple, nous choisirons un des produits les plus anciennement connus, le *goudron végétal*. Celui-ci, goudron officinal, ne doit pas être confondu avec le goudron de houille, de connaissance plus moderne, puisqu'elle date de la découverte du gaz d'éclairage. Le goudron végétal, en effet, était connu des anciens : Théophraste, Dioscoride, Pline, en font mention sous le nom de « poix liquide »; on le savait propre à la conservation des substances animales, et le cedrium, qui était utilisé par certains peuples pour l'embaumement des cadavres, était un goudron obtenu au moyen du cèdre; l'infumation et le boucanage des viandes procèdent du même principe.

Au point de vue thérapeutique proprement dit, le goudron de bois a été longtemps utilisé, concurremment avec les balsamiques, dans le traitement des affections des voies respiratoires; c'en est encore le remède populaire, sous mille formes, eau, liqueur et sirop de goudron, pastilles, pilules et capsules de goudron, inhalations des vapeurs émanées du goudron, au moyen d'appareils variés.

C'est au commencement du XIXe siècle seulement (en 1832) qu'on tira du goudron de bois un corps plus actif, dénommé *créosote* par Reichenbach qui la découvrit, à cause d'une de ses premières propriétés connues, de conserver les tissus animaux. Reichenbach la considérait comme un corps défini, de composition constante, et l'utilisa pour combattre certains accidents de la phtisie, mais elle tomba peu à peu dans l'oubli.

Plus tard, Hlasiwetz en retira deux corps, le *créosol* et le *gaïacol*. Puis, en 1865, Marasse, à la suite d'un travail important, conclut à la présence, dans la créosote, de *phénol*, de *gaïacol*, de *créosol*, de *crésylol*, et d'un corps auquel il donna le nom de *phlorol*; enfin, Hofmann en isola des corps à point d'ébullition plus élevé.

Pendant que se poursuivaient les travaux sur la constitution chimique de la créosote, et sous l'impulsion de Bouchard et Gimbert en France, puis de Sommerbrodt en Allemagne, elle était réintroduite en thérapeutique et préconisée comme antibacillaire avec des résultats indéniables. Seule, la créosote de hêtre devenait officinale, la créosote de houille, qui est acide, étant réservée pour l'usage vétérinaire.

Nous devons à MM. Béhal et Choay de connaître exactement les éléments constitutifs de la créosote officinale, dont voici les caractères physiques : liquide huileux, incolore lorsqu'il est fraîchement préparé, brunissant rapidement à la lumière, d'odeur forte, de saveur brûlante, presque insoluble dans l'eau, neutre au tournesol, soluble dans l'alcool, l'éther, la glycérine à 30°, le chloroforme, la benzine et les huiles grasses. Voici, d'après ces auteurs, quelle est la composition de la créosote distillant entre 200° et 210° (Codex français).

Monophénols	40 pour 100.
Gaïacol	25 —
Créosol et homocréosol.	35 —

Les monophénols sont nombreux; ce sont : le phénol ordinaire, les trois crésylols (ortho, méta et para), l'ortho-éthylphénol, deux métaxylénols, et d'autres non caractérisés; ce sont eux qui donnent à la créosote la plus grande partie de sa causticité, et, en effet, la créosote de chêne, qui en contient 55 pour 100, est plus caustique que la créosote de hêtre.

Connaissant cette composition, on ne doit pas s'étonner que la créosote, simple mélange, contienne des proportions variables de ses composants; bien plus, si l'on passe d'une pharmacopée à une autre, les limites des points d'ébullition variant, on a des corps d'une activité différente : ainsi, la créosote russe, recueillie de 205° à 220°, ne contient presque pas de gaïacol; la créosote allemande, passant entre 210° et 220°, n'en renferme que 20 pour 100. Aussi, MM. Béhal et Choay avaient-ils proposé l'usage d'une créosote synthétique, renfermant une proportion fixe de gaïacol. Cette créosote synthétique s'est peu répandue dans la pratique, parce qu'on a substitué à l'emploi de la créosote celui de son constituant le plus actif, et bien défini, le gaïacol qui, lui-même, a été détrôné par une série de corps dérivant de la créosote ou du gaïacol.

* * *

Le *gaïacol* peut nous représenter le principe actif de la créosote, et, par suite, du goudron; il en a tous les effets, et il présente une facilité d'administration plus grande; mais il en a aussi presque tous les inconvénients : saveur, odeur, action irritante sur les muqueuses.

Le gaïacol, éther monométhylique de la pyrocatéchine, se présente sous deux formes : 1° liquide incolore, de composition inconstante, par suite de la présence d'impuretés; 2° corps cristallisé, pur, obtenu par synthèse. Les deux sont insolubles dans l'eau. En possession de ce principe actif de la créosote, tous les efforts des chimistes vont tendre à atténuer et faire disparaître les inconvénients qu'il présente, ou même à augmenter son activité contre le processus tuberculeux, en le faisant entrer dans de nouvelles combinaisons : la synthèse succède à l'analyse; souvent, ces tentatives s'exerceront parallèlement sur la créosote et le gaïacol.

La première fut réalisée par la préparation des carbonates de créosote et de gaïacol. Le carbonate de créosote, ou *créosotal*, est un liquide sirupeux, neutre, peu caustique, de couleur ambrée, d'odeur faible, de saveur douce et huileuse, insoluble dans l'eau, la glycérine et l'alcool faible; sa composition varie avec celle de la créosote qui a servi à le préparer. Le carbonate de gaïacol, ou *duotal*, est sensiblement supérieur au précédent : c'est un corps cristallisé, bien défini, inodore, insipide, non irritant.

Puis viennent une série de composés de la créosote et du gaïacol dans lesquels ces corps sont alliés à d'autres déjà utilisés dans le traitement de la tuberculose : le *benzosol* ou éther benzoïque du gaïacol, corps cristallisé, sans goût ni odeur, insoluble dans l'eau; le *styracol* ou éther cinnamique du gaïacol, insipide; le phosphate de créosote, ou *phosote*, d'odeur et de saveur peu prononcées, insoluble dans l'eau; le phosphate de gaïacol, le phosphite de créosote ou *phosphotal*; le tannate de créosote ou *créosal*; le valérianate de créosote ou *éosote*; le valérianate de gaïacol ou *géosote*.

De ces différents composés, ceux qui proviennent de la créosote ne peuvent être considérés comme des produits définis; la plupart des autres sont des éthers peu stables : ils se décomposent au contact du suc gastrique, libérant le gaïacol et faisant ainsi perdre à la médication le bénéfice tiré de la combinaison. Tous sont d'ailleurs peu solubles ou pas solubles dans l'eau, ce qui empêche leur emploi en injections hypodermiques, ou, à l'intérieur, sous forme liquide concentrée.

Le dernier des dérivés du gaïacol entré dans la thérapeutique, chimiquement parlant le plus perfectionné, est le gaïacol-sulfonate de potasse, ou *thiocol*. C'est une poudre blanche, formée de cristaux microscopiques, de saveur légèrement amère, sans être désagréable, et cessant rapidement une fois la dissolution effectuée, d'arrière-goût douceâtre, complètement inodore, soluble dans quatre parties d'eau à froid et n'exerçant, même en solution concentrée, aucune action caustique sur les muqueuses.

Partant d'un liquide chimiquement mal défini, totalement insoluble dans l'eau, de saveur et d'action caustique, d'odeur pénétrante, les chimistes sont donc parvenus à obtenir un corps cristallisé, inodore, non caustique, presque insipide, très soluble dans l'eau, et représentant 52 pour 100 de gaïacol, c'est-à-dire plus du double que n'en renferme la créosote officinale. Son action physiologique n'est pas moins avantageuse, comme le démontrent les expériences relatives à son action sur l'organisme, à sa toxicité.

Rossbach constate, après l'absorption du thiocol, une augmentation des acides sulfo-conjugués qui lui permet de calculer que 72 à 75 pour 100 de la substance ingérée sont fixés par l'organisme. Il a pu en donner jusqu'à 30 grammes par jour à des chiens, sans symptômes d'intoxication; les injections sous-cutanées d'une dissolution à 1/5 (1 gramme de thiocol par jour et par kilogramme) ne produisent ni irritation au point de la piqûre, ni trouble général, et la résorption est complète (Rossbach, Jacquet). Draco et Mota Cocco, étudiant son influence sur le plasma, les éléments figurés, l'isotonie et l'alcalescence du sang, constatent une augmentation considérable des albumines du plasma, du rapport entre la sérine et la globuline, des globules rouges et de l'hémoglobine. Or, Tiegel, Burckardt ont montré que dans les maladies où les globules rouges sont détruits, la sérumalbumine diminue : le thiocol a donc une influence contraire bienfaisante; il favorise de même la phagocytose en augmentant le nombre des phagocytes aux dépens des polynucléaires.

Il est facile de s'expliquer la diminution de toxicité du thiocol en lisant le compte rendu d'expériences récentes faites par M. Laffont. Etudiant les variations provoquées dans la toxicité de certains composés minéraux ou organiques, suivant les groupements chimiques auxquels ils sont liés dans leurs composés solubles, il est arrivé à conclure que, parmi les dérivés substitués des carbures benzéniques, le groupement substitué qui masque le plus complètement la toxicité de l'hydrocarbure et même de son dérivé phénolique (phénol, gaïacol) est certainement le groupement SO^3H, qui atténue dans des proportions considérables la toxicité du phénol et du gaïacol.

Grâce aux études et aux recherches chimiques, nous sommes donc aujourd'hui en possession d'un corps qui jouit de toute l'action attribuée à la créosote, dont le professeur Bouchard a pu dire que : « Parmi tous les remèdes contre la phtisie pulmonaire, ce que nous avons de moins mauvais, c'est la créosote. » Mais ce corps, nous pouvons l'employer avec beaucoup plus de sécurité que ne l'avaient été la créosote et le gaïacol, et l'on pourrait sans doute reprendre avec lui les essais de traitement par les hautes doses qui avaient donné tant de mécomptes et, cela, sans crainte de l'apparition des urines noires, trahissant l'intoxication de l'organisme. De plus il est d'absorption facile et l'on peut l'administrer aux malades sous quelque forme que ce soit, sans être obligé de l'enrober dans des capsules de gélatine, de gluten ou de kératine : soit en cachets ou en comprimés, dosés à 0 gr. 50; soit sous forme de sirop, en l'associant au sirop d'écorces d'oranges amères, 1 gramme par cuillerée à bouche; soit encore par voie sous-cutanée, en solution à 20 pour 100.

Ce sont là questions de Pharmacie pratique qui sortent du cadre de cet article et demandent une étude spéciale sur laquelle nous aurons à revenir : bornant notre étude aujourd'hui à une vue d'ensemble sur l'évolution de la Chimie dans ses rapports avec la Matière médicale, et prenant pour exemple certains produits chimiques parmi les plus intéressants pour la Médecine, les dérivés de la créosote.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La solution de cocaïne-adrénaline en chirurgie cranienne. — Nos lecteurs se souviennent peut-être encore des recherches fort curieuses de M. Muller (*Presse Médicale* 27 Février 1904), concernant le parti que la chirurgie pourrait tirer de l'adrénaline dans les interventions sur le foie. Aujourd'hui, dans le *Centralblatt für Chirurgie*, M. Haidenhain nous fait connaître deux cas dans lesquels la solution de cocaïne-adrénaline (solution de cocaïne au 200e additionnée de quelques gouttes d'une solution d'adrénaline au 1000e) lui a permis de pratiquer la trépanation du crâne sans anesthésie générale. Dans les deux cas l'opération était assez importante et dans les deux cas l'adrénaline a semblé augmenter les propriétés anesthésiantes de la cocaïne. La solution ayant été injectée sous l'aponévrose épicranienne, le long de la ligne que devait suivre l'incision, il a paru qu'elle avait insensibilisé non seulement le cuir chevelu, mais encore l'os et même la dure-mère sous-jacente.

En tout cas la première malade à laquelle il a fallu extraire un sequestre syphilitique, a été très affirmative sur ce dernier point. Pendant qu'on décollait le périoste de deux côtés de l'incision qui ne mesurait pas moins de 12 centimètres, pendant qu'avec la gouge et le maillet on creusait dans l'os épaissi en tapant sur le crâne et même lorsqu'on est arrivé sur la dure-mère qu'il a fallu gratter, la malade affirmait n'éprouver aucune douleur. La seule chose qu'elle demandait, c'était qu'on lui immobilisât solidement la tête.

Les choses se sont passées exactement de la même façon chez le second malade, chez lequel une récidive de sarcome du crâne opéré déjà deux fois, avait amené une céphalalgie atroce. L'intervention était destinée à amener une diminution de la pression intra-cranienne par l'ablation du volet osseux qui fermait l'ancien orifice de trépanation. Les divers temps de l'opération, ouverture du crâne, décollement de l'aponévrose, extraction du lambeau osseux, suture, etc., ont pu être effectués sans que le malade ait eu à en souffrir un seul instant. « L'anesthésie était aussi idéale que dans le premier cas », déclare M. Haidenhain et il en conclut que la solution de cocaïne-adrénaline pourrait rendre des services non seulement en chirurgie cranienne, mais encore, et peut-être surtout, dans les interventions sur l'oreille.

M. Haidenhain ne nous dit pas si l'adjonction de l'adrénaline à la solution de cocaïne a exercé quelque influence sur l'hémorragie. En revanche il nous fait connaître un procédé fort curieux d'hémostase qu'il a adopté depuis quelques années dans toutes les interventions sur le crâne et qui réduit au minimum l'hémorragie du cuir chevelu.

Etant donné une incision droite ou courbe ou en V destinée à conduire sur le crâne, M. Haidenhain commence par faire, parallèlement à la ligne que va suivre le bistouri, deux séries de sutures profondes en surjet comprenant le cuir chevelu et l'aponévrose épicranienne, l'une à 1 ou 2 centimètres au-dessus de la ligne d'incision, l'autre à la même distance au-dessous. Une fois que les fils sont serrés, l'incision faite entre ces deux lignes de suture, ne donne presque pas de sang. En tout cas le suintement sanguin qui se fait par les lèvres de l'incision indique que la nutrition de celle-ci n'est pas compromise. Et M. Haidenhain s'en prévaut pour enlever les sutures « hémostatiques » en même temps que la suture qui ferme l'incision, c'est-à-dire huit à dix jours après l'opération, sans crainte de gangrène qu'il n'aurait du reste jamais observée en pareil cas.

* * *

Réfection de la rotule. — Il est des cas où la rotule se fracture de telle façon que ni la suture, ni le cerclage, ni aucun autre procédé plus ou moins classique de contention, ne peuvent être mis en œuvre. La thérapeutique qu'on adopte en pareil cas dépend de l'inspiration, de l'ingéniosité pourrait-on dire, du chirurgien. L'observation que M. Dumstrey publie dans la *Münchener medicinische Wochenschrift*, en est un exemple.

Son malade était pris dans un éboulement, et lorsque une heure plus tard, il fut apporté à l'hôpital, on trouva à côté des contusions multiples, une plaie contuse du genou. L'articulation ouverte était remplie de sang et de caillots dont l'ablation a permis de constater une déchirure de la capsule articulaire et des tendons ainsi qu'une fracture de la rotule.

Celle-ci s'était fracturée transversalement en deux parties de dimensions à peu près égales. Mais tandis que le fragment supérieur attiré au-dessus du condyle était resté intact, l'inférieur s'était partagé en six fragments minuscules dont trois, broyés, nageaient librement dans le sang qui remplissait la cavité articulaire.

Pour faire face à cette situation fort embarrassante, M. Dumstrey eut l'idée d'utiliser ce qui restait du tendon rotulien. Il le détacha de la tubérosité du tibia et en continuant le décollement, il forma un lambeau périostique de façon à prendre avec celui-ci, une plaquette de tissu osseux. Le lambeau ostéo-périostique qui contenait les trois fragments inférieurs de la rotule, fut ensuite rabattu en haut et suturé au fragment supérieur avec du fil d'argent.

M. Dumstrey ne croyait pas beaucoup au succès de son intervention. Aussi est-ce avec surprise qu'il constata, au bout de trois semaines, que son opéré commençait à imprimer à sa jambe quelques mouvements. Dans la suite les choses allèrent de mieux en mieux, et deux mois plus tard le malade quittait l'hôpital, avec une jambe dont le fonctionnement laissait peu à désirer. S'il ne pouvait l'étendre complètement ni la fléchir à angle aigu, il lui était possible, non seulement de marcher, mais encore de sauter et de se soulever sur la pointe des pieds. Quant à la rotule, elle formait au devant du genou une plaque osseuse, de forme ovalaire, rugueuse au toucher, qu'on pouvait déplacer dans tous les sens sans provoquer de douleur ni de crépitation.

* * *

La déchloruration dans la péritonite tuberculeuse. — La question des chlorures, la chloruration et la déchloruration, restent à l'ordre du jour et continuent à susciter des travaux. C'est ainsi qu'à la *Société de Pédiatrie*, MM. Nobécourt et Vitry nous ont fait connaître la façon dont le chlorure de sodium et le régime déchloruré agissent dans une affection dans laquelle cette action n'a pas encore été étudiée : la péritonite à forme ascitique.

Cette étude a été faite dans le service du professeur Hutinel, chez deux petits malades, dont l'un était âgé de dix ans et l'autre de quatorze ans. Chez les deux la mensuration de l'abdomen, et la méthode plus exacte des pesées quotidiennes ont permis de constater que le chlorure de sodium augmentait l'ascite, laquelle inversement diminuait sous l'influence du régime déchloruré.

Ainsi le premier malade, soumis au régime déchloruré, perd en trois jours 1 kil. 800 une première fois, et une deuxième fois 1 kilogramme en quatre jours. L'épreuve inverse, c'est-à-dire l'addition de 10 grammes de sel au régime lacté, provoque chez lui, en trois jours, une augmentation de poids de 1 kil. 500, et dans une autre période où le petit malade est remis au régime ordinaire de l'hôpital, son poids augmente de 1 kil. 700 en cinq jours.

Les choses se sont passées exactement de la même façon chez la seconde malade à laquelle le régime déchloruré fait perdre une première fois 1 kil. 500 et autant une seconde fois, tandis que avec le régime ordinaire, son poids augmente de 1 kilogramme en vingt-quatre heures.

Ces faits, comme on voit, sont analogues à ceux que MM. Achard et Paisseau, Widal, Chauffard, Olmer et Audibert, ont signalé dans les ascites cirrhotiques et cardiaques. Doit-on en conclure que la déclururation constitue un moyen de traitement de l'ascite tuberculeuse? MM. Nobécourt et Vitry ne le croient pas. Très judicieusement ils font observer que la possibilité d'une action mécanique ou antitoxique du liquide, ainsi que le rôle qui revient au chlorure de sodium, commandent d'expresses réserves à cet égard. Ils pensent donc qu'une déchloruration faite mal à propos peut ne pas être sans danger pour les tuberculeux.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Mars 1904.

Hospitalisation des maladies contagieuses. Etude à propos de 2.000 malades traités à l'hôpital Pasteur. — *M. Louis Martin.* Du 1er Octobre 1900 au 19 Avril 1903, nous avons soigné 2.000 malades ainsi répartis :

	Entrées.	Décès.	Décès p. 100.
Varioles	524	96	18.32
Diphtéries	443	50	11.28
Rougeoles	126	2	1.58
Scarlatines	92	2	2.17
Erysipèles	163	11	6.75
Mères d'enfants malades ou enfants de mères malades	192	0	0
Angines non diphtériques	166	3	1.80
Amygdalites phlegmoneuses	20	0	0
Rages déclarées	7	7	»
Traitements préventifs — Antirabique	26	0	»
Traitements préventifs — Antidiphtérique	7	0	»
Varicelles	55	1	1.82
Divers	179	17	9.49
Totaux	2.000	189	9.45

De cette expérience de près de trois années, nous concluons :

Que les hôpitaux nouveaux ne devraient plus contenir de grandes salles, mais des salles de trois, six ou au maximum douze malades;

Chaque service devrait avoir à sa disposition quelques chambres d'isolement;

Dans chaque hôpital important, il devrait y avoir un ou deux pavillons avec chambres séparées pour isoler les contagieux en temps d'épidémie;

Ces chambres seraient insuffisantes en temps d'épidémie; c'est pourquoi, il faut maintenir Aubervilliers, pour hospitaliser les varioles, comme le demande M. Debove, et aussi pour recevoir les malades enfants ou adultes en cas d'épidémie.

Mais, pour ces services, il faut un personnel compétent; et cet hôpital d'Aubervilliers devrait être une école, où l'infirmière, pour se perfectionner, se trouverait aux prises avec les difficultés, apprendrait l'hygiène, l'asepsie; elle pourrait, après, rendre les plus grands services, fortement instruite et par les leçons des maîtres, et par l'expérience journalière.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Mars 1904.

La chlorurémie gastrique. — *MM. Widal et Javal.* On sait que les vomissements s'observent fréquemment au cours du mal de Bright et qu'ils renferment souvent une notable quantité d'urée. Il nous a paru intéressant d'analyser avec soin la teneur en chlore des vomissements urémiques et de comparer méthodiquement le chlore vomi avec le chlore uriné et le chlore ingéré.

Chez un de nos brightiques très œdématié, atteint d'une albuminurie oscillant entre 4 et 6 grammes, l'imperméabilité au chlorure de sodium était tellement prononcée que jamais le malade ne put arriver à en éliminer 4 grammes en vingt-quatre heures. Soumis au régime lacté, ce malade vomissait de temps en temps quelques heures après le repas et rendait un liquide clair dépourvu le plus souvent de toute parcelle alimentaire. Ces vomissements étaient aggravés par l'ingestion de médicaments.

Sur 13 vomissements analysés, 10 renfermaient plus de chlore total que le suc gastrique normal recueilli après repas d'épreuve.

En calculant la quantité de chlore évacué par l'estomac dans le vomissement total on voyait que le plus souvent elle dépassait la quantité urinée et la quantité absorbée. Certains jours, le malade n'absorbait que de l'eau lactosée et vomissait de l'eau salée.

L'urémie gastrique nous apparaît donc comme entrant parfois dans le syndrome de la chlorurémie et le vomissement chlorurémique comme une déchloruration de fortune, petit moyen de défense employé par l'organisme pour se débarrasser partiellement du chlore que le rein ne peut éliminer.

Augmentation de poids par hydratation simple chez un malade, non brightique, soumis au régime chloruré. — *MM. G. Leven et Caussade.* Nous avons pu, en cinq jours, augmenter de 2 kilogr. 600 le poids d'un malade, non brightique, mais considérablement amaigri, avec une alimentation consistant en 2 œufs, 1 litre de bouillon et 1 litre de tisane, alimentation à laquelle on ajouta 10 grammes de chlorure de sodium, pendant les premiers jours, et 20 grammes pendant les deux suivants.

Le malade, homme de grande taille, pesait 43 kilogr. 200 le premier jour et 45 kilogr. 800 le cinquième.

Cette augmentation de poids s'arrêta dès que prit fin le régime hyperchloruré, malgré une alimentation beaucoup plus substantielle.

Emploi thérapeutique du peroxyde de magnésium. — *MM. A. Gilbert et J. Jomier.* Nous avons étudié l'emploi thérapeutique du peroxyde de magnésium. Administré à la dose de 25 à 50 centigrammes, en cachets, ce médicament a fait cesser 20 fois sur 22 les symptômes dus à des fermentations gastriques anormales (état saburral de la bouche, renvois nidoreux ou inodores, régurgitations, nausées, ballonnement épigastrique). Absorbé en capsules kératinisées à la dose de 15 à 25 centigrammes, il s'est montré actif contre la diarrhée 11 fois sur 16.

Le bon effet du peroxyde de magnésium semble dû à la mise en liberté au niveau de l'estomac ou de l'intestin d'oxygène à l'état naissant.

Le strabisme volontaire. — *M. H. Busquet.* Certains sujets sont capables de dévier volontairement leurs lignes visuelles et de produire ainsi un strabisme et une diplopie momentanés. Ce strabisme, si la tête ne subit aucune inclinaison latérale, est essentiellement horizontal. La puissance d'écartement des deux images varie entre 5 centimètres et 1 m. 25. Le strabisme volontaire est en général convergent et rarement divergent. L'apparition successive d'une diplopie homonyme et d'une diplopie croisée chez un même sujet peut se rencontrer, mais elle est exceptionnelle. Certains individus ne peuvent produire le strabisme que par un seul de leurs deux yeux, d'autres sont capables de rendre successivement strabiques leur œil droit et leur œil gauche.

Sicard.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Mars 1904.

Sur le cancer de la langue. — *M. Sebileau* répète qu'à son avis le pronostic opératoire du cancer de la langue varie non pas avec l'étendue du cancer (comme le lui a fait dire M. Quénu), mais avec le siège de la tumeur, les cancers les plus graves étant ceux de la partie postérieure de la langue, et surtout ceux du carrefour aéro-digestif qui nécessitent la résection de l'épiglotte et d'une portion plus ou moins grande du pharynx. Dans ces cas, en effet, non seulement les opérés sont exposés à des dangers d'infection plus redoutables, mais encore, du fait de la résection pharyngée, la déglutition chez eux ne se fait plus que d'une façon défectueuse qui amène une dénutrition progressive et la mort par épuisement. En fait, il faut dire que les 9/10 des opérés de cette catégorie ne vont même pas jusque-là et succombent à une septicémie plus ou moins aiguë, veineuse, respiratoire ou stomacale. M. Sebileau ajoute qu'un des meilleurs moyens de réduire au minimum les dangers d'infection de la plaie opératoire, c'est, indépendamment des soins antiseptiques constants et minutieux, de placer les opérés en position légèrement déclive, de façon à assurer la chute naturelle des sécrétions en dehors de la plaie opératoire.

Relativement à la technique, M. Sebileau est d'avis qu'il faut toujours, autant que possible, chercher à opérer par les voies naturelles, — et par ces voies on peut opérer beaucoup plus largement qu'on ne le croit, — car la réaction du malade vis-à-vis de l'infection est tout à fait autre suivant qu'on a ouvert ou non le tissu cellulaire du cou. Il faut tout faire pour éviter la section, même temporaire, de la mâchoire, car cette section ne donne guère plus de jour qu'on n'en peut avoir par une bouche largement ouverte, et, par contre, elle augmente considérablement les dangers d'infection. Il est bien entendu que toute intervention par les voies naturelles doit être précédée de l'extirpation systématique de tous les ganglions sus-hyoïdiens et de la chaîne carotidienne des deux côtés, même lorsque ces ganglions ne sont pas cliniquement appréciables : M. Sebileau, sur ce point, est complètement d'accord avec M. Poirier, car, comme lui, il a vu dans le cancer de la langue des adénopathies croisées, les ganglions étant dégénérés du côté opposé à la lésion linguale.

Dans les cas de cancer postérieur avec participation de l'épiglotte et du pharynx, la voie buccale se montre insuffisante. Il faut alors recourir à la voie sus-hyoïdienne qui ouvre une brèche excessivement large par où il devient possible d'extirper en un seul tenant des cancers s'étendant jusqu'au pharynx inférieur. Ce qu'il y a peut-être de plus difficile dans cette opération, c'est la question de la suture et du drainage, car d'elle dépend beaucoup la sécurité plus ou moins grande du malade vis-à-vis de l'infection. Il faut, autant que possible, supprimer tous les espaces morts, et assurer un drainage large et déclive qui assure l'écoulement facile des sécrétions.

M. Walther n'a jamais pratiqué jusqu'ici, dans le cancer de la langue, l'extirpation méthodique des chaînes ganglionnaires cervicales que préconise M. Poirier, mais il se propose de le faire dans l'avenir pour les raisons qu'il dira tout à l'heure. Il ajoute cependant que, dans les cas où ces chaînes lui apparaîtraient dégénérées dans toute leur hauteur, il n'hésiterait pas à renoncer à toute intervention.

Sa technique habituelle consiste à enlever par la voie sus-hyoïdienne, en un seul tenant, la langue, le plancher de la bouche, les ganglions et la glande sous-maxillaire; il extirpe toujours cette glande, car, même dans des cas où elle était en apparence saine, il a pu y découvrir des îlots épithéliaux. Sans doute l'ablation du cancer de la langue ainsi faite est une opération grave, mais elle l'est moins qu'on l'a dit : c'est beaucoup une question de soins antiseptiques pré- et post-opératoires et une question de drainage. M. Walther institue toujours un double drainage : un superficiel, cervical, aboutissant dans le pansement profond qui ne doit être changé, à intervalles plus ou moins rapprochés, que par le chirurgien ou son interne; un drainage profond, buccal, venant aboutir extérieurement dans un pansement superficiel parfaitement séparé du pansement profond et que l'infirmière change, si nécessaire, plusieurs fois par jour. En outre, les malades sont couchés sur le côté pour favoriser l'écoulement des sécrétions au dehors. Quant à l'antisepsie buccale, elle est assurée par des irrigations pour ainsi dire constantes.

Grâce à ces précautions, M. Walther n'a jamais perdu de malade par infection. Il est vrai que les résultats ultérieurs n'ont pas été plus brillants que ceux de ses collègues : toujours, sauf dans deux ou trois cas, il a vu la récidive se produire plus ou moins rapidement. Cette récidive ne s'est jamais faite sur place, sauf dans deux cas, mais toujours elle est apparue à distance dans les ganglions cervicaux. Aussi M. Walther est-il tout disposé à l'avenir, comme il l'a déclaré plus haut, à adopter la manière de faire de M. Poirier, c'est-à-dire à prévenir la récidive ganglionnaire par l'extirpation préalable des chaînes ganglionnaires du cou.

M. J.-L. Faure pense que la discussion passionnante soulevée par la présentation des malades de M. Poirier doit s'élever encore. Il est, en effet, une question plus haute que celle de savoir si nous pouvons guérir le cancer de la langue, le plus cruel de tous et le plus difficile, c'est celle de savoir si nous pouvons guérir *le cancer*.

Quelles que soient sa nature et son origine, le cancer est une maladie purement locale au début et qui gagne lentement de proche en proche ou s'étend brusquement au loin par envahissement lymphatique ou veineux. *A priori* il doit donc être curable par une opération faite à temps et largement menée. Les faits sont d'ailleurs là, innombrables, qui nous montrent de tous côtés des cancéreux guéris et depuis de longues années. Apportons tous, s'écrie M. Faure, jeunes et vieux, maîtres et disciples, les faits que

nous connaissons, et le nombre de ceux qui survivent depuis de longues années nous étonnera nous-mêmes et nous ne discuterons plus.

Il est évidemment de toute impossibilité de fixer un délai précis au terme duquel on puisse affirmer la réalité de la guérison. Mais M. Faure croit être dans la vérité, avec beaucoup d'autres, en admettant qu'après trois ans environ de guérison apparente il y a de très grandes chances pour qu'elle soit complète et demeure définitive. Il apporte donc aujourd'hui tous les cas de cancer opérés par lui et dans lesquels la survie est actuellement d'au moins trois ans et qu'il considère comme guéris ou tout au moins sur lesquels il a la conviction qu'un certain nombre ne récidiveront pas. Cette statistique qui ne porte encore que sur une pratique de huit années comprend 4 cancers du sein, 1 ostéosarcome du tibia, 1 cancer de l'utérus, 1 cancer du testicule, 1 épithélioma branchial, 1 épithélioma du voile du palais, enfin 1 ostéosarcome du maxillaire. Pour ces deux derniers cas la survie dépasse déjà sept ans, pour le cancer du testicule et l'épithélioma branchial cinq ans.

Malgré le petit nombre de ces succès, M. Faure estime qu'ils doivent suffire à nous encourager dans la lutte sans merci que nous devons engager contre le cancer. Jusqu'ici, dans cette lutte, nous n'avons qu'une seule arme efficace et certaine, l'intervention chirurgicale : il faut nous en servir dès que le mal est reconnu et qu'il n'est pas encore trop loin de son début. L'avenir de la cure chirurgicale du cancer est, en effet, dans les opérations à la fois précoces et larges, et qui seront toujours, par proportion du mal, d'autant plus larges, qu'elles seront plus précoces.

« Il n'est personne de nous, déclare en terminant M. Faure, qui ne soit convaincu de la vérité de cette dernière assertion. C'est pourquoi, si nous voulons opérer les cancers dès leur début, dès qu'ils sont reconnus ou même soupçonnés, nous devons faire passer notre conviction dans l'esprit de ceux qui les voient avant nous, des médecins qui nous lisent ou ou qui nous écoutent et qui se demandent si, devant ce mal implacable, il faut engager la bataille, ou s'il faut, au contraire, abandonner toute espérance.

« Pour moi, c'est avec l'ardeur d'une conviction profonde, qui m'est inspirée par ce que j'ai vu et par ce que je vois chaque jour, que je viens prononcer ici des paroles d'espoir et dire de nouveau que, toutes les fois que nous nous trouverons en présence de cancers encore assez limités, l'intervention chirurgicale nous permettra d'en guérir quelques-uns, et que le jour où l'éducation progressive des malades et la confiance des médecins nous permettra de ne pas les opérer trop tard, nous pourrons en guérir beaucoup. »

M. Hartmann, quand il a affaire à un cancer de la langue au début, mobile, sans ganglions cliniquement appréciables, se contente de procéder simplement à l'ablation de la langue par les voies naturelles sans aller à la recherche des ganglions. Cette simple manière de faire lui a donné des survies très appréciables, puisque trois de ses malades vivent encore après deux ans et demi, trois ans et cinq ans. Il est vrai que le premier a fait récemment une récidive ganglionnaire; mais ces récidives ganglionnaires sont, en somme, rares.

Lorsque M. Hartmann est appelé à intervenir pour un cancer de la langue avec envahissement ganglionnaire déjà manifeste, il enlève en bloc, par la voie sus-hyoïdienne, tout le paquet formé par la langue, le plancher de la bouche, la glande sous-maxillaire et les ganglions. Il ne croit pas que la communication large de la bouche avec les espaces celluleux cervicaux aggrave considérablement le pronostic opératoire quand on a soin de prendre des précautions antiseptiques pré- et post-opératoires rigoureuses. Pour sa part, M. Hartmann, sur neuf opérés de cancer de la langue, n'en a pas perdu un seul d'infection. Loin de trouver cette chirurgie décourageante il est, au contraire, porté à continuer dans cette voie.

M. Poirier clôt la discussion engagée à la suite de sa communication en répondant brièvement aux critiques qui lui ont été faites. Celle qui lui tient le plus à cœur est celle qui lui reproche de laisser, par sa technique, des intermédiaires lymphatiques certainement pris entre la langue et les ganglions. Or, ce reproche est des plus mal fondés car, dans la grande majorité des cas, les lymphatiques du plancher de la bouche sont parfaitement intacts; les preuves en ont été fournies nombre de fois par les examens histologiques publiés tant en France qu'à l'étranger. En conséquence, tant que le plancher de la bouche ne lui paraîtra pas manifestement infiltré, M. Poirier continuera à le respecter : ce faisant il ménagera à ses opérés les graves dangers d'infection qui résultent pour eux de la communication ouverte entre la bouche et les espaces celluleux du cou.

M. Poirier, s'il ne croit pas, comme M. Sebileau, au pronostic plus grave des cancers qui envahissent le « carrefour aéro-digestif », partage, par contre, l'opinion de son collègue relativement à la section de la mâchoire inférieure, qu'il considère, avec lui, comme une grosse complication, complication d'ailleurs inutile car on peut avoir un très grand jour par une inclinaison convenable de la tête de l'opéré.

M. Poirier ne veut pas se prononcer sur l'ablation ou sur la non-ablation de la glande maxillaire : dans ses interventions, tantôt il enlève, tantôt il respecte la glande, suivant qu'il a besoin ou non de se créer un jour plus grand vers la profondeur.

Pour terminer, M. Poirier déclare bien haut qu'il partage toutes les espérances que M. Faure a formulées tout à l'heure « dans un si noble langage ».

Oui le cancer peut guérir par la chirurgie. Oui, plus instruits, mieux armés que leurs maîtres, les jeunes chirurgiens ont le devoir de se montrer plus hardis qu'eux, et ainsi, en intervenant plus fréquemment, plus précocement, plus largement, ils ont le droit — les faits leur donnent déjà raison — d'escompter des guérisons de plus en plus nombreuses.

Après l'ablation large de la tumeur et avant toute autre chose le succès réside dans la poursuite méthodique, anatomique des ganglions, car c'est là que se fait toujours la récidive.

Peu importe, d'ailleurs, le procédé qui réalise cette poursuite des ganglions : M. Poirier ne tient pas autrement au sien et l'a du reste déjà modifié; l'essentiel est seulement d'arriver au but visé.

Ablation d'un lobe hépatique surnuméraire. — Résultats éloignés. — *M. Walther* présente la malade qu'il a opérée en juin dernier d'un volumineux lobe flottant du foie et dont il a déjà entretenu la Société à cette époque. Actuellement — plus de 10 mois après l'opération — l'état de santé de cette malade continue à être excellent.

Fracture de la tête du radius. — *M. Monod* présente un jeune homme qui, à la suite d'une chute en arrière sur les deux mains, se fractura la tête du radius droit. La fracture, qui date déjà d'un certain temps, ne fut diagnostiquée que récemment, grâce à la radiographie. Les mouvements de supination et de pronation se font bien; il y a seulement une légère limitation de flexion et de l'extension. M. Monod se demande ce qu'il faut faire dans ce cas: s'il convient d'intervenir par la résection de la tête radiale ou s'il ne vaut pas mieux s'abstenir.

M. Chaput lui répond qu'à son avis cette dernière conduite est la plus sage, le malade jouissant en somme de mouvements très suffisants : une opération ne lui fournirait pas grand bénéfice.

Cancer de la mâchoire opéré et resté guéri depuis 14 mois. *M. J.-L. Faure*, présente une des malades dont il a été question au cours de la communication sur la curabilité du cancer. C'est une femme qu'il a opérée il y a 14 mois d'un épithélioma ulcéré du maxillaire supérieur. Il existait un gros paquet ganglionnaire que M. Faure enleva avec la mâchoire. Aujourd'hui cette femme est encore sans récidive.

Splénectomie pour mégalosplénie de nature probablement paludique. — *M. Routier* présente une rate, pesant 3 kil. 80 grammes qu'il a enlevé chez une femme de 29 ans, qui offrait depuis environ 5 mois les signes d'une cachexie progressive. L'ablation de cette énorme rate fut chose aisée ; l'opération date actuellement de 5 semaines et la malade est complètement guérie. Ni l'examen histologique de divers fragments prélevés sur la pièce, ni l'examen du sang, n'avaient pu fixer la nature de cette splénomégalie; seulement, depuis son opération, la malade ayant présenté à peu près régulièrement des accès très nets de fièvre intermittente, il n'est pas de doute que, dans l'espèce, il s'agisse d'une rate paludique.

Appendice et perforation du cæcum. — *M. Moty* présente un appendice qu'il a enlevé récemment et dont la base plongeait dans une petite tumeur de l'extrémité du cæcum. Cette tumeur n'était qu'un amas de fongosités obturant deux perforations cæcales et se continuant jusqu'au milieu de l'appendice largement perforé lui aussi. Un feuillet péritonéal lisse recouvrait le tout. L'intéret de cette pièce est précisément l'extension au cæcum du processus inflammatoire de l'appendice, extension qui semble incompatible avec la théorie du vase clos.

Tuberculose rénale. — *M. Bazy* présente un rein tuberculeux qu'il a enlevé le matin même. Dans ce cas encore, comme dans celui qu'il a rapporté dans la précédente séance, il a pu faire le diagnostic de lésion rénale unilatérale uniquement à l'aide des procédés cliniques simples.

J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

H. Toussaint. *Ostéopériostite du tibia par effort* (*Revue d'orthopédie*, 1904. 1er Janvier, p. 83). — H. Toussaint a observé chez des fantassins, au cours de la première année de leur instruction militaire, 7 cas de périostite du tibia par effort.

Cette périostite siège toujours au même point, au voisinage immédiat de l'insertion du fléchisseur commun des orteils et du jambier postérieur. La jambe présente à ce niveau un œdème fort douloureux et localisé. La marche est très pénible, la station verticale même peut devenir impossible.

Dans un cas, la radiographie montra sur l'os un gonflement limité, une périostose au point correspondant aux insertions musculaires du fléchisseur commun des orteils et du jambier postérieur.

P. Desfosses.

MÉDECINE

B. Auché. *Destruction progressive et complète de la luette par le processus ulcéreux de l'angine de Vincent* (*Gaz. hebd. des Sc. médic. de Bordeaux*, Novembre 1903). — Depuis la première description de Vincent, les observations d'angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et à spirilles se sont multipliées; chaque jour, presque, apporte une particularité nouvelle, clinique ou anatomo-pathologique, à son histoire. Celle que publie M. Auché constitue une complication à coup sûr exceptionnelle de l'angine de Vincent, car elle n'a été signalée jusqu'ici par personne. Il s'agit de la destruction progressive et complète de la luette, destruction survenue sans réaction inflammatoire intense et comme unique conséquence de l'extension de l'ulcération. Commencée au sommet de la luette, l'ulcération s'est étendue vers la base, détruisant progressivement et, pour ainsi dire, branche par branche l'organe dans sa totalité.

Le processus ulcéreux, qui, sur les amygdales, prend parfois un caractère térébrant très accentué, peut donc se localiser sur la luette, et, par le même mécanisme, déterminer la disparition progressive et totale de celle-ci. Les conséquences de cette destruction sont d'ailleurs assez peu importantes puisque, chez le malade de M. Auché — un garçonnet de douze ans — aucun trouble fonctionnel. soit dans la phonation, soit dans la déglutition, n'aurait pu faire soupçonner cette lésion.

J. Dumont.

L. Bernard. *La perméabilité rénale dans les néphrites brightiques.* (*Revue de médecine*, 10 Novembre 1903.) — L'auteur a cherché à élucider le problème de la perméabilité rénale dans les néphrites brightiques, c'est-à-dire d'origine descendante, en associant les différents procédés préconisés pour explorer l'état fonctionnel des reins : épreuve du bleu de méthylène, cryoscopie de l'urine avec application du procédé de Claude et Balthazard, cryoscopie comparée de l'urine et du sérum sanguin d'après la méthode proposée par lui-même. Il arrive ainsi aux résultats suivants :

Dans les néphrites aiguës, la perméabilité rénale est diminuée, et elle l'est d'autant plus que la néphrite est plus grave.

Dans les néphrites chroniques, la perméabilité est variable suivant qu'il s'agit de la néphrite dite interstitielle ou atrophique, ou de la néphrite dite épithéliale chronique ou parenchymateuse; l'auteur fait rentrer dans cette dernière variété la dégénérescence amyloïde, celle-ci n'existant jamais sans lésions concomitantes des épithéliums.

Dans les néphrites interstitielles, la perméabilité au bleu est diminuée, la concentration moléculaire du sérum est augmentée; ici, toutes les méthodes sont d'accord pour montrer une imperméabilité rénale plus ou moins complète. Mais, si la capacité fonctionnelle du rein est diminuée, l'efficacité de son travail peut être suffisante grâce à la polyurie compensatrice.

Dans les néphrites chroniques avec anasarque, le

passage du bleu se fait d'une façon normale ou massive ; la concentration moléculaire du sang déterminée par la cryoscopie, est normale ou diminuée : la perméabilité rénale est donc, dans ces cas, conservée ou exagérée. Seule la méthode de Claude et Balthazard conduit souvent à des conclusions opposées ; mais, d'après l'auteur, on ne peut en conclure à l'imperméabilité rénale, comme le font Claude et Moog, surtout en présence des résultats fournis par les autres procédés ; en effet, la faible concentration moléculaire du sang expliquerait suffisamment le taux peu élevé des éliminations urinaires. Il est vrai que dans cette dernière hypothèse, la faible concentration du sérum devient le phénomène primitif et détermine la composition de l'urine, tandis que les autres méthodes nous le faisaient concevoir comme un effet de la perméabilité exagérée du rein. Il y a donc là un point de physiologie pathologique qui ne paraît pas complètement éclairci.

Quand la néphrite chronique avec anasarque dure depuis longtemps, et qu'elle tend à passer à la phase d'atrophie secondaire, le schéma de l'imperméabilité rénale succède à celui de la perméabilité exagérée. C'est en tenant compte de ces cas d'une part, et d'autre part des néphrites aiguës, qu'on peut expliquer les divergences de vue des auteurs sur la question de la perméabilité rénale dans les néphrites parenchymateuses ; l'auteur, à la suite de Bard, considère que dans ce type la perméabilité est conservée ou exagérée, sauf bien entendu les cas anciens avec atrophie secondaire.

Pour marquer l'opposition des deux types de néphrites chroniques, il a proposé de donner le nom de néphrite *miocrasique* à la néphrite parenchymateuse, et de *pliocrasique* à l'interstitielle.

M. Garnier.

CHIRURGIE

E. Payr. ***Nouveaux procédés pour aborder les tumeurs du naso-pharynx; en particulier, résection ostéoplastique de la mâchoire supérieure à la manière de Kocher*** (*Archiv f. klin. Chir.*, 1904, Bd. 72, p. 284). — L'auteur emploie volontiers la résection ostéoplastique du maxillaire supérieur, de Kocher, comme voie d'abord des cavités naso-pharyngiennes, et recommande la technique suivante :

On fait une incision verticale et médiane, de la lèvre supérieure jusqu'à la cloison nasale ; l'incision va jusqu'à l'os. Dans le sillon gingivo-labial supérieur est menée une incision transversale, jusqu'à 3 centimètres en dehors et à partir de la ligne médiane, à droite et à gauche. L'os est mis à nu, et la rugine doit libérer la partie supérieure de tout le massif alvéolaire, jusque très en arrière, bien au delà des extrémités de l'incision muqueuse. A la pince coupante, on détache tout le massif alvéolaire supérieur, en sectionnant le maxillaire supérieur au ras du plancher des fosses nasales de chaque côté. Une incision sagittale est menée sur la ligne médiane depuis l'arcade dentaire jusqu'à 2 centimètres en arrière du rebord postérieur du palais osseux, divisant la muqueuse palatine. A la pince coupante, on sectionne sur la ligne médiane le rebord alvéolaire et tout le palais osseux, y compris les 2 centimètres attenant du palais membraneux. Les deux fragments osseux de la mâchoire supérieure sont disjoints avec de forts écarteurs, et écartés d'au moins 4 centimètres l'un de l'autre; la cloison du nez est entraînée d'un côté. Après extraction de la tumeur, les deux lambeaux ostéo-muqueux sont rapprochés et suturés sur la ligne médiane, au milieu du bord alvéolaire avec un gros fil d'argent. La muqueuse et la peau sont suturées à part.

Ce procédé donne un jour énorme sur toutes les cavités naso-pharyngienne, nasale, buccale, etc... ; on pourrait au besoin sectionner complètement le voile du palais. La voûte du pharynx est particulièrement bien exposée et devient facilement accessible. Aucune autre résection temporaire ne donne un tel résultat. De plus, le malade n'est point défiguré, le massif facial reste intact ; les fonctions naso-buccales ne sont que peu troublées.

Par cette voie d'abord, les tumeurs malignes seront largement extirpables ; à plus forte raison, les fibromes naso-pharyngiens. Il est évident que, pour ces derniers, on pourra, au début de leur évolution, employer un procédé plus simple, sans intervention nécessitant une section osseuse.

L'anesthésie pourrait être locale. Il faut employer le mélange de cocaïne-adrénaline ; l'auteur suit la méthode d'infiltration de Schleich. L'anesthésique serait déposé en trois endroits. Injections intra-dermique et sous-cutanée pour la peau et la muqueuse palatine. Badigeonnage pour la muqueuse nasale. L'insensibilité de l'os serait obtenue par l'anesthésie du tronc même du maxillaire supérieur, à sa sortie du canal grand rond. On enfonce une aiguille de 5 à 5 cent. 1/2 de long, dans l'angle inférieur et externe de l'orbite. On la pousse le long du plancher, jusqu'à a fente sphéno-maxillaire, au delà de laquelle on fera l'injection.

Le malade est placé sur un plan incliné à 45°, mais, à l'opposé de la position cherchée d'ordinaire, les pieds sont en bas, et la tête en haut. Celle-ci dépasse le bord supérieur du plan, et est fortement renversée en extension. On évite ainsi l'afflux du sang dans les parties supérieures du corps, et l'on a cependant l'avantage de la position de Rose. La trachéotomie préventive devient inutile. Inutile aussi la ligature des carotides externes ; du reste l'intervention donne peu de sang. L'hémorragie n'est importante qu'au moment de la disjonction maxillaire ; un tamponnement à la gaze la fait cesser rapidement. Il est à noter que la majeure partie de la section osseuse transversale se fait sous la muqueuse intacte, en dehors et en arrière de l'incision transversale dans le sillon gingivo-buccal.

Cette technique peut être suivie dans toutes les opérations sur les cavités de la face ; l'auteur insiste sur l'avantage de la position inclinée, tête haute, en extension forcée, au point de vue de l'hémostase.

A ce travail est joint une observation de fibro-sarcome caverneux du naso-pharynx, de la grosseur d'un œuf de poule, enlevé avec succès par le procédé susmentionné.

A. Baumgartner.

OBSTÉTRIQUE

H. Bidon. ***Accouchement indolore*** (*Marseille médical*, 1903, 15 Décembre, p. 737). — Mariée depuis une année environ, heureuse, comme tous les siens, d'avoir bientôt un enfant, Mme X... espérait accoucher à la fin du mois de Mars 1900. Mais, à la fin de Février, elle rendit une grande quantité de liquide par la vulve : primipare mal renseignée, elle crut avoir uriné involontairement et s'en inquiéta d'autant moins qu'elle n'éprouva aucun malaise. Le reste de l'après-midi s'écoula sans incident. Elle se mit au lit à l'heure ordinaire, sans inquiétude. Vers minuit, elle se réveille avec une sensation de pesanteur très supportable dans la région sus-pubienne. Croyant à une simple envie d'uriner, elle va tranquillement au cabinet, urine comme à l'ordinaire, se sent soulagée mais non débarrassée de cette pesanteur, se prépare à se recoucher, s'approche du lit, appuie un genou fléchi sur le matelas et fait un effort pour y monter. A cet instant, elle sent quelque chose de chaud et d'humide s'échapper de son corps : ses cuisses sont mouillées et un objet tombe par terre avec un bruit sourd. Tout cela l'étonne : elle réveille son mari, on allume la lampe, on regarde sur la descente de lit et l'on trouve un enfant tout étourdi de sa chute, le cordon rompu : l'autre partie du cordon pendait encore hors de la vulve maternelle et sans donner une goutte de sang. L'enfant remuait faiblement, sans cris ; au bout de quelques minutes, on l'entendit crier, et tout suivit, dès lors, pour lui et pour la mère, le cours le plus normal. L'accoucheuse n'eut qu'à faire la délivrance, qui eut lieu sans peine.

Le nouveau-né était petit et manifestement venu avant terme, mais il est évident que l'exiguïté de sa taille ne peut, à elle seule, expliquer l'indolence de l'accouchement. Ne connaît-on pas, en effet, les violentes douleurs de l'avortement, même lorsque le produit de la conception n'est encore qu'un embryon infime? C'est plutôt, semble-t-il, du côté des conditions maternelles qu'on trouvera un jour l'explication des cas analogues.

Or, dans le cas présent, les détails de l'observation prouvent qu'il ne s'agit pas d'un accouchement inconscient, comme on en peut voir dans quelques névroses ou psychoses. De plus, il est certain que la femme n'a jamais été malade, entre autres n'a jamais présenté aucun signe d'épilepsie, d'hystérie, de vésanie, d'intoxication quelconque. Peut-être s'agit-il d'une conformation particulièrement heureuse du bassin? Sur ce point, M. Bidon déclare n'avoir point de données précises, et tout ce qu'il peut dire, c'est que la mère était bien développée, vigoureuse, avec un thorax et des hanches larges.

Ainsi, vigueur et bonne conformation de la mère d'un côté, petitesse du fœtus de l'autre, tels sont les seuls facteurs apparents de l'indolence de l'accouchement dans le cas actuel.

Ce fait, quoique incomplet, n'en présente pas moins, comme tous les faits semblables qu'il ne serait peut-être pas difficile de recueillir, une grande importance au point de vue médico-légal. Si, au lieu d'être une jeune mariée étalant avec joie sa grossesse, la parturiente eût été une malheureuse fille-mère abandonnée; si, au lieu de survivre à sa chute, l'enfant était mort, que se serait-il passé? Une instruction judiciaire aurait inévitablement été ouverte contre elle. Aurait-on admis l'innocence de cette fille surprise par la brutalité de l'accouchement, ignorant même qu'elle venait d'expulser son enfant, ce qui aurait pu l'exposer à ouvrir la soupape d'un water-closet où le fœtus serait tombé?

On voit que, dans le crime d'infanticide, les experts ne sauraient être trop circonspects : c'est à eux à fournir la preuve que les événements n'ont pu se passer chez l'inculpée comme ils se sont déroulés dans l'observation précédente. J. Dumont.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Raymond. ***Tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux*** (*Archives de neurologie*, Janvier 1904). — L'auteur rapporte l'observation d'une malade atteinte de tumeur cérébrale. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un sarcome de la région optique inférieure droite avec compression du pédoncule cérébral correspondant et des tubercules quadrijumeaux voisins. Le diagnostic topographique avait été fait pendant la vie, les symptômes cliniques étant ceux habituels aux tumeurs cérébrales de cette région.

L'étude de l'auteur porte sur un symptôme assez particulier : la perte des réflexes tendineux au niveau des membres inférieurs et supérieurs.

Cette abolition des réflexes dans les tumeurs cérébrales avait été notée par plusieurs auteurs qui l'avaient vue accompagnée de phénomènes surtout sensitifs, hyperesthésie, douleurs rappelant les douleurs fulgurantes des tabétiques. Au point de vue anatomique, ils avaient noté une dégénérescence des fibres radiculaires postérieures. Mais la pathogénie de ces troubles médullaires restait discutée.

MM. Cl. Philippe et P. Lejonne ont étudié à nouveau ces lésions et en ont donné une explication pathogénique. Ils ont vu, dans deux autopsies de malades morts de tumeurs cérébrales avec abolition des réflexes, une augmentation considérable du volume des ganglions et des racines postérieures. Il existait une dislocation de toute la masse préganglionnaire, qui était creusée de lacunes communiquant entre elles et remplies d'un liquide clair, absolument semblable au liquide céphalo-rachidien normal. L'examen microscopique confirma cette dislocation des fibres qui étaient en voie de démyélinisation. Les cellules ganglionnaires étaient intactes; il n'y avait pas trace d'inflammation interstitielle. Les lésions des cordons étaient diffuses, mais la région des faisceaux endogènes était indemne. Les altérations étaient minimes au niveau des racines antérieures.

Ces lésions sont, pour MM. Philippe et Lejonne, dues à une véritable hydropisie de toute la région pré et péri-ganglionnaire consécutivement à l'excès de tension du liquide céphalo-rachidien de la grande cavité sous-arachnoïdienne. On sait, en effet, que l'espace sous-arachnoïdien se continue jusqu'au ganglion en envoyant des diverticules à travers les fascicules des racines rachidiennes. Rien d'étonnant que, par suite de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, habituelle dans les tumeurs cérébrales, il ne se produise une hydropisie des racines.

L'abolition des réflexes au cours des tumeurs cérébrales est donc un phénomène de compression. M. le professeur Raymond n'a jamais observé dans ces cas l'existence d'un syndrome pseudo-tabétique aussi complet qu'il a été décrit dans quelques observations.

Boidin.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Texier. ***A propos de la filariose*** (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904, n° 1, p. 102). — La filariose est très commune chez les indigènes du Congo français, et les Européens n'en sont point exempts.

Elle se traduit souvent par des œdèmes localisés, survenant en général subitement, puis disparaissant pour revenir sur un autre point. On voit parfois la filaire sous la conjonctive, dans le voisinage du cercle inférieur de la cornée.

La filaire observée est la filaria loa.

P. Desfosses.

L'HYDRONÉPHROSE
LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE
DE SON TRAITEMENT CONSERVATEUR

Par Th. TUFFIER,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

Dans toutes les lésions aseptiques du rein, la conservation du parenchyme rénal est une loi universellement établie, et toutes les tentatives faites par les chirurgiens pour conserver un rein hydronéphrotique en sont une preuve. Un certain nombre de ces opérations présente des indications bien établies. C'est ainsi que, pour l'hydronéphrose dite *intermittente*, la néphrorraphie est l'opération de choix toutes les fois qu'elle peut *réduire* et *maintenir réduite* la coudure de l'uretère sans rétrécissement. Mais les difficultés commencent et les divergences s'établissent lorsque cette coudure est fixe, irréductible, et quand elle paraît, par conséquent, définitive : c'est l'état du rein, c'est-à-dire le *volume* de la poche et l'atrophie plus ou moins complète du parenchyme rénal, qui dictent alors la conduite à tenir.

Le rein du côté opposé à l'hydronéphrose étant reconnu indemne de toute lésion grave, je n'hésite pas dans le cas de ces énormes poches hydronéphrotiques, véritables kystes, à pratiquer la néphrectomie ; tout ce que j'ai tenté par des opérations conservatrices (néphrotomie, anastomose néphro-urétérale) ne m'ayant donné que de très mauvais résultats. Si, au contraire, le parenchyme rénal est assez épais pour avoir une *valeur fonctionnelle* réelle; si, surtout, comme on le voit dans nombre de cas, l'ectasie porte principalement sur le bassinet qui fait une volumineuse saillie en dehors du rein, alors que la glande elle-même, souvent plus petite que la dilatation précédente, paraît relativement peu altérée, la conservation s'impose.

Les cas de ce genre ont été non pas découverts, mais particulièrement étudiés par Fenger, qui a exécuté, pour conserver le rein, plusieurs opérations dont le principe est toujours le même, à savoir : à *anastomoser* le plus bas possible le bassinet distendu et l'uretère, soit par *section du rétrécissement* et *suture transversale* comme nous le faisons pour la pyloroplastie, soit par *anastomose latérale* comme dans l'entéro-anastomose, soit enfin par *anastomose termino-latérale*, c'est-à-dire par résection de l'uretère et réimplantation de son extrémité à la partie inférieure du bassinet distendu. C'est à l'examen de la valeur thérapeutique de ce dernier procédé que je désire consacrer cette leçon.

* * *

Une femme de quarante-quatre ans entre dans mon service à l'hôpital Beaujon le 10 Mai 1903, salle Jarjavay, n° 5, pour des accidents douloureux et intermittents de la région lombo-iliaque droite. Les douleurs qu'elle accuse remontent à cinq ans. Ayant toujours eu jusqu'à cette époque les bénéfices d'une santé parfaite, sans troubles menstruels, sans grossesse, sans fausse couche, cette femme fut prise au cours d'une grippe d'*un point de côté* siégeant sous le rebord costal droit. On crut à une phlegmasie pulmonaire qui ne se manifesta par aucun symptôme, et la douleur disparut en quelques jours. *Six mois après*, nouvelle crise douloureuse siégeant au niveau du rebord costal droit, s'irradiant à l'aine, à la cuisse et même au bras droit; un état nauséeux, suivi de vomissements biliaires, muqueux, peu abondants, accompagnait cette crise.

Après quelques jours tout rentra dans l'ordre, et cette femme, interrogée d'une façon précise, nous affirma qu'elle n'avait remarqué pendant ces accès douloureux *aucun trouble spécial du côté de ses urines*, si ce n'est qu'après la disparition des douleurs les urines étaient plus foncées.

Ces deux crises furent suivies d'une longue période d'accalmie; elles ne réapparurent qu'un an après; puis, elles disparurent de nouveau, et ce n'est que l'an dernier qu'elles se manifestèrent avec une violence toute spéciale. Ce dernier accès, nous dit la malade, fut tout à fait différent des précédents : la douleur fut toute aussi vive, mais elle s'accompagna d'*ictère* et de *décoloration des matières stercorales*. Il s'agissait donc certainement d'une colique hépatique avec oblitération passagère du cholédoque.

A partir de ce moment les crises douloureuses du flanc droit devinrent très fréquentes, se reproduisant tous les dix ou quinze jours sans trouble appréciable du côté des voies biliaires, et d'une durée de douze à quinze heures. C'est dans l'intervalle de ces crises que la malade entra à l'hôpital.

Nous trouvons une femme assez amaigrie; tout le flanc droit douloureux à la palpation est en état de défense musculaire très accusée, et il est difficile de déterminer un point particulièrement douloureux.

La matité hépatique ne dépasse pas le rebord costal. La palpation bimanuelle donne la sensation d'un empâtement profond sans mobilité qui rappelle le ballottement.

Cette femme présente un tissu cellulaire peu développé qui permet de sentir au niveau du creux épigastrique les battements aortiques, si fréquents dans la mobilité rénale et les ptoses. L'estomac est légèrement ectasié; l'utérus est en rétroflexion, mobile, et il n'y a pas d'altération des annexes.

Le diagnostic dans ce cas devait être celui de *coliques hépatiques*, car l'ictère qui suivit une des crises semblait bien être la signature clinique de la lésion. Seul le léger empâtement de la région lombaire, sans tuméfaction manifeste, pouvait faire discuter la coexistence d'une affection rénale; mais, l'examen des urines ne révélait la présence d'aucune substance anormale et les principes extractifs étaient en quantité et en proportion physiologiques.

La gravité progressivement croissante des accidents, l'inutilité des traitements médicaux appliqués depuis trois mois, époque à laquelle nous avions vu la malade pour la première fois, nous démontraient l'utilité de l'intervention.

Me basant sur ce fait que la présence des lésions vésiculaires avait été certaine à un moment donné, je pratiquai, le 12 Mai 1903, l'opération suivante : Laparotomie sur le bord externe du grand droit. Exploration de la vésicule biliaire distendue; pas trace de calcul à son niveau. Exploration de la face antérieure du rein qui me fait constater au niveau de l'échancrure iléo-lombaire droite une tuméfaction lisse, fluctuante, qui ne peut être que le bassinet distendu. J'incise le péritoine pré-rénal et je ponctionne le bassinet avec une aiguille fine de Potain : je retire par l'aspirateur un liquide d'odeur et de couleur urineuses.

La poche vide est dénudée sur toute sa surface antérieure. Il s'agit bien du bassinet auquel est annexé en dehors un rein flasque, allongé, aminci ; en dedans du bassinet, est l'uretère, très mince, très petit, qui aborde le bassinet à angle très aigu ouvert en bas, et, au niveau de cet angle, du tissu fibreux contenant des vaisseaux et empêchant toute réduction de la coudure.

Cet uretère aborde le bassinet à l'union de son tiers supérieur et de ses deux tiers inférieurs : il ne peut donc pas servir à son évacuation complète. En outre, il est tellement atrophié à ce niveau qu'il ne faut pas songer à faire des anastomoses latérales entre l'uretère et le bassinet.

Je sectionne donc au-dessous de la coudure; je ferme le bassinet par deux plans de suture; et j'implante l'uretère sectionné transversalement, et dont l'orifice est agrandi par une incision longitudinale, au pôle inférieur du rein dont la paroi à ce niveau ne mesure pas plus de 2 à 3 millimètres d'épaisseur. Pour bien assurer la perméabilité urétérale, je place dans l'uretère une sonde dont l'extrémité supérieure fait saillie dans l'intérieur du bassinet, à travers l'orifice fait au pôle inférieur du rein et dont l'extrémité inférieure s'abouche dans la vessie. Je fais avec des aiguilles rondes et du fil de lin une suture de quatre points, suture d'affrontement, entre la paroi interne de l'uretère et le calice inférieur du rein, et une autre suture de soutien, suture d'approche, entre la tunique externe de l'uretère et le parenchyme du rein lui-même. Ma sonde réno-vésicale est assez longue pour qu'une pince, introduite par l'urètre, puisse la saisir et l'amener à l'extérieur à travers le méat urétral; je la fais envelopper de compresses stérilisées qui seront changées toutes les heures. Suture de la paroi abdominale et drainage transpéritonéal antérieur.

En somme, j'avais fait l'*anastomose urétéro-rénale*.

Les suites opératoires furent remarquablement simples. La température ne dépassa pas 37°2, le pouls resta autour de 80 et la sonde urétérale imbiba largement les compresses extérieures, tandis que par le sondage régulier de la vessie, on retirait une urine normale.

Le 16 Mai la sonde urétérale est retirée; le 20 les fils sont enlevés, et à partir de ce moment la quantité totale des urines devint normale.

Il me semblait donc que le succès était complet. Cependant, la malade accusait un peu de pesanteur à la région lombaire; or, tous mes examens de ce côté restaient négatifs, je ne pouvais trouver ni augmentation du volume du rein ni douleur à la pression.

Voulant m'assurer que le succès était bien complet, ayant gardé un certain scepticisme à l'égard de ces anastomoses, je disais à mes élèves que l'écoulement d'urine normale par la vessie ne prouvait rien, et que si l'uretère était oblitéré, j'aurais en somme un succès aussi complet, comme le prouve l'étude expérimentale de la ligature complète et aseptique

de l'uretère. Donc, pour me rendre un compte exact du résultat, je priai M. Luys, le 11 Juin 1903, de faire la séparation intra-vésicale des urines. Mes craintes furent malheureusement justifiées : le rein gauche donnait la totalité de l'urine (9 centimètres cubes); le rein droit ne laissait passer que quelques gouttes de liquide, 1 centimètre cube dans lequel M. Mauté ne trouvait que des cellules vésicales et des hématies.

Un second examen, pratiqué le 23 Juillet, fournit à mon interne M. Aubourg les mêmes résultats : le rein droit ne donna pas une goutte de liquide. Malgré cela ma malade quitta l'hôpital en assez bon état; et je ne la revis plus qu'à mon retour des vacances, au mois d'Octobre.

Alors, la malade accusait toujours une pesanteur à la région lombaire, mais rien de plus : je ne trouvais aucune tuméfaction dans cette région.

Je fis donc faire une nouvelle séparation des urines par M. Luys. A ma grande satisfaction, — et je dois dire à mon grand étonnement, — il nous révéla que les deux reins fonctionnaient normalement; de plus, l'analyse chimique de l'urine faite par mon chef de laboratoire M. Mauté donna une composition identique des deux urines.

L'uretère opéré, autrefois oblitéré, s'était-il donc ouvert de nouveau! Je ne le crus pas et nous attribuâmes ce résultat à l'emploi, pour ce dernier examen, d'un séparateur d'un nouveau modèle, d'ailleurs abandonné depuis.

Cette constatation cadrait, en effet, trop mal avec l'état général de cette femme, qui vraiment ne s'était pas amélioré suffisamment : elle restait souffrante, elle avait peu d'appétit; et le régime lacté auquel je l'avais soumise pendant longtemps n'avait amené aucune sédation dans ses accidents.

Dans ces conditions, après avoir pesé les causes de cette insuffisance de la nutrition; connaissant les belles recherches de Castaigne sur les néphrotoxines et ayant pu dans plusieurs cas en vérifier le bien fondé; sachant, par conséquent, combien un rein malade pouvait réagir sur le rein du côté opposé et sur la nutrition générale, je n'hésitai pas à déclarer suspect le résultat de la dernière séparation des urines, et je résolus d'intervenir sur la région déjà opérée.

Par une incision lombo-abdominale parallèle aux fausses côtes, que je fis le 14 Octobre, j'arrivai sur la face antérieure du rein que je trouvai dans sa portion intra-thoracique distendu, du volume d'un poing, entouré d'une périnéphrite ayant pris son développement dans la cavité thoracique, si bien qu'il n'était pas perceptible par la palpation.

Je mis à nu l'uretère et, en appuyant sur le rein, j'acquis la certitude que son contenu ne pénétrait pas dans l'uretère, et que, au niveau de mon anastomose, il existait une oblitération complète. Je fis alors la néphro-urétérectomie sans difficulté; je vous dirai, pour n'y plus revenir, que la malade guérit sans le moindre accident et que sa santé est depuis lors florissante.

Tout l'intérêt de ce fait porte sur l'examen de la pièce.

Une sonde en gomme introduite par le bout inférieur de l'uretère vers le rein buttait sur la suture et ne pouvait pénétrer; le rein lui-même distendu et comprimé ne laissait pas passer une goutte de liquide dans l'uretère : l'oblitération donc était bien complète. Nous fîmes, M. Mauté et moi, l'examen détaillé de la pièce et nous constatâmes au niveau de ma cicatrice une oblitération complète de l'uretère; le bassinet et le canal de l'uretère étaient séparés par un bouchon de tissu fibreux d'une épaisseur d'un centimètre au moins.

*
* *

L'enseignement qui se dégage de cette observation, c'est qu'il ne faut pas trop se hâter, dans ces faits d'anastomose urétéro-pyélique, de regarder comme un succès thérapeutique les cas dans lesquels les crises douloureuses ont disparu et ceux même qui paraissent suivis de guérison.

Il se peut très bien, en effet, que l'anastomose minutieusement, patiemment exécutée, soit suivie d'une oblitération complète de l'uretère et cependant, les crises néphrétiques ne reparaissent plus. Ces faits s'expliquent par la connaissance de l'action exercée par une ligature de l'uretère sur la sécrétion rénale. J'ai montré autrefois expérimentalement, avec nombre d'auteurs, que cette ligature serrée et aseptique *amenait* purement et simplement une atrophie du rein. Le professeur Guyon a proposé dans les fistules incurables de l'uretère de lier simplement ce canal et de laisser le rein s'atrophier. Landau a exécuté avec un plein succès cette ligature dans un cas de *fistule chirurgicale*. Il est donc nécessaire, pour rétablir scientifiquement la valeur de ces anastomoses, de s'assurer d'une façon indiscutable du bon fonctionnement du rein.

Pour cela on a eu recours, dans quelques cas, à la cystoscopie qui permettait de constater l'existence normale des deux orifices urétéraux; mais cette constatation était le plus souvent insuffisante. Maintenant que la cystoscopie a vraiment fait de notables progrès, on peut distinguer, surtout par comparaison, un méat urétéral qui fonctionne de son congénère inutile ou atrophié. On peut même par les modifications constatées dans cette petite région, à l'aide de ce mode d'exploration qu'on a appelé la *méatoscopie urétérale*, arriver à préciser un certain nombre d'états pathologiques du rein : le très intéressant ouvrage que vient de publier notre collègue Genwick est à cet égard fort instructif. Il ne faudrait cependant pas accorder une valeur trop considérable, à ce mode d'exploration, les constatations faites n'étant que des nuances appréciables seulement pour un œil particulièrement exercé.

J'estime donc que l'examen direct et mathématique s'impose dans ces cas, et que la rigueur scientifique exige, avant d'accepter le titre de succès, une preuve du fonctionnement normal du rein, et pour cela la séparation des urines et le cathétérisme des uretères sont seuls démonstratifs. L'erreur à laquelle a donné lieu la séparation des urines dans notre cas compromettrait singulièrement la méthode, si elle était fréquente; mais j'ai eu souvent recours à cette exploration, soit que je l'aie appliquée moi-même, soit que j'aie demandé l'aide de ses promoteurs, et je dois dire que dans l'ensemble des faits les résultats qu'elle donne m'ont paru légitimes.

LES CAUSES D'ERREUR
DANS L'ÉTUDE CLINIQUE
DE LA COAGULABILITÉ DU SANG

Par G. MILIAN
Ancien chef de clinique de la Faculté
à l'hôpital Saint-Louis.

La clinique actuelle s'inspire de plus en plus des méthodes scientifiques et réclame du laboratoire de nombreux renseignements cytodiagnostic, séro-diagnostic, radiographie, etc. Il semble pourtant que cette précision lui fasse défaut quand elle veut apprécier la coagulabilité du sang. Et l'on peut dire que les moyens actuellement préconisés pour cette étude sont entachés de graves erreurs dont il est à peine tenu compte.

Partant, les renseignements fournis sont à peu près illusoires. Ce sont ces causes d'erreur que je veux passer ici en revue, non pas toutes peut-être, car il en échappe certainement à notre connaissance, mais les principales de manière à indiquer par quels procédés il est possible d'y obvier.

*
* *

GÉNÉRALITÉS. — Le professeur Hayem[1] distingue dans l'appréciation de la tendance hémorragipare d'un sujet : la coagulabilité *à la plaie*, et la coagulation du sang issu du corps *dans un vase*.

Il entend par *coagulabilité à la plaie* toutes les conditions qui déterminent l'arrêt d'une hémorragie après division des tissus; on dit d'un animal dont les hémorragies s'arrêtent rapidement qu'il a un sang très coagulable.

Il vaudrait mieux dire *pouvoir hémostatique* de l'animal, car il intervient dans la cessation d'une hémorrhagie, outre le facteur coagulabilité, d'autres facteurs bien différents : nombre et nature des vaisseaux divisés, étendue de la plaie, vaso-constriction périphérique.

Il vaudrait d'autant mieux employer pour désigner la totalité du phénomène l'expression pouvoir hémostatique, qui englobe tous les facteurs, de préférence à celle de coagulabilité à la plaie qui en envisage un seul, qu'il existe, en effet, réellement une coagulabilité du sang *à la plaie*, absolument différente de la coagulabilité du sang *in vitro*.

La *dernière* goutte de sang qui perle d'une piqûre au doigt coagule, en effet, au niveau même de la plaie et sa coagulation est extrêmement rapide puisqu'elle est terminée au moment même où l'hémorragie se termine, quand la coagulation *in vitro* n'est pas commencée. Il faut donc réserver le terme de coagulabilité à la plaie à la formation du caillot au contact de la plaie et ne pas désigner par ce phénomène particulier l'ensemble de ceux qui déterminent l'arrêt d'une hémorragie.

Nous dirons donc qu'il faut distinguer dans l'étude des hémorragies le *pouvoir hémostatique des individus* et la *coagulation du sang in vitro*.

Il y a, en général, proportionnalité entre les deux phénomènes : à pouvoir hémostatique puissant, correspond une coagulabilité très rapide du sang *in vitro*. Ainsi, comme le fait remarquer Hayem, les animaux dont le sang se coagule le plus rapidement en dehors de l'organisme sont également ceux dont les hémorragies sont les moins redoutables. Chez le cheval, par exemple, dont le sang se coagule avec une très grande lenteur, les hémorragies sont d'un arrêt lent et difficile, tandis que les animaux de laboratoire et les oiseaux qui saignent difficilement ont un sang très coagulable. Ce sont ces constatations qui justifient l'étude clinique de la coagulation *in vitro*.

Il va sans dire que nous envisageons ici les hémorragies capillaires seules, car il entre dans l'arrêt des hémorragies artérielles ou veineuses

1. HAYEM. — « Le sang », p. 323.

des facteurs mécaniques relevant de la structure du vaisseau qui n'intéressent que médiocrement les hémorragies spontanées de la médecine.

* * *

Méthodes cliniques actuelles. — Les méthodes préconisées pour l'étude de la coagulation *in vitro* sont les suivantes :

1° *Méthode de Hayem*. — On recueille le sang au fur et à mesure de son écoulement dans une éprouvette de verre à fond plat, toujours la même, qu'on laisse s'emplir jusqu'à un certain niveau marqué à l'avance par un point de repère. La température du milieu est notée avec soin et le temps devant servir de mesure à la coagulabilité est compté depuis l'issue de la première goutte jusqu'au moment où l'on peut retourner le vase sans que la masse se déforme.

2° *Méthode de Vierordt*[1] *ou méthode du cheveu*. — Elle consiste à remuer constamment un cheveu blanc dans un sang aspiré dans un tube et à considérer la coagulation comme effectuée au moment où le cheveu se colore.

Coagulomètre de Wright[2]. — Un récipient rempli d'eau à la température de 37° est entouré d'un cylindre de flanelle possédant neuf poches contenant des tubes capillaires de 10 centimètres de long, de 1/4 de millimètre de diamètre et un thermomètre. Chaque tube est rempli à moitié par aspiration avec le sang à examiner et replacé dans l'appareil; on note le moment précis où le sang a été recueilli.

Après trois minutes, le premier tube est retiré et son contenu est chassé en le soufflant sur un papier filtré.

On fait de même à des intervalles de plus en plus rapprochés pour les autres tubes, jusqu'à ce qu'on en rencontre un dont le contenu ne peut être chassé : dans celui-là, le sang est coagulé ; on connaît ainsi la durée de la coagulation du sang.

Avec cet appareil, le sang normal coagulerait en trois à cinq minutes.

* * *

Erreurs inhérentes a ces méthodes. — Ces différentes techniques comportent en elles-mêmes, indépendamment du sujet examiné, de la forme de l'hémorragie, des causes d'erreur qui tiennent surtout à la *variabilité du contact* d'une part, et à la *difficulté d'appréciation du moment* où se termine la coagulation.

On sait, en effet, quelle importance possède le *contact* dans le phénomène de la coagulation du sang. Par le battage d'une masse de sang, on provoque rapidement la précipitation de la fibrine autour de l'objet qui a servi au battage.

Inversement on empêche la coagulation du sang en le récoltant dans des tubes vaselinés (Freund[3]) ou mieux paraffinés qui perdent ainsi leur rugosité. C'est au niveau des parois des vases que commence la coagulation.

Enfin, Bordet et Gengou[4] ont montré que le fibrin ferment pouvait prendre naissance dans le plasma sanguin, indépendamment de la présence de tout agent cellulaire, uniquement par le contact, c'est-à-dire par simple action physique.

La récolte du sang dans de petites éprouvettes favorise au plus haut point l'intervention de cet important facteur et, en même temps, met l'observateur dans l'impossibilité presque absolue d'opérer toujours dans les mêmes conditions : comment, en effet, se procurer des éprouvettes exactement semblables (cela est possible théoriquement mais jamais réalisé pratiquement)? Comment empêcher que le malade ne fasse couler une ou plusieurs gouttes de sang le long des parois du vase, condition qui fait apparaître immédiatement une grande quantité de fibrin ferment? etc.

Enfin, deuxième cause d'erreur inhérente à ces méthodes, il est difficile, de l'aveu même de M. Hayem, d'apprécier dans les tubes le *moment où la coagulation se termine*.

En effet, la solidification du sang ne se fait pas brusquement : le phénomène évolue d'une manière progressive à tel point que, pendant une période assez longue, on reste dans l'hésitation en se demandant si la prise en gelée est effectuée ou n'est encore qu'imminente.

Le coagulomètre de Wright semble au premier examen diminuer ces causes d'erreurs, mais il en apporte d'autres : la principale est que le temps de coagulation est très court puisqu'on attribue trois à cinq minutes à la coagulation normale par ce procédé. Je doute fort que des différences sensibles puissent être relevées sur un si frible espace de temps. La coagulation dans un tube capillaire est fatalement très rapide. Enfin, on recueille le sang à des moments différents de l'hémorragie, ce qui est extrêmement défectueux, comme nous le verrons plus loin.

* * *

Procédé sur lame. — Le procédé qui, à mon avis, écarte le mieux les erreurs imputables à la technique est celui que j'ai proposé il y a deux ans et demi[1], et qui vient d'être rapporté par Bezançon et Labbé[2] dans leur Traité d'hématologie.

Il consiste à recueillir le sang par gouttes et non en volumes appréciables sur des lames de verre bien propres, lavées à l'alcool-éther, séchées et placées toujours dans les mêmes conditions de température, de ventilation, de voisinage, etc. Les conditions du contact sont ainsi toujours à peu près les mêmes.

Fig. 1. Fig. 2.

Figure 1. — Goutte de sang sur une lame de verre verticale. La coagulation n'étant pas encore effectuée, la goutte est en forme de larme.

Figure 2. — Goutte de sang sur une lame de verre verticale. La coagulation s'étant effectuée, la goutte a une forme plan convexe.

D'autre part, il est très facile d'apprécier par ce procédé le moment où la coagulation est terminée.

Il suffit de soulever un peu la lame pour y constater un léger mouvement à la surface du liquide ou l'immobilité absolue. Si le moindre doute existe, en dressant la lame verticale et en la regardant de profil (fig. 1 et 2), on voit la goutte se déformer en larme, si le sang est encore liquide, demeurer plan convexe si le sang est pris en masse.

La coagulation s'effectue assez lentement par ce procédé (en quinze minutes environ dans les conditions ordinaires), ce qui facilite l'observation.

* * *

Erreurs inhérentes aux conditions extérieures. — L'*évaporation*, en diminuant la quantité d'eau du sang, accélère indubitablement la coagulation.

Il faut donc toujours opérer loin des courants d'air et dans des conditions hygrométriques à peu près identiques.

La question de la *température* a une importance beaucoup plus grande, peut-être même celle de la saison, ainsi qu'il nous a semblé.

Personne n'ignore l'influence de la température sur la coagulation du sang : tout le monde sait qu'à 0° le sang ne se coagule pas, quitte à en recouvrer la faculté quand il est porté à une température convenable, et qu'au contraire de 40 à 50° il coagule avec rapidité. Malgré cela peu de cliniciens tiennent compte de la température ambiante dans leurs recherches. Ils se considèrent comme opérant toujours à une température optima de 18 à 20°, alors qu'en hiver, par exemple, rien n'est plus variable que la température d'une pièce qui peut osciller entre 8 ou 10° à 20 ou 22°. Or, quelques degrés de différences donnent des écarts parfois considérables.

Brodie et Russel[1] ont trouvé, chez un même sujet, un temps de coagulation de huit minutes pour une température de 20°C, et un temps de coagulation de trois minutes trente-trois secondes pour une température de 30°C, ce qui fait, si l'on admet qu'il y a proportionnalité entre la température et le temps de coagulation, vingt-sept secondes de différence par degré. Cette différence est sensible si l'on songe à la brièveté du temps de coagulation obtenu par le procédé de Brodie et Russel.

Dans des recherches par le procédé sur lame que j'ai faites sur ce sujet, avec M. René Jacquot, les différences ont été plus sensibles encore. A 23° (température de la chambre) les gouttes de sang coagulaient en moyenne en vingt minutes; à 12° en soixante-dix.

Il y a donc lieu de tenir très grand compte des variations de la température, soit qu'on opère toujours à un même degré thermométrique, soit qu'on essaye d'établir des tables de rectification comme il en existe déjà pour d'autres sujets en physique et en chimie. Encore ce dernier procédé serait-il approximatif.

* * *

Causes d'erreur inhérentes a la récolte. — Ces causes d'erreur sont au moins aussi importantes, sinon davantage, que les précédentes.

Il n'en a jamais, je crois, été tenu compte, car on les ignorait. Je veux parler des différences de coagulabilité du sang suivant le moment de la récolte, ainsi que je l'ai signalé il y a trois ans[2].

Lorsqu'on recueille séparément les gouttes d'une même hémorragie par piqûre de la pulpe du doigt, on voit d'une *manière constante* que les gouttes du milieu de l'hémorragie coagulent toujours bien longtemps après les gouttes du début et de la fin. Enfin, les gouttes recueillies par pression du doigt quand l'hémorragie a cessé coagulent avec une extraordinaire rapidité.

Ainsi, chez un sujet dont l'hémorragie avait comporté vingt et une gouttes, la goutte n° 1 coagulait en vingt-huit minutes, la dernière en vingt et une minutes, la cinquième en trente-quatre minutes. Une goutte recueillie par pression du doigt après cessation spontanée de l'hémorragie chez ce même sujet coagulait en six minutes.

Chez un autre sujet dont j'ai la courbe sous les yeux dressée à la température de 14°, la première goutte coagulait en cinquante minutes, la dernière, qui était la 195e, en trente-cinq minutes, tandis que les gouttes intermédiaires de la 75e à la 155e, par exemple, coagulaient en quatre-vingt-dix à quatre-vingt-quinze minutes.

On voit dès lors à combien d'erreurs grossières on s'expose, en présence de si grands écarts, quand on prend une partie quelconque du sang d'une hémorragie sans se préoccuper du moment de la récolte. Les résultats ne seront jamais comparables entre les diverses expériences si, dans l'une, on prend la totalité de l'hémorragie, dans l'autre le sang du début, dans une autre celui de la fin, etc.

1. H. Vierordt. — « Die Gerinnungszeit des Blutes in gesunden u. kranken Zuständen ». *Arch. d. Heilk.*, 1878, Bd XIX, H. 3, S. 193.

2. Bezançon et Labbé. — « Traité d'hématologie », p. 54.

3. Freund. — « Zur Kenntniss der Blutgerinnung ». *Wien. med. Blätter*, 1886, S. 296.

4. Bordet et Gengou. — « Contribution à l'étude de la coagulation du sang ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, Janvier.

1. Milian. — « Technique pour l'étude clinique de la coagulation du sang ». *Soc. méd. des hôp.*, 1901, 28 Juin.

2. Bezançon et Labbé. — *Loc. cit.*, p. 53.

1. Brodie et Russel. — « Détermination du temps de coagulation ». *Journ. of Phys.*, 1897, Mai, p. 403.

2. Milian. — « Contribution à l'étude de la coagulation du sang ». *Soc. de biol.*, 1901, 25 Mai; et Milian. « Influence de la peau sur la coagulabilité du sang ». *Soc. de biol.*, 1901, 1er Juin.

Il faut de toute nécessité choisir un procédé qui place l'observateur dans des conditions toujours identiques : étudier la totalité du sang ou uniquement le sang du début, ou celui de la fin, etc. Nous croyons que, même en se plaçant dans cette situation, il y a encore des causes d'erreur nombreuses, et, à notre avis, il n'y a qu'un procédé exact, c'est de dresser une courbe de coagulabilité retraçant la coagulabilité des différents moments de l'hémorragie. La chose est d'ailleurs facile et nous en donnons ci-contre un exemple, où la courbe noire indique le nombre de gouttes écoulées dans le temps de l'hémorragie et où la courbe rouge indique les temps de coagulation des différentes gouttes.

Nous indiquerons ailleurs, et plus tard, quels sont les moyens pratiques pour dresser ces courbes, et quels renseignements peut donner leur lecture, en dehors de ceux que nous venons d'indiquer sommairement.

* * *

Avant de terminer, je voudrais indiquer quelle est, à mon avis, la cause de ces variations générales de la coagulabilité.

On peut se demander d'abord s'il ne s'agit pas d'une action générale, c'est-à-dire d'une *modification de la coagulabilité de la masse totale* du sang sous l'influence de l'hémorragie. On sait, en effet, que dans les grandes hémorragies, le sang devient de plus en plus coagulable au fur et à mesure que le sang coule. Il y a là une véritable réaction de l'organisme qui se défend contre la perte de sang. C'est ainsi qu'il est impossible de faire mourir un chien d'hémorragie car, peu à peu, la coagulabilité du sang devient telle que l'hémorragie s'arrête spontanément. Il ne s'agit pas, en clinique, d'une action semblable, car il suffit de faire une piqûre à un autre doigt au moment où l'hémorragie est tarie, pour constater qu'on obtient de cette nouvelle piqûre du sang ne coagulant pas plus rapidement que celui issu de la première.

Il s'agit donc d'une *influence locale*; cette influence locale réside dans la peau. Le contact avec celle-ci a une influence indéniable puisque les gouttes du début et de la fin ainsi que les gouttes pressées, c'est-à-dire celles dont le contact avec la peau est le plus prolongé coagulent très vite.

Il reste toujours, à la fin d'une hémorragie par piqûre, une gouttelette attenant à la peau, et qui y adhère intimement, coagulée qu'elle est aux lèvres de la plaie, avant qu'aucune des autres recueillies sur lame ne commence à se solidifier.

L'influence de la peau paraît donc indéniable. Il semble, au premier abord, facile de le démontrer, en recueillant séparément le sang d'un vaisseau et celui de la circulation capillaire et en comparant les temps de coagulation. Delezenne a usé de ce procédé et montré que le sang d'oie puisé directement dans une veine restait incoagulable lorsqu'il n'avait pas subi le contact des tissus. Chez l'homme, ce procédé est inapplicable : le sang puisé directement dans une veine avec une seringue et déposé sur des lames de verre, coagule avant celui obtenu par piqûre; cela tient au battage dans la seringue du sang humain qui est beaucoup plus coagulable que celui de l'oie.

J'ai tourné la difficulté en montrant que l'extrait aqueux de peau [1], préalablement débarrassée par lavage du sérum qui peut l'imprégner, avait un pouvoir coagulant considérable. Cet extrait aqueux, à la dose de V gouttes donne, mêlé à une sérosité non spontanément coagulable comme celle de l'hydrocèle, un gros caillot, tandis que le sérum sanguin, considéré pourtant comme le type du fournisseur de fibrin ferment, y donne même à la dose de XXX gouttes, un caillot très petit.

Cette influence de la peau nous rend compte des variabilités de coagulabilité du sang au cours d'une même hémorragie, et suivant aussi que les gouttes coulent lentement ou rapidement, c'est-à-dire subissent avec les téguments un contact plus ou moins intime et prolongé.

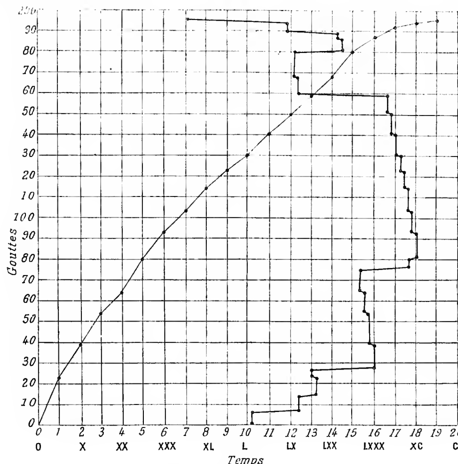


Figure 3. — *Courbes d'hémorragie et de coagulation*, obtenues par l'étude d'une piqûre d'un doigt.

La *courbe d'hémorragie* (trait fin) montre la durée de l'hémorragie, 19 minutes (chiffres arabes horizontaux), le nombre de gouttes, 197 (chiffres arabes verticaux). Elle montre également le ralentissement progressif de l'écoulement qui, au début, était de 23 gouttes par minute; à la 10e minute de 10 gouttes par minute; à la 18e de 2 gouttes par minute. Ce ralentissement se voit immédiatement par la direction de la ligne, qui se rapproche de plus en plus de l'horizontale.

La *courbe de coagulation* (trait fort) nous montre les temps de coagulation (chiffres romains) de chacune des gouttes (chiffres arabes verticaux). C'est ainsi que la 1re goutte coagule en LI minutes, la 90e en XC et la dernière ou 197e en XXXV minutes. Elle montre nettement la lenteur de coagulation des gouttes du milieu de l'hémorragie et la rapidité des gouttes du commencement et de la fin.

1. Milian. — *Loc. cit.*

LA PATHOGÉNIE DE LA PELADE

UN FAIT CONFIRMATIF DE LA THÉORIE DE JACQUET

Par M. EYRAUD (d'Yenne).

Dans son rapport présenté en 1888 au nom de la Commission nommée par l'Académie de médecine pour étudier la nature de la pelade, et les mesures de préservation à prendre contre elle, M. Besnier disait : « Cette question est d'une difficulté exceptionnelle; dans les pelades tout est étrange, extraordinaire, irrégulier, presque tout incompréhensible et inexplicable ». Depuis lors, on crut un moment que la découverte du microbacille séborrhéïque de Sabouraud allait éclaircir toutes ces obscurités; il n'en fut rien, comme l'atteste le rapport sur la pelade présenté par M. Sabouraud lui-même au Congrès international de Médecine de 1900, et dans lequel il s'exprimait ainsi : « Je considère ce sujet comme un des plus obscurs de la Dermatologie ». Cependant la même année, M. Jacquet commençait sur la pelade la publication d'une série d'observations cliniques, éclairant la question d'un nouveau jour, aboutissant à une conception pathogénique nouvelle, basée non plus sur l'action d'un agent parasitaire, mais sur une détermination neuropathique spéciale.

Rappelons, d'abord que, pour M. Jacquet, la pelade n'est autre chose qu'un symptôme réflexe d'irritations locales les plus diverses : irritations dont l'éruption et les lésions dentaires constituent les plus communes, mais qui peuvent être aussi d'origine auriculaire, pharyngée, gastro-intestinale, broncho-pulmonaire, traumatique; irritations locales agissant d'ailleurs sur un terrain préparé par des viciations préalables des tissus et des humeurs.

Depuis que Jacquet a attiré l'attention sur cette pathogénie peladique, les faits confirmatifs se sont accumulés : il en est de simples, d'évidents; il en est d'autres dont on eût été loin de soupçonner l'influence peladogène il y a peu de temps encore. C'est un de ces cas rares, mais singulièrement intéressants et démonstratifs, qu'il m'a paru utile de publier.

* * *

Le nommé D..., Paul est âgé de vingt-trois ans; il est le fils unique d'un père et d'une mère bien portants, l'un et l'autre de tempérament nerveux, mais sans tare pathologique vraiment apparente.

C'est un enfant gâté, fantasque, volontaire, très intelligent, d'une grande susceptibilité; il supporte très mal tous médicaments, n'ayant jamais pu tolérer des doses très faibles de créosote, ayant essayé toutes les préparations arsenicales qui, toutes, en peu de jours, lui donnaient un dérangement intestinal obligeant à les suspendre; ayant eu une violente cystite pour un petit vésicatoire laissé dix heures, enlevé et pansé avec des soins tout particuliers. Il est myope astigmate, de façon très prononcée. Sa peau est très brune; ses cheveux noirs, longs, fins, sont fournis, mais la barbe est rare et les poils clairsemés aux aisselles et au pubis, — en somme l'agénésie pilaire post-pubérienne de M. Jacquet. — A l'âge de dix ans il a eu la fièvre typhoïde; abcès sus-hyoïdien consécutif.

Étant clerc de notaire à Lyon, il eut, au cours de l'hiver 1898-1899, une violente attaque

d'influenza dont il vint passer la convalescence chez lui en Avril. Il se releva avec peine de cette maladie, conservant à l'auscultation, sous la clavicule gauche, un bruit de drapeau claquant aux deux temps et des frottements rapeux tout le long du bord antérieur du poumon droit.

Sur avis de M. Bouveret (de Lyon), il partit en Août s'installer à la montagne, à 600 mètres d'altitude, où je le surveillai et pus constater bientôt les bons effets de sa cure d'air et de repos.

Cependant, l'année suivante, en Avril 1900, passant le conseil de revision, il fut ajourné en raison de la persistance des signes stéthoscopiques, qui s'étaient cependant amendés. Il avait gagné 10 kilogrammes en poids.

En Août 1900, il redescendit à Yenne, malgré mes conseils, se prétendant guéri. Il rentre chez lui où il mène une vie peu régulière. De temps en temps je le vois, je l'ausculte, et constate que les lésions pulmonaires restent stationnaires.

En Janvier 1901, il vient se plaindre de perdre ses cheveux, aux tempes surtout, qui se dégarnissent visiblement; et, en effet, les plaques alopéciques primitives s'étendent si rapidement que, trois mois après, *il ne lui reste que quelques touffes de cheveux irrégulièrement disséminées sur la tête* qui, un mois après, est une véritable *boule d'ivoire* avec, cependant, en certains points, un léger duvet blond qui tombe, à peine poussé; les cils, les sourcils, les poils de la barbe sont tombés. Comme traitement local, les antiseptiques, l'éther, l'acide acétique, les scarifications ont été successivement employés, concurremment avec la liqueur de Pearson et de Fowler à l'intérieur: tout cela sans aucun résultat.

Désespéré, je l'envoie consulter un spécialiste parisien, et, en Juillet 1901, il revient me voir en me disant que ce spécialiste lui avait ordonné, outre le traitement classique, des lavages au permanganate. Je crois d'abord à une blennorragie; mais, il s'agissait d'eczéma des parties génitales intéressant le pli des aines et la peau du scrotum avec pus dans le sillon balano-préputial. Il m'affirma, sans autre explication, que cette inflammation datait déjà de son séjour à la montagne, il y a un an. Je pensai alors qu'elle était due au port de la flanelle et à la malpropreté, sans songer, bien entendu, à une relation avec la pelade que j'observais sur tout le corps.

A ce moment, en effet, *il n'a littéralement plus un poil*, les ongles se cassent, les paupières sont atteintes de blépharite ciliaire; cependant l'état général reste bon.

Devant l'inefficacité des traitements institués, le malade se désespère et devient bientôt la proie de tous les réclamistes de la quatrième page des journaux: sans plus de succès bien entendu!

Je le revois en Octobre 1901, appelé auprès de lui parce que, pour la première fois depuis Août 1899, il a de la fièvre. Pendant trois ou quatre jours je cherche la raison de cette élévation de température qui va à 40°. Les lésions pleuro-pulmonaires sont stationnaires; le tube digestif, fonctionnant mal, est mis en observation et traité: l'amélioration ne se produit pas. C'est alors que le père du malade éveille mon attention sur ce fait, dont il ne s'était pas plaint à moi, que son fils se plaignait de souffrir dans la région anale.

Je l'examine et je découvre, en effet, une *fistule complète*, remontant haut sous la muqueuse décollée et un gros abcès de la marge de l'anus. Le malade, pressé de questions, m'avoue alors qu'il fait du pus depuis son séjour à la montagne, sans avoir osé m'en parler. J'avais ainsi l'explication de la ténacité de cet eczéma rebelle à tout traitement.

Une intervention était nécessaire; avec l'aide de mon confrère, M. Chaboux (de Belley), le 13 Octobre j'incise au thermocautère. Tout se passe sans incident, et la guérison opératoire est obtenue en trois semaines.

En même temps, l'eczéma suintant qui persistait depuis si longtemps d'une cuisse à l'autre et du pubis à l'anus guérit. Mais, phénomène vraiment surprenant et que je ne m'expliquai pas tout d'abord, LES POILS REPOUSSÈRENT PARTOUT A LA FOIS, *rapidement, si bien que, deux mois après la guérison de la fistule, le malade avait recouvré son système pileux en entier: les poils étaient aussi noirs qu'auparavant, un peu moins fournis cependant.*

J'ajoute que le malade, après l'opération, fut mis au cacodylate de soude; mais il avait déjà pris auparavant de l'arsenic sous forme de liqueur de Pearson et de liqueur de Fowler et toujours sans aucun succès; d'autre part, tout traitement local de la pelade avait été absolument inefficace.

Depuis lors, le malade est revenu presque complètement à la santé; mais, alors, il a bientôt recommencé ses erreurs d'hygiène, refusant de se rendre dans un sanatorium où je voulais l'envoyer.

En Septembre 1902, il eut une série d'hémoptysies légères qui cédèrent à l'emploi du chlorure de calcium. Il s'est encore remis de cette alerte; mais on observe dès lors une infiltration de la moitié inférieure du poumon gauche. Le système pileux se maintient intact.

En Juillet 1903, le malade s'est alité, pris de fièvre; des crachats de fonte purulente surviennent et les signes cavitaires apparaissent.

Quelque temps après, une *nouvelle poussée de pelade* survint; la cause en était vraisemblablement dans *un retour de suppuration de la fistule anale qui coïncida avec cette chute pilaire.*

Bientôt le malade mourait de cachexie tuberculeuse.

* * *

L'observation qui précède était bien un cas de pelade décalvante; il ne peut y avoir de doute sur ce diagnostic. Or, dans ladite observation, on retrouve bien et nettement indiqués les éléments nécessaires à la constitution de l'état peladique, suivant la conception de Jacquet.

1° Le déséquilibre nerveux qui se traduit dans le caractère, entre autres signes, par cette espèce de pudeur maladive, incompréhensible chez un patient mainte et mainte fois visité, qui lui fait cacher à son médecin accoutumé une fistule anale, alors même qu'il en souffre; dans le tempérament, pourrait-on dire, par cette intolérance pour la créosote, l'arsenic et pour tout remède en général;

2° L'agénésie pilaire, qui fait prévoir une mauvaise défense du système pileux vis-à-vis de ce qui pourrait atteindre son médiocre développement;

3° L'augmentation possible et probable apportée par la tuberculose à ces viciations humorales qui accusent le déséquilibre nerveux et l'agénésie pilaire.

Voilà bien là les éléments viciant le terrain.

L'épine *irritative*, ainsi que Jacquet appelle l'irritation locale, n'est pas moins nette dans la fistule anale, et son rôle est bien démontré par la repousse *foudroyante* et *imprévue* qui accompagne l'opération, puis la guérison. Cette rapidité d'évolution a contrasté si nettement avec l'inutilité des efforts thérapeutiques précédents, qu'elle ne peut être mise à l'actif du cacodylate dont l'administration, coïncidant avec la repousse, pourrait peut-être faire naître un doute pour qui n'a pas assisté à cette véritable métamorphose; d'ailleurs, précédemment, le malade avait pris de l'arsenic sous diverses formes et toujours aucun résultat.

Les voies de conduction nerveuse par où le réflexe a passé ne peuvent être précisées ici avec la même rigueur que dans les cas de pelade gingivo-dentaire, décrits par Jacquet. L'explication ne serait possible qu'avec une connaissance plus grande de la topographie physiologique des neurones, mais tout au moins n'est-il pas exagéré de voir là une conséquence de l'irritation produite par la fistule négligée; il y aurait eu, en somme, une trophonévrose irritative réflexe.

Or, c'est là toute la conception de Jacquet qui, dirigeant ses recherches du côté du terrain du peladique, a découvert tous les éléments constitutifs de la pelade sans avoir besoin de faire intervenir un agent contagieux.

C'est bien là ce que Jacquet appelle la *sommation peladogène*, qui reste le facteur nécessaire et important sans lequel la maladie ne peut se constituer et c'est de lui dont dépendra l'évolution de la maladie.

Si le processus est faible, si les viciations complexes des humeurs et des tissus qui le constituent sont peu prononcés ou passagers, l'épine irritative fera naître l'état peladique à la manière d'un symptôme souvent insignifiant; avec sa disparition, de même disparaîtra l'asthénie pilaire.

Si ces viciations sont plus accusées et si leur sommation se maintient pour ainsi dire voisine de son point de saturation, après la guérison, des irritations nouvelles feront naître des rechutes: ce sera la pelade récidivante.

Enfin, si cette sommation reste permanente, l'épine irritative ne sera même plus nécessaire et la pelade d'origine centrale existera tant que le terrain ne sera pas lui-même modifié.

L'on aura donc le peladique de constitution, le peladique de tempérament, le peladique d'occasion, comme on a le psoriasique, l'eczémateux ou l'asthmatique de divers caractères.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Mars 1904.

Ulcère très étendu de l'estomac. — *M. Le Play* présente l'estomac d'une femme enceinte qui avait présenté des vomissements incoercibles et avait succombé à des hématémèses répétées. Une vaste ulcération occupe une étendue considérable de la surface interne de l'organe; elle a détruit presque toutes les couches de la paroi et n'a respecté que la couche péritonéale.

Pseudo-tuberculoses du lapin. — *M. Le Play* montre le cæcum et l'appendice de deux lapins qui offrent les lésions de pseudo-tuberculose épidémique sur lesquelles, il y a quelques années, on a attiré l'attention. L'appendice est criblé de points blanchâtres, de même que la plaque de tissu lymphoïde qui se voit au niveau de la paroi cæcale, au point d'abouchement de l'intestin grêle.

Anomalie cérébrale. — *M. A. Léri* apporte une pièce d'anomalie des tubercules mamillaires. Ceux-ci se voient au nombre de trois dans le cas présenté.

Tumeur calcifiée du pédoncule. — *M. Léri* montre une grosse crétification développée en plein pédoncule cérébral droit, et se demande s'il ne s'agit pas d'un tubercule.

M. Cornil conseille de décalcifier la pièce, puis de rechercher histologiquement la structure du tubercule.

Lymphadénome du médiastin. — *MM. Lorrain et Durozoy* présentent une tumeur du médiastin, avec généralisation au foie et aux reins. L'examen histologique a montré qu'il s'agit d'un lymphadénome.

Utérus didelphe. — *MM. Lorrain et Billon* montrent un utérus didelpe; l'utérus gauche, plus petit que l'autre, paraît implanté à angle droit sur les parties latérales de l'utérus droit, et est imperforé au niveau du col.

Anévrisme intracranien de la carotide interne droite. — *M. L. Marchand* apporte un anévrisme, de la grosseur d'une noisette, sacciforme et bilobé; il est localisé à l'endroit où la carotide interne se résoud en ses branches terminales. Il existe, dans l'hémisphère droite, un foyer de ramollissement ancien sous-jacent aux circonvolutions de la face interne du lobe occipital. Les deux lésions ne s'étaient manifestées par aucun symptôme.

Pachyméningite cervicale externe syphilitique. — *M. L. Marchand* présente une tumeur exclusivement localisée sur le segment antérieur de la dure-mère. A part une légère déformation de la moitié gauche de la moelle, on ne trouve pas d'autres lésions médul-

laires au niveau de la pachyméningite. Les symptômes présentés par la malade étaient dus à la compression, car aucun des cordons de la moelle n'est dégénéré.

Sur la méthode des greffes péritonéales; ses applications. — *M. Robert Lœwy* revient sur quelques points de sa technique des greffes. Il faut, quand on emploie la bourre épiploïque pour maîtriser une hémorragie dans une plaie d'un parenchyme glandulaire, après avoir rempli la cavité de péritoine, le faire déborder largement hors de la déchirure, de façon à ce qu'il recouvre les parties avoisinant la plaie.

On doit, autant que possible, dans la pratique des greffes, lorsque l'on suture, faire entrer et sortir l'aiguille à travers l'épiploon.

Le présentateur rapporte des exemples intéressants dus à l'obligeance de MM. Mauclaire et Tuffier entre autres ceux-ci.

En Août 1903, à l'Hôtel-Dieu, pour une plaie du lobe droit du foie consécutive à un coup de couteau donné de bas en haut à travers la paroi abdominale, M. Mauclaire fit une incision le long du rebord costal, au niveau de l'extrémité antérieure de la 9e côte. Il tomba sur la face convexe du foie, et constata l'existence d'une plaie de 2 centimètres de largeur, et de 1 centimètre de profondeur, avec hémorragie évidente, et caillots sur le côlon transverse. Il importait qu'il n'y eût plus de suintement sanguin. M. Mauclaire appliqua une bourre épiploïque sur un malade exsangue. La guérison fut parfaite.

De même à l'Hôtel-Dieu, dans une myomectomie pour petit fibrome utérin, M. Mauclaire, après suture, appliqua une greffe péritonéale. Résultat excellent.

Enfin, le 15 Mars 1903, à l'hôpital Dubois, dans une laparotomie faite pour une perforation typhique à la dix-huitième heure avec péritonite diffuse, M. Mauclaire, constatant une perforation de la grosseur d'une tête d'épingle siégeant sur l'intestin grêle à 2 mètres environ du cæcum, essaya, sans succès, de pratiquer des sutures séro-séreuses, il appliqua alors une large greffe péritonéale qu'il maintint par un coulissé, mais prit soin de ne recouvrir que les deux tiers de la circonférence intestinale. Il put s'assurer alors de l'étanchéité de la paroi. Mais les symptômes de la péritonite ne firent que s'aggraver et la malade succomba vingt-quatre heures après.

M. Mauclaire insiste sur l'intérêt que présentent les greffes épiploïques en chirurgie abdominale. D'autre part, il rappelle qu'en Mars 1903, il a greffé de l'épiploon dans une excavation du tibia consécutive à une ostéomyélite aiguë. Mais la désinfection de la cavité fut probablement insuffisante, car une partie de cette greffe organique fut éliminée. On pourrait peut-être perfectionner cette méthode des greffes organiques qui remplacerait les divers plombages si difficiles à réussir et que Mickuliez recommandait encore dernièrement en y ajoutant de l'iodoforme.

M. Cornil rappelle que la pathologie expérimentale a bien mis en évidence la tendance en quelque sorte spontanée de l'épiploon à oblitérer les pertes de substance des organes.

Tumeur du sein. — *M. Ricou* présente une tumeur du sein, qui s'accompagnait, depuis son début, d'un écoulement de sang par le mamelon.

L'examen histologique, pratiqué par M. Cornil, montre qu'il s'agit d'un épithéliome intracanaliculaire.

Môle hydatiforme. — *M. Ricou* montre une pièce de môle hydatiforme datant de deux mois seulement. La malade n'avait pas eu d'arrêt de règles; l'utérus fut enlevé par hystérectomie, car on avait cru à un sarcome.

Anévrisme aortique. — *M. Poupardin* apporte un anévrisme de l'aorte, avec anomalie de l'orifice, lequel ne présente que deux valvules sigmoïdes.

Plaie du cœur expérimentale; suture immédiate. — *M. Léo* montre un chien auquel il pratiqua une plaie du cœur expérimentale, au niveau du ventricule gauche, dans le but d'étudier le mode de cicatrisation après suture. Celle-ci a été pratiquée par points séparés. En sacrifiant l'animal, on trouve une adhérence avec le péricarde pariétal au niveau de la suture. La pièce sera étudiée histologiquement.

M. Chaput a fait plusieurs expériences d'oblitération de plaies vasculaires et du cœur avec des agrafes rondes de Michel qu'il a introduites en chirurgie intestinale. Il a oblitéré ainsi avec succès de très longues plaies longitudinales de la veine cave.

Il a fait aussi des sutures du cœur; il a pu les oblitérer parfaitement avec les mêmes agrafes et a pu constater qu'il était beaucoup plus facile de placer des agrafes que de poser des sutures. Les sutures en particulier ont l'inconvénient de couper les tissus et souvent elles sont très difficiles à placer.

Malheureusement ses animaux sont morts de pneumothorax et il n'a pu établir le processus de cicatrisation.

Sur le mécanisme des luxations du poignet. — *M. Abadie* (de Montpellier) envoie le résumé de ses recherches expérimentales sur le mécanisme des luxations radio-carpiennes (1901) exposées dans sa thèse. Grâce à un dispositif particulier, dont il donne la description, il a pu produire expérimentalement des luxations palmaires et des luxations dorsales que nombre d'auteurs avaient tenté de réaliser sans succès. Le mécanisme qui permet le déplacement du carpe sur l'avant-bras est un mouvement combiné de propulsion de la main en haut et de torsion en dedans et en dehors. La torsion est l'élément important : elle prépare la luxation en rupturant d'abord un des ligaments latéraux, un des tuteurs de l'articulation: elle amorce ainsi la déchirure capsulaire qui se continue par la rupture du ligament latéral opposé. La propulsion complète le déplacement soit en avant (luxation palmaire), soit en arrière (luxation dorsale).

Tumeur du poumon. — *M. Malloizel* montre des coupes de la tumeur du poumon qu'il a présentée dans la séance précédente. Il semble qu'on se trouve en présence d'un sarcome à myéloplaxes.

Développement du genou. — *M. Grynfelt* communique une série de dessins représentant les premiers stades du développement de l'articulation du genou.

Cancer de l'œsophage. — *M. Kuss* présente deux cas de cancer de l'œsophage au cours desquels on a pratiqué la gastrostomie. La tumeur avait envahi et détruit la paroi œsophago-trachéale.

25 Mars 1904.

Hémorragie du cervelet. — *MM. J. Ferrand* et *R. Voisin* montrent un cas d'hémorragie du cervelet, qui amena la mort en quelques heures. Il existait un foyer hémorragique considérable dans le lobe droit du cervelet. Il ne se produisit pas d'inondation ventriculaire.

Suture de plaie du cœur expérimentale. — *M. Cornil* a pratiqué l'examen histologique du cœur de chien présenté par M. Léo à la dernière séance. Il existe au niveau de la ligne de sutures une cicatrice fibreuse en forme de coin; elle est formée de faisceaux conjonctifs très denses et très épais, entrecroisés les uns avec les autres et séparés par des cellules adultes. Ce tissu conjonctif est très vascularisé; il envoie des prolongements dans les portions avoisinantes du muscle. On ne voit pas de faisceaux musculaires inclus dans la cicatrice.

M. Léo fait remarquer que les résultats de cet examen histologique sont d'autant plus intéressants qu'ils contredisent les faits signalés par von Eiselsberg. D'après cet auteur, quand on a suturé un cœur par points séparés, il ne se produit de cicatrice fibreuse qu'au niveau de ces points. Dans l'intervalle des points de suture, les fibres musculaires s'accoleraient et se souderaient sans interposition de tissu fibreux.

Hématocèle vaginale. — *M. Péraire* présente une hématocèle de la tunique vaginale coïncidant avec une hématocèle funiculaire. Après ouverture de la vaginale, on pouvait supposer qu'il s'agissait d'une tumeur de la glande dont les tubes se laissaient étirer; en effet, le magma gris, roussâtre, constituant l'hématocèle se laissait résoudre, par la traction, en fibrilles assez longues, libres et isolées.

Le garçon porteur de cette tumeur avait vingt et un ans.

La tumeur datait d'un an et demi. Rien au point de vue étiologique. Pas de varicocèle, pas de traumatisme d'aucune espèce.

M. Mauclaire est d'avis qu'il faut se méfier de la tuberculose. Il a déjà publié plusieurs cas d'hématocèle infectieuse. Il a observé, l'an dernier, une hématocèle typique, dans la paroi de laquelle on rencontra des granulations tuberculeuses.

M. Bender a observé un cas d'hématocèle dont la paroi, lardacée, contenait de nombreuses granulations tuberculeuses. Il fut même possible d'y colorer des bacilles de Koch. Il n'existait, d'autre part, ni tuberculose du testicule, ni tuberculose pulmonaire.

L'origine et la signification des capsules du rein. — *M. Pierre Fredet* montre des coupes sériées de la région rénale d'embryons humains de divers âges, et en particulier d'embryons de 6 et de 9 centimètres et de fœtus de huit mois.

Les enveloppes fibreuses du rein apparaissent sur l'embryon de 6 centimètres. Le rein est environné d'une *capsule autonome*. Les fibres profondes de cette capsule entourent complètement l'organe; les fibres corticales se séparent des précédentes vers le bord médial du rein, pour limiter une loge remplie de tissu conjonctif lâche où est contenu l'uretère.

Les fibres corticales sont l'ébauche de la *capsule péri-rénale*; les fibres profondes représentent la *capsule propre* du rein. La délimitation des deux couches se fait au niveau des faces et du bord latéral du rein, grâce au développement du tissu lâche logé dans la capsule commune au rein et à l'uretère. Ce tissu est le rudiment de la *capsule adipeuse* du rein. Il s'insinue de dedans en dehors, entre la capsule propre et la capsule périnéale. Le phénomène débute sur l'embryon de 6 centimètres; il est achevé sur l'embryon de 9 centimètres. L'infiltration graisseuse de ce tissu est visible sur le fœtus de huit mois.

La *capsule péri-rénale est primitivement indépendante* des fascias qui tapissent les muscles de la paroi, et de la couche condensée sous-séreuse du péritoine. Dans la suite du développement, la capsule péri-rénale refoulée par le rein arrive au contact du fascia pré-pariétal et du fascia péritonéal. Elle se fusionne avec ces deux formations dans l'étendue où elles se touchent. De là, l'attache de la portion postérieure de la capsule ou fascia rétro-rénal sur les plans fibreux, près de la colonne vertébrale, et l'union de la partie antérieure de la capsule avec le fascia péritonéal, depuis le bord latéral du rein jusqu'à son bord médial.

Dans la région moyenne du rein, en particulier, et chez l'adulte, il devient impossible de reconnaître la valeur de la capsule péri-rénale. Les divergences d'interprétation ne peuvent disparaître que par l'étude du développement.

La capsule péri-rénale mérite bien son nom de capsule, car elle est fermée dans tous les sens. Elle est pénétrée par le pédicule vasculaire et par l'uretère, mais elle se confond avec les gaines de ces organes.

Plaie du crâne par balle; radiographie. — *M. Lafoy* présente une épreuve radiographique d'une plaie du crâne par balle de revolver. Le projectile siégeait dans le lobe frontal gauche, à 4 centimètres de la surface cranienne; sa situation put être déterminée avec précision à l'aide de l'appareil de Contremoulin. La balle fut extraite facilement, après trépanation.

Kératodermie. — *M. François-Dainville* montre un cas de kératodermie de la main, étendue à tout le territoire cutané du nerf médian.

Tumeur de la paroi abdominale. — *M. François-Dainville* a examiné histologiquement la tumeur de la paroi abdominale qu'il a présentée à une séance antérieure. Il s'agit d'un fibro-sarcome.

Anévrisme aortique. — *M. Hébert* apporte un anévrisme de l'aorte demeuré latent pendant la vie du malade.

Sclérose pleuro-pulmonaire. — *M. Guénot* communique un cas de sclérose pleuro-pulmonaire totale, bilatérale, d'origine tuberculeuse.

Adénome des capsules surrénales. — *M. Lemaire* présente un cas d'adénome des capsules surrénales observé chez un malade atteint de néphrite chronique.

M. R. Marie a trouvé, sur 20 autopsies, 15 cas d'adénome des capsules surrénales. Dans aucun de ces cas il n'existait de néphrite chronique.

Elections. — Au cours de la séance, *MM. Lafoy* et *Mahar* sont élus membres correspondants.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 et 28 Mars 1904

Sur un trypanosome d'Afrique pathogène pour les équidés. — *MM. A. Laveran* et *F. Mesnil*. Récemment, chez des chevaux de Gambie, MM. Dutton et Todd ont rencontré un nouveau trypanosome différent du *trypanosoma gambiense* et auquel ils ont donné le nom de *trypanosoma dimorphon*. La maladie causée chez le cheval par ce dernier organisme est à marche lente et peut durer plus d'une année. Elle se traduit par de la fièvre légère au début, puis s'élevant notablement plus tard jusqu'à 40°5; d'autre part, on

constate chez l'animal atteint par le parasite une diminution de la vigueur, de l'amaigrissement, un léger écoulement blanchâtre des yeux, mais jamais d'œdème de l'abdomen, du scrotum, ni des membres, ni de hérissement du poil. Les dimensions du nouveau trypanosome sont très variables, mesurant de 10 à 22 centimètrea de longueur sur 0 cent. 7 à 1 cent., 5 de large. Quant à son action pathogène sur les animaux, elle est plus forte que celle de *trypanosoma gambiense* et moindre que celle de *trypanosoma Brucei*.

En somme, il semble bien que le *trypanosoma dimorphon*, conformément à l'avis de Dutton, de Todd et d'Annett, constitue réellement une espèce distincte et bien caractérisée.

L'action du magnétisme sur la phosphorescence. — ***M. Alex de Hemptinne.*** D'après cet auteur, les substances phosphorescentes, pour être sensibles à l'action du champ magnétique, doivent peut-être posséder des qualités spéciales, que nous ne connaissons pas encore et dont il serait intéressant de rechercher la nature.

Actions électives de plusieurs parties du corps sur certains écrans phosphorescents. — ***M. Augustin Charpentier.*** La plupart des alcaloïdes, ainsi qu'un certain nombre de substances toxiques, comme le chloral, émettent naturellement des rayons N en quantité considérable, et l'action de ces rayons sur un écran phosphorescent est renforcée par le voisinage d'une autre source de rayons N. De plus, en pareille circonstance, l'action totale produite sur l'écran n'est pas la somme des actions des deux sources, mais est plus forte que cette somme. Ces phénomènes, du reste, se manifestent quelles que soient les sources considérées, par exemple quand l'on associe à la source formée par un alcaloïde une source physiologique. Mais, dans ce dernier cas, l'on constate un phénomène nouveau des plus curieux, à savoir qu'il y a action élective, si bien que si l'on approche un écran subissant l'action d'un alcaloïde du corps d'un animal, l'on constate que cet écran est davantage influencé par certains organes que par d'autres, et que ce sont justement les organes influencés par l'alcaloïde servant à exciter l'écran qui accusent une plus forte émission de radiations N. Ainsi, un écran excité par la digitaline brillera davantage quand on l'amènera en présence du cœur, et de même un écran déjà excité par la strychnine se montrera plus influencé en présence de la moelle que partout ailleurs, et ainsi encore pour les divers autres alcaloïdes.

Etude sur l'action de la maltase. Constance du ferment. — ***Mlle Ch. Philoche.*** Des recherches de cet auteur, il ressort que lorsque l'on fait agir la maltase à 40°, l'activité de ce ferment ne change pas pendant les premières vingt-quatre heures; ce ferment reste donc bien comparable à lui-même.

Action des métaux à l'état colloïdal et des oxydases artificielles sur l'évolution des maladies infectieuses. — ***MM. Albert Robin et G. Bardet.*** Ayant pensé que les métaux colloïdaux et les oxydases artificielles étaient susceptibles de favoriser les oxydations de l'organisme humain et d'enrayer ainsi les phénomènes d'infection ou d'intoxication morbides, ces auteurs ont étudié comparativement l'action de ces divers corps et celles des solutions colloïdales de Brelig, des oxydases végétales et de quelques sérums thérapeutiques. Le résultat de leurs recherchea a été que l'on doit attribuer une action analogue à toutes les préparations capables de rendre complètes les oxydations organiques et qu'il convient par suite d'assimiler les oxydases artificielles, de quelque nature qu'elles soient, aux sérums thérapeutiques.

Action de l'acide formique sur le système musculaire. — ***M. E. Clément.*** Les recherches de cet expérimentateur, pratiquées aur l'homme sain, en particulier à l'aide de l'ergographe de Mosso, établissent que l'acide formique augmente notablement la force musculaire et accroît la résistance à la fatigue dans des proportions considérables.

Les fractures des os longs, leur traitement pratique. — ***MM. J. Hennequin et Robert Lœwy.*** Sous ce titre, M. le professeur Lannelongue a présenté à l'Académie un important ouvrage de MM. Hennequin et Lœwy, ouvrage appelé à rendre aux médecins des services signalés en leur donnant les indications les plus rationnelles pour le traitement dans les meilleures conditions des maladea atteints de fracture.

La pensée dominante des deux auteurs a été d'établir des règles sûres pour reconnaître une fracture, pour la localiser, pour la caractériser; puis ils ont décrit le procédé thérapeutique qu'une longue expérience leur permettait de recommander. Ils se sont toujours appuyés sur les données des sciences exactes dans la réduction des fractures, la pose de leurs appareils, la rectification des déviations osseuses. Ils se sont enfin efforcés à la fois de rétablir le fonctionnement normal et complet des membres, de conserver la beauté des formes et d'épargner, dans la mesure du possible, toute souffrance aux blessés.

Après une étude consacrée aux *symptômes caractéristiques des fractures*, puis à leurs *modes de traitement*, les auteurs abordent, dans la troisième partie de l'ouvrage, de beaucoup la plus importante, l'*étude des fractures des grands leviers osseux* et décrivent minutieusement les *divers appareils* applicables à chaque genre de fracture. Les *troubles de la minéralisation*, les *ostéotomies*, la *fièvre aseptique*, les *fractures compliquées*, les *complications des fractures* sont enfin l'objet de la dernière partie de l'ouvrage.

L'eau de mer milieu organique. — ***M. René Quinton.*** Quelle est l'origine de la vie animale. D'après M. le professeur Quinton, c'est dans la mer que se sont constituées les premières cellules vivantes d'où sont dérivées par la suite tous les organismes animaux. En raison de cette origine, établit M. Quinton dans son ouvrage l'*Eau de mer, milieu organique*, la vie animale a toujours tendu à maintenir pour son activité vitale maxima les cellules composant chaque organisme dans un milieu marin, encore que la différenciation successive des espèces ait amené la création d'organismes de plus en plus compliqués, d'abord habitants des mers, puis des eaux douces et enfin des terres. Il en résulte, suivant l'expression de M. Quinton, que tout organisme, si haut soit le rang qu'il occupe dans l'échelle des êtres, « est un véritable aquarium marin, où continuent à vivre, dans les conditions aquatiques des origines, les cellules qui le constituent ».

Et c'est ainsi que la quantité d'eau de mer inclue dans un organisme est considérable, atteignant jusqu'au tiers de son poids, si bien qu'un homme pesant 60 kilogrammes comprend en lui 20 kilogrammes d'eau de mer.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Mars 1904.

Documents sur l'hystérectomie totale en cas de fibromes. — ***M. Richelot***, sous ce titre, communique à la Société deux mémoires que lui ont adressés ***MM. Treub*** (d'Amsterdam) et ***Reverdin*** (de Genève). Ces auteurs, après avoir lu la discussion qui, l'an dernier, suivit la communication de M. Richelot sur ce sujet, ont tenu à affirmer à leur collègue français leur parfaite communauté d'idées relativement à la supériorité de l'hystérectomie totale dans le traitement des fibromes utérins. Ils estiment que la dégénérescence cancéreuse secondaire du moignon cervical subsistant après la subtotale n'est pas du tout imaginaire, comme on l'a dit, et ils en citent des exemples. Ils estiment que la gravité opératoire de la totale n'est pas plus grande que celle de la subtotale : avec sa mortalité globale de 2 pour 100, M. Treub atteint même un chiffre très notablement inférieur à celui de beaucoup de partisans de la subtotale. M. Reverdin ajoute que lorsqu'on soigne la désinsertion du vagin et surtout lorsqu'on a recours à sa manœuvre de suspension de l'utérus fibromateux, la totale ne s'accompagne que d'une perte de sang insignifiante.

M. Richelot termine sa communication en apportant quelques faits de suppurations pelviennes consécutives à des infections ayant leur point de départ dans le moignon cervical laissé par la subtotale.

Remarques sur le decubitus acutus post-opératoire. — ***M. Picqué*** fait un rapport sur un mémoire portant ce titre et adressé à la Société par ***M. Vanverts*** (de Lille).

Le decubitus acutus constitue un accident relativement rare mais qui, depuis quelques années, a singulièrement exercé la sagacité des observateurs. C'est principalement à la suite des opérations sur l'utérus et les annexes qu'il a été le plus observé, mais il y faut encore ajouter la symphyséotomie, l'ischiopubiotomie et la résection sacro-coccygienne.

Comment se produit le décubitus? Comme il siège d'ordinaire à la région sacrée, il est naturel d'admettre qu'il est dû à la compression des parties molles comprises entre le plan du lit et du squelette, et que, sous cette action mécanique, il se produit une aorte d'ischémie qui amène le sphacèle. En dehors de cette cause déterminante, il faut, de plus, admettre une cause prédisposante due à une insuffisance de vitalité des tissus, à une sorte de déchéance cellulaire. Mais quelle est l'origine de cette déchéance? Voici comment on peut résumer l'opinion généralement admise sur ce point. Pour la plupart des chirurgiens, le point de départ des lésions est l'irritation ou la destruction de certains nerfs du bassin, peut-être prédisposé par une inflammation antérieure. Cette irritation se propage aux branches des nerfs sacrés qui se rendent au tégument des régions sacrées ou fessières et déterminent ainsi à ce niveau, par troubles trophiques, la production rapide d'escarres.

M. Vanverts combat cette théorie et apporte à l'appui de son opinion deux faits personnels d'escarres, l'une consécutive à la cure radicale d'une éventration, l'autre à une opération d'hystéropexie auxquels il ajoute d'autres faits d'escarres consécutives à une appendicite, à une ovariotomie simple. M. Picqué a observé lui-même des malades chez qui, à la suite d'opérations *quelconques*, on voyait apparaître des escarres sacrées. N'y a-t-il pas dans ces constatations un argument sérieux contre l'origine spinale de ces escarres, et ne faut-il pas dès lors invoquer une autre cause?

L'infection, quoi qu'en ait dit jadis M. Segond, peut jouer un rôle dans la production des escarres : n'en est-il pas ainsi dans la fièvre typhoïde, l'infection puerpérale et les septicémies. Mais il est encore d'autres auto-intoxications, qui préparent, comme l'infection, la déchéance cellulaire et exposent aux escarres; tel est l'alcoolisme chronique. M. Picqué a observé fréquemment le decubitus acutus chez les alcooliques. Enfin, à toutes les causes d'escarres il faut ajouter les infections locales dues au défaut de soins donnés aux opérés.

En résumé, M. Picqué pense qu'il est exagéré de rapporter à une origine exclusivement nerveuse le decubitus acutus post-opératoire — qu'on peut d'ailleurs rencontrer à la suite de toutes les opérations de la chirurgie — mais qu'il convient également de faire une large place aux auto-intoxications que prépare la déchéance cellulaire; comme cause déterminante le défaut de propreté jouerait un rôle au moins aussi grand que la compression.

M. Hartmann partage sur ce dernier point l'opinion de M. Picqué. Il a observé jadis un certain nombre d'escarres spécialement à la suite d'opérations sur le rectum et sur le vagin : or, ces escarres ont complètement disparu de son service depuis que, ne craignant plus de remuer les maladea, on les lave avec soin.

M. Routier ne croit pas qu'on puisse expliquer les larges escarres subites du decubitus acutus par la simple pression ou par la saleté : il faut évidemment faire intervenir dans leur pathogénie des troubles trophiques.

M. Segond tient à affirmer une chose, c'est que toua les cas qu'il a décrits jadis sous le nom de decubitus acutus, et pour lesquels il a admis une origine nerveuse, ne peuvent pas être confondus avec les lésions de malpropreté auxquelles ont fait allusion MM. Picqué et Hartmann.

M. Tuffier a vu plusieurs gangrènes de décubitus succéder à la brûlure de la région sacrée par l'éther qui avait servi à nettoyer le ventre des malades, et qui avait coulé jusque sous le siège, celui-ci se trouvant ainsi macérer dans l'éther jusqu'à la fin de l'opération.

M. Pozzi croit qu'il ne faut pas confondre les excoriationa de la région sacrée consécutives à la malpropreté ou aux brûlures par liquidea caustiques avec les larges et profondes escarres d'emblée du decubitus acutus; celles-ci sont incontestablement la conséquence de troubles nerveux, de troubles trophiques.

MM. Walther et Quénu formulent une opinion semblable à celle de M. Pozzi.

M. Bazy pense, lui aussi, qu'il faut distinguer : des escarrea de decubitus acutus, des escarres dues à une infection locale, enfin des escarres dues à des substances irritantes, vésicantes. M. Bazy a observé une escarre de cette dernière catégorie chez un malade à qui il avait fait une lithotritie, et qui avait présenté une véritable brûlure dans la région sacrée, bien qu'on n'eût employé ni alcool ni éther pour aseptiser la verge; cette brûlure ne put être attribuée qu'à la qualité de la lessive employée pour nettoyer les draps.

M. Legueu fait observer à son tour que les escarres qui sont la conséquence d'une brûlure ou de la malpropreté ont une évolution et un aspect tout différents dea escarres du decubitus acutus.

M. Poirier enfin clôt la discussion en réclamant la nomination, parmi les membres de la Société, d'une commission qui serait chargée de faire auprès des chirurgiens de Paris et de province une enquête sur la fréquence et la cause possibles des escarres de décubitus. Ce serait là, pour M. Poirier, le meilleur moyen de fixer l'opinion sur la pathogénie du decubitus acutus.

Cancer du sein et castration ovarienne. — *M. Guinard* présente la malade atteinte de cancer fibreux du sein, chez qui il a pratiqué en Octobre dernier l'hystérectomie totale avec ablation des annexes pour un fibrome utérin concomitant. On se rappelle qu'à la suite de cette opération, cette femme avait vu disparaître rapidement son adénopathie axillaire et s'atrophier progressivement sa glande et sa tumeur. Or, aujourd'hui, on peut constater que les choses sont restées en l'état : la tumeur du sein a complètement disparu et la glande est atrophiée et à peine perceptible; on ne trouve pas trace d'adénopathie dans l'aisselle correspondante. Par contre, dans la peau qui avoisine le mamelon, sont apparus depuis huit jours trois petits noyaux durs qui sont bien évidemment des noyaux cancéreux. Si la castration a modifié manifestement l'évolution de la tumeur mammaire, elle n'a donc nullement guéri le cancer, ce qui était d'ailleurs bien prévu.

M. Guinard se propose d'enlever incessamment la glande atrophiée avec les noyaux.

M. Quénu. Il paraît bien que chez la malade de M. Guinard, sous une influence inconnue, il y ait eu réellement une transformation d'allure du cancer : la tumeur est devenue atrophique. Il y a là un phénomène remarquable qui ne doit pas passer inaperçu.

M. Monod partage l'avis de M. Quénu sur l'existence actuelle, chez cette malade, d'un squirrhe atrophique du sein; mais il ne lui paraît pas démontré que ce changement d'allure dans l'évolution du néoplasme, qui est chose commune, doive être rapporté à la castration faite par M. Guinard.

M. Poirier a observé un cas qui présente quelque analogie avec celui de M. Guinard. Une femme de quarante-trois ans, qu'il avait opérée d'un gros fibrome utérin, montra quelques semaines après une tumeur du sein, molle, et du volume d'une mandarine. M. Poirier en proposa l'ablation, mais la malade s'y refusa. Quelques mois après, elle écrivit à M. Poirier que sa tumeur mammaire avait complètement disparu, et son médecin confirma le fait, déclarant qu'il n'existait plus qu'un petit noyau du volume d'une noisette. Ces faits se passaient il y a six ans; or, M. Poirier a appris l'an dernier de source certaine que cette femme était morte d'un cancer des seins, bilatéral, en cuirasse.

M. Peyrot, de son côté, cite l'exemple d'une femme qui, opérée il y a douze ans par la castration totale pour une affection des annexes, refusa de se laisser opérer en même temps d'une tumeur du sein d'apparence bénigne. Or, malgré la castration, cette tumeur a évolué lentement, et, à l'heure actuelle, elle présente, de la façon la plus nette, le caractère du squirrhe atrophique.

M. Guinard fait remarquer qu'il ne s'agit pas, dans son cas, d'un squirrhe atrophique comme on en voit chez les vieilles femmes. Chez celles-ci, l'atrophie se produit lentement, en plusieurs mois et même en plusieurs années. Ici — on peut s'en convaincre par les moulages successivement pris — il s'agit d'une véritable atrophie suraiguë, qui s'est produite en un mois, et manifestement sous l'influence de la castration.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Mars 1904.

Gravité de la syphilis à complications oculaires. — *M. Motais* (d'Angers). Les localisations oculaires sont d'une très grande utilité pour le diagnostic de la syphilis; elles peuvent aussi servir au pronostic de cette infection. M. Fournier les considère comme des indices de gravité. Trousseau avait déjà montré que l'iritis syphilitique doit faire craindre des complications nerveuses ou viscérales. M. Motais, se basant sur 82 observations personnelles, suivies durant un espace de deux à dix-neuf ans, établit la valeur pronostique de l'iritis, de la chorio-rétinite, de la névrite et de l'atrophie optique.

Ces complications oculaires, malgré un traitement mixte énergique ont été suivies d'accidents tertiaires graves 43 fois sur 82 cas, soit dans 52 pour 100 des cas; ce chiffre est au-dessous de la réalité, car certains malades n'ont pu encore être suivis assez longtemps. Les accidents tertiaires ont porté : 10 fois sur les os, 8 fois sur les viscères, 12 fois sur le cerveau, 9 fois sur la moelle, 2 fois sur le derme et les muqueuses.

Après l'iritis, les lésions des centres nerveux sont relativement rares (15 pour 100); les lésions osseuses dominent (20 pour 100). Après la chorio-rétinite les lésions nerveuses sont plus fréquentes (22 p. 100), les lésions osseuses n'atteignent que 8,3 pour 100.

Après la névrite optique, les accidents nerveux sont à peu près seuls observés; dans 5 cas la névrite optique est restée le seul accident.

De cette statistique, comme des observations de Trousseau, il résulte que les manifestations oculaires de la syphilis doivent toujours faire porter un pronostic grave et nécessitent un traitement spécifique intense et prolongé.

L'appareil de Roth pour l'administration du chloroforme. — *M. Kirmisson*. L'appareil de Roth-Drager permet de joindre l'administration de l'oxygène à celle du chloroforme dans l'anesthésie générale.

L'auteur a expérimenté ce nouveau procédé d'anesthésie sur 230 petits malades.

Il lui semble qu'il réalise un progrès dans les opérations longues; ce procédé permet d'éviter les alertes si fréquentes quoi qu'on dise, dans la chloroformisation ordinaire. On administre en général 60 centigrammes de chloroforme par minute et environ trois litres d'oxygène.

Dans les opérations de longue durée, on peut abaisser ce taux. Ainsi l'auteur a fait chez un petit garçon une opération d'hypospadias périnéo-scrotal qui a duré cinquante-deux minutes, et on n'a administré pendant ce temps que 16 grammes de chloroforme.

Cependant le temps nécessaire pour amener l'anesthésie est plus long par ce procédé que par le procédé des compresses à l'air libre; il faut ici cinq à six minutes pour obtenir l'anesthésie. Mais la période d'excitation semble supprimée; le pouls est plein, franc; la respiration est égale, calme; les vomissements semblent moins fréquents.

Une maladie du dromadaire. — *M. Kermorgant* analyse un mémoire de M. Cazalbon, vétérinaire aux spahis algériens, sur une maladie du dromadaire, connue des indigènes du Soudan français sous le nom de mbori ou maladie de la mouche. Cette maladie est causée par un trypanosome.

Traitement des inflammations chroniques des muqueuses, et en particulier des sinusites, par l'acide carbonique chaud. — *M. Paul Philippe*. L'acide carbonique chauffé par un procédé spécial donne de bons résultats dans le traitement de l'ozène, des sinusites frontales et maxillaires.

M. Gautier avait fait depuis 1898 des expériences sur ce sujet. Le gaz acide carbonique se recommande par sa grande pénétration, son action bactéricide et décongestionnante sur les tissus enflammés. Anesthésique et cicatrisant, l'acide carbonique saturé à chaud, à 45°, par des essences de cannelle et de girofle, peut être employé dans un grand nombre d'affections, ulcères, plaies torpides, inflammations vésico-urétrales; mais c'est principalement dans les sinusites qu'il possède une grande valeur thérapeutique. L'appareil employé par MM. Gautier et Philippe est simple et ingénieux.

Traitement du cancer de la peau par les rayons X. — *M. Leredde*. La radiothérapie constitue une excellente méthode curative du cancer de la peau, très souvent préférable à toute autre. La technique, aujourd'hui réglée, permet d'employer les rayons X sans danger pour le malade et même d'obtenir des résultats rapides et la guérison en peu de séances dans la plupart des cas.

Les formes qui relèvent surtout de la méthode sont celles que j'ai appelées épithéliomes adultes, c'est-à-dire celles dans lesquelles existe une altération limitée par un bourrelet. Ce sont les épithéliomes graves ou tendant à devenir graves.

La guérison se fait par désintégration et liquéfaction du tissu malade, qui est éliminé d'une manière intégrale, démontrant l'action élective des rayons X sur les tissus épithéliomateux. Lorsqu'il y a des douleurs, elles disparaissent souvent après la première application; de même la mauvaise odeur. Les résultats esthétiques sont excellents. La guérison est définitive quand le traitement a été assez énergique.

Les cas difficiles sont ceux dans lesquels il existe une hyperkératose marquée. Les tissus cornés paraissent peu perméables aux rayons X.

La radiothérapie peut se combiner à d'autres méthodes curatives. Dès à présent, on peut déclarer qu'elle constitue la méthode de choix dans certaines localisations (épithéliomes des paupières, épithéliomes destructeurs du nez), et dans la plupart des cas où le malade se refuse à l'ablation chirurgicale.

Un nouvel anesthésique local. — *M. Billon*. M. Fourneau a préparé une série de corps appartenant au groupe des amino-alcools, qui possèdent des propriétés anesthésiques. Parmi eux le chlorhydrate de l'amyléine $\alpha\beta$ est le plus intéressant. Outre ses propriétés anesthésiques puissantes, il possède une toxicité très faible, inférieure de moitié à celle de la cocaïne, et une action légèrement vaso-dilatatrice. Les essais faits par MM. Reclus, Chaput, de Lapersonne et Sauvez semblent favorables à l'emploi de ce corps pour les opérations de chirurgie générale et de chirurgie spéciale.

M. Labbé.

ANALYSES

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

G. Markl. *L'hygiène à bord des navires de commerce.* (*Arch. f. Schiffs-und Tropenhygiene*, 1904, VIII, 15.) — La question de l'hygiène à bord des navires de commerce est loin d'avoir été étudiée avec soin. Alors que partout on se préoccupe des mesures hygiéniques générales, les règlements sanitaires intéressant les navires sont presque tous surannés. M. Markl, inspecteur sanitaire maritime de l'empire autrichien, signale dans les réglementations autrichiennes des lacunes au moins analogues à celles qui ont fait l'objet en France des vives critiques de Borel et de l'auteur de cette analyse.

Les règlements sanitaires autrichiens datent de 1882, et encore reposent-ils en grande partie sur les antiques ordonnances de 1774. Alors qu'aujourd'hui on n'ose fonder une ville nouvelle, une simple construction, sans un avis des autorités hygiéniques, l'établissement d'un navire n'est soumis à aucun contrôle sanitaire. Le cubage d'air réservé à l'équipage ou aux passagers oscille entre 1 m. c. 7 et 3 mètres cubes au plus; ventilation et chauffage ne sont l'objet d'aucune prescription sérieuse.

L'embarquement d'un médecin est obligatoire si le navire a plus de 300 personnes à bord ou 50 passagers et si le voyage doit durer plus de quatre-vingts jours pour un voilier et plus de quarante jours pour un vapeur.

Mais le rôle de médecin du bord ne sera efficace que s'il possède à la fois des connaissances techniques suffisantes et une réelle indépendance vis-à-vis des armateurs. Markl fait remarquer qu'il connaît un certain nombre de cas de peste, reconnus par le médecin inspecteur et qui avaient échappé soit à la science, soit à la bonne volonté du médecin du bord.

L'auteur réclame l'organisation, dans une Faculté au moins d'un enseignement spécial pour les médecins embarqués.

Il ne suffira pas d'ailleurs de doter les navires d'un médecin instruit et indépendant : il faut encore qu'il soit outillé d'une façon convenable, disposant d'un microscope et des appareils nécessaires pour faire une étude bactériologique.

L'ordonnance ministérielle de 1894, qui réglemente la pharmacie du bord, ne fait pas de distinction s'il y a un médecin ou non d'embarqué; aussi ne comporte-t-elle que quelques médicaments usuels et il a fallu l'initiative de la Société des médecins sanitaires autrichiens pour obtenir l'embarquement de nouveaux médicaments indispensables.

La loi autrichienne exige de toute commune de 250 habitants d'être rattachée à un hôpital d'isolement; les navires, qui souvent ont une population supérieure, ne sont soumis à aucune obligation. En faisant ressortir le côté international de toutes les questions maritimes, l'auteur, après avoir exprimé le regret de n'avoir pas trouvé de section d'hygiène navale au dernier Congrès de Bruxelles, exprime le vœu qu'une telle section soit organisée au prochain Congrès de Berlin.

J. P. Langlois.

LA LEUCÉMIE AIGUE

ÉTUDE CLINIQUE ET HÉMATOLOGIQUE

PAR MM.

E. RIST
Chef de laboratoire
de l'hôpital Trousseau.

L. RIBADEAU-DUMAS
Interne des Hôpitaux.

Depuis qu'Ebstein a individualisé le type clinique de la leucémie aiguë, les observations concernant cette singulière maladie sont devenues rapidement assez nombreuses. Du fait que quelques auteurs, comme A. Fraenkel, à Berlin, Bradford et Shaw en Angleterre, en ont, dans l'espace de peu d'années, réuni toute une série de cas personnels, on a pu conclure que l'affection se rencontre avec une fréquence spéciale dans certaines zones géographiques assez limitées. Sans doute on est en droit de supposer que bien des malades succombent sans qu'un diagnostic correct ait été établi, puisque ce diagnostic repose essentiellement sur des constatations hématologiques dont la technique n'est pas à la portée de tous les praticiens. En France, depuis la publication de l'important mémoire de MM. Gilbert et Weil en 1899, on a rapporté plusieurs exemples de leucémie aiguë et l'on peut se demander si elle n'a pas tendance à y devenir moins rare qu'il ne paraissait tout d'abord.

Les progrès si importants que les travaux d'Ehrlich ont fait faire récemment aux études hémo-cytologiques donnent aujourd'hui un intérêt très vif à tout ce qui se rapporte à cette entité morbide. Les lésions sanguines qui la caractérisent constituent un problème d'autant plus malaisé à résoudre que toutes les tentatives faites pour élucider les causes déterminantes de la leucémie aiguë ont échoué jusqu'ici. Le mieux qu'on puisse faire en attendant les notions étiologiques qui nous manquent, et pour préparer leur avènement, est d'étudier le plus exactement possible, à l'aide de méthodes précises, tous les cas qui se présentent, et d'amasser ainsi les documents qui serviront un jour à des investigations définitives. Ces considérations justifient, croyons-nous, la publication d'un cas nouveau, que nous avons suivi et observé dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Netter, à l'hôpital Trousseau.

***

L'enfant Jean V..., âgé de huit ans, entre à l'hôpital le 11 Octobre dernier pour d'abondantes hémorragies. Ses parents sont bien portants; on ne relève chez eux aucun antécédent de syphilis, de paludisme ou de tuberculose; un frère, âgé de six ans, est également en bonne santé. Les antécédents pathologiques personnels de notre petit malade se bornent à une rougeole et à une coqueluche subies il y a quatre ans, et à une diphtérie survenue deux ans après et guérie sans complications. Depuis il a toujours été bien portant, quoique sujet à s'enrhumer facilement.

C'est l'un des premiers jours d'Octobre qu'il s'est plaint, pour la première fois, de souffrir des dents, en mangeant son dîner. Le lendemain matin, sa mère constatait que son haleine était fétide, que ses gencives étaient tuméfiées, ses amygdales gonflées; toute sa bouche était tapissée d'un enduit brunâtre, « comme s'il venait de manger du chocolat ». Peu de jours après apparaissaient dans les aînes de petits ganglions gros comme des grains de plomb; mais l'état général semblant satisfaisant et l'appétit restant normal, ses parents n'y attachèrent aucune importance.

Le 11 Octobre, les douleurs dentaires ayant augmenté et les gencives se mettant à saigner abondamment, l'enfant est conduit chez un dentiste, qui, à tout hasard, enlève une molaire. Cette avulsion provoque une violente hémorragie, absolument rebelle aux moyens hémostatiques; en même temps des ecchymoses apparaissent sur tout le revêtement cutané. Très alarmés, les parents amènent l'enfant à l'hôpital dans la soirée.

A son entrée, il est d'une pâleur cireuse. Les lèvres sont décolorées; les gencives tuméfiées sont recouvertes d'un enduit sanguinolent. L'amygdale gauche est volumineuse; il n'y a pas d'exsudat dans la gorge. Au niveau de l'angle de la mâchoire, surtout à gauche, on sent quelques ganglions du volume d'une noisette, durs, roulant sous le doigt. On en trouve également dans les aisselles et les aines; ils ont les mêmes dimensions et la même consistance. La rate est très grosse; son extrémité inférieure affleure une ligne horizontale passant par l'ombilic; son diamètre vertical, à la percussion, s'étend sur une hauteur de onze centimètres; sa consistance est ferme. En divers endroits, à la face interne des cuisses, sur les tibias, à la face postérieure des bras, aux coudes, s'étalent des pétéchies de grandeur variable, se détachant en vert, en brun ou en violet sur une peau jaune clair. L'enfant est très abattu, immobile dans son lit, plongé dans une sorte de torpeur. Son pouls bat à 120; il est petit, mais régulier. Un peu au-dessus de la pointe du cœur, on constate l'existence d'un souffle doux, présystolique, probablement d'origine cardio-pulmonaire. Les vaisseaux du cou sont animés de battements visibles dont l'ondulation se transmet à toute la région cervicale. Les poumons sont sains; cependant la percussion semble indiquer l'existence d'une tuméfaction ganglionnaire péri-trachéo-bronchique. Le malade a un peu de diarrhée. Les urines sont claires, peu abondantes; une analyse donne les résultats suivants :

Urines des vingt-quatre heures	850 grammes.
Urée	21 —
Acide urique	1 —
Phosphate	1 —
Albumine	Traces.
Sucre	0.

Rapidement, l'état de l'enfant s'aggrave. Les signes d'anémie intense qu'il présentait à son entrée persistent sans se modifier; à plusieurs reprises, du reste, de nouvelles pertes sanguines surviennent, épistaxis et stomatorragies, ainsi que des poussées pétéchiales. Les symptômes révélant la participation du tissu lymphoïde au processus, médiocrement apparents au début, sont devenus de plus en plus manifestes; sous nos yeux, pour ainsi dire, les tuméfactions ganglionnaires sont nées et se sont accentuées, de telle sorte que l'on peut suivre à quelques heures d'intervalle les étapes de leur augmentation de volume. Les groupes inguinaux en particulier ont fini par former une saillie d'un diamètre égal à celui d'une paume de main, très appréciable à la vue. Successivement on voit se prendre les groupes sus-claviculaires, axillaires, sus-épitrochléens, poplités. Les dimensions atteintes par chaque ganglion ne sont pas excessives : elles ne dépassent guère celles d'une noisette ou d'une amande. La splénomégalie s'accuse manifestement; le diamètre vertical de la rate dépasse 13 centimètres sur la ligne axillaire.

La température oscille autour de 38°. L'état général devient de plus en plus mauvais. L'enfant meurt dans la matinée du 2 Novembre, ayant gardé sa connaissance jusqu'à la fin.

L'autopsie, en présence de l'opposition de la famille, n'a pu être faite. Mais nous avons pu prélever pendant la vie, sous anesthésie locale, un ganglion inguinal. Et, quelques minutes après la mort, nous avons fait une extirpation semblable et enlevé à l'amygdalotome la tonsille gauche. Enfin, nous avons fait, pendant la durée du séjour de l'enfant à l'hôpital, un grand nombre d'examens du sang.

Constatations hématologiques. — Le sang est très fluide, d'une coloration rosée, pâle, très frappante. Sa coagulation est extrêmement rapide : elle se fait en quelques secondes. Le caillot, très rétractile, laisse exsuder un sérum limpide, dans lequel, au bout de quarante-huit heures, il ne s'est pas redissout.

Les numérations ont été faites au moyen de l'hématimètre de Malassez, et l'hémochromomètre du même auteur nous a servi à mesurer le taux de l'hémoglobine. Le lendemain de l'entrée du malade, nous notions par millimètre cube :

Globules rouges	862.000
Globules blancs	312.000

Soit R 2,8 pour Bl. 1.

L'hémochromomètre donne le chiffre 2, au lieu de 15, chiffre normal.

A l'examen qualitatif, on trouvait pour 100 :

Grands lymphocytes	93
Petits lymphocytes	3
Myélocytes neutrophiles	0,4
Myélocytes éosinophiles	0,6
Polynucléaires	2
Hématies nucléées	1

Sur 100 polynucléaires numérés, nous comptions :

Eosinophiles	12
Mastzellen	7
Polynucléaires neutrophiles	81

La résistance globulaire est augmentée. Recherchée suivant le procédé de Vaquez et Ribierre, on trouve :

$$R_1 = 34$$
$$R_2 = 30$$

L'hémolyse laisse un dépôt blanc considérable, constitué par des globules blancs.

Au fur et à mesure des examens ultérieurs, nous avons vu se maintenir cette formule hématique dans ses traits essentiels, mais les globules blancs ont encore augmenté en nombre, tandis que le chiffre des globules rouges diminuait, si bien que, la veille de la mort, le rapport $\frac{R}{Bl}$ était égal à $\frac{1,5}{1}$.

Examen histologique (ganglions, amygdale). — Sur décalque du parenchyme ganglionnaire, on retrouve les éléments prépon-

dérants dans le sang circulant, grands et petits lymphocytes, ces derniers en minorité. Sur la coupe, on voit que le tissu adénoïde s'est transformé en lymphome diffus. Les mononucléaires ont envahi les sinus et le tissu réticulé. La plupart d'entre eux ont un noyau clair qu'entoure une mince bordure de protoplasma basophile. Les figures de mitose sont fréquentes. Il semble que le ganglion tout entier ait pris la structure des centres clairs; mais l'analogie n'est pas rigoureuse parce que les éléments cellulaires, proliférant avec activité, se pressent les uns contre les autres.

Du côté de l'amygdale, la lésion est moins massive. Toutefois le revêtement muqueux est régulièrement soulevé sur tout le bord libre de l'organe. A sa face profonde, se sont disposées de nombreuses mastzellen. Partout ailleurs s'étale le tissu lymphomateux; çà et là cependant on trouve quelques centres germinatifs avec leurs caractères habituels.

Cet état anatomique des organes lymphoïdes confirmait le diagnostic de leucémie qu'avaient imposé pendant la vie l'ensemble des symptômes cliniques et le résultat des examens hématologiques. Il importe maintenant d'analyser d'un peu plus près les lésions sanguines, à la lumière des notions établies par les auteurs. Ce n'est pas d'aujourd'hui que datent les premières tentatives de classification des leucémies. Déjà Virchow[1] (1847-1853) avait cru pouvoir affirmer l'existence de deux formes. L'une, la leucémie liénale ou splénique, serait caractérisée par l'hypertrophie constante de la rate et presque constante du foie, et s'accompagnerait d'une multiplication considérable des globules blancs proprement dits ou leucocytes. L'autre, la leucémie lymphatique, se manifesterait par l'hypertrophie des ganglions, des appareils lymphoïdes de l'intestin, sans altération du foie ni de la rate, et aurait pour indice hématologique non plus l'augmentation du nombre des globules blancs proprement dits, mais la prolifération d'éléments analogues à ceux des parenchymes et des glandes lymphatiques.

Cette division exprimait, d'une façon aussi exacte que pouvaient le permettre les techniques alors employées, les divergences observées dans les lésions sanguines. Mais elle reposait sur une conception histogénétique erronée, qui attribuait la rate comme lieu d'origine aux globules blancs de grandes dimensions à noyaux irréguliers. Neumann[2], en faisant voir, en 1870, que la moelle osseuse est le centre principal de formation des globules rouges et des leucocytes, renversa du même coup l'hypothèse d'une leucémie liénale. Il distingua, suivant les altérations médullaires, une leucémie avec transformation lymphadénoïde de la moelle osseuse, répondant à peu près exactement à la forme lymphatique de Virchow, et une leucémie avec transformation pyoïde de la moelle osseuse, qui comprenait le plus grand nombre des cas décrits jusque-là sous le nom de formes liénales.

Pour devenir cliniquement utilisable, ce critérium, qui a conservé toute sa valeur doctrinale, avait besoin d'être complété par une étude plus approfondie des globules blancs en circulation dans le sang des leucémiques. Les recherches aujourd'hui classiques d'Ehrlich ont comblé cette lacune. Elles ont permis de séparer nettement deux variétés de leucémie. Dans l'une, la leucémie myélogène, l'augmentation des globules blancs normaux porte exclusivement sur les leucocytes polynucléaires à granulations neutrophiles, acidophiles ou basophiles, dont le lieu d'origine est la moelle osseuse. On trouve en outre dans le sang, et souvent en très grand nombre, des éléments de même ordre, mais dont la présence, normale dans la moelle, est pathologique dans la circulation : ce sont les myélocytes, cellules pourvues d'un seul noyau, et dont le protoplasma contient des granulations neutrophiles, acidophiles ou basophiles.

Dans la leucémie lymphatique au contraire, caractérisée anatomiquement par une augmentation du tissu lymphoïde, les éléments d'origine médullaire sont en nombre normal ou diminué. Dans le sang circulant, l'accroissement quantitatif porte exclusivement sur les cellules lymphatiques, lymphocytes d'Ehrlich, à noyau unique et à protoplasma dépourvu de granulations.

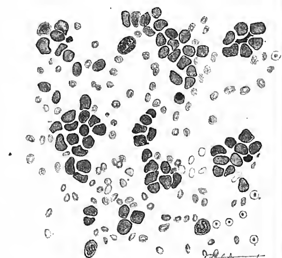


Figure 1.
Préparation de sang sec. — Bleu de Toluidine.
A côté des globules rouges, les éléments les plus nombreux sont les grands lymphocytes décrits dans le texte. En haut et à gauche, on voit un petit lymphocyte; on en voit un autre près du côté droit de la figure. En haut, une *mastzelle* avec ses granulations basophiles. En bas, deux polynucléaires. Un peu au-dessus du centre de la figure, une hématie nucléée.

* * *

La *clinique* permet de distinguer, dans la leucémie lymphatique, deux types : la leucémie lymphatique chronique, et la leucémie lymphatique aiguë, dont le cas que nous venons de rapporter est un exemple. Mais de nombreuses discussions se sont produites sur la nature des éléments lymphatiques que l'on rencontre dans ces deux variétés : leur désignation est rendue difficile par la terminologie compliquée qu'ont employée les auteurs.

On trouve, en effet, dans la maladie qui nous occupe, deux sortes de cellules mononucléaires. Les unes sont de petits éléments, dont les dimensions sont égales ou inférieures à celles d'un globule rouge; leur noyau prend avidement la couleur, leur protoplasma est souvent invisible; ce sont les *petits lymphocytes* d'Ehrlich. Les autres sont des éléments trois ou quatre fois plus grands qu'une hématie : ils ont un noyau arrondi, volumineux, de teinte claire, et un protoplasma étroit qui se colore avec plus d'intensité que le noyau par les couleurs basiques d'aniline. Ils ont été décrits de divers côtés sous le nom, créé par Troje, et repris par Müller, de *markzellen*. Ce terme, très mal choisi, a été l'origine de nombreuses confusions. Il signifie en effet « cellules de la moelle osseuse », et paraissait justifié au début par ce fait qu'on trouve ces éléments en grand nombre dans la moelle en transformation lymphadénoïde des sujets ayant succombé à la leucémie lymphatique aiguë. Aussi beaucoup d'auteurs, égarés par cette appellation défectueuse, les ont-ils assimilés aux myélocytes d'Ehrlich, cellules granuleuses qui n'ont avec eux aucun rapport. Leur origine, en effet, ne se trouve pas, comme celle des myélocytes, dans la moelle osseuse; mais ils se rencontrent normalement en quantités appréciables dans les centres clairs des follicules lymphoïdes. Leur identification avec des formes cellulaires qui existent à l'état de santé dans la rate, les ganglions, la tunique adénoïdienne du tractus digestif a été faite par Ehrlich, et adoptée depuis les travaux de Fränkel. Ehrlich et Lazarus les appellent *grands lymphocytes*, et trouvent dans le sang toutes les formes de passage entre ceux-ci et les petits lymphocytes ordinaires. Ils répondent aux lymphogonies de Benda, aux polyéidocytes de Darier, aux grands mononucléaires basophiles du tissu lymphoïde de Dominici. Remarquons d'ailleurs que, pour certains auteurs, ils ne seraient pas absolument sans lien avec la moelle osseuse. Dominici, Benda et d'autres tendent à les identifier aux myélocytes basophiles, et considèrent que la division faite par Ehrlich du tissu hématique en territoire myéloïde et territoire lymphatique ne saurait être prise rigoureusement à la lettre.

Fränkel[1] avait remarqué, dans les onze cas observés par lui, la prédominance de ces grands lymphocytes sur les petits, et il fait de cette formule sanguine la caractéristique de la leucémie aiguë. Pinkus, qui a écrit l'article « leucémie aiguë » dans l'ouvrage d'Ehrlich et Lazarus, et dont l'opinion reflète celle de ces savants, admet que l'augmentation des grands lymphocytes est souvent plus marquée dans la leucémie aiguë, mais ne croit pas que ce soit là une règle absolue : on trouverait aussi, selon lui, un accroissement numérique portant exclusivement sur les grands lymphocytes dans certaines formes de leucémie lymphatique chronique.

Cette question a été très discutée en France ces dernières années. Dans le mémoire de MM. Gilbert et Weil[2] sur la leucémie aiguë on trouve, pour un cas, de petits lymphocytes en majorité; pour l'autre, une prédominance des grands lymphocytes. Dans l'observation de MM. F. Widal et P. Merklen[3], on relève sur 100 mononucléaires 89 petits lymphocytes pour 11 « grands leucocytes » qui, eux, ne semblent formés que par un gros noyau pâle, peu colorable, à contours déchiquetés, sans protoplasme visible autour de lui. Parmi ces « grands leucocytes, les uns sont de grande taille, d'un diamètre au moins égal à celui

1. Virchow. — « Zur pathologischen Physiol. des Blutes ». *Virchow's Arch.*, 1853, Bd V, p. 43.
2. Neumann. — « Ein Fall von Leukämie mit Erkrankung des Knochenmarks ». *Arch. der Heilkunde*, 1870, Bd XI, p. 1.

1. Fraenkel. — « Ueber acute Leukämie ». *Deutsche med. Woch.*, 1395, nos 39, 73. — Fraenkel et Benda. Klin. Mittheil. über ac. Leuk. ». *Cong. f. innere Med.*, 1897, p. 359.
2. Gilbert et Weil. — *Arch. de méd. exp.*, 1899, XI, 2, p. 157-225.
3. Widal et Merklen. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1900, p. 307.

de 4 globules rouges; les autres servent de transition avec les lymphocytes ». Dans l'observation de MM. E. Hirtz et M. Labbé[1], ce sont les grands lymphocytes qui sont en majorité. Tous ces cas concernent des leucémies aiguës. Les petits lymphocytes prédominaient dans le sang du malade étudié par MM. A. Petit et E Weil[2], atteint de leucémie chronique. A propos de 3 cas de leucocythémie, qui ressortissent cliniquement à la leucémie lymphatique chronique, MM. Hayem et Lion[3] ont proposé de distinguer parmi les mononucléaires du sang les lymphocytes petits et grands d'Ehrlich qu'ils appellent mononucléaires opaques ou colorés, d'une part, et des mononucléaires translucides ou non colorés, à noyau faiblement teinté par les couleurs basiques et à protoplasma mince sans affinités colorantes d'aucune sorte, d'autre part. Dans ce dernier groupe rentreraient à la fois les grands mononucléaires d'Ehrlich et des éléments plus petits, « les plus petits globules blancs du sang ». La multiplication de ceux-ci caractérisait les trois cas de MM. Hayem et Lion.

Ces petits mononucléaires translucides ont-ils échappé jusqu'ici à toute description, comme le croient ces auteurs? ou sont-ils identiques aux petits pseudo-lymphocytes neutrophiles trouvés par Ehrlich[4] dans un cas de variole hémorragique et dans des exsudats pleurétiques récents? La question est d'autant plus difficile à résoudre que les observations de MM. Hayem et Lion sont restées isolées jusqu'ici en ce qui concerne le sang leucémique.

Dans notre cas, l'élément mononucléaire de beaucoup prédominant dans le sang comme dans les organes lymphoïdes était le grand lymphocyte, à noyau relativement clair, à protoplasma mince plus énergiquement basophile que le noyau, tel que l'a décrit Fränkel. Le nombre de ces cellules était colossal, et le rapport numérique $\frac{Bl}{R}=\frac{1}{1,5}$ est un des plus élevés que nous ayons rencontré dans la littérature. Le chiffre des polynucléaires rapporté au millimètre cube donne 6.240, ce qui est normal. Mais, fait qui paraît en contradiction avec les observations antérieures, les polynucléaires éosinophiles et basophiles (Mastzellen) étaient notablement accrus. L'éosinophilie se traduisait aussi dans la mise en circulation d'un nombre relativement assez considérable de myélocytes, puisque 60 p. 100 de ceux-ci contenaient des granulations oxyphiles.

Les globules rouges avaient gardé leur forme normale, et n'offraient que peu de polychromatophilie. Les hématies nucléées appartenaient au type normoblastique, mais leur noyau paraissait souvent altéré; tantôt il était de forme bilobée ou trifoliée, tantôt il s'émiettait en une série de granulations très chromophiles, de volume variable, parfois punctiformes. Dans quelques corps globulaires, le filament chromatique semblait se dérouler et dessiner des spires plus ou moins capricieuses.

La présence dans le sang d'hématies nucléées et de myélocytes est insuffisante à faire écarter le diagnostic de leucémie lymphogène. Ainsi que l'ont établi les observations d'Ehrlich, Ebstein, Rindfleisch, Schmidt, Dominici, Neumann, Leyden et Israël, leur mise en circulation traduit simplement l'envahissement de la moelle osseuse par un tissu de nouvelle formation. Il nous semble qu'elle peut être mise en rapport aussi avec l'anémie globulaire, phénomène constant dans la leucémie aiguë, et qui, dans notre cas, était particulièrement accentué. L'apparition des normoblastes, et, à un moindre degré, celle des myélocytes granuleux, appartiennent à beaucoup d'anémies graves. Et il importe de rappeler qu'à côté de la lymphocytémie, la diminution presque toujours considérable du chiffre des globules rouges est un symptôme essentiel dans la leucémie aiguë.

***

La *pathogénie* de cette anémie, que traduit aussi jusqu'à un certain point l'augmentation de la résistance globulaire observée dans notre cas, est complexe. Si l'on peut regarder comme un de ses facteurs les pertes sanguines profuses qui font partie du tableau clinique de l'affection, on ne peut s'empêcher de croire aussi qu'elle est, en partie, sous la dépendance directe de la cause pathogène encore obscure qui produit le syndrome leucémique, soit que la fonction hématopoiétique soit entravée dès l'origine, soit que des poisons hémolytiques circulent à un moment donné dans le plasma, ou encore que la destruction des hématies se fasse d'une manière plus intense dans les organes qui accomplissent cette fonction à l'état physiologique.

Par plus d'un aspect, en particulier par son évolution clinique, la leucémie aiguë se rapproche des maladies infectieuses. Pourtant, jamais on n'est parvenu jusqu'ici à découvrir son agent pathogène hypothétique. Toutes les tentatives de culture faites par des méthodes à l'abri de la critique, sont demeurées sans résultat. Nous avons fait, à notre tour, des ensemencements avec le sang et avec le suc ganglionnaire de notre malade, à l'abri et au contact de l'oxygène, sur agar additionné de liquide d'ascite ou de sang humain, en surface ou en profondeur. Ils ont été constamment négatifs. Nos essais d'inoculation n'ont pas été plus heureux; à des souris, qui succombent parfois spontanément à des états leucémiques, nous avons injecté sous la peau, dans la plèvre ou dans le péritoine, du sang et de l'émulsion de ganglion : elles sont encore aujourd'hui bien portantes. Nous avons fait aussi des greffes sous-cutanées de ganglion lymphomateux à deux singes. L'un, un mandrille, le plus élevé des singes proprement dits, qui avait été obligeamment mis à notre disposition par M. Metchnikoff, est mort au bout de deux jours d'une affection intercurrente. L'autre, un macaque, qu'avait bien voulu nous céder M. Perrier, vit encore, en parfaite santé, dans notre laboratoire.

Il serait à souhaiter qu'on pût un jour renouveler cette expérience chez un anthropoïde, le cas bien connu d'Obrastzow[1], qui a vu succomber à la leucémie aiguë un infirmier qui venait de donner ses soins à un malade atteint de la même maladie, restant un argument dont on ne saurait méconnaître la valeur, en faveur de la nature infectieuse de l'affection.

Pourtant il faut bien avouer, d'autre part, que ni la production généralisée de lymphomes dans tous les tissus qui caractérise anatomiquement la maladie, ni la lymphocythémie qui la caractérise hématologiquement ne suggèrent l'idée d'une infection. Il n'y a nulle analogie, en effet, entre la leucocytose réactionnelle que provoquent les infections et certaines intoxications et la présence dans le sang en nombre anormal de lymphocytes dépourvus de sensibilité chimiotactique et de mobilité propre. C'est là une notion bien établie par les recherches de Neumann, de Ribbert et d'Ehrlich, et sur laquelle M. F. Widal[1] insistait récemment encore. D'autre part, les lymphomes ne peuvent être assimilés à des lésions inflammatoires. On attribue communément en France, à Ehrlich, l'opinion qu'ils seraient dus à des métastases leucocytiques émanant des ganglions hypertrophiés. L'étude des textes[2] montre au contraire qu'Ehrlich les considère comme nés sur place par prolifération de petits amas lymphocytaires préformés que l'on rencontre à l'état normal dans la plupart des tissus (Ribbert); ce sont ces lymphomes qui enrichissent constamment en lymphocytes le sang leucémique, tandis que l'on n'observe jamais dans les tissus de colonisations d'origine sanguine. Une opinion analogue a été soutenue récemment par M. Dominici[3], pour lequel il s'agirait, dans la leucémie, d'une reviviscence des lymphocytes, au niveau « des zones hématopoiétiques qui sont initialement disséminées dans tout l'organisme ».

***

Sous quelle influence se produit cette hyperplasie générale du tissu lymphoïde? S'agit-il d'une irritation d'origine toxique, et peut-on rapprocher à ce point de vue, comme le voulait Strauss, la leucémie de l'anémie pernicieuse qui paraît la précéder parfois? On ne peut faire à ce sujet que des hypothèses. Mais il est certain que le rapport récemment établi entre l'anémie pernicieuse et certaines maladies parasitaires telles que l'ankylostomiase ou la botryocéphalie, nous a enrichis, sur la genèse des maladies sanguines, de notions très fécondes, dont bénéficiera peut-être un jour l'étude étiologique de la leucémie.

LA QUESTION DU LAIT

AU POINT DE VUE DE SA COMPOSITION CHIMIQUE

L'ALIMENTATION PARISIENNE

Par P. DIFFLOTH
Ingénieur-agronome.
Professeur spécial d'agriculture.

L'approvisionnement de Paris en lait a subi l'influence directe de l'évolution déterminée dans les transactions commerciales par le développement rapide des voies de communication.

Avant l'établissement des lignes de che-

1. HIRTZ et LABBÉ. — *Ibidem*, p. 313 et 347.
2. PETIT et WEIL. — *Ibidem*, p. 398.
3. HAYEM et LION. — *Ibidem*, p. 258.
4. EHRLICH et LAZARUS. — « Die Anaemie ». 3 Abtheil, p. 52.

1. OBRASTZOW. — « Zwei Fälle von acuter Leukämie ». *Deutsche med. Woch.*, 1890, p. 1150.

1. F. WIDAL. — *Soc. méd. des hôp.*, 1900, p. 281.
2. *Loc cit.*, p. 70 et 117. — Cf. PINKUS. « Leukämie », *in* 3 Abtheil. de Ehrlich et Lazarus, p. 31.
3. DOMINICI. — « Considérations sur les leucémies ». *Soc. de biol.*, 1900, p. 76.

mins de fer, enserrant Paris dans les mailles étroites de réseaux concentriques et convergents, l'alimentation de la capitale, en lait nature, était assurée par les *laiteries urbaines* et par les *laiteries de banlieue*; en outre des « vacheries parisiennes » et tout autour de Paris, au delà des fortifications, des « nourrisseurs » avaient établi leurs laiteries et desservaient les quartiers de Paris limitrophes de leur centre de production. Le rayon d'approvisionnement était donc des plus réduits.

L'essor imprévu donné par la construction des voies ferrées, les facilités de communication qui s'ensuivirent, l'établissement de tarifs spéciaux, l'organisation de trains appropriés développèrent bientôt d'une manière considérable la zone d'approvisionnement de Paris et l'accrurent si rapidement que ce rayon d'approvisionnement peut être évalué aujourd'hui à 200 et même 250 kilomètres. En effet cette zone d'approvisionnement comprend actuellement les départements de la Seine, de Seine-et-Oise, de Seine-et-Marne, de l'Aisne, de l'Oise jusqu'au plateau de Picardie, de l'Eure jusqu'à Etrepagny, Gaillon, Nonancourt, d'une partie de l'Eure-et-Loire, du Loiret, du Loir-et-Cher, de l'Yonne, de l'Aube et de la Marne. D'après les statistiques recueillies par le Ministère de l'Agriculture les divers réseaux de chemins de fer entreraient dans cet approvisionnement pour les parts respectives suivantes : Ouest, 43 pour 100; Nord, 15,4 pour 100; Paris-Lyon-Méditerranée, 14,6 pour 100; Orléans, 14,2 pour 100; Est, 11,2 pour 100; Etat, 1,6 pour 100. Ainsi s'est établi un troisième mode d'approvisionnement caractérisé avec justesse par la dénomination de *lait de ramassage*.

Cette appellation désigne parfaitement le mode d'action employé par les puissantes Sociétés financières qui se sont constituées les détenteurs de l'exploitation du lait, l'érigeant en une sorte de monopole.

Un point de centralisation est choisi à proximité d'une voie ferrée; de ce centre partent des voitures chargées de « ramasser » le lait chez les fermiers environnants; les plus riches cultivateurs effectuent eux-mêmes un ramassage dans leur voisinage et ce mode d'action peut comprendre un troisième et même un quatrième stade. Le lait, voituré d'intermédiaire en intermédiaire, transvasé chaque fois, est finalement mis en pot, chargé sur wagon et dirigé sur Paris.

Il suffit d'agir rapidement et de prendre les mesures nécessaires, par l'emploi de conservateurs, d'antiseptiques ou par l'ébullition pour pouvoir utiliser à la consommation du matin le lait de la traite du soir précédent.

En résumé, Paris est actuellement alimenté en lait : 1° par les laiteries urbaines; 2° par les laiteries de banlieue; 3° par les laiteries dites « de ramassage ».

Or, la situation économique de ces trois catégories de producteurs est loin d'être également favorable et les conditions d'avenir se résument dans cette constatation : *le lait dit de ramassage est destiné à remplacer totalement le lait provenant des établissements urbains et suburbains.*

* * *

La diminution du nombre des laiteries urbaines est un fait acquis. Surveillés étroitement, gênés par des règlements rigoureux de police sanitaire, grevés de lourds frais de loyer, de main-d'œuvre, ces établissements disparaissent de jour en jour. Chargé par le Ministre de l'Agriculture de recueillir les résultats d'enquêtes sur les industries laitières poursuivies depuis deux années, je suis à même de documenter cette étude de la manière la plus précise; or, d'après les statistiques, on constate que le nombre des « vacheries parisiennes » s'est abaissé de 532 en 1880 à 475 en 1900, et le mouvement de régression s'accentue sans cesse.

Les laiteries de banlieue, par suite de la concurrence exercée par les laits « de ramassage », sont également dans une situation des plus précaires : il existait en 1900, d'après la statistique de la préfecture, 1.275 vacheries dans le département de la Seine, en 1901 on n'en comptait plus que 1.150 d'après le *Journal de la Chambre syndicale des laitiers nourrisseurs*, soit une diminution de 125 unités, 9,8 pour 100 en un an.

Il est donc aisé de prévoir que les Sociétés de laiterie (lait de ramassage), possédant de puissants capitaux, une organisation modèle, des conditions d'achat et de vente plus favorables, auront, dans un certain délai, détruit et ruiné le commerce des laitiers urbains et suburbains.

Ce mouvement d'absorption était déjà perceptible en 1895 où l'approvisionnement de Paris se caractérisait ainsi :

Catégories d'origine.	Nombre de litres.	Pourcentage.
Laiteries de Paris	21.535.000	10 p. 100.
— de banlieue. . .	49.331.779	23 —
— de ramassage. .	139.008.221	67 —
Total.	209.875.000	100 p. 100.

* * *

Quelles conséquences peuvent avoir sur l'hygiène publique ces modifications d'ordre économique ?

On s'accorde généralement à reconnaître que la disparition des vacheries parisiennes constituera un progrès sérieux ; les conditions défavorables de ces exploitations en rendaient le maintien préjudiciable à la santé générale.

Restent les laits de petite banlieue et les « laits de ramassage ». Pour examiner avec précision leur valeur comparative, il convient de déterminer plus attentivement les conditions de production et de récolte de chacun d'eux.

Par application des théories sur l'élevage exposées dans un précédent article, on exploite de part et d'autre des vaches parvenues à leur maximum de rendement, c'est-à-dire à leur 6e ou 8e part; également les races exploitées sont semblables : normandes, flamandes, hollandaises, schwitz.

Le régime est le même *en hiver* : pulpes et balles d'avoine ou menue-paille, drèches, betteraves, tourteaux, paille d'avoine et foin. Pendant la *saison estivale* les fermes de grande banlieue disposant de pâturages, offrent évidemment une supériorité sur les laiteries de petite banlieue où le régime est, en général, la stabulation; mais l'examen des modes de récolte et de transport va nous montrer dans quelle situation inférieure ces procédés placent le lait de ramassage.

Recherchons attentivement le nombre de transvasements et de manipulations auxquels est soumis le lait.

De la ferme du producteur de l'Oise, de l'Eure ou de la Marne à la boîte au lait du consommateur parisien, le lait a subi de quatre à cinq transvasements successifs dans des récipients dont la malpropreté peut se constater chaque jour dans les rues de Paris soit dans les voitures des « laitiers en gros » soit à la porte des crèmeries.

Chaque transvasement entraînant une chance d'infection, il y aurait de fortes probabilités pour que le lait « tourne » avant sa consommation si l'on ne parait à cet inconvénient par l'emploi des « conservateurs » ou par la cuisson. En nous plaçant dans ce dernier cas, le moins défavorable, nous arrivons à cette constatation que le lait a subi trois ou quatre fois l'action de la chaleur avant d'être livré au consommateur : c'est donc un lait dépouillé de la plus grande partie de ses phosphates alcalino-terreux, renfermant la caséine à un état différent de son état naturel et privé de ses ferments digestifs.

Nous laissons volontairement de côté les fraudes d'écrémage, *inévitables* avec ce nombre considérable d'intermédiaires. L'écrémage du lait constitue en effet une fraude et sa répression est du domaine juridique et pénal. L'hygiéniste doit encore porter son attention sur l'appauvrissement du lait en phosphates, la modification de la matière azotée, la disparition des ferments digestifs, dont les conséquences peuvent être si funestes dans l'allaitement des enfants, question qui résume à elle seule tout l'intérêt social de la question du lait.

L'opinion publique, simpliste en ses jugements, ne voit dans la question du lait que les craintes d'écrémage; les industriels flattent cette préoccupation en accordant tous leurs soins à l'enrichissement du lait en matière grasse. Toutes les marques nouvelles — et nombreuses — lancées depuis que cette question du lait est à l'ordre du jour ont pris comme thème de réclame la vente d'après le taux de beurre, la vente avec contrôle de la matière grasse. Or, il importe de déclarer qu'il est aisé d'obtenir un lait riche en matière grasse, en augmentant la teneur des rations en tourteaux; mais il est plus difficile et utile de livrer à la consommation publique un lait produit sans résidus industriels, dont la matière azotée est digestible et qui renferme des ferments utiles.

L'écrémage a pour conséquence de diminuer la teneur du lait en lécithines, encore que les manipulations auxquelles le lait est soumis ultérieurement, ébullition, pasteurisation, stérilisation, aient pour effet d'abaisser le taux de ces glycérophosphates dans une proportion autrement sensible. On sait enfin, que certains praticiens recommandent — à tort à notre humble avis — d'écrémer le lait de vache donné aux nouveaux-nés.

La question de l'écrémage n'est donc pas la seule intéressante à examiner; par l'importance qu'on lui a donné, on a déplacé et amoindri le côté le plus important et le plus intéressant de la question du lait en considérant uniquement la teneur en matière grasse et en négligeant les conditions de digestibilité, *la nature de la matière azotée*, la proportion de phosphate de chaux, ces trois points donnant à ces recherches toute leur importance dans l'allaitement des nouveaux-nés, le traitement des malades, des convalescents et même la consommation courante

*
* *

Au point de vue pratique, la conclusion qui peut être tirée des observations que je viens de formuler, c'est que le lait de ramassage est évidemment inférieur, au triple point de vue de la nature de la matière azotée, de la teneur en phosphates de chaux, de la digestibilité, au lait des nourrisseurs de banlieue.

Le lait de ramassage, le seul que l'on trouvera à Paris dans un délai assez rapproché, diffère totalement du lait nature, liquide vivant et digestif, par la composition de sa matière grasse (action des tourteaux), par la modification de sa matière azotée, par la précipitation de ses phosphates, par l'absence de ferments digestifs.

Tel est le liquide-lait consommé à Paris envisagé au point de vue chimique; il faut encore examiner l'état du lait au point de vue bactériologique: les nombreuses manipulations et l'absence de soins, par suite du nombre considérable des coopérateurs, l'ayant certainement souillé de germes pathogènes

MÉDECINE PRATIQUE

LE TRAITEMENT DE L'ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE PAR L'ÉLECTRICITÉ

L'électrisation de l'intestin par la voie abdominale est capable de modifier d'une façon suffisamment heureuse le syndrome entéro-colite muco-membraneuse pour qu'il soit permis de l'ériger en procédé de choix dans tous les cas où les moyens simples ordinaires sont restés inefficaces.

C'est vers 1899 que Doumer signalait pour la première fois les bons effets obtenus par l'application de courants continus d'intensité élevée dans cette affection : quelques résultats immédiats relatés par cet auteur établissaient le fait d'une manière indiscutable.

Restait à déterminer la valeur du procédé au point de vue des résultats éloignés. C'est ce que l'étude attentive de nombreux cas est venue nous apprendre, et il résulte des observations de Doumer, de Laquerrière et Delherm, de Bordier, de nous-même, que l'on peut actuellement établir sans restriction que le traitement électrique ne donne pas qu'un bénéfice temporaire, mais que, dans la plupart des cas, les effets sont durables.

La technique imaginée par Doumer consiste à faire passer d'une fosse iliaque à l'autre un courant continu aussi intense que possible, et de le renverser toutes les minutes environ de manière que chaque électrode soit successivement positive puis négative. L'intensité doit atteindre un chiffre compris entre 60 et 120 milliampères et plus. Le courant, même avec ces hautes intensités, est parfaitement supporté sans autre sensation que la légère cuisson produite au contact de la peau.

Mais les renversements de courant se faisant dans ces conditions sont assez pénibles et ne sont pas facilement acceptés, cela surtout chez les sujets un peu impressionnables.

C'est en partie pour cette raison que Laquerrière et Delherm accordent la préférence à la galvano-faradisation employée déjà par eux dans le traitement de la constipation.

Guidé par le même souci de rendre l'application indolore, et désireux de conserver en principe un procédé ne nécessitant qu'un outillage simple et une technique facile, nous avons eu recours au courant galvanique, mais appliqué de telle façon qu'il puisse être supporté par tous les malades.

Notre technique consiste à faire passer d'une fosse iliaque à l'autre, au moyen de deux électrodes soigneusement imbibées d'eau tiède, un courant continu, mais d'intensité constamment variable. Si l'on dispose d'une batterie de piles (de 24 éléments au moins), on tournera pour cela la manette du collecteur jusqu'à ce que le galvanomètre, parti de 0, marque la limite maxima endurable. Celle-ci se trouve comprise entre 60 et 150 milliampères. On redescendra ensuite aussitôt vers 0 en tournant lentement la manette en sens inverse.

Une fois le galvanomètre au 0, on renverse le courant, soit en interchangeant les fils, soit de préférence au moyen d'un petit renverseur de courant, et l'on recommence l'ascension vers le maximum supportable et ainsi de suite.

La courbe qui représenterait sur un graphique l'intensité du courant serait ainsi assez analogue à une sinusoïde, et le courant employé est en définitive une sorte de courant sinusoïdal, mais différent du courant sinusoïdal vrai par l'extrême longueur des périodes.

Chaque séance est de vingt minutes environ et les séances doivent être répétées trois à quatre fois par semaine.

*
* *

Depuis maintenant trois ans, nous avons traité par cette méthode près d'une trentaine de malades environ, tant à la Clinique gynécologique de la Faculté qu'au service d'électrothérapie de la Clinique Charcot. Parmi eux se sont trouvés les cas les plus disparates, formes légères, formes invétérées, formes graves avec crises diarrhéiques : chez ceux-ci, la constipation datait de quelques mois seulement, chez ceux-là de nombreuses années. Tous avaient suivi sans bénéfice appréciable les traitements classiques de l'entéro-colite. Dans tous les cas, sauf deux, nous avons obtenu une amélioration définitive et nous ne pensons pas exagérer en affirmant que chez vingt malades nous avons obtenu la disparition complète de la constipation et du syndrome entéro-colite; chez ceux que nous avons pu suivre nous n'avons pas observé de récidive.



Figure 1.

Les malades réagissent différemment aux premières applications. Les uns accusent un état d'énervement insolite : ils sont excités, irritables, et se plaignent d'insomnie.

D'autres manifestent, au contraire, une fatigue profonde, du fléchissement des jambes et une envie irrésistible de dormir. S'il y a des selles, il est habituel de les voir accompagnées d'une émission anormalement abondante de muco-membranes. Il semble vraiment qu'il y ait au début une réelle débâcle de muco-membranes.

S'il n'y a pas de selles, on ne constate d'ordinaire aucune modification pendant la première semaine.

Plus tard, à une époque qui se place volontiers entre la cinquième et la dixième application, on constate généralement les phénomènes suivants. L'éréthisme ou l'asthénie du début ont disparu; les douleurs habituelles des malades s'amendent, la constipation tend à céder. Les malades déclarent, en effet, avoir eu une selle, selle dure il est vrai, mais selle spontanée et amenée sans efforts intempestifs sur une simple sollicitation un peu énergique.

Si on les interroge à ce moment au point de vue de la présence des membranes, les malades affirment presque tous ne plus en avoir rejeté.

Dans les cas moyens, entre la dixième et la seizième séance, c'est-à-dire après un mois de traitement environ, on assiste à la disparition progressive de la constipation qualitative, et les matières se montrent au fur et à mesure de mieux en mieux moulées, de plus en plus pâteuses. On constate encore de temps en temps quelques glaires ou quelques rares membranes, mais toujours en quantité décroissante.

Dans les cas réputés rebelles, l'amélioration ne se produit pas avec la même régularité et on assiste, au cours du traitement, à l'éclosion de quelques poussées aiguës, qui se font avec le cortège habituel de retour à la constipation, douleurs, débâcle diarrhéique muco-membraneuse.

Dans quelques cas cependant, la débâcle diarrhéique existe seule, les fausses membranes ayant définitivement disparu.

Mais ces crises paroxystiques perdent peu à peu de leur intensité et elles finissent par disparaître totalement, sauf peut-être chez la femme un peu avant la période menstruelle.

En général, à part les cas invétérés où la guérison se fait après quelques oscillations en l'espace de 20 à 30 séances (trois mois environ), la disparition des symptômes de l'entéro-colite se fait progressivement, et dans l'ordre suivant : d'abord l'émission membraneuse, puis les douleurs, puis la constipation.

*
* *

Le traitement électrique se suffit-il à lui-même, ou doit-il être employé concurremment avec les procédés ordinaires. Il est certain qu'on se placera dans les meilleures conditions en prescrivant une hygiène et un régime appropriés. C'est ainsi qu'il faut recommander au malade de se présenter tous les jours à la même heure à la selle et de ne jamais se départir de cette habitude, alors même que la sensation du besoin ferait défaut. Pour le régime, il n'y a pas lieu d'être absolument sévère. Nous n'avons jamais fait de prescription spéciale, nous bornant simplement à attirer l'attention sur les inconvénients que pourraient présenter l'ingestion de crudités, de mets épicés ou excitants.

Presque tous les entéro-colitiques sont accoutumés à prendre soit régulièrement, soit de temps en temps, pour s'exonérer, des purgatifs ou des laxatifs (cascara, eaux minérales, grains de santé, etc.). Toutes ces médications, nous les avons supprimées rigoureusement dès le premier jour, et cela autant pour éviter l'irritation qu'elles produisent sur la muqueuse intestinale que pour nous permettre d'envisager isolément l'action de l'électricité sur l'affection.

Il en est de même des grands lavements et des lavages intestinaux dont les malades font un tel abus. Nous les avons systématiquement obligés à les abandonner dès le premier jour du traitement.

En somme, nous avons procédé dans tous les cas à la suppression brusque des médications antérieures, et les seuls adjuvants que nous nous soyons cru autorisés à administrer furent :

1° Une double cuillerée d'huile de ricin tous les cinq jours, ou un lavage intestinal chez les malades réfractaires à l'huile de ricin; cela jusqu'à l'apparition des selles spontanées, pour éviter le danger d'accumulation;

2° Tous les jours un petit lavement froid de 100 grammes environ, ne dépassant pas l'ampoule rectale et destiné uniquement à solliciter le réflexe du besoin de défécation. Ce dernier moyen nous

a semblé indispensable, en raison de ce fait que les malades habitués à s'exonérer par des lavements tièdes ont tous ou presque tous émoussé la sensibilité spéciale, point de départ du réflexe.

Le petit lavement froid n'est donc donné que pour réveiller la fonction.

Les résultats obtenus ainsi par l'électrisation dans le syndrome colitique tiennent évidemment pour une bonne part à la suppression de la constipation. Mais comment se produit cette heureuse modification dans la fonction intestinale?

A priori, la chose semble d'une explication facile. Le muscle intestinal est devenu atone, incapable de faire progresser le bol fécal.

L'électricité n'intervient-elle pas pour l'exciter et réveiller le péristaltisme?

***

Cette explication est d'autant plus séduisante qu'elle semble d'accord avec la clinique et la physiologie. Avec la clinique, parce que beaucoup de colitiques portent des stigmates d'atonie généralisée, intestin flasque, chiffonneux, ptoses multiples, entéroptose, néphroptose, utérus prolabé et rétrofléchi. Avec la physiologie, parce que les expériences de Schillbach, d'Onimus et Legros sur l'intestin mis à nu, parce que le lavement électrique selon la méthode de Boudet, de Paris, ne laissent aucun doute sur l'action excito-motrice de l'électricité sur la fibre intestinale.

Or, en réalité, cette explication se heurte à des objections capitales, malgré toutes ses apparences de logique.

Quel que soit, en effet, le degré d'atonie de l'intestin, il est à peu près constant de voir se greffer sur elle un élément spasmodique sur lequel insistent à juste titre Fleiner, Mathieu, Soupault, etc. On comprend dès lors difficilement comment l'électrisation, moyen d'excitation de l'élément musculaire, ne vienne pas exagérer le spasme.

Au même titre que les irritants chimiques ou mécaniques, purgatifs, aliments épais ou crudités, palpation intempestive ou prolongée.

D'autre part, si vraiment l'électrisation percutanée produit l'excitation de la fibre lisse intestinale, comment se fait-il que l'on n'obtienne pas par cette méthode une évacuation aussi prompte que par le lavement électrique dont les effets sont pour ainsi dire immédiats?

C'est que, comme l'a montré Delherm, l'intestin ne se contracte pas sous l'influence de l'électrisation percutanée et que les modifications de sa contractilité sont sous la dépendance du plexus solaire. Il nous a semblé que le mécanisme de l'action du courant électrique dans l'entéro-colite relevait tout particulièrement d'une action sur la circulation intestinale.

Tout d'abord nous avons été frappé de ce fait que les membranes disparaissent le plus souvent très rapidement, généralement avant la constipation.

Ensuite l'observation clinique nous avait déjà montré, pour ce qui concerne l'électrisation de l'utérus, que le courant continu exerçait sur la circulation de cet organe une influence des plus manifestes et que par la seule action du courant galvanique en applications vaginales on arrivait parfois à modifier dans de très larges mesures des écoulements métrorragiques. Or, il nous paraît impossible de ne pas tenir compte dans le traitement de l'entéro-colite des effets vaso-moteurs de l'électricité. Que la circulation dans l'entéro-colite soit troublée du fait d'une action réflexe (irritation du plexus solaire) entraînant la vaso-constriction et l'anémie, ou par la congestion veineuse produite par la stase stercorale, modifications qui expliquent d'une part le dyspéristaltisme (Landois), le spasme des tuniques intestinales, et, d'autre part, la production de muco-membranes, résultat d'une mauvaise élaboration du mucus intestinal, nous pensons que l'action de l'électricité s'exerce principalement en régularisant, en ramenant à la normale la circulation intestinale et en assurant non seulement un meilleur fonctionnement de l'appareil glandulaire, mais aussi une meilleure irrigation de la fibre musculaire. Peut-être ce mécanisme est-il une vaso-dilatation active qui nous permettra de rapprocher à ce point de vue l'action de l'électricité de celle des grandes irrigations intestinales chaudes dont l'action sur la circulation intestinale est évidente et dont l'expérience a consacré les effets très souvent favorables dans l'entéro-colite muco-membraneuse.

A. Zimmern.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'insomnie habituelle d'origine cardiaque. — L'insomnie est un symptôme commun à un certain nombre d'affections ou de syndromes plus ou moins nettement caractérisés. Il n'est généralement par difficile d'en reconnaître l'origine et de la rattacher à ses véritables causes si l'examen du malade permet de reconnaître l'existence d'une lésion organique ou de troubles fonctionnels, d'une dyspepsie ou d'une neurasthénie, pour ne prendre que ces deux exemples.

Mais parfois le diagnostic étiologique de l'insomnie est bien moins aisé. C'est ainsi qu'il y a quelques années, à la *Société de psychiatrie de Berlin*, M. Oppenheim a relaté un cas d'insomnie qu'il rattachait à l'hystérie, tandis que M. Jolly y voyait une manifestation de l'artériosclérose. C'est ainsi encore que M. Feilchenfeld nous fait connaître dans un des derniers numéros de la *Berliner klinische Wochenschrift* une forme particulière d'insomnie qu'on observerait dans l'*insuffisance latente* du cœur et qui serait à tel point caractéristique qu'à elle seule elle permettrait de diagnostiquer une lésion cardiaque que rien ne faisait soupçonner.

***

Cliniquement, cette insomnie se présenterait avec les caractères suivants:

Une fois couché, le malade s'endort rapidement et dort d'un sommeil profond pendant environ deux heures. A ce moment, il est brusquement réveillé par une sensation d'oppression et d'angoisse en même temps qu'il est pris de palpitations. Au bout de quelques instants, palpitations, angoisse et oppression disparaissent. Mais lorsque, l'alerte une fois passée, le malade veut se rendormir de nouveau, le sommeil ne vient pas et le patient reste réveillé jusqu'au matin où brisé par la fatigue il se rendort enfin. La nuit suivante l'insomnie reparaît avec les mêmes caractères, et cela pendant des semaines et des semaines, de façon à devenir habituelle.

L'examen du malade et, plus particulièrement, l'auscultation du cœur donnent en pareil cas un résultat négatif, si bien que le plus souvent l'insomnie est mise sur le compte d'un état nerveux vague ou considérée comme essentielle ou idiopathique, ce qui neveut rien dire. En réalité elle tient à une insuffiance du muscle cardiaque qu'on peut rendre manifeste en faisant garder au malade pendant quelques instants le décubitus latéral gauche. Si, au bout de quelques minutes, on l'examine à nouveau, on constate que la pointe de son cœur est manifestement déviée à gauche, que son pouls est devenu petit et rapide et qu'il existe une ébauche de dyspnée. Autrement dit, le décubitus latéral gauche a provoqué chez lui une dilatation passagère du cœur qu'on ne peut expliquer que par une faiblesse, une atonie des parois cardiaques qui se laissent distendre par le sang incomplètement chassé à chaque systole. En somme, ce qui, d'après M. Feilchenfeld, réveille le malade et cause l'insomnie à caractères ci-dessus décrits, c'est la dyspnée déterminée par la dilatation du cœur, laquelle relève d'une insuffisance cardiaque par atonie du myocarde.

Mais si cette insomnie est vraiment le résultat d'une faiblesse du myocarde, comment se fait-il que celle-ci reste latente pendant la journée ou ne se fasse pas sentir ou se fasse moins sentir si le malade a l'habitude de dormir sur le côté droit? M. Feilchenfeld estime que tout s'explique si l'on tient compte de la direction du ventricule gauche de bas en haut et de gauche à droite. Dans le décubitus latéral droit ou bien quand le malade est debout ou assis, le ventricule gauche, dit-il, conserve sa direction et se vide mieux pendant la systole, d'autant que dans la station debout ou assise l'activité musculaire et l'intervention des muscles respirateurs actifs excite et renforce l'action du cœur. Les choses se passent tout autrement en cas de décubitus latéral gauche où la déviation du cœur amènerait peut-être un déplacement des valvules et gênerait ainsi l'évacuation des ventricules.

En tout cas, et quelle que soit l'explication, ce qui mérite d'être retenu, c'est que l'insomnie en question peut mettre le médecin sur la voie d'une insuffisance cardiaque nullement soupçonnée. Il va de soi que M. Feilchenfeld traite avec succès cette insomnie par la digitale associée à des quantités minimes de morphine (0 gr. 015 de poudre de feuilles de digitale et 0 gr. 0025 de chlorhydrate de morphine, à prendre le soir au moment du coucher).

***

La transmission de la diphtérie par l'eau. — La question de savoir si la diphtérie peut se transmettre par l'eau a été soulevée plusieurs fois à l'occasion des épidémies dont l'apparition soudaine, en absence de voies habituelles de contagion, semblait devoir faire incriminer l'eau. Toutefois les auteurs qui ont eu à s'occuper de cette question ont toujours conclu à l'impossibilité d'une telle contagion. Tel n'est, pourtant, l'avis de MM. F. Seiler et W. de Stoutz, dont le travail dans la *Revue médicale de la Suisse romande* aboutit à la conclusion que l'eau potable peut fort bien jouer le rôle d'agent de transmission et de propagation de la diphtérie.

Les expériences qui autorisent cette conclusion ont consisté à ensemencer une culture pure de bacilles de Lœffler dans une certaine quantité d'eau ordinaire (3 à 15 litres), à opérer, par l'agitation, une distribution plus ou moins uniforme des bacilles et à garder l'eau ensemencée pendant vingt-quatre heures à une température de 18°. Le lendemain et les jours suivants, on prélevait une goutte de cette eau et on l'ensemençait sur du sérum. Le résultat de ces expériences a été de montrer que, pendant au moins dix jours, le bacille de Löffler reste vivant dans l'eau et qu'au début il semble même s'y multiplier d'une façon très nette.

S'il en est ainsi, — et c'est là la conclusion à laquelle arrivent MM. Seiler et de Stoutz, — on doit admettre que le bacille de Lœffler peut se répandre dans l'eau potable et que la propagation de la diphtérie par l'eau de boisson n'est pas impossible.

***

Le flambage à l'alcool et la stérilisation des instruments. — Le flambage à l'alcool des instruments et des cuvettes passe pour assurer d'une façon sûre et rapide l'asepsie du matériel opératoire. C'est en vertu de cette considération qu'avant de faire une injection sous-cutanée ou d'ouvrir un abcès, le praticien ne manque jamais de passer à la flamme d'une lampe à alcool la lance de son bistouri ou l'aiguille de sa seringue de Pravaz. Mais ce procédé de stérilisation si commode a-t-il réellement pour effet de détruire les microorganismes pathogènes qui se trouvent à la surface et dans les anfractuosités des instruments de chirurgie? La question peut paraître bizarre, puisque le flambage à l'alcool et la stérilisation au punch datent des premières années de l'antisepsie et que leur efficacité n'a jamais été mise en doute. Et pourtant, les expériences que

MM. Claudot et Niclot ont fait connaître il y a environ deux mois à la *Société de chirurgie de Lyon* ne laissent aucun doute à ce sujet : le flambage à l'alcool est un procédé infidèle, auquel on a tort de se fier.

En effet, quand dans une cuvette en émail on dépose une culture virulente (staphylocoques, bactéridies charbonneuses, bacilles du tétanos) et qu'on y allume un punch, les microorganismes ne sont nullement tués par l'alcool allumé, puisqu'il suffit de les ensemencer après le flambage pour obtenir de belles cultures. Le résultat est encore le même lorsque, comme l'ont montré MM. Bérard et Lumière, au lieu d'allumer le punch, on fait lécher directement les cultures par la flamme d'un bec de Bunsen. Et ce qui montre bien l'inefficacité de la stérilisation par flambage, c'est que les microorganismes résistent à l'action du feu non seulement quand on a soin de les protéger par une couche de sang ou de pus desséchés, mais encore dans les cas où ils sont directement exposés à la flamme sans être protégés par un coagulum organique. On conçoit dès lors que le passage à la flamme d'une aiguille de Pravaz, qui, bien souvent, contient des concrétions salines ou organiques, ne peut donner qu'une asepsie purement illusoire.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

23 Mars 1904.

Traitement par l'électricité de la constipation habituelle et de la colite muco-membraneuse. — *M. Delherm.* Depuis que l'on a été amené à considérer que le spasme jouait un grand rôle dans la constipation, certains auteurs ont pensé que l'électricité devait être proscrite parce qu'elle était de nature à exagérer le spasme. Avec Laquerrière, j'ai montré que l'emploi du courant galvano-faradique donne d'excellents résultats si l'on utilise de hautes intensités galvaniques supérieures à 50 milliampères. Les malades soumis à ce traitement provenaient en majeure partie du service de M. Mathieu et étaient au nombre de 53. Parmi eux, 46 ont obtenu la selle régulière spontanée, avec des modifications de la constipation quantitative et qualitative. Sur 16 d'entre eux qui avaient des glaires, 13 les ont vu disparaître et 3 seulement diminuer. L'amélioration de l'état général s'est traduite par des augmentations de poids de 3 à 5 kilos en moyenne. Sur 53 malades, 41 ont pu être revus longtemps après la cure ; 36 ont conservé les résultats acquis et, pour un tiers d'entre eux, depuis plus d'un an.

La colite muco-membraneuse a été traitée tantôt par la galvano-faradisation (formes douloureuses), tantôt par la galvanisation selon le procédé de Doumer. Sur 36 cas il y a eu 7 insuccès francs; chez tous les autres la constipation horaire a disparu. Les glaires ont disparu dans tous les cas sauf dans 4.

A propos du traitement électrique de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *M. Zimmern.* L'auteur rappelle que les premiers cas furent traités par Doumer au moyen du courant galvanique à haute intensité appliqué par voie percutanée abdominale. Mais ce procédé étant assez pénible, il lui a substitué un procédé basé sur l'emploi d'un courant continu constamment variable et dont la courbe caractéristique est une sinusoïde à longues périodes. Les résultats immédiats et tardifs obtenus par cette méthode ont été pleinement satisfaisants. On assiste à la disparition progressive et dans l'ordre suivant : de l'émission membraneuse, des douleurs et de la constipation. Il faut, dans les cas très rebelles, compter sur environ vingt à trente séances.

Dans tous les cas cités par l'auteur le régime n'a été ni proscrit ni ordonné ; toujours il a été procédé à la suppression brusque des médications évacuantes et l'exonération a été recherchée tous les cinq jours seulement, jusqu'à l'apparition normale des selles, soit par l'huile de ricin, soit par un petit lavage intestinal. Il insiste cependant sur l'utilité d'une réglementation rigoureuse dans l'heure des selles et sur l'usage d'un tout petit lavement froid ne dépassant pas l'ampoule rectale et destiné uniquement à réveiller le réflexe du besoin de défécation émoussé chez tous les malades par l'abus des lavements tièdes.

D'après Zimmern il n'y aurait aucune action directement motrice sur la fibre musculaire intestinale. L'électricité, tout en agissant sur l'ensemble du système solaire, déterminerait avant tout des modifications circulatoires qui expliqueraient les résultats obtenus.

Empoisonnement par la résorcine. — *M. Dalché.* Chez un enfant de cinq ans atteint d'angine grippale, je prescrivis le collutoire suivant :

Résorcine	3 grammes.
Glycérine	30 —

Je prescrivis en même temps une purgation d'huile de ricin.

La garde-malade confondit, badigeonna la gorge d'huile de ricin et fit avaler environ les deux tiers de la potion, soit 2 grammes de résorcine.

Très rapidement l'enfant pâlit, eut des vertiges et du collapsus.

Un confrère prescrivit un vomitif, du thé et du café. Cette prescription ne fut exécutée qu'une heure après l'absorption de la résorcine.

Le collapsus persista et dès l'après-midi les urines étaient d'un noir foncé; analysées elles contenaient :

Urée.	42 gr. 7	par litre.
Acide phosphorique .	2 —	—
Chlorure de sodium .	1 — 80	—

Le lendemain le malade était beaucoup mieux, il s'était réchauffé, la tendance aux lipothymies avait disparu. On constatait un peu d'ictère et une éruption roséoliforme. L'analyse d'urine donna des résultats analogues aux précédents :

Urée.	44 grammes	par litre.
Acide phosphorique.	2 gr. 17	—
Chlorure de sodium.	2 gr. 20	—

Les jours suivants, l'état général s'améliora progressivement, mais l'asthénie persista longtemps. En huit à dix jours la guérison fut complète. Les classiques sont à peu près muets sur les antidotes de la résorcine, ils indiquent seulement l'atropine et le nitrite d'amyle; je me demande si l'on ne pouvait trouver mieux.

Action des métaux à l'état colloïdal et des oxydases artificielles sur l'évolution des maladies infectieuses. — *MM. Albert Robin et G. Bardet.* Les communications de M. Trillat et de MM. Lumière et Chevrottier ont appelé l'attention sur le rôle des métaux dans les phénomènes d'oxydation, et sur l'action thérapeutique qu'ils peuvent exercer quand ils sont combinés à la matière organique. Cette action oxydante se rapproche de celle des solutions de métaux dissous à l'état colloïdal, par la méthode de Bredig. M. Trillat a reconnu que, comme ces dernières solutions, les préparations métalliques albuminoïdes ou colloïdes étaient arrêtées dans leur action par les agents susceptibles d'entraver les fermentations.

Considérant que cet arrêt des oxydations s'observait également sur l'être vivant, au moyen des mêmes substances, nous avons pensé que les métaux colloïdaux et les oxydases artificielles pourraient peut-être favoriser les oxydations de l'organisme humain, et nous avons, de notre côté, étudié l'action des produits préparés suivant la méthode que M. Trillat a indiquée lui-même, en comparant cette action à celle que donnait l'emploi des solutions colloïdales métalliques de Bredig, des oxydases végétales et de quelques sérums thérapeutiques.

Après des essais physiologiques sur l'animal, nous avons poursuivi nos recherches en injectant, à un ou deux jours d'intervalle, à des malades atteints de maladies infectieuses, le plus souvent à forme hypertoxique, 5 centimètres cubes des solutions métalliques, 2 centimètres cubes d'oxydases, ou 10 centimètres cubes de sérums thérapeutiques, et en observant les résultats obtenus sur la nutrition.

a) *Solutions métalliques.* — Nous avons employé dans 18 cas les solutions d'*or*, de *palladium*, d'*argent* et de *platine*, dissous à l'état colloïdal, dans l'eau distillée, au moyen de l'étincelle électrique. Quel que soit le métal employé, les phénomènes sont les mêmes, et le chimisme urinaire ou respiratoire (quand il a été fait) démontre une augmentation des échanges organiques.

b) *Oxydases.* — Cinq malades (2 pneumonies, 2 tuberculoses, 1 tuberculose avec pneumonie) ont reçu des injections d'oxydase de la levure de bière. Les effets ont été les mêmes que précédemment, mais avec une intensité moindre, différence peut-être attribuable à ce que la dose était moindre.

c) *Oxydases artificielles.* — Sous ce nom, nous entendons les liquides de Trillat qui ont été injectés à raison de cinq centimètres cubes ; les phénomènes de métabolisme furent les mêmes que ceux qui ont été décrits pour l'emploi des solutions métalliques colloïdales, mais singulièrement plus intenses, surtout avec le manganèse; chez les pneumoniques, nous avons souvent constaté une défervescence définitive anticipée, se produisant dès le cinquième et le sixième jour. Dans deux cas de méningite tuberculeuse, traités par la solution de manganèse colloïde, les phénomènes du métabolisme furent très accentués et les troubles paralytiques disparurent rapidement, semblant annoncer une amélioration notable des symptômes infectieux; ces deux malades furent guéris de la méningite, mais sans que nous préjugions rien de la lésion tuberculeuse. Il faut également faire remarquer que les phénomènes obtenus se rapprochent singulièrement de ceux qu'on peut observer dans l'usage de divers sérums.

d) *Sérums thérapeutiques.* — Nous avons utilisé le sérum antidiphtérique.

Dans tous ces cas, l'analyse urinaire dénote une augmentation notable des phénomènes d'oxydation, avec une poussée leucocytaire, surtout importante chez les pneumoniques.

Tous ces faits semblent autoriser à attribuer une action analogue à toutes les préparations susceptibles de rendre complètes les oxydations et à assimiler les oxydases artificielles, de quelque nature qu'elles puissent être, aux sérums thérapeutiques. Ces faits viennent en confirmation de ceux qui ont été rapportés par MM. Lumière et Chevrottier.

M. Bize.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Mars 1904.

Anémie pernicieuse aplastique. — *M. Chauffard* présente un cas *d'anémie pernicieuse aplastique*, tout à fait comparable au cas précédemment publié par MM. Vaquez et Aubertin. Anémie extrême (480.000 hématies), avec abaissement de la richesse globulaire ; pas de globules rouges géants ni nains, pas d'hématies nucléées ni de myélocytes ; leucopénie (1200) et mononucléose 48 pour 100. Le malade est mort d'épuisement, sans que l'autopsie ait pu être pratiquée.

Anévrisme de la crosse de l'aorte d'origine traumatique. Signe d'Argyll sans antécédents avérés de syphilis. — *MM. Pierre Merklen et Pouliot* présentent un malade âgé de quarante-sept ans, pris, il y a sept mois, à la suite d'une violente contusion des régions aortique et précordiale par une clef de serrage de 40 kilogrammes tombée de haut, de vives douleurs avec état demi-syncopal. Ces douleurs se reproduisirent la nuit suivante sous forme d'accès anginiformes prolongés, et reparurent, après une rémission de quelques semaines, pour devenir bientôt permanentes. Cet homme, qui exerce la profession de sellier, est entré à l'hôpital parce que ses douleurs thoraco-brachiales l'empêchent absolument de dormir. Il est atteint d'un anévrisme fusiforme de la portion transversale de la crosse de l'aorte, caractérisé par une tumeur pulsatile facilement visible et palpable à la partie interne des 3e et 4e espaces intercostaux gauches, sans souffle ni frémissement. L'on constate en même temps du myosis et le signe d'Argyll Robertson.

L'association d'une lésion aortique et du signe d'Argyll, que M. Vaquez a proposé de dénommer *syndrome de Babinski* s'observe habituellement chez d'anciens syphilitiques atteints de tabes incipiens ou déjà caractérisé. Le malade présenté nie tout antécédent syphilitique et il est de bonne foi. D'autre part, il n'a de symptôme de tabes que le signe d'Argyll : ses réflexes rotuliens et achilléens sont normaux et la sensibilité est également intacte. Y a-t-il lieu d'incriminer quand même une syphilis latente et ignorée? La discussion est d'autant plus légitime que l'anévrisme aortique est lui-même une conséquence de la syphilis, du moins dans le plus grand nombre de cas. Toutefois le traumatisme peut en être la cause occasionnelle et même directe, et l'on relève dans la littérature médicale quelques exemples indiscutables d'anévrisme de l'aorte d'origine exclusivement traumatique. Dans ces conditions, il paraît difficile d'affirmer quand même l'origine syphilitique, et l'on a le droit de penser que le traumatisme, accident de travail, a été la cause principale, sinon exclusive, de l'ectasie anévrismale dont cet homme est atteint.

Telle est la conclusion qu'il serait juste d'émettre dans une expertise médico-légale.

M. Vaquez rappelle que jusqu'ici le signe d'Argyll Robertson n'a jamais été observé que chez les syphilitiques; il est donc très probable que le malade présenté est également syphilitique; son ectasie aortique résulterait de la syphilis et du traumatisme, ce dernier n'ayant joué que le rôle de cause localisatrice. D'ailleurs, si l'ectasie aortique peut expliquer le myosis par action du sympathique, elle ne peut rendre compte des troubles réflexes qui caractérisent le signe d'Argyll Robertson.

M. Sicard n'a jamais observé, chez les malades de la Salpêtrière, le signe d'Argyll Robertson que chez des syphilitiques.

M. Siredey fait ressortir l'importance médicolégale considérable qu'acquiérerait ce fait, s'il était bien démontré, de la nature syphilitique certaine du signe d'Argyll Robertson.

M. Chauffard croit que cette preuve est faite et rappelle que dans la perforation du voile du palais, accident incontestablement syphilitique, la syphilis ne peut être prouvée dans un tiers des cas.

Deux cas de méningite lymphocytique au cours des oreillons. — *MM. A. Chauffard* et *L. Boidin* rapportent l'observation de deux malades atteints d'oreillons, chez lesquels la ponction lombaire a donné issue à un liquide céphalo-rachidien très riche en lymphocytes. Dans un cas même, ceux-ci étaient si nombreux que le liquide était trouble; il s'agissait d'une véritable « suppuration lymphocytique ».

Cette réaction méningée n'est pas le fait de l'évolution naturelle de l'infection ourlienne, mais traduit une méningite vraie. Celle-ci, très fruste au point de vue clinique, est caractérisée par de la fièvre, de la céphalée et surtout une bradycardie très prononcée. Une des observations est absolument probante à ce point de vue: une première ponction, faite à la période d'état de la maladie, en pleine fluxion parotidienne, avait permis de constater un liquide normal, lorsque survint une poussée de fièvre accompagnée de céphalée et de bradycardie; une nouvelle ponction donna alors issue à un liquide louche rempli de lymphocytes.

Cette lymphocytose était pure dans les deux cas et à toutes les ponctions. Dans une observation on a pu noter sa disparition au bout de quatre-vingt-neuf jours. Le liquide, très peu albumineux, n'a jamais été fibrineux; il n'était pas sous forte pression.

Il existe un rapport, intéressant à signaler, entre la nature de la réaction méningée et la nature de la réaction sanguine des oreillons: cette dernière étant aussi mononucléaire. Enfin, ces faits montrent que l'infection ourlienne est peut-être moins bénigne qu'elle ne le paraît et qu'elle est, peut-être, capable de jouer un rôle dans la genèse de certaines scléroses cérébro-spinales, de pathogénie encore si obscure.

M. Dopter rapporte deux cas absolument semblables: symptômes méningés (bradycardie, céphalalgie) apparaissant au cours des oreillons; liquide céphalo-rachidien trouble, albumineux, contenant de nombreux lymphocytes.

Présentation d'instrument. — *M. Lagarde* présente une nouvelle seringue pour injection de paraffine.

Société de l'Internat. — *M. Jacquet* dépose sur le bureau de la Société les statuts de la nouvelle Société de l'Internat.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Mars 1904.

De la résistance du sang dans l'ictère et au cours de l'immunisation contre le taurocholate de soude. — *MM. Vaquez et Ribierre.* Au sujet de recherches récentes touchant l'immunisation du lapin contre l'action hémolytique du taurocholate de soude, MM. Rist et Ribadeau-Dumas se sont demandé si la résistance des globules rouges vis-à-vis du taurocholate est réellement augmentée ou s'il ne s'agit pas d'une augmentation apparente tenant à de petites quantités de sérum dont il est difficile de débarrasser les hématies. Nos recherches antérieures sur la résistance des globules rouges au cours de l'ictère nous ont conduit à formuler des conclusions que nous maintenons aujourd'hui. Dans le sang des ictériques, l'immunité vis-à-vis de l'action hémolysante des solutions diluées de NaCl et du taurocholate de soude est double, à la fois humorale et cytologique. L'augmentation du pouvoir protecteur du sérum s'accompagne d'une augmentation de résistance réelle des hématies.

Cette augmentation de résistance est loin de paraître spécifique : les modifications de la perméabilité de la paroi globulaire provoquées par l'ictère ou par l'immunisation artificielle contre les sels biliaires sont d'ordre banal puisqu'elles mettent les globules en état de résister à la pénétration aussi bien de l'eau distillée que du taurocholate de soude.

Résistance cellulaire aux solutions isotoniques de diverses substances. — *MM. Achard et Lœper.* Nous avons étudié l'action exercée *in vitro* sur les cellules de la moelle osseuse par les solutions de chlorure de sodium, sulfate de soude, glycose, saccharose, urée au même degré de concentration ($\Delta = -0°60$). L'urée produit les altérations les plus grandes : déjà au bout de trois heures, les noyaux sont à peine colorables, le protoplasma est diffluent, les granulations neutrophiles ne sont plus visibles et les éosinophiles ont même presque disparu. Par contre, le chlorure de sodium, même après vingt-quatre heures, laisse à peu près intactes les réactions respectives des noyaux, du protoplasma et des granulations. Le sulfate de soude est peu nocif; le glycose et le saccharose produisent des lésions plus nettes, mais moindres que celles de l'urée.

Les cellules de la rate sont plus résistantes que celles de la moelle osseuse. Les cellules hépatiques et rénales également, et c'est toujours l'urée qui les altère le plus. Le glycose lèse plus les cellules des tubes contournés du rein que les cellules hépatiques. Dans le foie, le glycogène se détruit moins en présence du glycose que des autres substances.

Altérations cellulaires produites par les injections hypotoniques et hypertoniques. — *MM. Achard et Paisseau.* Les injections intra-veineuses de liquides fortement hypotoniques ($\Delta = -0°20$) altèrent les cellules des tubes contournés du rein : la lumière des tubes disparaît et est remplie de débris cellulaires, les noyaux se colorent à peine. Les injections hypotoniques ($\Delta = -1°50$) produisent, au contraire, le tassement des cellules contre la paroi et l'augmentation de la lumière des tubes, et laissent les noyaux se colorer.

Ces résultats sont fort semblables à ceux obtenus *in vitro* par MM. Castaigne et Rathery avec les cellules des tubuli immergés dans des solutions de chlorure de sodium. Nous les avons obtenus avec des solutions de diverses substances : chlorure de sodium, sulfate de soude, urée. C'est donc surtout la différence de concentration qui est le principal facteur de ces altérations, et la nature de la substance ne joue qu'un rôle secondaire.

Modifications des solutions chlorurées sodiques dans les différentes portions de l'intestin du lapin. — *MM. P. Nobécourt et G. Vitry.* Après un séjour de une heure et demie dans une portion isolée de l'intestin grêle du lapin, on note les faits suivants :

1° Avec l'eau distillée, la quantité de liquide introduite est peu modifiée dans le duodénum, plus ou moins diminuée dans les deux premières portions du jéjuno-iléon, presque nulle vers la fin de l'iléon. Avec les solutions de NaCl à 7, 10, 20 pour 1.000, elle est très augmentée dans le duodénum, diminuée dans les autres portions pour la première, peu modifiée ou un peu augmentée pour la seconde, notablement augmentée pour la troisième.

2° Avec l'eau distillée, il y a apport de NaCl (réserves faites pour la fin de l'iléon, où le dosage n'a pu être fait), avec les solutions salines à 7 et 10 pour 1.000. il y a augmentation de NaCl dans le duodénum, diminution dans le reste de l'intestin, surtout dans la première portion du jéjuno-iléon; avec la solution à 20 pour 1.000, il y a partout diminution du NaCl, même dans le duodénum.

3° L'action combinée de l'apport ou de la résorption soit de l'eau, soit du NaCl fait qu'il y a tendance plus ou moins manifeste, suivant la portion de l'intestin et la solution employée, à la réalisation d'une solution voisine de l'isotonie. Dans le gros intestin, il y a, avec les solutions à 7 et 10 pour 1.000, légère diminution du NaCl, avec l'eau distillée et la solution à 20 pour 1.000, légère augmentation du NaCl.

Maladie du sommeil expérimentale. — *MM. Brumpt et Wurtz.* Nos expériences faites avec le trypanosome de la maladie du sommeil sur les rats, souris, cobayes, lapins, chien et macaques nous ont donné les mêmes résultats que celles entreprises par Dutton et Todd avec le parasite de la trypanosomose fébrile (*trypanosoma gambiense*) sur les mêmes animaux et par Bruce et Nabarro sur le *macacus rhesus* avec les deux espèces de trypanosomes. La similitude de réaction sur l'homme et sur les animaux nous oblige donc à identifier les deux parasites.

La maladie du sommeil chez les animaux est une simple septicémie avec production d'une toxine qui agit d'une façon spéciale suivant la réaction habituelle de l'animal inoculé : hypothermie, dégénérescence du foie, hypertrophie de la rate. etc.

Dans toutes les espèces étudiées, le sommeil est fonction de l'hypothermie; il se produit également chez les mêmes espèces en dehors de toute infection sous diverses influences, froid ou intoxication arsenicale. Le chien semble toutefois faire nettement exception, il a un sommeil très lourd sans hypothermie.

Action de l'adrénaline sur la production de la lymphe. — *M. L. Camus.* J'ai étudié l'action de l'adrénaline injectée dans le système veineux sur l'écoulement de la lymphe. Dans tous les cas, que l'injection soit faite soit dans la veine d'un membre, soit dans une branche de la veine-porte, on observe consécutivement un écoulement abondant de lymphe. Les modifications de la pression sanguine ne semblent pas suffire à expliquer ce résultat et il faut songer à un mécanisme de formation de la lymphe. Cette conception concorderait d'ailleurs avec les faits déjà connus de la sécrétion salivaire et lacrymale, de la disparition du glycogène du foie, à la suite d'une injection d'adrénaline.

Pathogénie du diabète dans l'acromégalie. — *M. A. Lorand.* Le nombre des cas de diabète signalés chez les acromégaliques serait plus élevé si l'on avait toujours recours chez de tels malades à l'épreuve de la glycosurie alimentaire. A côté des changements dans l'hypophyse (lobe épithélial) il existe dans l'acromégalie des modifications de la glande thyroïde qui tiennent sous leur dépendance la glycosurie.

Les rapports du pancréas (îlots de Langerhans) avec la glande thyroïde. — *M. A. Lorand* présente des préparations de la glande thyroïde de chiens rendus glycosuriques par l'enlèvement du pancréas. On y voit nettement des lésions indiquant une hyperactivité de la glande thyroïde, telles que la distension très considérable des follicules et la sécrétion très abondante de la substance colloïde.

J'ajoute que j'ai pu traiter avec succès douze cas de diabète grave par le lait ou le sérum d'animaux éthyroïdés. J.-A. SICARD.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Edmond Lesné et Ch. Richet fils. *Des effets de l'hyperchloruration chez les animaux néphrectomisés* (*Gaz. des hôp.*, 1903, 19 Novembre). — Des chiens ont été néphrectomisés après avoir ingéré pendant cinq jours, soit du sucre, soit du chlorure de sodium mélangé à des aliments toujours semblables et pesés; le même régime alimentaire a été continué après l'opération. Les animaux ayant ingéré du sucre ont survécu quatre-vingt-une heures et ceux ayant ingéré du sel quatre-vingt-treize heures en moyenne, tandis que les témoins mouraient en cinquante-trois heures. Ils ont tous maigri après la néphrectomie et ne présentaient pas d'œdème appréciable à l'autopsie. Le chlorure de sodium a donc des influences variées dans des conditions expérimentales différentes. Il est nocif chez les brightiques, car, comme l'a montré M. Widal, l'œdème est chez eux conséquence de la rétention chlorurée; il a, au contraire, un pouvoir antitoxique et retarde l'auto-intoxication quand, chez les animaux, on provoque l'anurie complète par la suppression brusque des reins.

Il est probable que, dans ces expériences, les substances toxiques non éliminées par les reins ne peuvent, pendant un certain temps, impressionner les cellules déjà saturées de chlorure de sodium.

P. DESFOSSES.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Lang et Noc. *Les filaires et la filariose en Nouvelle-Calédonie* (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904, n° 1, p. 69). — Lang et Noc ont observé en Nouvelle-Calédonie trois espèces de filaires : la filaria sanguinis hominis, la filaria immitis de Lesdy (cette filariose se présente sous forme d'une endémie qui frappe la majorité des Chinois à l'âge de deux ans), la filaria Mansoni. qui s'observe sous la membrane clignotante de l'œil des gallinacés.

P. DESFOSSES.

LA MORTALITÉ ET LES MALADIES DANS LES MILIEUX MILITAIRES

Par L. BARD
Ancien professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Lyon.
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Genève.

L'importance et la puissance d'action de l'hygiène résultent de l'étude des milieux militaires avec plus d'évidence encore, s'il est possible, que de l'étude de la population civile.

Il importe toutefois de ne pas oublier les nombreuses causes d'erreur qui résultent des différences d'âge, des modes de recrutement et des conditions de vie qui séparent les unes des autres les armées des différents pays, et même, à travers les années, les armées d'une même nation.

L'armée continentale française, par exemple a vu sa mortalité s'abaisser de 22,5 pour 1.000 hommes vers 1830, à 9,49 en 1872, lors de la formation de la nouvelle armée, et à 5,37 pour 1.000 hommes d'effectif en 1901. Mais les armées de ces deux époques ne se ressemblent guère et il serait fort inexact d'attribuer toute cette différence aux seuls progrès de l'hygiène militaire. Par contre, vers 1875, l'armée métropolitaine française présentait une mortalité de 10,31, au regard de 13 dans l'armée italienne et de 5,6 dans l'armée allemande; les différences organiques qui séparaient ces trois armées, à cette époque, étaient assez faibles, et il n'y a nul doute que ces écarts de la mortalité résultaient pour la plus grande part, sinon exclusivement, des différences de leur hygiène.

Depuis cette époque, la mortalité militaire française a baissé graduellement, jusqu'à atteindre aujourd'hui à peu près celle de l'armée allemande d'il y a vingt-cinq ans; mais celle-ci a baissé également, et assez pour maintenir ses distances, car, arrivée à 2,4 pour 1.000, son taux n'atteint même pas, comme il y a un quart de siècle, la moitié de celui de l'armée française.

Des deux côtés, les progrès accomplis sont dus pour une part à l'amélioration réelle des conditions sanitaires de l'armée et de la population civile et pour une autre part à l'usage plus large des réformes en cours de service.

La vie militaire comporte par elle-même des conditions de morbidité et de mortalité résultant plus encore de l'encombrement et de la vie en commun que des fatigues et des exigences militaires proprement dites. Ces conditions résultent avec évidence de ce fait que la mortalité globale des milieux militaires est partout supérieure à celle du même groupe d'âge dans la population civile; en France, cette différence va de 5 à près de 8 pour 1.000, et la différence réelle est plus grande encore que celle qui ressort des chiffres bruts, car la population militaire, triée et sélectée par le recrutement et par les conseils de revision, ne comporte que des têtes de choix, qui eussent présenté à coup sûr une mortalité beaucoup plus basse que celle de leurs concitoyens de même âge, si les conditions hygiéniques fussent restées les mêmes pour les deux groupes comparés.

La comparaison entre les divers pays et les diverses é o ues d'un même a s est rendue assez délicate par les différences des lois de recrutement et des âges qui en résultent, par les différences de prescriptions sur les exemptions et les réformes suivant les besoins du contingent, voire même par les différences d'état sanitaire des populations civiles, d'où provient l'armée, au milieu desquelles elle est appelée à vivre et dont elle est en somme assez largement solidaire.

Par contre, la comparaison est facile et fructueuse entre les diverses armes qui la composent. En France, la mortalité de l'armée d'Afrique oscille depuis 1872 entre 9 et 13, soit à peu près peu plus du double de celle de l'armée continentale; les différences de mortalité entre les divers corps de troupe sont de 3,84 pour un des corps les plus favorisés, à 5,28 pour les infirmiers, qui sont parmi les plus éprouvés, sans parler des chiffres extrêmes de 2 et 2,88 pour les cavaliers de remonte et ouvriers d'artillerie, à 17,53 pour la Légion étrangère, qui comporte, il est vrai, des conditions spéciales d'âge et de recrutement.

Chose étrange, la statistique de mortalité des Equipages de la flotte n'est pas exactement connue. D'après l'unique recensement de Vincent et Burot, portant sur la période quinquennale de 1891-95, que leurs auteurs déclarent eux-mêmes approximatif, la mortalité moyenne annuelle serait voisine de 11 pour 1.000, sur un effectif total de 40.000 hommes dont 30.000 embarqués. En regard de ces chiffres, il importe de placer les statistiques plus précises des flottes européennes, anglaise, allemande, italienne et autrichienne, et il est intéressant de constater que les différences sont presque négligeables, entre elles, puisqu'elles ne varient que de 5,6 à 6 p. 100. En présence de cette quasi-égalité, il est permis de penser que le chiffre double attribué à la marine française a dû être calculé sur des bases toutes différentes et il serait aventureux de tirer une conclusion quelconque de cette comparaison.

L'incertitude est plus grande encore pour les troupes coloniales. D'après les recherches de Burot et Legrand, la mortalité serait au total, pendant la période quinquennale de 1891-95, de 43 pour 1.000 pour l'effectif *moyen*, de 62 pour 1.000 pour l'effectif *absolu*, avec d'énormes différences entre les diverses colonies suivant leur salubrité respective. Cette statistique ne présente d'ailleurs pas de garanties bien sérieuses. Navarre, dont la compétence m'inspire la plus grande confiance, évalue la mortalité annuelle des troupes coloniales à 74 pour 1.000, alors que celle des troupes coloniales anglaises varie de 15 à 19.

L'absence de statistiques comparatives ne permet pas de juger quels ont pu être les progrès réalisés dans les troupes coloniales françaises. Par contre, les statistiques anglaises montrent combien ils sont réalisables, quand on sait en prendre les moyens : la mortalité des soldats anglais coloniaux, comptés à part, atteignait 70 pour 1.000 vers 1850, et, par le fait d'une décroissance continue, elle n'était déjà plus que de 18,5 en 1871, de 12,7 en 1879. Actuellement, leur mortalité est tombée au-dessous de celle des contingents indigènes, malgré leur accoutumance de race aux conditions climatériques.

***

Les chiffres récédents, leurs variations surtout suivant les milieux, suffiraient déjà à démontrer le caractère évitable de la plus grande partie de la mortalité militaire; le fait ressort avec plus d'évidence encore de la considération des causes de décès.

Dans l'armée métropolitaine française, d'après la dernière statistique officielle, 18,8 pour 100 des décès sont dus à la fièvre typhoïde, 14,9 pour 100 aux maladies aiguës des voies respiratoires, 18,3 pour 100 à la tuberculose, 20,5 pour 100 aux maladies épidémiques proprement dites (impaludisme compris), 10,1 pour 100 aux morts violentes par traumatismes ou par suicides; ces derniers seuls atteignant près de 4 pour 100. Les autres causes, dont quelques-unes sont encore évitables, se partagent les 12 pour 100 restants.

Les chiffres des Equipages de la flotte sont plus discutables; ils sont évalués plutôt que comptés. Leur caractéristique est la prédominance de la tuberculose, qui monte à 26 pour 100, dépassant notablement les endémies des pays chauds qui ne comptent que pour 18 pour 100, la rareté relative de la fièvre typhoïde qui s'abaisse à 15 pour 100, malgré l'insalubrité notoire à ce point de vue des garnisons des ports, grâce au peu de fréquence de cette affection à bord, ainsi que l'élévation notable des morts violentes qui monte à 17 pour 100, noyades comprises.

Des chiffres des troupes coloniales, on ne sait rien, si ce n'est que l'impaludisme revendique à lui seul 60 pour 100 des décès généraux!

La tuberculose et la fièvre typhoïde se révèlent ainsi comme les deux facteurs principaux de la mortalité militaire, atteignant à eux deux près de 45 pour 100 du total des décès. Aussi ne saurait-on s'étonner que la diminution graduelle de la mortalité totale que je vous ai signalée au début de cette leçon résulte pour la plus grande part de la diminution de ces deux causes.

Pour la fièvre typhoïde, dont le tribut mortuaire a baissé en quinze à vingt ans de plus des trois quarts, le gain est réel et il est incontestablement le prix d'une amélioration effective des conditions hygiéniques.

Pour la tuberculose, il en est tout autrement, ou du moins il est impossible de faire la part du gain réel et celle du gain apparent, qui résulte de la sévérité plus grande de la revision et de la facilité accrue des exemptions et des réformes pour cette affection.

L'ancienne armée comptait par an, sur 1.000 hommes d'effectif, 2,5 décès de tuberculose et environ une réforme. Dès 1882, la mortalité n'était plus que de 1 pour 100, et, à l'heure actuelle, elle dépasse à peine 0,5. Mais, le nombre des réformes pour tuberculose a augmenté dans d'énormes proportions; de 2 à 3 pour 1.000 par an de 1877 à 1883, il atteint 4,3 en 1888, et 8,3 en 1895. Par suite, la perte annuelle par tuberculose s'élève environ à 10 pour 1.000, très supérieure à ce qu'elle était autrefois, malgré la sévérité plus grande des conseils de revision à ce point de vue.

On ne saurait donc parler de la diminution de la tuberculose dans l'armée, mais il n'est pas certain qu'on soit en droit d'affirmer son augmentation. Les variations du nombre des réformes dépendent plus des instructions données que des variations réelles de la fré quence de leurs causes, et, s'il est permis

d'avoir l'impression que l'encombrement actuel des casernes a entraîné une augmentation des cas de tuberculose, il est assurément impossible d'en fournir la preuve indiscutable.

En additionnant les pertes par décès et par réformes, on constate d'ailleurs que, pour le cas particulier de la tuberculose, l'augmentation est la règle dans toutes les grandes armées, à la seule exception de l'armée anglaise, dont la supériorité hygiénique s'affirme ici comme en toute occasion.

La situation de l'armée allemande se révèle nettement supérieure à celle de l'armée française à ce point de vue : la moyenne des dix dernières années fait ressortir la mortalité tuberculeuse de l'armée française à 0,69, et celle de l'armée allemande à 0,31. Au cours de cette période, l'amélioration pour la France a été de 1 à 0,52 et pour l'Allemagne de 0,48 à 0,16.

Si l'on ne peut faire avec certitude la part du gain réel et celle du gain apparent qui résulte de l'augmentation du nombre des réformes, pour chacune de ces armées, il y a cependant tout lieu de penser qu'une partie des *différences qui les séparent est bien le fait d'un gain réel pour l'armée allemande, relevant de l'influence d'une hygiène meilleure.*

On ne saurait plus en douter quand on considère que la mortalité militaire française l'emporte aussi, et à peu près également, sur la mortalité militaire allemande pour la plupart des autres causes de décès, alors que le rôle des réformes est absolument nul pour elle. La fièvre typhoïde a une mortalité de 1,34 contre 0,21, c'est-à-dire qu'elle est, chez nous, six fois et demie plus forte, et l'on retrouve la même supériorité de la mortalité française, pour *toutes* les autres affections prises à part, à la seule exception de la méningite, de la péritonite, des accidents et des suicides[1], ces derniers atteignant en Allemagne près du double du chiffre français !

* * *

Le fait que la même règle se retrouve pour les maladies les plus diverses démontre jusqu'à l'évidence que la cause ne doit pas en être cherchée dans tel ou tel détail particulier de l'hygiène des deux armées, mais bien dans une condition générale, capable d'exercer son influence sur tous les éléments de la santé des troupes.

Cette condition, nul doute qu'il ne faille la placer dans les différences considérables du rôle exercé par le corps de santé dans les deux armées considérées. Tandis qu'en Allemagne, le service de santé est vraiment une arme spéciale, étendant sa responsabilité et son autorité sur tous les détails de l'hygiène militaire, en France, il est réduit, à peu de choses près, au rôle stérile et ingrat de guérisseur.

Il est nécessaire d'insister sur ce point, car il importerait que tous fussent bien pénétrés de la nécessité de réformes radicales à ce point de vue. Cette vérité est si évidente, pour qui veut examiner les faits avec impartialité, qu'il me semble tout à fait incompréhensible qu'elle n'ait pas encore été reconnue par le haut commandement, et, à défaut, qu'elle ne lui ait pas été imposée par l'opinion publique.

1. Villaret. — « La mortalité comparée des armées française et allemande, de 1888 à 1900. » *Sem. méd.*, 1903, p. 133.

L'insuffisance des attributions du corps de santé militaire, qui est déjà si funeste en temps de paix, entraîne en temps de guerre des désastres sans limites. On a dit de la guerre qu'elle était une épidémie de blessures; il serait infiniment plus juste de dire qu'elle est une *épidémie d'épidémies de toutes sortes*, et, pour peu que la campagne ait quelque durée, l'épidémie de blessures est rarement la plus importante du groupe. Sans remonter aux exemples fameux du passé, la courte campagne d'Italie, grâce à sa brièveté, est la seule des guerres françaises du second empire qui fasse exception à cette règle, comme en témoignent les chiffres suivants :

Campagne de Chine : 850 morts, 40 de blessures, 810 de maladies.

Campagne d'Italie : 7.500 morts, 5.500 de blessures, 2.000 de maladies.

Campagne du Mexique : 6.700 morts, 1.700 de blessures, 5.000 de maladies.

Et enfin le couronnement, la campagne de 1870-1871 avec 140.000 morts dont 30.000 de blessures et 110.000 de maladies. Et encore importe-t-il de noter qu'une portion notable des morts attribuées aux suites des blessures est, en réalité, la part des complications septiques ou des maladies contractées à l'ambulance; elle devrait en bonne justice être comptée au passif des maladies proprement dites.

Dans les guerres coloniales, la différence est plus écrasante encore; il arrive souvent que la colonne des blessures n'est représentée que par quelques unités, dépassant à peine le chiffre des morts violentes accidentelles en temps de paix, restant même au-dessous du chiffre des suicides dans les mêmes troupes. Dans la campagne de Madagascar, qui est la suprême faillite de l'organisation sanitaire française, 15.000 hommes de troupes régulières ont fourni 4.500 morts de maladies, 30 pour 100 de l'effectif, pour une vingtaine de tués par le feu; le régiment colonial, moins éprouvé, a perdu 300 hommes sur 2.000, soit 15 pour 100, et les auxiliaires kabyles et autres 3.000 au moins sur 8.000, soit 38 à 40 pour 100.

Les optimistes se contentent de déclarer que ces résultats, quelque déplorables qu'ils soient, sont une conséquence naturelle des conditions de la guerre et qu'il faut savoir les accepter comme une nécessité inéluctable. En réalité, il n'en est rien; ils sont simplement le châtiment d'organisations insuffisantes, de présomptions impardonnables des armes combattantes.

Dans la moderne guerre de 1870-1871, pour un effectif à peu près égal, les Allemands ne perdirent que 42.500 hommes dont 28.250 de blessures, chiffre à peu près égal au nôtre, et 14.280 de maladies, chiffre presque dix fois plus faible! Si la défaite peut expliquer une partie de cet écart, si l'on peut invoquer comme circonstance atténuante le caractère improvisé de tous les services, il n'en résulte pas moins qu'une organisation sanitaire convenable est parfaitement capable de réduire dans d'énormes proportions les épidémies meurtrières des armées en campagne.

L'histoire sanitaire de la guerre de Crimée faite par Chenu avec toute la précision nécessaire, au prix d'un labeur de dix mois, avec l'aide de 18 sous-officiers, a fourni jadis une démonstration de cette vérité aussi claire et aussi saisissante qu'on pouvait le désirer. Et, cependant, les événements ultérieurs ont montré qu'elle n'avait pu réussir à convaincre les aveugles qui ne veulent pas voir et les sourds qui ne veulent pas entendre.

On se rappelle que la guerre de Crimée fut faite par une armée anglo-française et que les deux contingents alliés partagèrent à peu près les mêmes dangers et les mêmes fatigues. Pendant le premier hiver passé sous les murs de Sébastopol, l'effectif français atteignait 75.000 hommes et ses pertes s'élevèrent à 8.000 hommes morts de blessures et 11.000 morts de maladies. L'effectif anglais était de 31.000 hommes; ses pertes s'élevèrent à 3.000 morts de blessures et 11.000 morts de maladies. On voit par ces chiffres que la mortalité par blessures fut à peu près égale des deux côtés, pendant que la mortalité par maladies fut environ deux fois et demie *plus élevée* pour les Anglais. Cette différence s'expliquait par ce fait que privés de leur matériel de campement par un naufrage de leurs transports, ceux-ci avaient dû subir des conditions d'installation plus défavorables que leurs alliés, et leurs soldats en avaient d'autant plus souffert qu'ils étaient habitués d'ordinaire à plus de bien-être.

Cette énorme disproportion du chiffre des maladies entre les deux armés alliées, établies côte à côte, comporte déjà un enseignement singulièrement clair sur le rôle de l'hygiène en campagne; mais combien la suite des événements devait le rendre plus éclatant encore !

Les journalistes anglais signalèrent avec véhémence le taux de la mortalité de l'armée; l'opinion publique s'émut, et une Commission d'enquête fut nommée. Elle était composée de trois membres dont une femme, Miss Nightingal, avec les pouvoirs les plus étendus pour se rendre un compte exact de la situation et de ses causes.

La Commission conclut de son enquête, et déclara catégoriquement, que 96 pour 100 des morts par maladies auraient pu être évitées et qu'il y avait lieu pour empêcher la continuation de cet état de choses de *tripler le nombre des médecins et d'étendre leur autonomie et leur autorité*. Ce qui fut fait aussitôt.

Du côté français, le maréchal de St-Arnaud, général en chef, se plaignit qu'on fît « trop de tapage pour quelques cas qu'on aurait dû taire », et il ne proposa pas d'autre remède que de rappeler le médecin en chef, Michel Levy, qui avait le tort de se plaindre de n'être pas écouté! Chacun se le tint pour dit et la fête put continuer!!

Malheureusement, la justice immanente des choses était là pour tirer la morale de ces deux points de vue, et cette morale fut aussi cruelle qu'un peu de clairvoyance eût pu le faire prévoir. Pendant le deuxième hiver, les combats avaient à peu près cessé, et le siège se réduisait à un étroit investissement. La mortalité par blessures était devenue insignifiante, toujours à peu près proportionnellement égale des deux côtés : 323 pour 130.000 Français; 165 pour 50.000 Anglais. Mais la mortalité par maladies s'était encore accrue pour l'armée française, atteignant 21.000 décès pour 130.000 hommes, tandis qu'elle était tombée pour les Anglais à 600 pour 50.000 hommes. La leçon était claire, et Baudens, qui avait succédé à Michel Levy, osa dire plus tard que n'en pas profiter

serait *un crime de lèse-humanité*, genre de crime qui dans la France impériale n'était, hélas! pas à mettre en parallèle avec celui de lèse-majesté!

Cette énorme différence de mortalité tenait à peu près tout entière aux conditions hygiéniques différentes des directions et des campements des deux armées; toutefois, il est bon de noter que les mêmes écarts se retrouvaient dans les conditions hygiéniques des hôpitaux, car la mortalité de 29 pour 100 dans les hôpitaux français ne fut que de 13 pour 100 dans les hôpitaux anglais. Il est vrai que le prix de revient de la journée du malade atteignait 4 fr. 80 dans ces derniers, et restait à 2 fr. 60 dans les premiers! Il serait injuste cependant de ne pas reconnaître que l'encombrement résultant de l'excès de nombre des malades était la cause la plus puissante des différences de mortalité hospitalière et que les véritables fautes, les crimes de lèse-humanité, étaient commises dans les campements et les corps de troupes plus encore que dans les ambulances ou les hôpitaux.

Il n'existait entre les deux armées voisines aucune cause capable d'expliquer cet énorme écart, en dehors de la compréhension différente de l'hygiène du soldat et du rôle du service de santé. Dans le sein même de l'armée française, Chenu a pu relever des cas particuliers typiques, de nature à bien mettre en relief les conséquences colossales de la conduite différente du commandement. De deux régiments voisins, l'un avait au retour 2.400 hommes bien portants, l'autre 1.200 hommes malingres et épuisés, et la différence résultait tout entière des rapports différents du commandement et du médecin pendant le cours de la campagne. Il est regrettable que Chenu n'ait pas cru devoir désigner ces deux régiments, et plus encore qu'il ne nous ait pas dit quel était celui des deux colonels qui avait obtenu le plus de distinctions et le plus d'avancement!

Dans les guerres continentales, en pays salubre, on a surtout à compter avec les épidémies nées des agglomérations et favorisées par l'encombrement, et plus spécialement avec la fièvre typhoïde, la dysenterie, le typhus exanthématique, la variole. Dans les expéditions coloniales, l'impaludisme prend le premier rang et la dysenterie le suit de près. Suivant les temps et les lieux, le choléra joue aussi un rôle important dans les deux ordres de guerres.

Bien que la prophylaxie des maladies épidémiques soit en général plus difficile dans les guerres coloniales que dans les guerres métropolitaines, les premières n'échappent pas plus que les secondes à la puissance de l'hygiène et celle-ci est encore plus indispensable pour elles.

Depuis l'expédition de Madagascar dont je viens de vous rappeler les résultats désastreux, on se plaît en France à lui opposer la campagne du Dahomey qui avait été en effet infiniment moins meurtrière, puisque sur un effectif de 2.400 hommes, moitié européen, moitié indigène, il y avait eu 300 morts. On oublie quelquefois d'ajouter que cette campagne elle-même avait laissé beaucoup à désirer comme conditions hygiéniques, car, dans l'expédition des Anglais contre les Aschantis en 1873-74, à peu près comparable en tous points à celle du Dahomey, un effectif de 4.600 hommes, dont 1.850 Européens, n'avait eu que 80 morts dont un tiers de blessures.

Cette campagne contre les Aschantis avait été préparée avec un soin tout spécial; suivant l'expression très heureuse de lord Derby, elle était une *guerre d'ingénieurs et de médecins*, ce qui est le plus bel éloge qu'on puisse faire d'une guerre coloniale; le résultat prouve simplement que les médecins et les ingénieurs sont en pareil cas les meilleurs stratégistes et les meilleurs tacticiens.

Les Anglais n'ont pas plus évité que les autres peuples de graves revers quand ils ont temporairement oublié cette vérité salutaire.

L'efficacité des mesures prophylactiques des maladies ressort encore de ce fait que, tandis que les officiers présentent d'ordinaire une mortalité par le feu plus élevée que celle des soldats, le cas inverse s'observe toujours pour les maladies, naturellement à la seule exception des médecins, plus spécialement exposés et qui, pour ce motif, singulier privilège pour des *non-combattants*, présentent généralement, en temps de guerre, une mortalité totale supérieure à celle des autres officiers.

Il va de soi que les officiers paient cependant aussi leur tribut aux épidémies des armées et d'autant plus fortement qu'elles sont plus mal combattues; mais par la force même des choses, les fautes hygiéniques pèsent toujours plus lourdement sur les soldats; aussi, d'une manière générale, peut-on considérer, en campagne, comme l'indice d'une bonne organisation sanitaire le fait que la mortalité des officiers par maladies se rapproche de celle des hommes, et le fait inverse comme un indice du contraire. A ce point de vue, la guerre franco-allemande, du côté allemand, occupe un bon rang, puisque la mortalité des officiers fut de 9 pour 1.000 et celle des soldats de 13 pour 1.000, à peine supérieure à la première, alors que la campagne de Madagascar occupe l'autre extrémité de l'échelle, avec une mortalité de 5.8 à 6 pour 100 pour les officiers et à peu près de 40 pour 100 pour les soldats!

***

La prophylaxie de la morbidité et de la mortalité militaires qui est, en temps de paix, un devoir presque exclusivement philanthropique devient, en temps de guerre, un devoir éminemment patriotique. La conservation des effectifs, leur valeur physique et morale sont des facteurs de la victoire plus puissants encore que les fusils dernier modèle et même que les canons modèle de l'avenir! La guerre étant la négation de toute humanité, les considérations humanitaires ne sauraient trouver grand crédit auprès des chefs combattants, mais les motifs précédents auraient dû les convaincre depuis longtemps de la nécessité de faire à l'hygiène et aux troupes sanitaires la part qu'exige l'intérêt même du but poursuivi.

Il va de soi que les mesures à prendre sont multiples, variables suivant la nature des épidémies, complexes dans les cas particuliers; les exposer serait passer en revue toute l'hygiène. Mais, il en est une qui les domine toutes, parce qu'elle est la condition *sine qua non* de toutes les autres, et sur celle-là je dois d'autant plus insister qu'elle est par trop méconnue dans notre pays. Cette mesure primordiale et essentielle, c'est la constitution du service de santé militaire en une arme autonome, respectée à l'égal de toutes les autres, indépendante comme elles dans son champ particulier, pourvue de toute l'autorité et de toute la responsabilité dans les choses de sa compétence. Que cette réforme soit faite, complète et sans faux-fuyants, et tout le reste viendra par surcroît.

Il est, hélas! par trop certain que nous sommes loin de cet idéal. Le commandement croit volontiers qu'il est capable de trancher par lui-même des choses de l'hygiène. Plus ou moins naïvement, il se croit à même de protéger la santé des troupes, et c'est à peine s'il abandonne sans arrière-pensée aux médecins l'assistance et le traitement des blessés et des malades. Le corps de santé lui-même se montre trop facilement satisfait par les conquêtes qu'il a faites dans la direction des hôpitaux et des ambulances, alors qu'il ne devrait pas oublier que plus que tous les autres, le médecin militaire doit avoir pour guide la devise célèbre : « Guérir ne sais; prévenir, je puis. »

La vraie place des médecins militaires est au milieu des troupes, pour les guider et les protéger contre les dangers sanitaires; elle n'est ni dans les hôpitaux ni dans les ambulances. Là, leurs confrères réservistes, plus entraînés par leur pratique civile quotidienne, leur seront toujours supérieurs; et de plus, en temps de guerre surtout, l'utilité réelle de la thérapeutique, même chirurgicale, est infiniment plus restreinte qu'elle ne le paraît, quand elle n'est pas purement problématique. Dans la campagne d'Italie, la statistique a démontré que les blessés transportés immédiatement dans les ambulances succombaient dans une proportion trois fois supérieure à celle des blessés abandonnés sans secours sur le champ de bataille. Cette constatation faisait dire, très injustement d'ailleurs, à je ne sais plus quel officier écrivant à sa famille : « Après les canons rayés, je ne sais rien de plus dangereux que les médecins de Turin. »

La raison de ces différences, vous le devinez bien, c'est l'infection plus facile, inévitable, des plaies récentes dans les ambulances. On répète volontiers, non sans un mélange d'illusions, qu'il n'en sera plus de même à l'avenir, grâce à l'antisepsie! Quels que soient les progrès accomplis par la thérapeutique tant médicale que chirurgicale, nul doute qu'ils ne puissent jamais atteindre la puissance de l'hygiène prophylactique, sans compter que celle-ci peut seule revendiquer un rôle utilitaire pour la victoire.

Il convient assurément de conserver les ambulances et les hôpitaux aux médecins; toutefois mieux vaudrait encore rendre ces formations à l'intendance, voire même aux pharmaciens, si cette concession devait faire donner aux médecins l'hygiène des corps de troupe!

Dans l'état actuel des choses, — je le déclare nettement parce que j'ai pu m'en rendre compte personnellement, — quelles que soient sur ce point les illusions des uns et des autres, malgré les textes plus ou moins ambigus des règlements, le corps de santé n'a pas la situation et les pouvoirs nécessaires pour remplir la mission qui doit lui incomber. Il serait trop long de préciser les détails à conserver de même que les modifications à introduire dans son organisation. Je me con-

tenterai d'indiquer à grands traits ce qui devrait être, et il sera facile à chacun de mesurer la distance qui le sépare de ce qui est en réalité.

Tout d'abord — et c'est là une préface nécessaire — le médecin militaire ayant charge de la santé des troupes doit être un officier comme les autres, jouissant des mêmes droits et prérogatives, signalé à tous par les mêmes titres et les mêmes insignes. Comment veut-on, avec la mentalité militaire, qu'un soldat ait le même respect pour les ordres hygiéniques que pour les commandements d'armes, quand ces derniers lui sont donnés par « *son* capitaine » et les premiers par « *Monsieur* le major » ? comment veut-on surtout qu'un officier ait la moindre attention pour les avis d'un médecin quand ce dernier n'est pour lui, à peu près, quel que soit le nombre de ses galons, que « ce cher docteur », sans parler des innombrables détails de protocole destinés à bien scander la différence de situation des *combattants* d'avec les *non combattants*.

L'opinion publique elle-même se laisse influencer par cet absurde distinguo ; et cependant Napoléon avait coutume de dire qu'il gagnait ses batailles avec les jambes de ses soldats plus qu'avec leurs fusils, ce qui revient à dire que leur santé est plus puissante que leur armement !

Une fois mis en possession de l'autorité nécessaire à leurs fonctions dans l'armée, il importera que les médecins se pénètrent, et les officiers des autres armes avec eux, que leur rôle de guérisseur, médical ou chirurgical, n'est qu'une face accessoire de leur mission et qu'ils doivent être avant tout des hygiénistes.

Qu'on ne s'y trompe pas : la portée de cette distinction est énorme ; il me serait facile de le démontrer si j'avais le temps d'entrer dans les détails ; je me contenterai de deux exemples, d'ailleurs caractéristiques et suffisamment suggestifs pour en faire prévoir bien d'autres.

En marche et en manœuvres, la place rationnelle du médecin n'est pas à l'arrière-garde à ramasser des éclopés ; elle devrait être à l'avant-garde pour reconnaître les lieux de campement, veiller aux qualités de l'eau utilisée, surveiller le mode d'établissement des cantonnements, l'installation des lieux d'aisances, etc., etc., toutes choses capitales et abandonnées aujourd'hui à quelque jeune sous-lieutenant, quand ce n'est pas à quelque sous-officier, imbus d'ailleurs l'un et l'autre du même mépris pour ces vétilles sanitaires ! Pour n'avoir rien de tactique ni de stratégique, ces vétilles n'en tiennent pas moins les tacticiens et les stratégistes à leur merci, parce que c'est d'elles que dépend la conservation des unités qu'ils ont à faire mouvoir.

La même indication et les mêmes réflexions s'appliquent aux travaux préparatoires de mobilisations et de plans de campagne. Les conseils de guerre, supérieurs ou inférieurs, qui les étudient et les élaborent, comptent des représentants de toutes les armes prétendues combattantes ; ils écoutent les objections et tiennent compte des exigences des artilleurs ou des pontonniers. Là aussi, l'Arme sanitaire devrait faire entendre sa voix et disposer de son suffrage. Nombre de campagnes ont échoué parce qu'on n'avait pas tenu compte des possibilités hygiéniques : là, parce qu'on s'était aventuré dans des marais ; ici, parce qu'on avait suivi une vallée privée d'eau salubre ; ailleurs, parce qu'on avait demandé à la résistance des hommes contre le froid et la chaleur plus qu'elle ne pouvait donner, etc., etc. Dans un plan de campagne, la connaissance de ce que j'appellerai la géographie médicale des régions à traverser importe tout autant que la connaissance des chemins, et, malgré la prétention des combattants d'en juger seuls, les spécialistes sont seuls capables de l'établir avec clairvoyance.

Que l'artilleur choisisse les crêtes qui conviennent à ses batteries, que l'officier du génie combine ses retranchements, que le fantassin forme ses lignes de combat ; mais, au nom du bon sens, que le médecin reste chargé de la *tactique sanitaire* sous toutes ses faces. Sur tous ces points, ses avis doivent prévaloir, ou, pour mieux dire, *ses ordres doivent être exécutés*, toutes les fois qu'un intérêt supérieur n'exige pas l'abandon momentané des précautions de cet ordre.

Je vais jusqu'à penser que l'égalité de l'arme sanitaire avec toutes les autres armes ne doit comporter aucune exception ; elle doit être poussée jusqu'à confier à un médecin le commandement suprême d'une expédition militaire, dans les cas où, comme à Madagascar, les généraux à combattre s'appellent la fièvre et les épidémies, dans les cas où la difficulté ne réside pas dans des manœuvres inutiles ou des combats fantômes, mais dans le fait d'amener au point voulu et de conserver jusqu'au moment décisif les effectifs nécessaires au succès final.

J'entends bien qu'on objecte à cette manière de voir les exigences de la discipline, la nécessité de maintenir hors de toute atteinte le prestige et l'autorité du commandement ; pure phraséologie qui s'efface devant la réalité des choses ! Sans l'avoir encore parcourue jusqu'aux limites qui s'imposeront dans l'avenir, l'Angleterre et l'Allemagne nous ont précédé de loin dans cette voie, et si l'on peut, à la rigueur, opposer les raisons précédentes à l'exemple des Anglais, il serait bien difficile de soutenir que, dans l'armée allemande, la discipline soit négligée et l'autorité des chefs insuffisamment respectée.

Il appartient aux médecins de la réserve et de la territoriale, *quorum pars fui*, plus libres et plus indépendants que leurs confrères militaires, de proclamer très haut cette vérité, dont ils ont pu, comme eux, apprécier l'importance ; désintéressés personnellement dans la question, ils sont aussi plus à même d'en saisir avec succès l'opinion publique.

* * *

Quoi qu'on pense, d'ailleurs, la vérité triomphera à la longue par la force irrésistible des choses ; le seul point qui reste douteux est celui de savoir si la France attendra, pour la reconnaître, de nouvelles et sanglantes démonstrations, ou si, ouvrant les yeux à la lumière, elle se décidera à regagner le temps perdu et à reprendre dans cette marche au progrès le premier rang, qu'elle n'aurait jamais dû abandonner !

MÉDECINE PRATIQUE

LES ÉPISTAXIS DES HYPERTENDUS

Une des causes les plus fréquentes d'épistaxis — celle, en tous cas, pour laquelle le médecin sera le plus souvent appelé à intervenir, — nous paraît être l'hypertension artérielle et son aboutissant, l'artério-sclérose. Peut-être l'épistaxis des artério-scléreux est-elle moins fréquente en bloc, que l'épistaxis des adolescents par exemple ; mais elle s'en distingue par son abondance parfois inquiétante, par sa répétition quasi-périodique chez certains sujets, et enfin par le problème thérapeutique qu'elle soulève : savoir, faut-il ou ne faut-il pas l'enrayer? problème d'une très grosse importance pratique.

* * *

L'épistaxis des hypertendus, des artério-scléreux, se produit, cela est bien évident, chez des individus ayant en général dépassé l'âge moyen de la vie ; ce seront, ou bien des pléthoriques, sanguins, goutteux, ou des veillards artério-scléreux avancés, dans l'un ou l'autre cas on trouvera parfois de l'albuminurie concomittante.

Elle se produira après un repas copieux, une marche contre le vent, un effort prolongé, etc., bref, après une cause quelconque d'élévation plus ou moins brusque de la tension artérielle. Il est digne de remarque, à ce point de vue, que ces hémorragies sont plus fréquentes pendant la période froide de l'année, pendant les mois d'hiver. Chez certains malades même, on serait tenté d'admettre une quasi-périodicité annuelle, ces épistaxis se reproduisant chez eux parfois plusieurs années, presque aux mêmes époques ; chez un de nos malades l'épistaxis se reproduisit pendant trois ans dans la deuxième quinzaine de Décembre, et l'année suivante au mois de Novembre ; chez une autre elle se reproduisit à un an d'intervalle, fin Février et commencement de Mars ; chez un troisième des hémorragies diverses (épistaxis, hémoptysies, hémorrhoïdes) se reproduisirent plusieurs années, en Janvier, Février, Mars. Il n'y faut évidemment voir qu'une vérification clinique de l'action expérimentalement bien établie du froid sur la tension artérielle.

L'hémorragie est presque toujours très abondante, assez durable ; elle peut récidiver pendant quelques jours, quelquefois pendant plusieurs semaines, avec une très grande facilité.

Elle s'accompagne habituellement des signes habituels de l'hypertension artérielle : pouls vibrant, dur ; claquement, choc en marteau du deuxième bruit à la base ; danse plus ou moins marquée des artères superficielles. La face est souvent congestionnée, vultueuse. La céphalalgie, la sensation de tension, de congestion cérébrale, est à peu près constante.

Il n'est pas rare de constater l'existence de petites hémorragies capillaires sous-muqueuses ou sous-cutanées concomittantes, par exemple : hémorragies sous-conjonctivales. Un de nos malades constata à deux reprises espacées de six mois, de façon contemporaine d'une épistaxis récidivante, l'apparition spontanée d'une ecchymose sous-cutanée de la face plantaire du gros orteil droit.

Assez souvent le patient est sujet à d'autres crises hémorragiques : chez un artério-scléreux auquel nous faisions plus haut allusion, nous eûmes à traiter en Janvier 1902 une hémoptysie très abondante qui dura dix jours, et qui succédait à une poussée hémorrhoïdaire violente ; en Mars 1903 une épistaxis importante, après une journée de grand vent avec forte et brusque dépression barométrique ; en Janvier et Février 1904, des hémorragies hémorrhoïdaires répétées. Les épistaxis se rencontrent avec une grande fréquence dans les antécédents des hémiplégiques.

Avant tout, — faut-il essayer d'arrêter l'épistaxis des hypertendus artério-scléreux ?

Nous croyons qu'elle doit être respectée, tant qu'elle n'a pas dépassé une certaine ampleur, tant que la tension artérielle se montre élevée, tant que l'hypertension est manifeste.

L'épistaxis des artério-scléreux, c'est la soupape de sûreté qui s'ouvre, évitant l'explosion de la machine; c'est la saignée quasi-providentielle qui empêche l'hémorragie viscérale imminente. A tout prendre, il vaut mieux rompre un vaisseau de sa pituitaire, qu'une artériole de son encéphale.

A ce point de vue nous rappelons volontiers le cas de ce vieillard artério-scléreux très avancé qui, un jour d'hiver vers dix heures du soir, après dîner chez des amis, sortant pour rentrer chez lui par une température de plusieurs degrés au-dessous de zéro, ressent le vertige brusque et le coup de massue de l'apoplexie, et s'abat dans la glace d'un café qui se brise, lui fend la région sourcilière et sectionne l'artère sus-orbitaire. Transporté chez lui, sa plaie est inondée de perchlorure de fer, l'hémorragie artérielle continue; le malade reprend graduellement connaissance. Quand nous sommes appelés vers deux heures du matin, quatre heures environ après l'accident, la face, la barbe, les cheveux, l'oreiller ne forment plus qu'un caillot sur lequel suinte encore un mince filet sanglant; le pouls est extrêmement faible, la syncope imminente, mais il n'y a aucune trace de paralysie; l'artère est suturée et les suites sont parfaites. Il paraît bien évident que cette saignée accidentelle synchrone au processus congestif cérébral sauva cet homme d'une hémorragie cérébrale certaine; la saignée fut un peu large, voilà tout.

Ce cas nous paraît contenir en substance les principes directeurs de la conduite à adopter en cas d'épistaxis des artério-scléreux : respecter l'épistaxis aussi longtemps que l'hypertension est manifeste, et agir surtout si possible sur cette hypertension; n'intervenir activement au point de vue local que quand les phénomènes congestifs généraux ont cédé, sans attendre toutefois, comme dans le cas précédent, que l'hypertension soit considérable et que la syncope soit menaçante.

*
* *

Dans la première phase d'hypertension donc, au début de l'épistaxis, alors que le processus congestif est évident, que le pouls est tendu, vibrant, la face vultueuse, le deuxième bruit en choc de marteau à la base, on se contentera d'installer le patient dans une pièce fraîche 12 à 15°, dans un bon fauteuil, le buste bien relevé, adossé commodément à des oreillers ou à des coussins, la col libre de toute entrave à la circulation en retour, la tête légèrement inclinée en avant au-dessus d'un récipient *ad hoc;* le corps chaudement enveloppé dans une robe de chambre ou dans des couvertures. On fera de la révulsion sur les membres inférieurs sous forme de sinapismes ou d'enveloppements sinapisés aux cuisses ou aux mollets, bains de pieds sinapisés; enveloppements chauds, voire bottes d'ouate recouvertes de taffetas gommé. On fera au contraire des applications froides sur la tête, compresses fraîches fréquemment renouvelées; et même, si la congestion céphalique paraît menaçante, on n'hésitera pas à faire appliquer sur la tête recouverte d'une épaisseur de flanelle, une vessie de glace.

Le repos absolu sera prescrit; le silence, le calme, seront recommandés à l'entourage toujours affolé en pareil cas, et qui vous pressera d'autant plus d'agir qu'il aura perdu plus de temps, avant de vous appeler à appliquer des trousseaux de clef dans le dos (*sic*) ou à faire absorber du perchlorure de fer. Pour résister plus facilement aux suggestions de l'entourage, on lui représentera l'épistaxis comme un phénomène heureux, providentiel, qui évitera probablement des accidents beaucoup plus graves.

Le malade sera mis à la diète lactée, aux boissons légèrement acidulées (orangeade, citronnade); et au besoin des capsules d'huile de ricin, ou des pilules d'aloès seront prescrites pour assurer la vacuité intestinale et faire de la révulsion sur l'intestin.

Et on attendra patiemment. Le plus souvent sous l'influence du calme physique et moral, et de la perte de sang, spontanément les phénomènes d'hypertension s'atténueront, disparaîtront, et en même temps l'épistaxis s'arrêtera sans autre intervention après avoir produit tout son effet utile.

*
* *

Si au contraire l'épistaxis persiste abondante, alors que le pouls faiblit, que le claquement de la base disparaît, que les signes d'hypotension apparaissent, il sera temps d'intervenir activement.

Et le plus souvent l'intervention sera des plus simples : on pratiquera le tamponnement antérieur par tassement dans la narine saignante, au moyen d'une pince à pansement, de gaze stérilisée, découpée en longues lanières et imprégnée d'une solution hémostatique antiseptique, de préférence solution d'antipyrine à 1/6, ou eau oxygénée à 12 volumes. Jusqu'ici cette simple manœuvre nous a *toujours* suffi. Pour rendre le tamponnement plus rapidement efficace, on peut pratiquer un peu de compression locale en pinçant la narine entre le pouce et l'index, l'index étant appliqué sur la cloison dans la narine saine, le pouce étant appliqué sur l'aile externe de la narine saignante ou inversement.

Au surplus nous n'insisterons pas sur les détails techniques de ce traitement local, qui ont été trop bien exposés ici même par des spécialistes plus autorisés. Nous rappellerons plutôt cet aphorisme de M. Lermoyez auquel nous souscrivons sans réserves : « Toute épistaxis est une hémorragie chirurgicale qui réclame un traitement chirurgical; le traitement médical ne vient qu'ensuite. »

*
* *

Au surplus, existe-t-il un traitement médical de l'épistaxis en soi, si je puis ainsi dire, c'est-à-dire en dehors du traitement causal, un traitement médical interne susceptible d'arrêter l'épistaxis? Nous en doutons fort. L'épistaxis s'arrête spontanément ou sous l'influence du traitement local. Une médication interne exerce-t-elle une influence quelconque sur l'évolution de cette hémorragie, c'est ce qu'il est à peu près impossible de dire avec rigueur.

On peut sans grand inconvénient prescrire à la *période d'hypotension les vaso-constricteurs* d'intensité moyenne, tels l'ergot de seigle, l'hammamelis, la digitale à petites doses, par exemple :

Poudre de digitale fraîchement préparée.	3 centigr.
Ergot de seigle frais. . . .	10 —

Pour une pilule n° 12, en donner quatre par jour pendant trois jours.

ou

Teinture d'hammamelis virginica.

En donner huit à dix gouttes, trois fois par jour pendant une semaine.

La *solution de chlorure de calcium* peut être aussi employée, par exemple :

Chlorure de calcium.	2 à 4 grammes.
Sirop simple.	40 —
Eau distillée.	100 —

Par cuiller à soupe de deux en deux heures.

Il serait facile d'allonger la liste des formules supposées hémostatiques courantes, au moyen desquelles nous pouvons sans grand danger pour le malade dissimuler notre expectation armée — c'est le cas d'appliquer cette expression un peu surannée, — et de formuler la potion que, pour bien des malades, doit renfermer toute prescription qui se respecte.

Il nous paraît plus utile d'indiquer non pas ce qu'on peut prescrire, mais ce qu'il faut proscrire; car dans le cas particulier la médication est plus à craindre que l'affection. Il faut proscrire absolument — tout ce qu'on serait tenté de prescrire, dans la thérapeutique si spirituellement dénommée réflexe, parce que la réflexion n'y entre pour rien— c'est-à-dire les hémostatiques vaso-constricteurs puissants, au premier rang desquels il faut citer l'adrénaline, extrêmement dangereuse chez les hypertendus; on s'abstiendra de même des piqûres d'ergotine, et de l'administration de digitale à dose élevée.

*
* *

Donc l'épistaxis arrêtée chirurgicalement quand cela paraîtra opportun, le médecin reprendra tous ses droits, et par un traitement causal rigoureux s'efforcera de prévenir la récidive de l'hémorragie en luttant contre l'hypertension. Ce traitement hygiénique et médicamenteux de l'hypertension artérielle, mérite à lui seul plus qu'une courte mention à la fin d'une médecine pratique.

ALFRED MARTINET.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

EN PROVINCE

MM. PONCET et THÉVENOT à la **Société nationale, de médecine de Lyon** sont revenus à nouveau le 1er *Février*, sur le ***rhumatisme tuberculeux polyarticulaire subaigu***, en présentant une jeune femme de vingt-cinq ans atteinte de cette affection. Depuis l'âge de vingt ans sans avoir jamais eu de phénomènes aigus fluxionnaires cette malade a souffert presque continuellement des coudes, des poignets, des doigts. Les articulations légèrement tuméfiées sont douloureuses à la pression, les mouvements ne s'accompagnent pas de craquements. Il existe une induration manifeste du sommet droit et la séro-réaction est positive. M. PONCET insiste sur la valeur diagnostique (indépendamment de la lésion pulmonaire) que présentent deux constatations qu'on a pu faire chez cette malade. D'une part, les phénomènes douloureux qui ont résisté au salicylate et à l'antipyrine ont été améliorés par la cryogénine et cette efficacité de la cryogénine est un signe en faveur d'un rhumatisme d'origine bacillaire. D'autre part, le froid soulageait les crises douloureuses qu'augmentait au contraire la chaleur, et cette dernière remarque plaide aussi pour la tuberculose.

Les mêmes auteurs ont ensuite présenté un malade, tuberculeux avéré, atteint d'ankylose de la colonne cervicale non douloureuse, et d'ankylose incomplète de l'épaule droite. Rejetant le diagnostic de mal de Pott, M. PONCET admet qu'il s'agit de ***spondylose rhizomélique de nature tuberculeuse***, la toxine tuberculeuse étant chez ce malade le seul poison qu'on puisse incriminer.

M. BÉRARD à propos de ces malades résume l'histoire d'un enfant de douze ans qu'il a soigné pour hydarthrose des genoux. La séro-réaction faite par M. COURMONT fut positive, mais l'examen cytologique du liquide articulaire révéla une polynucléose manifeste. La guérison survint d'ailleurs sans incidents et la seule conclusion qu'on puisse tirer de cet examen cytologique est que la polynucléose des liquides synoviaux traduit un processus aigu, tandis que la lymphocytose correspond à une réaction plus torpide, tuberculeuse, syphilitique ou autre.

*
* *

A la **Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Nantes** M. MIRALLIÉ a publié une observation de ***fracture spontanée de la clavicule par gomme***, chez une hémiplégique. La malade âgée de quarante-sept ans a été atteinte à vingt-cinq ans de syphilis grave ayant entraîné une hémiplégie à trente et un ans et des accidents

variés : perforation du voile du palais, parésie de la corde vocale droite, etc. En Mars 1903 apparaît une gomme de la clavicule, se traduisant par une tuméfaction dont la malade s'aperçut par hasard. Un traitement spécifique fut institué, mais avant qu'il ait pu produire son effet une fracture survint au niveau de la gomme à la suite d'un effort insignifiant. Par suite de l'hypertrophie des deux fragments au niveau du trait de fracture il n'existait aucune crépitation. Sous l'influence d'un traitement actif par les injections de calomel, la tumeur se résorbe lentement et quand celle-ci a disparu, un mois après environ, la mobilité anormale existe encore. Puis la cicatrisation osseuse s'organise. Ces fractures spontanées de la clavicule, d'origine syphilitique, sont extrêmement rares; on n'en compte guère qu'une douzaine d'observations.

***

L'*albuminurie au cours de la varicelle* a fait l'objet à la **Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux**, le 19 *Février* 1904, d'une communication de M. Arnozan qui a attiré l'attention de ses collègues sur la fréquence de cette complication. En examinant systématiquement les urines de ses malades, M. Arnozan a constaté au cours d'une petite épidémie de varicelle l'albuminurie dans presque tous les cas. Il s'agit d'une albuminurie passagère qui dure quinze à vingt jours, ne s'accompagne d'aucun signe extérieur attirant l'attention du côté du rein et qui, ordinairement, disparaît complètement. Cependant, dans un cas, chez une fillette de quatorze ans, l'albuminurie qui atteignait 2 à 3 grammes ne rétrocéda que très lentement sous l'influence du régime lacté et avant de disparaître prit un type orthostatique des plus nets qui persista longtemps malgré la sévérité du régime institué. C'est un nouvel exemple d'orthostatisme post-infectieux à joindre à tous ceux qui ont déjà été enregistrés.

A la même Société, le 12 *Février*, M. Régis avait relaté une très curieuse histoire de *jalousie infantile*, qui tire son intérêt surtout de l'âge du sujet puisqu'il s'agit d'une fillette de vingt-huit mois. Cette enfant était en parfait état de santé, précoce et gaie quand sa mère donna naissance à un autre enfant. En voyant ce nouveau-né dans les bras de sa mère la fillette eut un tel accès de jalousie qu'elle tomba dans un état syncopal.

Depuis deux mois la jalousie n'a fait qu'augmenter, l'appétit, le sommeil ont disparu et l'amaigrissement est extraordinaire. L'enfant reste tranquille quand elle est sur les genoux de sa mère, mais dès que celle-ci veut se séparer d'elle, elle crie et veut faire du mal à sa petite sœur. Quand M. Régis vit l'enfant pour la première fois, il crut à de la méningite ou du moins à du méningisme tant les symptômes présentés par l'enfant lui paraissaient graves. Quoique la jalousie ne soit pas absolument rare chez les enfants, elle est exceptionnelle à cet âge et dans le cas présent on trouve les tares des ascendants habituelles en pareil cas : alcoolisme du père et accès de jalousie confinant au délire par leur intensité.

***

A la **Société centrale de médecine du département du Nord**, MM. Arquembourg et Ponthieu ont communiqué, le 12 Février 1904, une très intéressante observation d'*adéno-cancer du foie*; chez un individu au passé chargé d'antécédents alcooliques et syphilitiques se développe en trois jours un énorme œdème des organes génitaux, de la partie inférieure de l'abdomen et de la moitié supérieure des cuisses. En dix jours la cachexie est déjà très accusée, les téguments ont pris une teinte subictérique et la circulation collatérale s'est organisée autour de l'ombilic, le tout contrastant avec la conservation des fonctions digestives. La paracentèse donne issue à une quantité moyenne d'un liquide citrin, qui à une ponction ultérieure est devenu hémorragique. Le foie est gros, lisse, d'une dureté ligneuse. Un mois après le début des accidents la mort survenait par ictère grave. A l'autopsie, foie volumineux, pesant 3 kil. 500, parsemé de nodules cancéreux, mais non ombiliqués, dont le centre est occupé par une bouillie jaune d'or. L'examen histologique a montré qu'on était en présence d'un adéno-cancer avec cirrhose. La rapidité d'évolution de l'affection (la durée de survie étant en moyenne dans ces cas de deux à quatre mois), l'absence de troubles digestifs au début donnent à cette observation un caractère très spécial et ont rendu le diagnostic particulièrement difficile.

A L'ÉTRANGER

BELGIQUE

M. A. Delcourt, **à la Société clinique des hôpitaux de Bruxelles**, à propos du *cytodiagnostic de la méningite*, a relaté le 12 *Mars* dernier l'histoire de deux enfants atteints de méningite à diplocoques avec réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien. Dans les deux cas il existait des lésions de tuberculose pulmonaire, reconnues à l'autopsie, sans tuberculose méningée. L'existence de lésions tuberculeuses dans un organe quelconque pourrait donc, croit M. Delcourt, modifier les réactions leucocytaires du liquide cérébro-spinal. L'apparition dans les méninges d'un élément bactérien autre que le bacille de Koch ne provoquerait pas dans ces cas nécessairement la polynucléose qui est habituellement constante.

SUISSE

Par ces temps de chloruration et de déchloruration systématiques, une communication de M. Forel faite à la **Société vaudoise de médecine**, *sur une tribu de végétariens*, est de toute actualité. Ces derniers ont établi un sanatorium près de Locarno sur le lac Majeur. Outre une alimentation strictement végétale avec réduction au minimum des aliments cuits, leur régime se distingue par l'abstention absolue de toute boisson, même de l'eau pure, et par l'abstention aussi du sel de cuisine. Deux des membres de la communauté, un homme de cinquante ans et une femme de vingt-cinq ans, n'ont pas consommé un grain de sel depuis deux ou trois ans et sont encore en bon état de santé. Cette observation semble contredire les données de la physiologie classique sur la nécessité du chlorure de sodium dans le régime alimentaire.

A ce propos, M. Amann fait remarquer que dans l'alimentation de ces individus les aliments riches en sels de potasse sont également supprimés, ce qui est conforme aux recherches de Bunge qui dit que la suppression du NaCl ne peut se faire qu'à condition de diminuer en même temps les sels de potasse.

ITALIE

A l'Académie de médecine de Turin dans la séance du 22 *Janvier*, M. Zuccola a fait une intéressante communication sur le *phénomène des veines de Gaertner*. On sait en quoi consiste celui-ci : toutes les fois qu'un individu tient le bras abaissé, les veines de la main se gonflent; quand le bras est soulevé, les veines s'affaissent. Etudiant attentivement ce phénomène de constatation banale, Gärtner a remarqué que cet affaissement des veines ne survient pas d'une manière progressive, mais seulement quand le membre soulevé, et par conséquent les veines, ont atteint une hauteur donnée. A cette hauteur, il donne le nom de point critique; de l'étude de celui-ci il a déduit une méthode pour mesurer la pression du sang contenue dans l'oreillette droite. Cette pression est déterminée par la distance en sens vertical qui sépare le niveau de l'oreillette droite du niveau où a été trouvé le point critique. M. Zuccola a répété les expériences de Gärtner et il a constaté que le point critique varie de hauteur suivant les mouvements respiratoires; pendant l'inspiration il existe d'une manière constante une diminution de la pression du sang contenu dans l'oreillette droite ; pendant l'expiration, au contraire, une augmentation.

De plus, la hauteur du point critique n'est pas la même pour le bras droit que pour le bras gauche, fait qui doit être en relation avec la disposition anatomique différente des deux troncs brachio-céphhatiques.

A la séance du 29 *Janvier*, M. Gradenigo présente une malade atteinte de *paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique*. Cette femme fut atteinte au cours d'une grossesse d'une otite aiguë avec perforation spontanée de la membrane du tympan au neuvième jour. Les douleurs persistant on pratiqua la trépanation de la mastoïde et vingt jours après l'opération, environ un mois et demi après le début de l'otite, s'installa précédée par une période de violentes douleurs, une paralysie du droit externe du côté correspondant à l'otite, sans phénomènes généraux importants.

M. Gradenigo a eu personnellement l'occasion d'observer plusieurs cas analogues dont l'interprétation reste jusqu'à présent discutée, les uns invoquant un phénomène réflexe d'origine auriculaire, les autres une infiltration séreuse de la gaine du nerf, d'autres une méningite purulente circonscrite, certains enfin attribuant la paralysie de la VI[e] paire à uu empyème concomitant du sinus sphénoïdal.

Un cas qu'il a pu suivre permet à M. Gradenigo d'adopter l'hypothèse d'une méningite circonscrite : dans ce dernier fait, le malade à la suite d'une otite présenta aussi une paralysie du moteur oculaire externe, qui d'abord isolée se compliqua ensuite de phénomènes de méningite cérébro-spinale typique à laquelle il succomba. La ponction lombaire avait permis pendant la vie de confirmer le diagnostic et en même temps de préciser la nature bactériologique de l'affection en révélant la présence de streptocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces paralysies post-otitiques du droit externe ont donc une signification diagnostique et pronostique très sérieuse et commandent une thérapeutique chirurgicale immédiate.

***

M. Silvestri Tarindo, à la **Société médico-chirurgicale de Modène**, séance du 29 *Janvier 1904*, a attiré l'attention sur l'*abus du chlorure de sodium comme cause de néphrite*. Il a, à ce propos, rapporté l'histoire curieuse de quatre malades chez qui le chlorure de sodium parut avoir exercé une action nocive, suivant des modes d'ailleurs très différents. Deux de ses observations ont trait à des malades atteints de néphrite qui, après avoir suivi pendant huit à dix jours un traitement par des solutions chlorurées sodiques, présentèrent une notable aggravation de leur état : augmentation dans les urines de l'albumine, des cylindres, des éléments cellulaires. Dans deux autres cas, il s'agit d'enfants de quatre et sept ans qui, sans antécédents morbides ni tares héréditaires, à la suite d'un usage immodéré et prolongé de sel de cuisine, furent atteints de néphrite, diagnostic qui, dans un cas, fut vérifié sur la table d'autopsie. M. Tarindo rappelle, d'ailleurs, que des lésions dégénératives et inflammatoires du rein ont été expérimentalement reproduites avec le chlorure de sodium par Stokvis, Lévi, Castaigne et Rathery.

M. Augusto Plessi cherche à remettre en faveur l'*auscultation stéthoscopique du sommet du poumon*. L'examen du sommet se pra-

tique ordinairement par l'auscultation de la fosse sus-épineuse et de la région sous-claviculaire. M. Plessi pense que c'est à tort que les médecins négligent la région sus-claviculaire dans les cas de tuberculose pulmonaire au début, et ses recherches personnelles lui ont montré que l'auscultation de cette région, pratiquée à l'aide du stéthoscope, est susceptible de fournir de précieux renseignements dans les cas de lésions débutantes du sommet.

M. Paolo Fiori communique les observations qu'il a faites sur la ***ligature de l'uretère et ses suites***. De nombreuses expériences portant sur des animaux variés, il tire toute une série de conclusions dont les principales sont les suivantes : aussitôt après la ligature, la sécrétion rénale est profondément modifiée, la production de l'urée est particulièrement diminuée, ainsi que celle des substances extractives, de certains sels et surtout des phosphates. Dans les hydronéphroses anciennes, on peut observer la conservation d'un fonctionnement glomérulaire important, alors que les fonctions épithéliales sont profondément modifiées ou supprimées. Le point de congélation du liquide endo-rénal est toujours très voisin de celui du sérum sanguin. Ce liquide endo-rénal est toxique pour les animaux de même espèce auxquels on l'injecte dans les veines, et cette toxicité semble due à des nucléo-protéides.

*
* *

A l'**Académie médico-chirurgicale de Naples**, M. Douardi, le *10 Janvier 1904*, a fait une intéressante communication sur la ***présence de mégacariocytes dans le sang circulant***. Ayant eu l'occasion de suivre un cas de leucémie grave à type myélogène, il a pu constater sur les préparations de sang la présence d'éléments présentant, sauf de légères modifications, tous les caractères des mégacariocytes. Quant à l'explication de ce fait, il serait séduisant de la chercher dans la théorie d'Ehrlich sur la genèse de la leucémie médullaire (phénomènes de chimiotaxie), sans méconnaître cependant l'importance des lésions de la moelle, comme il ressort des observations et recherches de Foà.

M. Marchiafava, à propos d'un cas d'***ulcère du duodénum***, présente à la **Société Lancisienne des hôpitaux de Rome** quelques observations cliniques et anatomo-pathologiques. L'affection a eu ici une durée tout à fait anormale, les premiers symptômes étant apparus douze ans avant la mort, et une évolution intermittente qui montre bien l'utilité de continuer le régime diététique après la disparition des symptômes aigus, et l'importance des causes occasionnelles comme provoquant les rechutes. Cet ulcère, qui a abouti à la perforation et à la production d'un abcès sous-phrénique, était compliqué de la présence d'un lipome sous-muqueux et de deux ulcères simples récents de l'estomac. A ce propos, M. Marchiafava fait remarquer que quand il existe un ulcère ancien du duodénum ou de l'estomac, il est fréquent de constater la concomitance d'ulcères récents.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Avril 1904.

La tuberculose dans l'armée. — ***M. Kelsch*** proteste contre l'opinion qu'on lui a prêtée au Sénat de ne pas croire à la contagion de la tuberculose. Il montre la part qu'il faut attribuer à la contagion et à la prédisposition du terrain dans le développement de la tuberculose.

On a prétendu que les soldats tuberculeux réformés portent la tuberculose dans les familles et que chacun d'eux fait dix contagions, ce qui fait que l'armée fait au moins 50.000 tuberculeux par an.

La tuberculose est en effet fréquente dans l'armée; mais la contagion n'y a qu'une part restreinte dans son développement. Les foyers bacillaires ouverts sont rares dans les casernes; les hommes même seulement suspects de tuberculose sont éliminés des rangs de l'armée. Les éclosions brusques de tuberculose ne sont que des réveils de lésions latentes jusque-là et siégeant surtout dans les ganglions et les os; ces lésions se rencontrent fréquemment à l'autopsie de jeunes soldats morts d'autres affections. Les injections de tuberculine faites par M. Frantz chez des jeunes soldats à leur arrivée au régiment ont provoqué une réaction positive 61 fois sur 100. Nægeli affirme que sur les cadavres d'individus de plus de 30 ans, on trouve des lésions tuberculeuses non soupçonnées pendant la vie, dans 90 pour 100 des cas.

C'est donc faire œuvre stérile que de chercher exclusivement à s'opposer à la pénétration du bacille dans l'organisme et nos efforts doivent tendre en outre à rendre l'organisme réfractaire à son agression.

Il faut continuer, comme par le passé, à lutter contre la tuberculose par le crachoir, mais il ne faut pas oublier que le bacille ne peut perpétrer ses méfaits sans la complicité de facteurs multiples dont les plus puissants sont : l'insuffisance de l'alimentation, le surmenage, la malpropreté du corps, des habitations, des rues, l'impureté de l'air, le manque de lumière et surtout l'alcoolisme, dont on ne saurait trop redouter l'influence néfaste. La base la plus solide de la prophylaxie de la tuberculose est le développement de la vigueur physique et l'amélioration des conditions hygiéniques et des conditions de l'existence. Sans être anticontagionniste, on a la droit de ramener à sa juste valeur le rôle de la contagion.

M. Labbé. Je crois que M. Kelsch s'exagère l'importance des paroles quand il croit qu'on l'accuse de préparer la déchéance de notre pays en niant la contagion de la tuberculose.

C'est en s'inspirant des recherches et des idées de M. Kelsch qu'on demande l'institution de mesures prophylactiques sérieuses contre la tuberculose dans l'armée.

M. Labbé.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

Ragazzi. ***De la présence chez l'homme de l'« ascaris mystax »*** (*Annali di Medicina navale*, novembre 1903). — L'auteur ayant entendu rapporter qu'une jeune malade, morte dans des convulsions, avait expulsé des vers « portant des ailes à une de leurs extrémités » songea à mener une enquête auprès des médecins traitants; il put recueillir ainsi l'observation suivante :

Il s'agissait d'une jeune personne de dix-sept ans n'offrant rien à signaler comme antécédents, sinon une légère anémie au début de la puberté. Au déclin d'une atteinte de grippe avec otite externe, la jeune malade présenta brusquement une température assez élevée, accompagnée de malaises généraux; on craignit tout d'abord une complication méningitique. Les organes thoraciques et abdominaux étaient normaux, à part toutefois la rate qui était un peu hypertrophiée. L'administration d'un purgatif détermina l'expulsion de matières fétides et un effort de vomissement amena par la bouche le rejet d'un ascaris ; malheureusement il ne put être examiné. L'état général était mauvais : température à 39°, céphalée, malaise général. Bientôt nouvelle expulsion; le diagnostic d'infection intestinale colibacillaire est encore certifié par l'absence de symptômes méningitiques d'abord soupçonnés. Enfin, peu de temps avant le dénouement fatal, un nouvel ascaris est expulsé et examiné soigneusement.

Au dire de MM. Martelli et Minale, il s'agissait d'un ver de 10 centimètres de longueur, de couleur rose pâle, portant trois stries longitudinales dont une médiane et les deux autres latérales; l'extrémité antérieure se terminait par deux expansions en forme d'ailes. Il semble donc bien s'agir là de cette espèce d'ascaris — très rare chez l'homme — qui est décrite chez les auteurs sous les noms les plus divers, entre autres ceux de lumbricus canis (Werner, 1782), ascaris mystax (Rudophi, 1802), ascaris alata (Bellingham, 1839). Cet hôte de l'intestin du chien et du chat, reconnaissable surtout à son extrémité antérieure recourbée, munie de deux expansions latérales, a été par nombre d'auteurs considéré comme introuvable dans l'espèce humaine; il semble pourtant ressortir de l'observation de Bellingham en 1844, de 6 cas réunis par Grassi et de l'observation ci-dessus rapportée par Ragazzi que cet ascaris, bien que très rare, peut néanmoins habiter l'intestin de l'homme.

Ch. Mareel.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

J. Vires. ***De quelques nouveaux procédés d'exploration dans leurs rapports avec la médecine clinique*** (*Brochure*, Montpellier, 1903, 43 pages). — A propos des nouveaux procédés d'exploration clinique qu'il analyse — bactérioscopie, cytoscopie, hématoscopie, séro-réactions, etc. — M. Vires montre que, loin d'être érigés en méthodes souveraines et toujours opposées à la clinique, les nouveaux procédés d'exploration ne font que compléter les procédés cliniques traditionnels. Les uns ne sont pas supérieurs aux autres; mais aujourd'hui ils ne sauraient se passer les uns des autres ; ils se prêtent un mutuel appui.

Mais le point que tient surtout à bien mettre en lumière M. Vires, c'est l'étroite analogie de la tradition doctrinale de l'Ecole de Montpellier avec les conceptions les plus récentes de l'humorisme moderne telles que les synthétise M. Landouzy.

« A Montpellier, dit M. Vires, nous avons toujours vu, dans la maladie, la modification de tout le système vivant, en tant que fédération synthétique et étroitement solidarisée en ses parties constitutives. Nous voyons dans la maladie la *réaction* suffisante ou insuffisante, ou démesurée, de l'organisme vivant, nous y voyons la défense que cet organisme puise en lui-même, dans ses propres forces, et qui se traduit par des modifications internes ou externes, dynamiques ou organiques, solidiennes ou humorales. Eh bien ! la conception nouvelle, fruit des découvertes du laboratoire, est une conception peut-être plus vitaliste encore. »

Ainsi, l'accord se fait entre les vieux dogmes cliniques de la médecine traditionnelle et les constatations précises de la médecine contemporaine. Il se fait par l'étude de l'effort réactionnel et curateur de l'organisme, de cet effort né de la *natura medicatrix*, selon la pensée hippocratique gardée par l'École de Montpellier.

L'accord se fait entre le passé et le présent, et il se fait par la notion de l'énergique vitalité de l'organisme. En effet, au lieu de rester inerte et inactive sous l'effort des « causes morbifiques, l'économie vivante rassemble ses moyens de défense et rallie toutes les énergies leucocytaires, les légions de phagocytes, les activités sécrétoires ou dépuratives, — qu'elles aient leur source dans le tissu conjonctif qu'est le sang, dans le milieu intérieur que représentent les lymphes, dans les leucocytes, dans les cellules différenciées ou dans les confédérations viscérales ». (Landouzy, *Leçon d'ouverture* de la clinique Laënnec.)

Laignel-Lavastine.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

E. Devaux. ***Des lipomes provoqués chez les Malgaches porteurs.*** (*La Tribune médicale*, 6 Février 1904, p. 88.) — Tout voyageur visitant Madagascar est frappé d'une singulière bosse que portent sur la nuque certains Malgaches. Cette bosse est quelquefois énorme, atteignant et dépassant même le volume d'une tête d'enfant. La plupart du temps cette bosse n'est pas seule : sur chaque épaule, il en existe une autre, à peine plus petite. Il s'agit là de véritables lipomes, et ces tumeurs sont l'apanage exclusif des porteurs, de ceux qui, par profession, portent de très lourds bagages. M. Devaux explique comme il suit la pathogénie de ces lipomes :

La pression considérable et prolongée, accompagnée de tiraillements incessamment répétés, qui s'exerce sur les épaules et sur la nuque a pour premier effet de provoquer l'apparition de bourses séreuses artificielles. La répétition continuelle de la lésion fait que la sérosité épanchée se reproduit aussi vite qu'elle est résorbée. La résorption a lieu d'ailleurs d'une façon très insuffisante en raison de ce fait que la peau, séparée par l'épanchement de ses connexions vasculaires, perd de sa vitalité propre, de son élasticité, que, par conséquent, elle n'opère plus sur cet épanchement cette sorte de massage naturel qui, normalement, ramène la lymphe dans la circulation générale. Le plasma nourricier, arrivé surabondamment dans la région malade, a donc tendance à y demeurer stagnant. De l'ensemble de ces

phénomènes il résulte que les cellules du tissu cellulaire de la nuque et des épaules du porteur malgache se trouvent en un milieu nutritif intensif, qu'elles se multiplient avec rapidité et se surchargent de graisse, d'où une hypertrophie adipeuse de plus en plus considérable qui amène l'apparition et le développement progressifs des fameuses bosses des bourjanes malgaches. D'après M. Devaux, la callipygie de certaines femmes somalis et hottentotes aurait la même pathogénie, ces femmes ayant l'habitude de porter d'énormes charges d'eau — parfois plus de 50 litres — en appuyant l'outre qui contient cette eau sur la région inférieure des reins.

J. Dumont.

CHIRURGIE

Sinclair White. ***Cinq cas consécutifs d'ulcère perforé de l'estomac traités par l'excision*** (*British medical Journal*, 20 Février 1904, p. 421). — L'auteur a eu l'occasion d'opérer cinq ulcères gastriques perforés dont quatre chez des jeunes femmes anémiques et un chez un homme de trente et un ans dont l'état général était très mauvais. Tous ces malades avaient présenté depuis un an au moins des symptômes d'ulcère de l'estomac et la perforation fut dans tous les cas d'un diagnostic facile. Celle-ci s'était toujours produite dans la paroi antérieure de l'estomac au milieu d'une zone de tissu épaissi et friable. Le contenu gastrique s'était largement répandu dans le péritoine jusque dans la cavité pelvienne.

L'excision de l'ulcère fut pratiquée dans tous les cas et l'orifice ainsi produit fut fermé par deux rangées de sutures continues, l'une interne au catgut fin pour la muqueuse, l'autre externe à la soie pour la couche musculo-péritonéale. Pour renforcer la zone intéressée, une portion de l'épiploon fut suturée par-dessus.

L'opération fut suivie d'un lavage extrêmement soigné de la cavité péritonéale, en allant du diaphragme vers le bassin, au moyen de sérum artificiel chaud; les épaules du malade étant soulevées de façon à faciliter l'écoulement du liquide vers les parties déclives. Pendant trois jours, un drain en verre fut laissé en place au moyen duquel on fit toutes les six heures l'aspiration des liquides accumulés dans la cavité pelvienne.

Sur les cinq cas rapportés par l'auteur il y a eu deux morts : l'une survint au bout de six semaines, l'autre au bout de quinze jours : dans les deux cas il s'était produit une ulcération le long de la ligne des sutures. Malgré ces deux insuccès, l'auteur considère que l'excision constitue la méthode de choix. Il insiste sur la nécessité d'opérer le plus tôt possible et il attache une importance capitale à la toilette du péritoine. Quand la perforation s'est produite il y a quelque temps ou quand elle s'est produite l'estomac étant plein d'aliments, on fera des lavages au sérum en procédant comme il est dit plus haut. Dans les cas récents, surtout si l'estomac était vide au moment de la perforation, il suffit en général d'éponger soigneusement.

L'auteur conseille enfin d'opérer au domicile même du malade pour peu que la disposition du logement s'y prête : dans le cas contraire, on n'hésitera pas à transporter le malade à l'hôpital, à condition de l'opérer dès son arrivée.

C. Jarvis.

GYNÉCOLOGIE

Vince (de Bruxelles). ***Hystérotomie abdominale exploratrice. Extirpation d'un fragment organisé de placenta. Curettage utérin transpéritonéal. Guérison*** (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1904, 18 Février, p. 80). — Une femme de trente-trois ans, accouchée pour la dernière fois il y a dix ans, présente à la suite de cet accouchement des symptômes de métrite; trois ans après surviennent des métrorragies qui cèdent seulement à un curettage; la leucorrhée et les douleurs persistent. Il y a un an, les métrorragies reparaissent et durent trois mois : un nouveau curettage les fait cesser. Enfin, il y a un mois et demi, les pertes sanguines se renouvellent encore; la malade est envoyée à M. Vince.

Ce chirurgien trouve un utérus normal à tous les points de vue; son fond est seulement un peu douloureux à la pression; les annexes droites forment une tumeur de la grosseur d'une noix. Le ventre est souple, non douloureux; on ne perçoit aucune tumeur. M. Vince porte le diagnostic de métrite hémorragique consécutive à une lésion annexielle. En raison de l'inutilité des curettages précédents, il pense qu'il est indiqué de pratiquer la laparotomie.

Le ventre ouvert, il trouve un ovaire droit assez volumineux par suite de la présence d'un kyste à son pôle interne; ce kyste est réséqué et la brèche ovarique fermée par un surjet au catgut. La trompe de ce côté est saine. A gauche, les annexes ne présentent rien de particulier. Le fond de l'utérus paraissant plus globuleux que normalement et présentant une dureté nettement circonscrite dans le voisinage de l'implantation tubaire droite, M. Vince se décide à faire une hystérotomie exploratrice, et, par une incision du fond, il le divise en deux segments latéraux. La muqueuse sectionnée, il rencontre un fragment organisé de placenta, aplati, intimement adhérent au fond utérin et faisant corps avec lui. Ce fragment enlevé, il isole l'utérus à l'aide de compresses et pratique le curettage rétrograde de sa cavité : quelques fongosités sont ramenées par la curette. Assèchement de la cavité utérine; fermeture de l'utérus par deux plans de suture au catgut, l'un musculaire, l'autre péritonéal; suture de la paroi abdominale.

Les suites opératoires furent absolument bénignes : les hémorragies cédèrent aussitôt et la malade quitta l'hôpital en parfait état trois semaines après l'intervention.

M. Vince pense être le premier à avoir pratiqué l'hystérotomie abdominale nettement exploratrice : il n'en a point, en effet, rencontré d'autre exemple dans la littérature médicale. Il reconnaît d'ailleurs que ce mode d'exploration devra être réservé aux cas exceptionnels où, en même temps que des lésions annexielles, il y aura insuffisance des moyens usuels d'exploration pour établir un diagnostic des lésions utérines.

J. Dumont.

De Sinéty. — ***Déviation menstruelle et cloisonnement du vagin*** (*Revue de gynécol. et de chir. abdominale*, Janvier-Février 1904, n° 1, p. 39). — On désigne sous le nom de *déviation menstruelle* des hémorragies périodiques, se montrant à l'époque des règles, sur un point quelconque du corps, l'utérus excepté. Ces hémorragies périodiques, encore désignées sous les noms d' « ataxie menstruelle », « menstruation vicariante », « ménoxénie », « xénoménie », ont, en général, leur siège du côté des muqueuses, plus rarement sur les téguments externes, sous forme de purpura. Les muqueuses stomacale, buccale, bronchique, nasale, les mamelles, les yeux, l'ombilic, le conduit auditif, la vessie peuvent présenter de ces écoulements sanguins périodiques. D'autres fois, ce sont des tumeurs, des ulcères, des plaies qui donnent régulièrement, chaque mois, issue à une certaine quantité de sang.

Les déviations menstruelles coïncident souvent avec des organes génitaux paraissant normaux au point de vue anatomique. D'autres fois, elles sont consécutives à une atrésie des voies génitales, empêchant l'évacuation du liquide sanguin par la voie ordinaire. C'est précisément une observation de ce genre — intéressante par le siège tout à fait exceptionnel de l'hémorragie vicariante — que rapporte M. de Sinéty.

Il s'agit d'une femme de vingt-six ans, mariée depuis quatre ans, qui, déjà, à l'âge de douze ans, eut des hémorragies du côté de plusieurs muqueuses (nez, vulve, anus) et du côté de la peau, sous forme de purpura. Ces accidents la forcèrent à garder le lit pendant plusieurs semaines, puis tout rentra dans l'ordre. Depuis cette époque, la malade fut sujette à des épistaxis fréquentes, mais sans régularité. Ni molimen menstruel, ni issue de sang par les organes génitaux jusqu'à l'âge de vingt ans. A partir de cette date, toutes les trois ou quatre semaines, la malade a une perte de sang par l'anus ; cette perte se montre d'une façon régulière et dure trois ou quatre jours ; cependant, elle manque parfois, et alors est remplacée par de la diarrhée.

A l'examen, on constate que les organes génitaux externes sont normaux, mais, en pratiquant le toucher vaginal, on est arrêté, à 3 ou 4 centimètres de la vulve, par un cul-de-sac ne présentant ni ouverture ni pertuis d'aucune sorte. Les organes internes ne sont pas perceptibles par ce mode d'exploration. Par le toucher rectal, on trouve une saillie correspondant à un utérus de dimensions ordinaires. Les annexes ne sont pas perceptibles (la femme est, en effet, très grasse).

Un second examen, pratiqué au moment des « règles », montre que la région ano-vulvaire est réellement souillée de sang, mais il est facile de s'assurer que rien ne s'écoule ni par la vulve, ni par la vessie. En écartant les plis de l'anus, on voit sourdre de nombreuses gouttelettes de sang; celui-ci paraît fourni principalement par une fissure anale, du reste absolument indolente. Malgré les recherches les plus minutieuses, il est impossible de trouver aucune communication entre le rectum et le col utérin. On propose une intervention chirurgicale qui pourra peut-être ramener la menstruation dans la voie normale et même rendre une fécondation possible. Mais cette perspective ne parut pas convaincre la malade qui repoussa toute idée d'opération et qui, depuis lors, n'a plus donné de ses nouvelles.

M. de Sinéty ajoute, en terminant, que si des faits de ce genre sont parfaitement connus, ils sont très rares : personnellement, dans plus de trente ans de pratique gynécologique, c'est le premier et le seul qu'il ait rencontré.

J. Dumont.

PÉDIATRIE

P. Derocque et J. Petit. ***A propos d'un cas de décollement épiphysaire du genou.*** (*Revue médicale de Normandie*, 1903, 10 Novembre, n° 21, p. 442.) — MM. Derocque et Petit ont observé un cas intéressant de décollement épiphysaire chez un enfant de treize ans et demi.

L'enfant était aux courses, monté sur un tourniquet en bois, quand un individu donna une violente impulsion à ce tourniquet. Violemment projeté, l'enfant fut lancé contre un arbre et reçut un choc violent sur la cuisse droite, un peu au-dessus du genou.

Quinze jours après l'accident, l'enfant entra à l'hôpital.

Deux épreuves radiographiques ont été faites, l'une dans le sens antéro-postérieur, l'autre de côté.

L'épreuve vue de face montre l'existence d'un décollement de toute la moitié externe de l'épiphyse fémorale qui est reportée en dedans, ainsi qu'un fragment de la diaphyse. L'angle inféro-externe de la diaphyse dépasse en dehors le bord interne de l'épiphyse d'environ 25 millimètres.

Du milieu de la ligne inter-diaphyso-épiphysaire part un trait de fracture oblique en haut et en dedans, qui vient aboutir à environ 7 centimètres de la ligne articulaire du genou.

Le fragment triangulaire, ainsi détaché de la diaphyse, est resté complètement fixé à la moitié externe de l'épiphyse. Ce fragment, dont la silhouette mesure environ 3 centimètres de largeur sur 4 de hauteur, a subi un mouvement de translation en haut et en dehors par rapport à la diaphyse, de telle sorte que la partie décollée (épiphyse unie au fragment diaphysaire détaché) semble avoir décrit un arc de cercle.

Le point principal à noter dans cette observation est l'unilatéralité du décollement par rapport à l'axe du fémur. Seule la moitié externe de l'épiphyse est détachée de l'extrémité inférieure de la diaphyse, la moitié interne de cette diaphyse restant en rapport avec un fragment triangulaire de l'extrémité diaphysaire.

P. Desfosses.

Charbonnier et Le Roux (de Caen). ***Pathogénie curieuse d'un cas d'ophtalmie purulente des nouveau-nés*** (*Annales médicales de Caen*, 1903, p. 163). — Ayant été appelés à traiter chez un enfant âgé de treize jours, une ophtalmie purulente grave, dans laquelle l'examen bactériologique révéla la présence du gonocoque, les auteurs furent surpris de cette manifestation tardive chez un enfant qui ne présentait, la semaine précédente et depuis sa naissance, aucun symptôme oculaire.

Les parents n'étaient atteints d'aucune affection récente ou ancienne déterminée par le gonocoque; d'autre part, la sage-femme qui avait accouché la mère et l'entourage ne paraissaient pas non plus suspects. Mais les parents déclarèrent que la rougeur était apparue le deuxième jour après le baptême et que, au cours de cette cérémonie, l'eau versée en abondance sur la tête de l'enfant avait parfaitement pu lui couler dans les yeux.

Il a paru intéressant aux auteurs de relater ce cas pour attirer l'attention des médecins sur ce mode de transmission possible de l'ophtalmie purulente chez le nouveau-né. En effet, si véritablement l'eau ayant servi au baptême était contaminée (et MM. Charbonnier et Le Roux comptent l'examiner à ce point de vue), il y aurait peut-être lieu de voir quelles seraient les précautions à prendre dans ce cas pour éviter la propagation d'une aussi grave affection.

J. Dumont.

EXOSTOSE SOUS-UNGUÉALE
DU GROS ORTEIL

Par M. SAVARIAUD
Chirurgien des Hôpitaux.

Depuis les travaux de Gosselin, l'exostose sous-unguéale est une affection bien connue, à laquelle on pense tout de suite lorsqu'on se trouve en présence d'une tumeur qui soulève l'ongle du gros orteil. Toutefois, lorsque l'exostose a ulcéré les téguments, elle peut simuler une tumeur de mauvaise nature, et c'est dans ces conditions qu'une radiographie peut devenir utile, témoin l'observation suivante, intéressante, en outre, par la petite autoplastie qui m'a permis de recouvrir la base d'implantation de l'exostose.

***

Dans les premiers jours de Septembre 1902, est entrée à l'hôpital Tenon, dans le service de mon excellent maître M. le professeur Poirier, que je remplaçais pendant les vacances, une jeune fille qui présentait au niveau du gros orteil gauche, une tumeur ulcérée à sécrétion fétide, à marche rapide et du plus mauvais aspect. Au premier abord, en la voyant, nous songeâmes, mes internes et moi, à une tumeur maligne. Toutefois le siège sous-unguéal de la tumeur, son développement sur un jeune sujet, l'absence de retentissement ganglionnaire, et surtout l'aspect de l'ulcération qui ne rappelait en rien celui d'une tumeur épithéliale ulcérée, me firent penser qu'il s'agissait d'une affection fréquente, classique, connue sous le nom d'*exostose* sous-unguéale du gros orteil. Un signe nous eût permis sans doute d'affirmer ce diagnostic, savoir la consistance osseuse de la tumeur et sa fusion avec la dernière phalange, mais malgré le soin que je mis à la palper, il me fut impossible d'affirmer rien de positif tant cette exploration était douloureuse. Tout ce que je pus dire, c'est que les résultats de mon examen ne contredisaient nullement le diagnostic d'exostose. La tumeur *paraissait* dure et immobile, mais je ne pouvais rien affirmer de plus. En l'absence de renseignements certains de la clinique, je décidai d'avoir recours à la radiographie qui, dans l'hypothèse de tumeur osseuse, ne devait pas manquer de nous donner des résultats précis. Avant de décrire les résultats de cette épreuve, je transcris l'observation de la malade.

***

Jeune fille de dix-huit ans et demi. Souffre surtout depuis six mois, mais en réalité a vu débuter son mal, il y a un an. A cette époque elle éprouvait des picotements du gros orteil après une journée fatigante; sous l'ongle on apercevait une tache blanche. Cette tache grossit et devint une tumeur située dans la rainure interne du lit de l'ongle, simulant plus ou moins bien l'ongle incarné. Cette tumeur souleva l'ongle et finit par s'ulcérer. L'ulcération saigne peu. La malade depuis six mois ne peut mettre de chaussures, elle marche avec des savates et enveloppe son orteil avec un morceau de linge qui est taché le soir de pus et de sang.

Actuellement la tumeur a le volume de l'extrémité du pouce d'un adulte. Elle est implantée sur la face supérieure du gros orteil et fait saillie à la fois à son extrémité et sur son bord interne. Elle soulève l'ongle, qui est à demi-luxé, et qui ne tient plus que par sa matrice surtout en dehors.

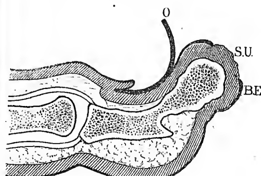


Figure 1. — O, ongle; S.U., sommet ulcéré; B.E., bourrelet épidermique.

Cet ongle est renversé, ainsi que l'indique le schéma ci-joint, au point de faire avec la phalange un angle presque droit. La tumeur sous-unguéale a sa base très légèrement rétrécie, de sorte qu'elle est un peu champignonneuse. Le sommet de ce champignon est ulcéré. Cette ulcération est recouverte d'une croûte formée de pus et de sang desséchés. Cette ulcération à l'aspect velouté des ulcérations simples, et non l'aspect grenu des épithéliomas; de plus, elle ne saigne pas au moindre contact comme ces derniers. Elle ne paraît pas indurée. Bref, elle évoque l'idée d'une ulcération mécanique produite par l'usure et le frottement. Cette partie ulcérée est bordée par un bourrelet épidermique qui donne à la tumeur un aspect corné. Ce bourrelet a bien 2 à 3 millimètres d'épaisseur. Quant à sa consistance et à sa mobilité par rapport au squelette, il est bien difficile de les apprécier, tant est grande la sensibilité de la malade.



Figure 2.

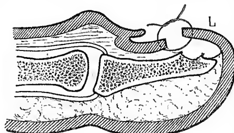


Figure 3. — L, lambeau.

Dans le pli de l'aine, pas de ganglions cruraux. Cette absence de ganglions et l'aspect de l'ulcération nous font éliminer l'épithélioma, mais une tumeur sous-unguéale quelconque (fibrome-sarcome) pourrait avoir cet aspect, et c'est pourquoi nous faisons faire une radiographie.

La *radiographie*, due à l'habituelle obligeance de M. Leray, vient lever tous nos doutes. Avec la plus grande évidence, il apparaît que la petite tumeur est une exostose allongée, implantée près de l'extrémité antérieure de la phalange qu'elle recouvre. Dès lors le traitement est simple : c'est l'ablation. Celle-ci est pratiquée sous chloroforme le 22 Septembre.

Opération. Mon intention est de recouvrir avec un lambeau de peau saine la surface d'implantation de l'exostose. L'ongle est fendu en deux et arraché. On complète à ce moment le nettoyage de la région avec éther, alcool, sublimé, et on enroule un tube de caoutchouc à la base de l'orteil pour pouvoir opérer à sec. Je circonscris d'abord mon lambeau dont le pédicule est situé à l'extrémité du gros orteil. La peau qui revêt la tumeur est saine en dehors de l'ulcération; c'est donc un lambeau à base antérieure que je rabattrai en arrière. Dissection de ce lambeau jusqu'au ras de l'exostose. Section du derme sous-unguéal tout autour de celle-ci, et dénudation de son point d'implantation. Section de ce dernier d'un coup de pince coupante. Le pédicule est constitué par du tissu spongieux assez dur et résistant. Il mesure 4 millimètres de diamètre environ. Comme la section du pédicule dépasse encore le niveau de la phalange, je l'égruge à la pince gouge. Le lambeau est rabattu et fixé par un seul point de suture. Au bout de huit jours, ablation de l'unique fil. Guérison.

***

Cette observation est donc un cas très classique d'exostose sous-unguéale ulcérée. Seule, notre inexpérience a donc pu nous faire hésiter quelque peu sur sa vraie nature. Je noterai cependant une particularité qui pouvait justifier nos hésitations, savoir le développement rapide de la tumeur qui paraît, en un an environ, avoir acquis le volume considérable que nous constatons aujourd'hui. Ce fait est exceptionnel, les exostoses sous-unguéales ayant comme les autres une marche assez lente.

A part cela, tout est classique dans cette observation. L'âge de la malade était dix-huit ans et demi : il s'agit donc bien là, d'une exostose *ostéogénique*. Gosselin a montré que c'est vers la fin de la croissance que l'affection est surtout fréquente; aussi rangeait-il l'exostose sous-unguéale, avec le pied plat valgus douloureux et l'ostéomyélite aiguë, parmi les affections de l'adolescence.

Le siège de notre tumeur ne faisait point exception à la règle qui veut que l'exostose soit implantée près de l'extrémité libre de la

phalange. Le point d'implantation ne se fait donc pas au niveau du cartilage de conjugaison qui, on le sait, se trouve à quelques millimètres de la base de la phalange. Ce cartilage d'ailleurs avait disparu chez notre malade, ainsi que tous ceux des métatarsiens, ce qui concorde avec les données de l'anatomie normale, qui nous apprend que la soudure des épiphyses phalangiennes s'effectue de dix-huit à vingt ans.

***

Comment expliquer que les exostoses ostéogéniques du gros orteil, ne se développent pas au niveau du cartilage de conjugaison, comme la plupart des exostoses? On est obligé d'admettre qu'elles se développent aux dépens du périoste, à la façon des exostoses du crâne.

A quoi tient donc cette particularité? Est-ce que le squelette de la phalange s'accroît plus aux dépens du périoste qu'aux dépens du cartilage de conjugaison? C'est possible; ce qui est certain, c'est que chez notre sujet les épiphyses étaient soudées : l'ostéogénèse était donc terminée lorsque la face supérieure de la phalange s'est mise à proliférer en un point précis et a produit en quelques mois, une année environ, une tumeur presque aussi grosse que la phalange elle-même. Pourquoi et comment; je renonce à l'expliquer, mais il ne faut pas croire que la pathogénie de l'exostose sous-unguéale du gros orteil soit plus obscure que celle des autres os. Elle est simplement aussi obscure. Il n'en est pas moins certain que ces tumeurs présentent des particularités bizarres. La plus curieuse certes, c'est de n'être pas toujours implantées sur l'os par un pédicule osseux, et de perdre droit par conséquent à leur nom d'exostose; c'est ainsi que dans plusieurs observations la tumeur était séparée de l'os par le périoste, c'était une tumeur osseuse sous-unguéale, une sorte d'ostéome périostique. D'autres tumeurs sont reliées à l'os par un pédicule, mais ce pédicule est fibreux... La tumeur n'adhère pas à l'os, mais s'est creusée dans ce dernier une cupule... Le nom d'exostose ne saurait donc convenir à tous les cas ; celui d'*ostéome* conviendrait mieux peut-être, car il ne préjuge rien des connexions de la tumeur avec la phalange. Il y aurait deux classes d'ostéomes; les uns en continuité avec l'os, les autres n'ayant avec lui que des rapports de voisinage.

NÉCESSITÉ DU TRAITEMENT PRÉVENTIF DANS LA SYPHILIS

Par M. LEREDDE

De toutes les questions qui concernent le traitement de la syphilis, une me paraît difficile à résoudre entre toutes; elle a trait à la valeur, à l'effet réel du traitement hydrargyrique et iodopotassique, au point de vue préventif. Cependant, il n'en est pas de plus importante. Il n'y a pas de maladie où il ne vaille mieux prévenir que guérir : l'intérêt qu'il y a à prévenir les accidents dans la syphilis est dû, faut-il le rappeler? à la gravité de ses localisations, à leur multiplicité, et, j'ajoute, surtout à la manière insidieuse dont ils se développent, pouvant surprendre le malade et le médecin à un moment où ils ont déjà produit des effets définitifs.

Si le mercure[1] agit uniquement sur les lésions existantes, à quoi bon prescrire aux malades un traitement, en dehors des périodes où il y a des accidents, et ne suffit-il pas de faire une thérapeutique « opportuniste », suivant l'expression imagée d'un auteur célèbre? Que si le mercure, outre son action curative sur les lésions en activité, a une action préventive, il y a au contraire toutes raisons de traiter les syphilitiques d'une manière, non pas continue, mais à la fois discontinue et régulière. Il restera à se mettre d'accord, entre médecins, sur les règles de ce traitement préventif; mais il sera bien entendu que DANS TOUS LES CAS, on devra imposer aux malades une *discipline thérapeutique* et leur en faire comprendre la nécessité avec toute l'énergie nécessaire. S'ils s'y refusent ou s'y soustraient ensuite, ce sera à leurs risques et périls.

***

Sur ce sujet, comme sur tant d'autres, les médecins ne trouvent pas de difficultés tant qu'ils n'étudient pas de près la question, et se bornent à adopter les règles indiquées par un syphiligraphe dont ils acceptent l'autorité et à les appliquer. A Lyon, on sera opportuniste, et à Paris on ne le sera pas. Mais celui qui cherche à se faire une opinion personnelle, n'osera pas ou ne pourra pas s'en faire une sur les seuls cas qu'il a eu l'occasion d'observer et de suivre. D'autre part, s'il s'en remet aux auteurs qui ont jusqu'ici étudié la question, il trouvera d'un côté et d'un autre des arguments nombreux; peut-être lui paraîtra-t-il qu'il y en a de bons et de mauvais de tous côtés. Il en arrivera peut-être à se demander de quel côté on a bien observé, les uns ayant vu certains faits et les autres, non moins compétents, des faits exactement contraires. Et s'il étudie le sujet plus longtemps, peut-être arrivera-t-il comme moi à cette opinion qu'en thérapeutique, l'erreur d'observation est assez commune, mais que bien plus fréquente, journalière, est l'erreur d'interprétation, la faute de logique, et que tous peut-être, des faits qu'ils observent, tirent des inductions exagérées.

Bref, on risque en étudiant la question du traitement préventif de la syphilis, d'être récompensé d'un travail par la plus cruelle des incertitudes. Et cependant, il faut agir, adopter une ligne de conduite; demain, aujourd'hui même, un malade, nouveau syphilitique, viendra dans notre cabinet; il faudra bien lui dire quelque chose, pour le présent et *pour l'avenir*, lui parler avec autorité, avec le geste et l'allure de la conviction. Homme de science dans sa bibliothèque, le médecin devient homme de foi dans son cabinet de consultation.

Pour ma part, après une étude prolongée du sujet et après avoir passé par les incertitudes que je viens d'énumérer, je suis arrivé à cette conclusion que la question de la valeur du traitement préventif n'a pas été posée d'une manière précise, et ne peut paraître résolue à tous comme il le faudrait.

Si quelque syphiligraphe me dit l'avoir résolue pour sa part, je lui répondrai que d'autres aussi croient l'avoir résolue, mais que leur solution diffère de la sienne. Cherchons donc comment on peut mettre, sur ce sujet fondamental, les médecins d'accord, au moins à titre provisoire.

A lire les traités de syphiligraphie, à parcourir les musées dermatologiques où sont exposées des moulages de lésions primaires, secondaires et tertiaires, et même les salles d'hôpital où sont assemblés des syphilitiques, le médecin a toutes les chances de se faire de la syphilis une idée fausse, qui aurait peut-être été exacte il y a cinquante ans. La syphilis nous apparaît naturellement comme une maladie riche en accidents cutanés et muqueux, menaçant toujours le malade de manifestations nouvelles. Telle elle est apparue à nos pères et à nos grands pères, telle elle se dessine encore pour le public et à beaucoup de médecins. Mais ce tableau mouvementé est aujourd'hui inexact. A Paris, au moins, la syphilis est une maladie qui, dans un très grand nombre de cas, présente peu d'accidents.

Sur cent malades qui viennent consulter pour un accident tertiaire, soixante, quatre-vingts, disent avoir eu un chancre, de la roséole, quelques plaques muqueuses seulement; et je ne parle pas ici seulement des syphilitiques d'hôpital, qui s'observent mal.

La gravité de la syphilis pour tout malade est due en réalité à ce que quelquefois ses manifestations atteignent un organe essentiel, puisque tous les organes peuvent être pris, à ce qu'elle atteint quelquefois le système nerveux où elle détermine de terribles affections, à ce qu'elle peut amener la stérilité de la femme et se transmettre aux enfants.

La possibilité de ces accidents suffit bien, je suppose, pour déterminer le malade à se soigner sérieusement, si l'utilité du traitement préventif est démontrée.

Mais il me semble que le tableau impressionnant et varié, dont j'esquissais plus haut les grandes lignes, a été celui qu'ont cru voir de nombreux syphiligraphes; aussi bien le retrouve-t-on dans leurs livres. Et lorsque la question de la valeur préventive du traitement antisyphilitique s'est posée, il s'est produit un curieux phénomène : les uns ont soigné leurs malades d'une manière préventive, et ont déclaré que grâce à leur traitement ces malades avaient peu d'accidents; les autres ont adopté la méthode opportuniste, et déclaré que malgré l'absence de traitement préventif leurs malades se portaient bien.

On m'accusera sans doute de paradoxe, mais j'affirme que je n'ai l'intention d'en faire aucun sur un sujet aussi sérieux. Pour ceux qui aiment à philosopher sur la thérapeutique, il n'est pas douteux que l'ignorance où nous sommes sur l'évolution de beaucoup de maladies, ait contribué largement au succès de nombreuses méthodes auprès du médecin et du public. Ainsi en est-il et en a-t-il été pour la tuberculose et le cancer, de même en est-il pour la syphilis. Qui ne peut rencontrer un cancéreux chez lequel la ciguë ou telle drogue plus moderne n'a produit une grande amélioration? Avant de parler de la guérison d'une maladie, éclairons bien notre lanterne et sachons

1. Je ne parlerai pas dans ce travail de l'iodure de potassium, qui ne peut être considéré, jusqu'à preuve du contraire, comme ayant une action préventive. Comme nous le verrons plus loin, l'action préventive ne diffère sans doute pas dans son mécanisme de l'action curative. Or, l'iodure de potassium n'est pas un agent curatif des lésions syphilitiques, *mais seulement de certaines d'entre elles*, malheureusement les moins nombreuses.

d'abord ce qu'est cette maladie *dans le temps*.

Des syphiligraphes éminents ont affirmé ou nié la valeur de la méthode préventive, sans s'être au préalable formé une opinion sur l'évolution de la syphilis, différente de l'opinion commune; ni les uns ni les autres n'ont cherché à établir une démonstration scientifique et n'ont compris l'importance qu'il y aurait pour tous, malades et médecins, à la donner définitive, irréfutable.

Par suite, la méthode préventive a rencontré de nombreux partisans, mais la méthode inverse en a encore parmi les médecins et un nombre extraordinaire parmi les malades, *parce qu'elle n'est pas toujours appuyée chez le médecin par une foi suffisante*.

* * *

Les aspects sous lesquels se présente aujourd'hui la syphilis, et qui semblent différents de ceux qu'elle offrait autrefois, sont-ils dus à l'application plus régulière du traitement par les malades? Personne n'oserait l'affirmer. Il est certain que dans telle partie du monde, la syphilis est floride, éruptive : il en est par exemple ainsi dans de nombreux pays chauds; par contre les complications nerveuses y sont rares. Au contraire, dans l'Europe centrale et occidentale, elles sont aujourd'hui communes : la syphilis n'est plus du tout ce qu'elle paraissait au XVIe siècle, ce qu'elle paraissait même du temps de Ricord.

Elle s'est appauvrie d'un côté, et malheureusement enrichie d'un autre. Il est vrai qu'on ignorait autrefois les accidents cérébraux et spinaux, les rapports du tabes et de la paralysie générale avec la syphilis, qu'on ignorait la syphilis héréditaire; mais si ces affections n'étaient pas classées, groupées, dénommées, les malades existaient cependant.

Comment juger l'utilité qu'a eue un traitement sur un malade, sur dix, sur cent même?

Si quelque observateur venait dire : Voici l'histoire de 200 malades suivis pendant dix ans; 100 ont été traités et 100 ne l'ont pas été; chez les uns, j'ai observé tels accidents et telle évolution de la maladie, et chez les autres, telle et telle autre. Nous serions renseignés; une expérience de ce genre nous dispenserait de chercher longtemps une ligne de conduite. Mais cette expérience, qu'on devrait bien nous fournir, n'a pas été faite[1].

La syphilis qui n'a été jamais traitée est d'observation rare : les syphilitiques, en grande majorité aujourd'hui, ont pris du mercure; mais il faut reconnaître que la plupart se sont fort peu soignés, comme l'a bien établi Du Castel. Il n'est donc pas surprenant que l'on observe souvent des accidents graves chez des malades qui ont été à peine traités, et il n'est pas bien rationnel d'en accuser l'insuffisance du traitement (Du Castel).

Un exemple montrera à quel point il est difficile de juger les effets du traitement ou de l'absence du traitement. Diday a suivi 93 cas de syphilis non traitée. Il a trouvé 7 cas de syphilis ébauchée, 53 cas de syphilis faible, avec accidents cutanés et muqueux superficiels ne durant même pas un an, 29 cas de syphilis forte, durant vingt mois, en moyenne avec poussées éruptives multiples et intenses, cutanées et muqueuses, débilitation, iritis, douleurs ostéocopes dans la première année de l'infection; enfin 4 cas de syphilis galopante maligne. Diday, adversaire du traitement préventif, conclut à la tendance naturelle de la maladie à la guérison. Or, beaucoup de médecins actuels seront, je suppose, surpris du nombre de syphilis intenses observées par Diday et auront nécessairement une tendance à croire que ce nombre aurait été moins élevé chez des syphilitiques traités! A la réflexion, ils se rappelleront que la syphilis est inégalement grave, et de formes différentes suivant les milieux et les temps, et que l'observation de Diday remonte à de longues années. Si Diday avait rappelé simplement que tout médecin peut voir, *souvent* même, des syphilitiques non traités, n'ayant aucun accident pendant des années, que la syphilis peut être bénigne pendant toute son évolution, et même paraître guérie, toute la vie, la roséole terminée, personne n'aurait sans doute protesté, et il n'était pas besoin d'une si longue statistique pour établir la tendance naturelle à la guérison. Tout le monde la connaît, tout le monde sait même que la syphilis est bénigne, sauf dans les cas où des gommes atteignent les muqueuses, sauf dans ceux où elle tue les malades ou les rend infirmes par ses localisations nerveuses, ou aveugles par ses manifestations oculaires; je ne parle ni de la syphilis héréditaire, ni d'un grand nombre d'autres formes graves. Ces cas ne représenteraient-ils que 10 p. 100 du nombre total des syphilitiques que le médecin devrait s'en occuper, et agir pour empêcher, s'il le peut, leur développement, puisque *jamais* il ne sait, en voyant un malade, quel avenir lui est réservé.

* * *

Si le traitement préventif est entré dans les mœurs de notre génération médicale, s'il est adopté maintenant à l'étranger en beaucoup de lieux, il me semble qu'il le doit à l'influence prépondérante de l'enseignement du professeur Fournier. Dans son livre classique sur le Traitement de la syphilis, M. Fournier a consacré de longues pages à la défense du traitement préventif. Ces pages sont écrites d'une manière vigoureuse et témoignent de la foi de l'auteur; cependant, la plupart ne paraissent pas fournir les preuves scientifiques sur lesquelles on pourrait fonder une opinion définitive.

Un des arguments principaux de M. Fournier est celui-ci : chez les malades soumis de bonne heure à l'action du mercure, la syphilis secondaire se réduit à quelques accidents superficiels, légers, excessivement bénins : « elle n'est plus que l'ombre d'elle-même ». Ceci est une affirmation, mais comment se fait-il, si elle est fondée, que des adversaires du traitement préventif déclarent qu'il en est de même lorsque la syphilis est seulement soumise au traitement « opportuniste »? L'observation de M. Fournier, celle de ses adversaires, ne sauraient être mise en doute; j'ai donné plus haut la seule explication plausible, à mon sens, de leur divergence d'opinions.

L'ignorance où tout le monde peut se trouver sur l'évolution réelle de la syphilis, est bien mise en évidence par une citation que fait M. Du Castel d'une phrase de M. Fournier, déclarant que le mercure « n'a pas la prétention de juguler la syphilis; il n'arrive à ce résultat peu à peu, pas à pas, lentement, progressivement... » L'incertitude qui ressort de la différence des opinions de M. Fournier sur l'effet du traitement préventif à la période secondaire, ne montre-t-elle pas combien il est difficile de conclure?

Mais, suivant M. Fournier, l'effet principal du traitement est d'agir sur les accidents tertiaires et d'empêcher leur développement. Chez les malades soignés régulièrement pendant les premières années de la syphilis, la période tertiaire serait habituellement muette. Sur ce point, M. Fournier est, et a toujours été, extrêmement affirmatif... Les cas graves de syphilis tertiaire s'observent chez des malades qui n'ont pas été traités, ou qui ont été à peine traités...

Dans la deuxième édition du Traitement de la syphilis, M. Fournier cite 4 malades ayant eu des accidents multiples pendant les périodes secondaire et tertiaire, et en accuse le traitement opportuniste, ou l'absence de traitement. C'est une bien grave accusation, et qui doit être pénible aux « opportunistes », puisque l'un des malades présenta, dans sa douzième année de syphilis, des accidents cérébraux qui se terminèrent par la mort.

Mais n'y a-t-il donc aucun cas de mort par syphilis cérébrale chez des malades ayant suivi un traitement régulier, s'étant soumis à la méthode préventive? M. Fournier ne constate-t-il pas ailleurs que sur 100 cas de syphilis cérébrale, 5 se développent chez des malades ayant suivi un traitement mercuriel sérieux et prolongé? M. Du Castel répond, de son côté, que les accidents tertiaires sont sans doute beaucoup plus fréquents chez les malades qui ne se soignent pas ou se soignent peu, mais qu'il n'y a pas à en tirer argument en faveur de la méthode préventive. Si beaucoup de médecins acceptent celle-ci, un grand nombre de malades y échappent, et ne se traitent que lorsqu'ils ont des accidents, en fait suivent une médication opportuniste. Il y a même, et M. Du Castel l'établit par des chiffres, un assez grand nombre de malades qui ont eu des syphilis moyennes ou intenses, et n'ont pu ni voulu se soumettre à un traitement prolongé.

Il serait facile de mettre en présence des malades de M. Fournier, ayant eu des accidents cutanés *à cause* d'un traitement insuffisant, des malades ayant suivi un traitement régulier, énergique, et cependant ayant sans cesse de nouveaux accidents. Il en est ainsi en particulier pour la syphilis linguale; et de même pour beaucoup d'autres localisations. Un auteur qui réunirait ces cas pourrait en conclure que l'action préventive est nulle. Il est vrai qu'un autre pourrait bien accuser le traitement mercuriel lui-même d'avoir amené la récidive des accidents. Ceci me rappelle que pendant longtemps on a accusé le mercure de produire l'avortement, quand on le donnait à des femmes enceintes syphilitiques! En vérité, la thérapeutique est l'art où il est est le plus facile de raisonner de travers.

* * *

Cherchons donc ailleurs des raisons qui nous permettent de prendre une décision, et d'adopter une ligne de conduite. Pour ma part, je crois à la valeur du traitement préventif et je le pratique *systématiquement* et

1. Voir sur cette méthode : LEREDDE, *La méthode de comparaison en thérapeutique. Bull. de la Soc. de Thérapeutique.*

énergiquement, pour des raisons que je vais maintenant exposer.

La première raison est qu'il n'y a *aucun inconvénient* à employer le mercure à titre préventif.

En lisant les travaux des médecins qui repoussent l'emploi de la méthode préventive, j'ai été surpris de voir quelques-uns admettre une intoxication mercurielle chronique chez les sujets soumis à un traitement régulier. M. Du Castel cite, pour la combattre il est vrai, l'opinion de M. Watraszewski, qui a attribué le développement des accidents parasyphilitiques au traitement mercuriel. Cette opinion a rencontré des adhérents; elle me prouve seulement qu'en Médecine un auteur qui a quelque talent peut tout dire, et trouvera toujours des médecins pour croire ce qu'il dit sans lui demander de preuves.

Quant à l'intoxication mercurielle chronique chez les syphilitiques traités, je demande qu'on me la montre, qu'on m'en décrive les symptômes et qu'on m'explique ce que c'est. Nous connaissons les symptômes dont sont atteints les mineurs d'Almaden, et nous ne connaissons pas de symptômes semblables chez nos malades qui absorbent un ou deux centigrammes de mercure par jour. Pour ma part, j'ai été plus loin, puisque depuis deux ans j'ai donné à de nombreux malades trois et trois centigrammes et demi par jour, à plusieurs reprises pendant un mois, sans accidents[1].

Avant d'admettre les « dangers » du traitement mercuriel préventif et de ne pas le faire, demandons quelques preuves. Il me semble que l'émotion qu'ont eue nos ancêtres au XVIe siècle devrait être un peu calmée!

D'autre part, mais ceci est accessoire, il est utile que le médecin, auquel le syphilitique a confié le soin de le traiter, engage ce syphilitique à des visites régulières, à se soumettre à une inspection médicale de temps à autre. Les idées erronées que l'on a sur la syphilis, et dont j'ai parlé plus haut, font qu'on la considère beaucoup trop comme une maladie de la peau. Il est utile que le médecin recherche s'il n'y a pas d'accidents oculaires, pas de symptômes indiquant un début d'accidents cérébraux ou spinaux, si le rein est sain, si le cœur n'est pas touché. Il est utile que le malade ait une notion exacte de l'importance de sa maladie.

Combien ne voit-on pas de syphilitiques pris de terreur quand leur maladie leur est révélée, s'attendant aux accidents les plus graves! Plus tard, la syphilis leur paraîtra une maladie quelconque; puis, ils n'y prêteront plus aucune attention. Le médecin doit lutter contre le pessimisme du malade, et plus tard contre son optimisme. Il a le droit de faire le traitement préventif, même sans considérer sa valeur comme établie d'une manière définitive; il a, d'autre part, le devoir de surveiller les malades, de rechercher les symptômes cachés, *la syphilis qu'on ne voit pas*. Ainsi peut-il leur faire beaucoup de bien, sans leur faire aucun mal.

*
* *

Mais il y a plus, et certains médecins ne se contenteront pas d'être convaincus de l'innocuité du traitement préventif pour se considérer comme étant en droit de l'employer. Voici maintenant des arguments que je considère comme ayant une valeur décisive en sa faveur.

Il ne serait pas exact de déclarer que parmi les faits énumérés par les partisans de la méthode préventive aucun n'est démonstratif. Les faits fournis par l'étude des effets du traitement chez les femmes enceintes, ont au contraire une précision telle qu'on ne peut révoquer leur valeur en doute. Ils permettent d'établir que l'action préventive existe, *mais qu'elle est surtout manifeste à brève échéance*.

Et d'abord, le traitement mercuriel, prescrit à des femmes qui ont eu des fausses couches répétées, amène *souvent* une nouvelle grossesse à terme. Puis, prescrit à des femmes qui ont eu des enfants syphilitiques, il peut permettre la naissance d'enfants sains, et qui restent sains pendant des années. La coïncidence entre l'emploi du traitement mercuriel et l'interruption d'une série morbide est absolument frappante, et a été observée par les syphiligraphes et les accoucheurs: Fournier, Tarnier, Ribemont-Dessaignes.

Que cette action préventive ne soit pas définitive, cela n'a rien de surprenant. Personne n'a, du reste, écrit que tout syphilitique traité régulièrement pendant les premières années de l'infection était pour toujours à l'abri des accidents! Voici un fait classique : Une femme syphilitique a eu sept grossesses qui se sont terminées par avortement ou naissance d'enfants syphilitiques. Elle fait un traitement : deux enfants naissent sains ; dixième grossesse, pas de traitement : l'enfant meurt syphilitique à six mois ; onzième grossesse, traitement, enfant sain. Ce fait a la valeur d'une expérience de laboratoire et démontre la réalité de l'action préventive à brève échéance. Les faits cités plus haut ne sont pas aussi concluants : en effet, tous sont rapportés par des auteurs qui ont pris parti, pour nous déterminer à prendre parti à notre tour ; ils ne rapportent que les faits favorables à leur thèse. Pour juger par nous-mêmes, ne faudrait-il pas les connaître tous? Pour ma part, je trouve les coïncidences tellement frappantes qu'elles m'obligent à croire à l'action préventive. Qu'elle ne soit pas constante, je n'en suis pas surpris, mais je considère sa réalité comme établie.

*
* *

J'ai parlé déjà de l'identité de l'action curative et de l'action préventive, et je viens de parler de l'action préventive à brève échéance. Il me reste à m'expliquer sur ces points.

Il nous est, bien entendu, très difficile de connaître le mécanisme de l'action préventive; nous ne savons déjà pas comment se fait l'action curative. Le mercure a-t-il une action sur les lésions syphilitiques, sur le parasite? Bien savant qui pourrait nous le dire et il inutile de consacrer, dans les livres, de longues pages à une discussion sur ce point. Mais ne peut-on imaginer que sans agir sur les lésions futures, il agit simplement sur les lésions histologiques, point de départ des syphilides apparentes?

En 1885, Neumann a établi que la syphilis détermine pendant toute la première année, et peut-être pendant un temps plus long, des altérations cutanées. Avant la roséole, la peau ne présente aucune altération histologique, mais lorsque la roséole, les papules, les premières éruptions secondaires ont disparu, on trouve des lésions microscopiques de toute la peau : cellules rondes autour des vaisseaux, des glandes, des follicules, lésions artérielles, etc. Neumann admet que ces lésions sont le point de départ des nouvelles éruptions syphilitiques.

Ne peut-on admettre comme logique, comme probable, que le mercure agit sur ces altérations microscopiques et amène leur disparition? N'y a-t-il pas lieu d'interpréter ainsi de la manière la plus simple son action préventive? Et puisque ces lésions histologiques ont été constatées d'une manière formelle, n'y a-t-il pas lieu d'agir sur elles et non seulement sur les lésions apparentes?

J'ai parlé plus haut de la syphilis qu'on ne voit pas. C'est cette syphilis qui doit devenir la grande préoccupation des syphiligraphes, et qui doit aujourd'hui régler leur ligne de conduite.

A la période secondaire, la syphilis, dans ses formes cliniquement les plus bénignes, comme dans les autres, est une infection généralisée. En premier lieu, ce qu'on sait, mais ce qu'on oublie trop, elle atteint tout le système vasculaire sanguin. (Je ne parle même pas du système lymphatique.) Croit-on que ces lésions, vues par Neumann dans les vaisseaux de la peau, n'existent pas dans tous les vaisseaux de l'économie? Tous les grands accidents viscéraux de la période secondaire se rattachent à une artérite diffuse. Croit-on qu'elle n'appartient pas à tous les syphilitiques? Ne peut-on croire qu'elle est sans doute le point de départ de tous les accidents futurs? Nous avons appris récemment par Ravaut qu'à la période secondaire les méninges étaient très fréquemment touchées, qu'il existait souvent de la lymphocytose céphalo-rachidienne, sans aucun symptôme clinique du reste. Ceci ne nous montre-t-il pas combien l'infection syphilitique est diffuse, et en somme, qu'il y a sans doute lieu de soigner les accidents visibles, éruptifs, mais qu'avant tout, par dessus tout, il faut soigner l'infection latente, les accidents non visibles, les lésions profondes... Nous pouvons maintenant avoir de la syphilis une vue d'ensemble, véritablement synthétique; c'est contre toute la syphilis qu'il faut lutter, et non seulement contre les légers phénomènes qui la révèlent. Et cela, nous pouvons le dire aux malades et leur faire comprendre facilement l'obligation d'un traitement régulier méthodique, et j'ajoute, à doses suffisantes, pendant les années où la syphilis se comporte comme une infection générale.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La nature des pleurésies séreuses chez l'enfant. — « Tout individu qui ne peut fournir pour raison de son épanchement pleurétique ni une infection, ni une dyscrasie, ni un trauma est un tuberculeux, fût-il vigoureux, jeune, gros et gras. » Cette opinion, que le professeur Landouzy a formulée, il y a bientôt vingt ans, a été pendant longtemps considérée comme un paradoxe. Elle a fini par triompher de tous les obstacles, si bien qu'aujourd'hui, à en juger par les travaux récents, par celui de M. Le Damany entre autres, on admet généralement, du moins en

1. A. Robin (comm. orale) m'a signalé la polyurie chez les malades traités par des doses très élevées de mercure, mais n'a jamais vu de symptômes rénaux ayant quelque importance.

France, que les quatre cinquièmes des pleurésies séreuses, dites idiopathiques, sont de nature tuberculeuse.

En Allemagne, on est moins affirmatif à ce sujet et c'est entre 13 et 20 pour 100 qu'on évalue la proportion de pleurésies séreuses d'origine tuberculeuse. En ce qui concerne les enfants, les auteurs allemands se montrent encore plus réservés. Le professeur Baginsky, par exemple, estime que c'est une grosse erreur que de vouloir considérer comme suspecte de tuberculose toute pleurésie séreuse. C'était aussi l'opinion du « vieux » Henoch, le maître de la pédiatrie allemande.

Il ne s'agit pas là, de la part des médecins allemands, d'une simple façon de voir, d'une impression de clinicien. Il y a deux ans, M. Baginsky a relaté cinq cas de pleurésie séreuse chez des enfants où l'étude aussi complète que possible du liquide a donné un résultat négatif au point de vue de la tuberculose. Son élève, M. Félix Nathan, a repris ces recherches, et les résultats qu'il fait connaître dans les *Archiv für Kinderheilkunde* confirmeraient en partie l'opinion de son maître.

* * *

Les recherches de M. Nathan ont porté sur 73 cas de pleurésie chez des enfants qui, de 1893 à 1903, avaient été soignés dans le service du professeur Baginsky. Pour élucider l'origine de ces pleurésies, on a eu recours soit à l'examen des crachats, soit à la recherche d'autres signes de la tuberculose, soit à l'examen du liquide (examen bactériologique, inoculation et, dernièrement, inoscopie). Disons tout de suite que la recherche du bacille de Koch, faite dans trois cas, et l'examen microscopique de l'exsudat, pratiqué dans 14 cas, ont constamment donné un résultat négatif. Par contre, l'inoculation du liquide au cobaye faite dans dix cas a donné 9 fois un résultat entièrement négatif, une fois un résultat positif. La petite malade qui avait fourni cet épanchement bacillifère était une fillette de quinze ans dont le père était mort phtisique et dont la mère avait une pleurésie sèche. Elle est restée à l'hôpital six semaines, d'où elle est sortie pour reprendre son service de domestique. Revue un an après, la fillette se portait toujours bien, ne toussait pas ni ne crachait et ne se plaignait de rien. A l'auscultation, on trouvait pour seule lésion un affaiblissement du murmure vésiculaire au niveau du sommet droit.

M. Nathan a pu du reste retrouver 35 de ces anciens pleurétiques. Quatre d'entre eux avaient eu leur pleurésie dix ans auparavant, chez deux elle datait de neuf ans, chez cinq de six à huit ans, chez onze de trois à cinq ans, chez douze de deux à un an, ce qui donne, en ce qui concerne l'ancienneté de la pleurésie, une moyenne d'un peu plus de quatre ans et demi. Sur ces 35 anciens pleurétiques on trouva un coxalgique, deux tuberculeux pulmonaires légèrement touchés et deux douteux. Les autres trente était des enfants ou des jeunes gens solides, dont la santé ne laissait rien à désirer. La conclusion que M. Nathan tire de tous ces faits est facile à comprendre : une pleurésie séreuse survenant chez un enfant est loin d'être toujours une manifestation tuberculeuse.

* * *

La blennorragie et le tabes. — Certains médecins, probablement en mal d'originalité, ont essayé de rattacher étiologiquement le tabes à l'infection gonococcique. Le professeur Erb, qui a été un des premiers, sinon le premier, à établir les rapports entre la syphilis et le tabes, a vu probablement dans ces tentatives une atteinte à sa théorie. On ne pourrait, en effet, comprendre autrement le soin qu'il a pris de citer dans la *Münchener medicinische Wochenschrift* une série de statistiques destinées à montrer que la blennorragie ne joue aucun rôle dans l'étiologie du tabes.

Le premier fait que M. Erb a tenu à élucider, c'est la fréquence de la blennorragie. Il a donc interrogé 600 hommes des classes aisées de la société ayant dépassé l'âge de vingt-cinq ans : près de la moitié d'entre eux avaient eu, à un moment donné, la chaude-pisse ; en tout cas 43,3 pour 100 n'ont jamais eu ni blennorragie ni syphilis.

D'un autre côté, dans sa dernière série de 50 tabétiques hommes, M. Erb compte 45 blennorragiques (soit 90 pour 100) et 44 syphilitiques (soit 88 pour 100). La blennorragie étant une toxi-infection aussi légitime que la syphilis, sa plus grande fréquence n'indique-t-elle pas que c'est elle et non la syphilis qui joue un rôle efficace dans l'étiologie du tabes ?

Naturellement M. Erb n'en pense rien. La question, dit-il, est mal posée et pour la placer sur son vrai terrain il faut établir la fréquence de la syphilis chez les gonorrhéiques tabétiques d'un côté et chez les gonorrhéiques non tabétiques de l'autre. Les statistiques montrent alors que la syphilis s'observe chez les premiers dans une proportion de 90 pour 100 et chez les seconds dans 34,7 pour 100 seulement.

C'est donc bien la syphilis qui est le principal facteur étiologique dans la genèse du tabes. Quant à la blennorragie, M. Erb lui accorde la valeur d'une cause adjuvante dont l'action serait la même que celle du surmenage, du refroidissement, du traumatisme, des excès sexuels, par exemple.

* * *

Le pronostic de la gonorrhée chez les femmes en couches. — C'est de la gonorrhée encore, de la gonorrhée chez les femmes en couches, qu'il est question dans l'article que M. A. Martin publie dans la *Berliner Klinische Wochenschrift*.

On sait que le gonocoque a été accusé ; il est censé causer une foule de complications pendant la grossesse et les suites de couches et provoquer, plus tard, des métrites rebelles et des salpingites de toutes sortes, sans parler d'autres lésions de l'utérus et de ses annexes. M. Martin pense qu'on a beaucoup exagéré et il cite à l'appui 13 observations de femmes gonorrhéiques qui après avoir accouché à sa clinique de Greifswald ont été suivies pendant quelque temps et chez lesquelles, malgré la présence dûment constatée du gonocoque, tout s'est fort convenablement passé.

Aucune d'elles n'a présenté le moindre trouble de l'état général et toutes ont accouché à terme, sauf une chez laquelle l'accouchement prématuré était dû à un accident. L'accouchement n'a donné lieu à aucune complication et, dans le seul cas où il existait des adhérences placentaires, l'examen du délivre ne permit pas d'incriminer les gonocoques.

Les suites de couches furent en tous points normales chez quatre femmes. Huit ont eu une ascension thermique de courte durée et chez cinq d'entre elles le mouvement fébrile a eu les allures de la fièvre dite tardive, dont on a voulu faire une manifestation spéciale de l'infection gonococcique de l'utérus. Or l'examen bactériologique a montré seulement dans cinq cas la présence de gonocoques tandis que dans les trois autres on a trouvé d'autres microorganismes. D'un autre côté, dans bon nombre de cas de cette fièvre dite tardive, M. Martin a trouvé des sécrétions utérines stériles ou contenant des bactéries autres que le gonocoque. Enfin, chez toutes les treize femmes, l'involution utérine s'est faite normalement, exactement de la même façon que chez les femmes non gonorrhéiques. C'est pourquoi M. Martin croit pouvoir dire que le pronostic de la gonorrhée dans ses rapports avec la grossesse, l'accouchement et les suites de couches est bien moins tragique qu'on ne le dit généralement.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

BERLIN

Le *11 Janvier*, l'**Union libre des chirurgiens de Berlin** a tenu sa première séance de l'année. M. Karewski a présenté un travail intitulé ***Contribution anatomo-clinique à l'étude des hernies de la vessie***. Ayant eu l'occasion d'observer 5 cas de hernies de la vessie (2 inguinales et 3 crurales) et désireux de s'éclairer sur la pathogénie de cette lésion, l'auteur s'est livré à une série de recherches cadavériques dans le but de déterminer : 1° si la vessie normale, à certains états de réplétion, n'acquiert pas naturellement avec les orifices herniaires des rapports qui expliquent sa hernie spontanée à travers ces orifices, ou même, sans que cette hernie spontanée ait lieu, la possibilité de sa blessure au moment de la ligature haute d'un sac de hernie intestinale ; 2° quels sont les tissus périvésicaux qui, lorsqu'ils sont attirés dans un anneau herniaire, par exemple par une pince, entraînent à leur suite la paroi vésicale.

Les conclusions auxquelles est arrivé M. Karewski sont les suivantes : 1° toute vessie dont la distension atteint 200 à 300 centimètres cubes devient facilement perceptible au doigt à travers les orifices herniaires, inguinaux et cruraux ; 2° la traction sur le péritoine ne mobilise que très peu la paroi vésicale ; par contre, la traction sur le fascia transversalis ou sur la graisse périvésicale entraîne facilement dans l'anneau la vessie vide, et plus facilement encore la vessie moyennement distendue (100 à 150 centimètres cubes) ; la paroi vésicale se laisse entraîner en formant une sorte d'entonnoir dont le sommet est fréquemment compris dans la ligature qu'on place au delà de la pince qui tire sur les tissus périvésicaux.

Il existe donc entre la vessie et certains tissus de son voisinage — tissu graisseux, fascia transversalis — une connexion telle que la simple ligature haute d'un sac de hernie intestinale peut amener une lésion de la vessie sans qu'il soit nécessaire pour cela d'invoquer une hernie préalable de l'organe. Les risques de blessure sont d'autant plus grands que l'orifice herniaire est plus large ou que l'on fend plus largement la paroi antérieure du trajet inguinal.

M. Karewski conclut de son étude que la grande majorité des observations publiées sous le titre de « hernies de la vessie » ne méritent pas ce nom, car elles ont trait à des cas de blessure d'une vessie normalement située, très exposée seulement à être lésée du fait de son rapprochement plus ou moins marqué de l'orifice herniaire. La véritable cystocèle inguinale ou crurale est rare ; elle reconnaît presque toujours comme cause un lipome sous-péritonéal qui a entraîné à sa suite la vessie par traction sur le fascia transversalis ; quelquefois aussi, dans les gros sacs herniaires, descendant très bas, le péritoine pariétal peut entraîner dans son glissement la graisse périvésicale, et provoquer ainsi la hernie de la vessie.

Dans la même séance, M. Rosenstein a attiré l'attention sur une ***Complication grave de l'opération de Bottini***. Il s'agit de la rupture de la vessie que l'auteur a eu l'occasion d'observer au cours d'une intervention d'après cette méthode. Afin de se renseigner sur le mécanisme qui avait bien pu présider à un accident aussi imprévu, M. Rosenstein a étudié les effets de la section ignée sur les tissus des animaux, et il a pu se convaincre ainsi que la rupture de la vessie devait être considérée comme un véritable éclatement de ce réservoir sous l'effet d'une brusque et énorme production de gaz résultant de l'action thermique de l'inciseur. Et M. Rosenstein donne du phénomène l'explication suivante :

Lorsqu'avec l'inciseur, porté au blanc, on sectionne un tissu animal frais, c'est-à-dire renfermant encore son eau organique, on voit immédiatement apparaître sur les deux faces de l'instrument de petites gouttelettes d'eau qui dansent dans une atmosphère de vapeur. Si, à ce moment, on laisse l'instrument se refroidir suffisamment, on voit subitement les gouttelettes entrer en vaporisation totale : c'est le phénomène bien connu de la caléfaction. Or, ce même phénomène se produit au cours de l'opération de Bottini, et, comme chaque gouttelette d'eau en se vaporisant produit un volume de vapeur 1720 fois supérieur au sien, on s'explique aisément, dit M. Rosenstein, que la vessie ne puisse pas toujours résister à l'énorme hypertension que les vapeurs accumulées dans son intérieur exercent sur sa paroi. En fait, l'auteur a pu trois fois, chez des animaux, provoquer de cette manière l'éclatement de la vessie : dans ces cas, la pression intravésicale, mesurée au manomètre, atteignait jusqu'à deux atmosphères.

Ce danger de l'opération de Bottini, savoir la rupture de la vessie, joint à d'autres plus fréquents et mieux connus (hémorragies, infection), constitue aux yeux de M. Rosenstein une raison plus que suffisante pour rejeter complètement cette opération dans le traitement de l'hypertrophie prostatique. Pour lui, la méthode de choix dans le traitement de cette affection, c'est incontestablement la prostatectomie : M. Rosenstein présente à la Société un vieillard de soixante-treize ans qu'il a encore tout récemment opéré par le procédé de Fuller et chez lequel l'opération a donné les meilleurs résultats.

— La chirurgie des voies urinaires, qui a fait presque tous les frais de cette séance, a encore été l'objet de trois communications de la part de M. Israel. La première a trait à un cas de ***Prothèse urétérale double***. L'auteur a d'abord rappelé qu'il y a deux ans (séance du 10 Mars 1902) il a présenté à la Société un malade chez lequel il avait pratiqué avec succès la prothèse urétérale pour une fistule rénale permanente siégeant sur un rein unique et dont l'uretère était resté imperméable malgré toutes les tentatives opératoires possibles. Pour remédier à cette fistule, M. Israël avait imaginé de réunir artificiellement, par un conduit extérieur, le rein et la vessie. Dans ce but, il avait créé d'abord une fistule vésico-cutanée, oblique en haut et en dehors, puis, ayant placé dans chacune des fistules, rénale et vésicale, une canule métallique (argent) à collier, il avait simplement réuni ces deux canules au moyen d'un tube également en argent, de forme contournée, épousant celle du flanc et portant intérieurement, au niveau de son extrémité inférieure, une valve spéciale destinée à empêcher le reflux de l'urine de bas en haut. Et ainsi, il avait pu assurer chez son malade, sans inconvénient aucun, l'écoulement parfait et continu, dans le réservoir vésical, de l'urine sécrétée par le rein, la miction se faisant d'ailleurs d'une façon absolument normale.

Le cas qui fait l'objet de la présente communication de M. Israël est plus intéressant encore, en ce sens qu'il s'agit d'une prothèse des *deux uretères*. Le malade, un enfant de treize ans, était atteint d'une double hydronéphrose congénitale infectée. La néphrotomie fut suivie, de chaque côté, d'une fistule rénale persistante : il ne s'écoulait plus une seule goutte d'urine dans la vessie, et toutes les tentatives faites pour rétablir la perméabilité des uretères restèrent sans succès. Dans ces conditions, M. Israël se crut autorisé à recourir de nouveau au procédé qui lui avait si bien réussi dans le premier cas, et, cette fois encore, il eut tout lieu de se féliciter de son intervention : actuellement les phénomènes de pyélonéphrite ont complètement disparu, le malade n'est soumis à aucune des incommodités des fistules rénales, urine parfaitement par son urètre et peut se livrer à toutes les occupations habituelles de la vie.

— Dans sa seconde communication, M. Israel a décrit un ***Procédé opératoire pour aborder la face postérieure du foie***. Chez un malade âgé, qui, depuis plus de dix-huit mois, accusait, en même temps que des douleurs lombaires à droite, avec irradiations jusque dans l'épaule, une fièvre hectique des plus nettes, le diagnostic restait hésitant entre une lésion (gomme ?) de la face postérieure du foie et une lésion de la capsule surrénale droite. Afin de fixer le diagnostic et éventuellement de supprimer, si possible, la cause des accidents, l'auteur imagina le plan opératoire suivant, qui devait lui permettre d'aborder et d'explorer à la fois le rein, la capsule surrénale, la face postérieure du foie et l'espace sous-phrénique.

Il fit une large incision transversale suivant la 12e côte, puis, ayant réséqué cette côte et refoulé par en haut la plèvre, il mit ainsi entièrement à nu le rein droit. Celui-ci fut alors complètement isolé, décollé de sa loge et refoulé par en bas, en dedans et en avant, c'est-à-dire absolument dans la direction que suit habituellement le rein mobile. Ainsi se trouva dégagée la fossette que creuse à la surface du foie le pôle supérieur du rein (*fossa renalis hepatis*). A son niveau, le péritoine apparut bosselé, irrégulièrement épaissi; il fut incisé, décollé au doigt du parenchyme hépatique sous-jacent et on put se convaincre alors que ce dernier présentait, sur une petite étendue, une altération manifeste : de coloration jaune clair, il criait sous le couteau, les tranches de section restant absolument sèches et ne donnant pas lieu à la moindre hémorragie (syphilome). Excision du foyer, qui avait le volume d'une noix, remise en place du rein et néphropexie, tamponnement de la plaie hépatique; l'opération fut suivie de la disparition complète des douleurs et de la fièvre. La guérison fut parachevée par un traitement spécifique intensif. Les fonctions urinaires n'ont jamais été troublées.

— Enfin M. Israël a étudié quelques cas de ***Reins en fer à cheval*** qu'il a pu diagnostiquer avant l'opération en s'appuyant sur les résultats d'une palpation lombo-abdominale minutieuse.

Dans trois cas, l'intervention avait été nécessitée par l'existence d'une hydronéphrose droite, dans un quatrième par la présence de calculs dans chacun des reins. La meilleure incision pour aborder de tels reins est une incision lombo-abdominale oblique avec décollement très étendu du péritoine en dedans.

Pour terminer citons encore :

Un cas de ***Kyste hydatique du foie rompu dans le canal hépatique***, communiqué par M. Rosenstein. Le canal hépatique fut complètement oblitéré et la malade, une femme de trente-deux ans succomba — après avoir fait plusieurs abcès du foie qui furent ouverts — à une angiocholite suppurée. A l'autopsie, le canal hépatique, distendu au point d'avoir le volume d'un œuf de poule, fut trouvé rempli de membranes hydatiques ; il communiquait d'ailleurs largement avec l'un des foyers hépatiques ;

— Un cas de ***Myosarcome de la vessie***, communiqué par M. Röder. L'ablation de la tumeur, grosse comme deux poings réunis, avait nécessité la résection d'une large portion de la paroi antérieure de la vessie et, ainsi qu'on s'en aperçut seulement à l'autopsie d'une partie de l'uretère. Le malade succomba cinq jours après l'opération à une péritonite suraiguë par rupture de la suture vésicale causée par la sonde de Pezzer. L'autopsie montra que le rein gauche, dont l'uretère avait été réséqué, s'était transformé en pyonéphrose fermée.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Mars et 5 Avril 1904.

La céphalisation chez les annélides et la question du métamérisme. — ***M. A Malaquin.*** Voici les conclusions du travail de l'auteur. Le segment céphalique des annélides possédait anciennement une fonction locomotrice, comme les segments somatiques; cette fonction a disparu pour laisser place aux fonctions plus spécialement sensorielles.

Le segment céphalique peut porter de véritables rames sétigères, ce qui démontre l'identité morphologique des appendices céphaliques et des appendices parapodiaux. La céphalisation s'effectue chez les annélides par la transformation d'un métamère, et d'un seul, qui porte à l'origine l'orifice buccal et conséquemment la portion initiale du tube digestif.

Le trypanoplasma des vairons. — ***M. Louis Léger.*** Dans le sang des vairons du Dauphiné, cet auteur a fréquemment trouvé un *trypanoplasma* qu'il convient de rapporter au *trypanoplasma Borreli*. Ce flagellé provoque chez le poisson qui lui sert d'hôte une infection intense, affection amenant une anémie profonde dont finit par mourir l'animal.

La faune souterraine du puits de Padirac (Lot). ***M. Armand Viré.*** On s'imagine communément que la faune des cavernes doit être très pauvre. Une étude attentive de la faune du puits de Padirac que vient de faire M. Armand Viré montre que cette opinion est erronée. M. Armand Viré, en effet, en une série d'explorations méthodiques, a dans le puits de Padirac trouvé plus de 50 espèces différentes appartenant à de nombreux groupes zoologiques (crustacés, arachnides, acariens, myriapodes, insectes, mollusques, vers, mammifères). Quant à la flore, elle est surtout composée de champignons. Enfin, dans les eaux souterraines, très pures puisqu'elles renferment seulement 200 microbes par centimètre cube, l'on rencontre encore 8 espèces différentes de bactéries.

Émission de rayons N dans les phénomènes d'inhibition. — ***MM. Augustin Charpentier et Édouard Meyer.*** On sait que l'éclat d'un écran phosphorescent diminue au niveau du cœur arrêté par l'excitation du nerf pneumogastrique. Cette diminution d'éclat de l'écran, ont reconnu MM. Augustin Charpentier et Édouard Meyer, ne tient pas, au moment de l'excitation du nerf inhibiteur, à l'activité moindre du muscle cardiaque. L'action inhibitrice, en effet, s'accompagne, au point où elle se manifeste, d'une émission de rayons N, car, au moment de l'inhibition, la luminosité des écrans diminue par rapport à leur état neutre, et non pas seulement par rapport à leur éclat déjà exalté par l'activité normale du cœur.

Sur l'origine du lactose. Recherches expérimentales sur l'ablation des mamelles. — ***M. Ch. Porcher.*** Étant donné, comme l'ont démontré P. Bert et Schutzenberger, que le tissu mammaire ne contient pas de substance lactogène capable de fournir du lactose par hydrolyse, pour expliquer l'origine du sucre de lait, on doit admettre l'une des deux hypothèses suivantes : 1° Ou la mamelle reçoit tout préparé du lactose qu'elle n'a plus pour ainsi dire qu'à filtrer; 2° ou la mamelle reçoit un excès d'un sucre différent, glucose vraisemblablement, qu'elle doit transformer d'abord en lactose, puis ensuite éliminer.

De ces deux hypothèses, la première ne résistant pas à l'examen, M. Porcher, pour vérifier la seconde, pratiqua l'extirpation des glandes mammaires à des chèvres qu'il fit ensuite couvrir. Ses expériences lui ont montré que chez les animaux privés de glande mammaire, après l'accouchement, il y a dans l'urine du glucose; au contraire, si la glande a été laissée, on trouve du lactose. Par suite, il semble établi que le tissu mammaire en activité est un agent de transformation du glucose qui lui est amené par la circulation en lactose qui est ultérieurement excrété.

Résistance des rats à l'intoxication arsenicale. — ***M. F. Bordas.*** Cet auteur vient de reconnaître que le rat peut supporter des doses d'arsenic trois fois plus élevées que celles qui sont reconnues comme devant amener la mort chez l'homme. Fait remarquable, le rat qui supporte ainsi fort bien des doses massives du poison succombe, si on lui en administre journellement des doses très faibles, avant d'avoir absorbé la moitié de la dose massive qu'il peut sup-

porter, ingérée en une même séance. La résistance des rats à l'arsenic est aussi d'autant plus grande que ces animaux sont mieux nourris.

Action de l'acide formique sur l'organisme. — *M. L. Garrigue.* Avant M. Clément, M. Garrigue a eu occasion de noter l'action de l'acide formique sur le système musculaire. Ses expériences, exécutées il y a plus d'un an sur des animaux (lapins) et sur lui-même, lui ont montré que les formiates ont pour effet de relever la tension artérielle, d'accroître l'appétit, l'activité cérébrale et physique, et, d'une façon générale, d'activer notablement les échanges moléculaires.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

GYNÉCOLOGIE

G. von Lorentz. ***Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la métrite chronique*** (*Archiv für Gynäkologie*, 1903, Bd 70, Heft 2). — Ces recherches tendent à confirmer la théorie de Theilhaber, à savoir que, dans la métrite chronique, les métrorragies reconnaissent pour cause, non pas une altération des vaisseaux, mais des lésions du muscle utérin lui-même. Dans la métrite chronique, les fibres musculaires de l'utérus sont profondément sclérosées, dissociées par des travées de tissu conjonctif, si bien que leur contractilité se trouve diminuée et devient impuissante à arrêter l'écoulement sanguin, après les périodes menstruelles. Il en résulte une véritable congestion passive de l'utérus qui, par ce mécanisme, augmente progressivement de volume. L'auteur a examiné histologiquement 9 utérus enlevés par hystérectomie pour des métrites hémorragiques qui n'avaient pas cédé au curettage. La muqueuse était saine dans la plupart des cas; parfois elle présentait des altérations très légères et hors de proportion avec l'abondance des hémorragies. En revanche, les coupes ont révélé une altération profonde du muscle utérin. Les fibres musculaires étaient atrophiées, comprimées par des éléments conjonctifs; en quelques points, les fibres musculaires avaient complètement disparu et se trouvaient remplacées par du tissu conjonctif dense, fibrillaire. Le travail est accompagné de 9 figures histologiques qui mettent bien en évidence ces lésions du myomètre.

XAVIER BENDER.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Madeleine Pelletier. ***L'association des idées dans la manie aiguë et dans la débilité mentale*** (*Thèse*, Paris, 1903). — L'auteur rappelle sommairement les lois de l'association des idées (de ressemblance, de contiguité, de contraste, de répétition, d'association systématique), puis passe à l'exposé de leur rôle dans les processus psychiques: *perception* (état de conscience complexe, caractérisé à la fois par des éléments primaires ou sensoriels et des éléments secondaires ou idéaux); *souvenir* (constitué seulement par des éléments idéaux); *jugement* (perception d'un rapport entre deux objets ou deux idées); *raisonnement* (forme de processus psychique très élevée dont les lois sont encore mal connues). Le raisonnement est régi par une idée directrice au lieu que, dans la *rêverie*, où le processus associatif est le même, cette idée directrice manque.

L'association des idées à l'état normal comporte trois modalités principales : le raisonnement ou la réflexion représente la forme la plus haute, créatrice d'existences psychiques nouvelles; dans la seconde, il s'agit simplement de conceptions simples de nature à régir la vie courante : ce sont surtout alors des rappels volontaires d'agrégats déjà formés; la forme la plus inférieure est fournie par la rêverie, état flottant de la pensée qui vague d'un sujet à l'autre.

La *manie* n'est pas considérée comme une entité, mais bien comme un syndrome qu'on rencontre dans diverses maladies mentales (paralysie générale, folie à double forme, démence précoce). L'état maniaque se caractérise par une multiplicité parfois grande de conceptions, mais qui n'occupent que très peu de temps la conscience, et par la perte de la capacité d'*attention* (persistance d'une succession d'idées coordonnées entre elles et concernant le même objet). Or, l'attention étant supprimée, la réflexion est impossible : les associations se feront sur des homonymies, un mot de la phrase de l'interlocuteur évoquant une association brusque et absolument indépendante de l'*idée* contenue dans cette phrase. La fuite des idées est une conséquence de ce qui précède. La conscience subjective de cet état est manifeste, mais le malade ne peut servir à l'enrayer, vu l'automatisme de sa pensée. Son état cœnesthésique est gai, son éphorie est grande et son esprit s'occupe surtout d'idées qui lui semblent grandes et belles.

Le processus des idées chez les maniaques se fait aux quelques lois suivantes :

1° Limitation nécessaire au contenu de la personnalité;

2° Persistance à un certain degré de l'association systématique;

3° Tendance à extérioriser des idées d'ordre élevé par suite d'un sentiment de valeur individuelle plus grande;

4° Reviviscence plus probable des idées se rapportant aux événements récents.

L'incohérence est due à un très faible degré de tension cérébrale, de sorte qu'aucune idée ne peut s'imposer fortement et devenir directrice. La pléthore intellectuelle est purement apparente, et, en réalité, l'indigence de la pensée est très grande.

Chez les débiles, la tension intellectuelle est de même ordre : faible, mais moins cependant que dans la manie, elle permet d'atteindre au degré inférieur de la pensée qui est la rêverie.

MAURICE DIDE.

DERMATOLOGIE

F. Engman. ***Paludides avec examen histologique d'un cas de purpura malarique*** (*The Journal of cutaneus Diseases*, Nov. 1903, p. 483-487.) — S'appuyant sur les travaux de Verneuil, de Merklen et de Brocq, l'auteur donne le nom de *paludides* aux affections cutanées qui paraissent directement dériver de l'infection malarienne.

Parmi 26 cas personnels, il étudie surtout : l'*herpès*, qui est probablement l'éruption la plus fréquente; l'*herpès zoster*, dont il ajoute 10 observations personnelles aux 15 autres déjà publiées; l'*urticaire*, dont il distingue 3 types; l'*érythème polymorphe*, dont il rapporte 3 cas; l'*eczéma* et le *purpura*.

Chez les deux paludéens atteints de purpura, le sang contenait des hématozoaires. L'examen histologique des pétéchies montra une congestion intense des vaisseaux sanguins et lymphatiques, avec prolifération appréciable de l'endothélium, mais avec peu de diapédèse. Les téguments étaient œdématiés; en aucun point il n'y avait d'inflammation vive, et dans aucune des artérioles de la peau on ne voyait d'embolies.

Suivent 32 indications bibliographiques.

LAIGNEL-LAVASTINE.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

L. Maurat. ***De la dilatation élastique intermittente*** (*Archives générales de médecine*, 1903). — Sous ce nom, l'auteur entend « la dilatation exercée dans un but thérapeutique sur différents conduits organiques à l'aide d'un appareil qui fait à volonté fonction d'un ressort antagoniste permanent ou intermittent vis-à-vis de l'élasticité physiologique des tissus environnants qu'il met en jeu ».

C'est dans le rétrécissement de l'urètre que M. Maurat a eu l'idée, depuis trois ans déjà, d'appliquer ce mode de dilatation. A cet effet, il a fait fabriquer une sonde à un seul orifice, situé à l'ouverture du pavillon, et terminée à l'autre extrémité en cul-de-sac. Cette sonde, de forme cylindrique, régulière, également calibrée, est en caoutchouc rouge, souple, élastique, formée de « feuilles anglaises »; à l'orifice de cette sonde est adaptée une armature métallique dans laquelle peut pénétrer une seringue quelconque à injection ou à sérum de modèle courant.

La technique consiste à remplir complètement la sonde d'eau stérilisée, à fermer l'orifice avec une pince à pression, et à introduire le dilatateur, ainsi rempli d'eau, dans le canal.

On retire ensuite la pince à pression et on adapte la seringue préalablement chargée d'une quantité donnée de liquide.

Il suffit de pousser le piston de la seringue lentement, division par division, et de noter la division à laquelle s'est arrêté le piston à l'extrême dilatation possible.

En passant le dilatateur ainsi clos dans une filière, on saura le degré de dilatation obtenu.

En faisant varier le degré de dilatation par l'alternance des mouvements de propulsion et de retrait du piston dans d'étroites limites, on pourra produire une dilatation intermittente et une sorte de massage interne.

En résumé, « la raison d'être de ce nouveau procédé consiste à produire à volonté une pression progressivement graduée, fixe ou intermittente, avec le minimum exigible de contusion, de frottement et de sensation douloureuse. On sollicite ainsi la contractilité musculaire et les fonctions sécrétoires ».

Pour agir sur la prostate, l'auteur a fait construire un modèle où la dilatation ne se produit qu'en un point limité correspondant à la prostate, sous forme d'une ampoule symétrique.

En terminant, l'auteur se demande si ce mode de dilatation élastique ne pourrait pas s'appliquer aux autres conduits de l'organisme (œsophage, rectum, col utérin, etc.).

En attendant les résultats cliniques, ce procédé, dont M. Maurat a eu le premier l'idée, n'en est pas moins intéressant.

D. ESTRABAUT.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Habermann. ***Sur la pathologie de la sclérose otique*** (*Arch. f. Ohrenheilkunde*, Bd 60, Hefte, 1 et 2, Novembre 1903). — Habermann a examiné au microscope douze temporaux provenant de sept malades atteints de sclérose et ayant succombé à des âges variant entre vingt-sept à soixante-seize ans : chez tous il a trouvé des lésions osseuses réparties en foyers circonscrits, soit uniques, soit disséminés au nombre de deux ou trois. Leur siège le plus fréquent est le bord antérieur de la fenêtre ovale, puis celui de la fenêtre ronde, la paroi antérieure du conduit auditif interne et enfin le limaçon. L'affection débute par injection des vaisseaux du périoste et s'étend à l'intérieur de la substance osseuse en suivant le trajet de ces vaisseaux mêmes. A la surface de l'os, la lésion peut être très circonscrite : le périoste montre un léger épaississement et les canaux vasculaires intra-osseux sont élargis. Dans la profondeur, au contraire, les lésions prennent une grande extension; elles peuvent comprendre toute la substance osseuse étendue du périoste interne, du vestibule et du limaçon d'une part à celui de la caisse de l'autre. De la capsule osseuse du labyrinthe les lésions gagnent souvent le ligament annulaire et la platine de l'étrier.

Ces foyers occupent souvent des régions symétriques dans les deux oreilles. La maladie ne frappe d'ordinaire que les parois osseuses du labyrinthe en respectant le labyrinthe membraneux : le périoste interne (endoste) seul est parfois un peu épaissi ou calcifié. L'os malade et épaissi forme quelquefois de véritables exostoses faisant saillie dans la lumière du labyrinthe. Les lésions histologiques sont celles de l'ostéite à des stades divers; au début on a affaire à une véritable ostéite vasculaire (Volkmann) : l'os est pénétré par de nombreux canaux vasculaires de néoformation, on assiste à une véritable fonte du tissu osseux. Plus tard, au contraire, l'os se reproduit plus compact qu'avant, et les canaux vasculaires envahis par les ostéoblastes, disparaissent ou se remplissent d'une moelle peu abondante.

La principale cause de la sclérose serait la syphilis; l'auteur ne donne de cette opinion, il faut le reconnaître, que d'assez mauvaises raisons. Les inflammations aiguës ou chroniques de l'oreille moyenne pourraient également aboutir au même processus. L'ostéomyélite infectieuse pourrait être quelquefois incriminée. Le rhumatisme et la puerpéralité, invoqués par certains auteurs, ne jouent, selon Habermann, aucun rôle.

Le traitement doit être antisyphilitique : malheureusement, il est presque toujours administré trop tard. Pour diminuer ou prévenir l'ankylose de la chaîne des osselets, Habermann recommande le massage par le conduit.

M. BOULAY.

R. Botey (de Barcelone). ***Trois cas de trépanation du labyrinthe*** (*Ann. des mal. de l'or., du lar., du nez et du phar.*, 1903, Décembre). — L'auteur présente trois cas de trépanation du labyrinthe pratiquées par lui-même, et fait suivre cet exposé de réflexions diverses, intéressantes à l'époque actuelle, la chirurgie de l'oreille interne en étant encore à ses premiers pas.

Le premier cas se rapporte à un homme de vingt-six ans, otorrhéique depuis la première enfance et présentant une carie attico-antrale avec suppuration

du labyrinthe. Symptômes cardinaux : surdité, céphalées (occipitalgie surtout vers la gauche), vertiges, vomissements, troubles divers dynamiques et statiques, chûte du côté malade, léger nystagmus horizontal. Après trépanation large de l'apophyse et de la caisse, l'étrier est désencastré et la fenêtre ovale agrandie vers le promontoire; puis sont ouverts à la gouge le canal semi-circulaire externe, sur la surface duquel apparaît une fistule, et la spire inférieure du limaçon, intervention au cours de laquelle le facial fut blessé. Le malade guérit; les grands accès de vertige disparurent, mais l'état vertigineux et la marche chancelante ne s'en allèrent que très lentement, de même que la douleur occipitale.

Le deuxième cas est celui d'un jeune homme de quatorze ans, atteint d'otite moyenne purulente chronique gauche depuis l'âge de deux ans, avec destruction du tympan et de la membrane de Schrapnell, cholestéatome attico-antral et suppuration du labyrinthe. Mêmes symptômes que chez le précédent. Après évidement pétro-mastoïdien, le canal semi-circulaire externe et le limaçon sont largement ouverts à la fraise; par la fenêtre ovale, débarrassée de l'étrier, sortent des petites fongosités très pâles et par la brèche du canal semi-circulaire de la lymphe légèrement purulente. Le facial ne fut pas blessé. Le malade guérit lentement et, après cinq mois, tous les symptômes primitifs avaient disparu.

La troisième observation est relative à un homme de trente-cinq ans atteint d'otorrhée bilatérale avec suppuration et nécrose du labyrinthe gauche et surdité absolue, abcès cérébral et cérébelleux *sans syndrôme labyrinthique*, paralysie du voile du palais et de la corde vocale du côté malade. Ici, Botey pratiqua une double opération : 1° l'antro-atticotomie avec ouverture de la fosse cérébrale moyenne; 2° l'ouverture de la fosse cérébrale postérieure, l'*extraction du rocher* (opération de Chaput) *jusqu'au conduit auditif interne*. Le malade mourut par shok quarante-huit heures après l'opération.

D'après l'analyse approfondie de ces trois cas et son expérience personnelle sur la question, l'auteur conclut :

1° Que, dans les pyo-labyrinthites, les troubles cochléaires du nerf acoustique, tels que bourdonnements et bruits subjectifs, etc., sont très inconstants, assez précoces et toujours éphémères;

2° Tenant compte du petit volume du labyrinthe membraneux, sa suppuration doit être presque toujours totale (contrairement à l'opinion émise par Jansen et Hinsberg), et, par diffusion rapide du pus à tout le limaçon, la surdité est *absolue*;

3° L'examen le plus minutieux de l'oreille, de même que l'étude de la marche de la maladie et l'apparition des troubles de l'équilibre les plus caractéristiques, n'indiqueront pas d'avance, avec certitude, l'existence de pus dans le labyrinthe. La recherche directe opératoire seule tranchera la question. Cette recherche est difficile et doit être faite minutieusement, stylet en main;

4° L'ouverture de tout le labyrinthe, avec séparation du promontoire, depuis la fenêtre ovale et la fenêtre ronde jusqu'au plancher de la caisse et la proximité de la trompe d'Eustache, d'après la technique plus large conseillée par Botey, doit être utilisée dans tous les cas;

5° Dans les cas douteux chez lesquels il persiste quelque perception auditive des sons, on exécute l'attico-antrotomie et on attend quelques jours; ce laps de temps écoulé, on est autorisé à ouvrir le labyrinthe si les troubles persistent avec la même intensité;

6° Le nystagmus, observé fréquemment dans les lésions accidentelles du canal semi-circulaire horizontal et dans tous les cas d'irritation subaiguë du labyrinthe, est un symptôme que l'on n'observe que très rarement dans la pratique otologique à cause de son peu de fréquence et de son apparition éphémère;

7° La trépanation large du labyrinthe, correctement exécutée par les fraises afin d'éviter les ébranlements, est une opération fort peu dangereuse, la mortalité ne dépassant pas 4 pour 100;

8° Botey n'est pas d'avis, comme Jansen et Hinsberg, que l'on doive respecter les fistules labyrinthiques, simples trouvailles d'évidement. Il faut, il est vrai, se contenter d'élargir très doucement l'ouverture externe du trajet fistuleux, sans intéresser le labyrinthe membraneux et enlever les fongosités superficielles s'il en existe; puis attendre l'épidermisation de la cavité opératoire : si l'on constate, au bout de trois ou quatre mois, des phénomènes labyrinthiques, trépaner le labyrinthe; dans le cas contraire, la guérison peut être considérée comme acquise;

9° Il peut exister du pus dans le labyrinthe sans troubles de l'équilibre (épreuves de von Stein négatives); dans ce cas, l'acte opératoire seul démontrera la pyo-labyrinthite. Il est presque sûr alors que le labyrinthe est complètement détruit, et, par conséquent, il existera du côté malade une *surdité absolue*;

10° Pour que les symptômes labyrinthiques existent et que les épreuves de von Stein indiquent les désordres de l'équilibre, il est nécessaire que le labyrinthe membraneux ne soit pas détruit. Dans le cas contraire, au bout de quelque temps, les fonctions statiques du labyrinthe opposé suppléent celles de celui qui a été supprimé, et le malade ne présente plus de syndrome labyrinthique;

11° Le vago-spinal peut être blessé à sa sortie du crâne. Dans ce cas, il y aura simultanément paralysie du voile et de la corde vocale du côté correspondant, comme il advint dans la troisième observation. Ceci prouve, une fois de plus, la non-ingérence du facial dans l'innervation du voile du palais.

G. Mahu.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Pinatelle et Rivière (de Lyon). *Un cas d'intoxication par le sérum antitétanique* (*Gazette des hôpitaux*, 3 Mars 1904, n° 26, p. 245). — Un jeune homme de dix-sept ans, élève d'une école d'agriculture, se blesse au pied avec une fourche. La plaie, petite, est lavée et pansée de suite. Le lendemain, on fait une injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique dans le flanc gauche : la piqûre reste douloureuse pendant cinq jours. Le troisième jour apparaissent sur les bras de petites taches rouges très rares. Cependant l'état général du malade reste satisfaisant. Ce n'est que le onzième jour qu'il est pris de malaise, de fièvre, et obligé de s'aliter. En même temps l'éruption envahit tout le corps, et des douleurs très vives se manifestent au moindre mouvement; ces douleurs ont débuté par la région temporo-maxillaire, empêchant le malade d'ouvrir la bouche : on pense aussitôt qu'il a du trismus et on l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic de tétanos.

A son entrée, on constate que l'articulation temporo-maxillaire et toutes les articulations des membres inférieurs et supérieurs — sauf celles des doigts de la main droite — sont douloureuses au point que le patient ne peut faire un mouvement sans pousser des cris. Il n'y a pourtant ni gonflement articulaire, ni rougeur au niveau des jointures. D'autre part, sur tout le corps on trouve disséminées de petites taches rouge vif, peu surélevées, plus ou moins irrégulières, formant en certains endroits un piqueté léger, confluentes en d'autres, surtout aux bras où l'on trouve des taches plus diffuses, rappelant parfois les éruptions rubéoliques ou scarlatiniformes, en certains points même présentant un aspect circiné assez net. Le facies du malade est vultueux, la langue saburrale, les amygdales un peu rouges, mais non augmentées de volume. La piqûre n'est plus douloureuse, mais, du côté où elle a été faite (à gauche), il existe de l'adénite inguinale et axillaire. Température oscillant entre 39° le matin et 40° le soir. Pouls à 108. Urines légèrement albumineuses. Rien au cœur et aux poumons.

Le traitement a consisté dans l'immobilisation du malade dans une gouttière Bonnet, la mise au régime lacté et l'administration de salicylate de soude à la dose de 5 grammes par jour. La guérison a été très rapide; en cinq jours la température tombait à la normale, en même temps que l'éruption disparaissait avec les douleurs. Le malade sortait complètement guéri au vingt-cinquième jour après l'accident.

Dans cette observation, les auteurs tiennent surtout à mettre en relief :

1° La dose relativement faible de sérum (20 centimètres cubes) qui a provoqué les accidents toxiques; 2° l'incubation longue de ces accidents (trois jours pour l'éruption, onze jours pour les arthralgies); 3° la marche et l'intensité des manifestations articulaires, débutant par l'articulation temporo-maxillaire et s'accompagnant ensuite, après leur généralisation, de telles contractures de défense des muscles voisins qu'en l'absence d'éruptions concomitantes le diagnostic de tétanos pouvait être porté facilement.

Ces phénomènes toxiques causés par le sérum antitétanique, sans être absolument exceptionnels, ne sont cependant pas d'observation courante. Quelle en est la pathogénie ? Doivent-ils être rapportés à la *provenance équine* ou à la *nature antitétanique* du sérum ?

La première théorie se réclame des accidents analogues observés consécutivement à l'injection soit de sérum antidiphtérique, également de provenance équine, soit surtout de sérum normal de cheval (Courmont). Cependant on incrimine plus communément la toxine antitétanique elle-même, et, à l'appui de cette opinion, on invoque d'une part la rareté de ces accidents comparativement aux accidents d'intoxication sérodiphtérique, d'autre part leur rareté chez les sujets indubitablement infectés de tétanos.

Quoi qu'il en soit, la crainte de tels accidents, en somme assez rares et assez bénins, ne saurait évidemment en aucune façon prétendre à restreindre l'emploi de la sérothérapie préventive du tétanos.

J. Dumont.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

H. Triau. — *Les rats sont-ils toujours les agents propagateurs de la peste* (*Thèse*, Paris, 1904). — Les travaux des nombreux épidéméiologistes et bactériologistes qui, en ces dernières années, ont étudié les épidémies pesteuses, ont montré que les rats jouaient un rôle considérable dans la propagation de la maladie. La conséquence de ces remarques a été de faire porter tous les efforts de la lutte antipesteuse sur la destruction des fâcheux rongeurs. Mais, ceux-ci doivent-ils seuls être incriminés, — en d'autres termes, jouent-ils un rôle dans toutes les épidémies constatées ? Tel est le point qu'a cherché à élucider M. Henri Triau en étudiant avec soin les multiples épidémies qui ont été constatées au cours de ces dernières années. Cette enquête a montré à son auteur que, si l'on retrouve les rats dans le plus grand nombre des cas, il en est certains, cependant, où ils ne sauraient être rendus responsables des épidémies relevées. La peste, en effet, peut se transmettre directement de l'homme à l'homme, soit par l'inhalation de bacilles pesteux mis en liberté avec les crachats, soit par l'intermédiaire des puces et des punaises, ou encore par celui de certains animaux, singes, porcs, cobayes, écureuils, marmottes, souris ou de leurs parasites. La conséquence pratique de ces remarques est que, pour réaliser la prophylaxie antipesteuse, il importe non seulement de veiller activement à la destruction des rongeurs parasites, mais aussi de se prémunir soigneusement contre les autres causes accidentelles de propagation.

G. Vitoux.

Ballner. *Contrôle des agents désinfectants* (*Hygienische Rundschau*, 1903, 1065). — La littérature médicale est extrêmement riche en mémoires concernant la stérilisation de l'eau, soit pour la rendre potable, soit pour son utilisation en chirurgie. Mais tous ces procédés ont besoin de subir un contrôle rigoureux. Ballner s'est attaché à déterminer quels étaient, pour les agents chimiques le plus fréquemment utilisés, le degré de concentration qui en fonction du temps permettait d'assurer la stérilisation absolue de l'eau. La culture qui servait de *test object* était diluée aux 2 millièmes et la dilution filtrée sur toile. Une partie du liquide était mélangée avec deux parties de la solution antiseptique à étudier, le contact prolongé un temps variable, et on ensemençait ensuite dans des cultures appropriées. Une deuxième dilution prise sur ces cultures permettait de reconnaître s'il s'agissait simplement d'un phénomène d'arrêt, d'une action antibiotique et non d'une destruction complète.

Avec le bacille typhique, l'acide chlorhydrique à 2 pour 100, même après 60 minutes, n'est pas sensiblement altéré; il se développe, ainsi qu'on peut le constater par la réaction agglutinante.

L'acide sulfurique est plus actif; une concentration de 1 pour 100, sans effet après quarante-cinq minutes de contact, stérilise si le contact est plus prolongé. L'augmentation de la concentration (2 p. 100) ne diminue pas le temps nécessaire. Les alcalis exigent une concentration forte, 20 pour 100 de potasse, mais en cinq minutes le staphylocoque est détruit; le bichlorure d'iode est encore plus actif, le bacille typhique est détruit en moins d'une minute dans une solution à 1 pour 1000. Avec le bichlorure de mercure les résultats paraissent très contradictoires; dans les solutions à 1 pour 1000, tantôt la culture ne se développe pas après cinq minutes de contact, alors que dans d'autres, après dix minutes, le staphylocoque poussait.

H. Langlois.

UN NOUVEL ANESTHÉSIQUE LOCAL
LA STOVAÏNE

Par le Professeur F. DE LAPERSONNE

Dans la séance du 29 Mars dernier, M. Billon a présenté à l'Académie de médecine un nouvel anesthésique local, extrait par M. Fourneau du groupe des amino-alcools, le chlorhydrate de l'amyléine α β, qui a reçu le nom de STOVAÏNE. Prié d'essayer le nouvel anesthésique pour la chirurgie oculaire, comme le faisaient mes collègues Reclus et Chaput pour la chirurgie générale, je me suis au préalable assuré, par une série de recherches de laboratoire, que le nouvel agent ne présentait aucun danger, ni même aucun inconvénient; je l'appliquai ensuite au traitement d'un certain nombre de nos malades.

***

Voyons d'abord les résultats de l'expérimentation.

Toxicité. — Nos recherches expérimentales confirment les résultats présentés par M. Billon à l'Académie de médecine.

Les solutions aqueuses ou les solutions, physiologiques au centième ont une toxicité beaucoup moindre que les solutions de cocaïne au même titre. Un lapin du poids de 2 kil. 450 reçoit, dans l'espace de deux heures, cinq *injections intraveineuses* représentant un total de 25 centimètres cubes et ne présente que quelques secousses nerveuses, un peu de raideur tétaniforme, tandis qu'un lapin de même poids est tué par 8 à 10 centimètres cubes de solution de cocaïne.

Effets physiologiques. — 1° Pour les *instillations*, nous nous sommes servis le plus souvent de collyre au vingt-cinquième dans la solution physiologique. Avec III gouttes de ce collyre on obtient chez le lapin une anesthésie très complète de la conjonctive et de la membrane clignotante, mais incomplète au centre de la cornée.

Au moment de l'instillation les paupières se contractent, il y a un clignotement assez accusé, suivi de larmoiement; au bout d'une demi-minute les paupières s'ouvrent, le réflexe palpébral est aboli; l'anesthésie est complète au bout d'une minute : les vaisseaux de la conjonctive sont légèrement injectés et il y a un certain degré de myosis. La durée de l'anesthésie varie de trois à dix minutes suivant les animaux. Si l'on instille trois fois III gouttes à une minute d'intervalle, on obtient une anesthésie profonde, même au centre de la cornée, durant vingt à vingt-cinq minutes, mais, à plusieurs reprises, il y a eu une légère desquamation de l'épithélium cornéen par îlots.

Instillant dans des proportions identiques, d'un côté la stovaïne, de l'autre la cocaïne, l'insensibilité est toujours plus marquée du côté de la cocaïne et dure plus longtemps.

Les sections de la cornée et de la conjonctive, la recherche d'un muscle avec le crochet à strabisme ne sont pas senties par le lapin qui n'est pas fixé; en revanche, il se débat et gémit lorsqu'on attire l'iris pour faire l'iridectomie.

2° *Injections sous-conjonctivales* : avec la solution de stovaïne au centième, à plus forte raison avec la solution au vingt-cinquième, une injection sous-conjonctivale, produisant un chemosis de la grosseur d'une lentille, entraîne une vaso-dilatation intense des vaisseaux entourant le chemosis. Au bout d'une minute, l'insensibilité est complète dans une zone assez étendue; l'excision d'un lambeau conjonctival, la recherche d'un muscle, sa section ne provoquent aucun mouvement du lapin; quinze minutes après, le crochet à strabisme est remis dans la plaie, le lapin ne bouge pas. Sur l'œil opposé une injection sous-conjonctivale de cocaïne dans des proportions identiques ne paraît pas donner une anesthésie aussi complète. Pendant la même série de traumatismes, l'animal s'agite, particulièrement au moment de la recherche du muscle.

3° M. Mettey, préparateur du laboratoire, qui a fait avec beaucoup de soin toutes ces expériences, s'est à son tour instillé dans l'œil quelques gouttes du collyre à la stovaïne.

Au moment de l'instillation, il a éprouvé une sensation très forte de corps étranger, avec cuisson, larmoiement et photophobie. Au bout de deux minutes, l'anesthésie conjonctivale était complète mais il y avait seulement de l'hypoesthésie cornéenne, qui a peu duré. Au bout de six minutes, l'œil étant redevenu sensible, l'instillation d'une nouvelle goutte produit des sensations aussi désagréables; en rapprochant les instillations, l'impression provenant surtout des bords des paupières est encore pénible. Il existait un peu de gêne de l'accommodation : elle n'a duré que quelques minutes. Il n'y a eu aucune modification du tonus, ni de l'orifice pupillaire. La conjonctive est restée un peu rouge pendant quelques instants. La sensibilité de la conjonctive est revenue d'abord du côté de l'angle externe.

***

Opérations. — Du 6 Février au 10 Mars, nous avons fait chez différents malades 26 fois des instillations de collyre en solution physiologique au vingt-cinquième et 20 fois des injections sous-conjonctivales ou sous-cutanées de la solution physiologique au centième. Voici quels ont été les résultats :

INSTILLATIONS. — Dix-huit opérations de cataractes séniles traumatiques ou secondaires, quatre iridectomies ou sclérotomies.

Les malades accusent presque toujours un picotement désagréable, ils contractent les paupières; au bout de deux minutes, l'anesthésie est à peu près complète et l'opération peut être commencée : les vaisseaux de la conjonctive sont injectés. Les malades n'accusent aucune douleur au moment de la section de la cornée ou des différentes manœuvres d'extraction; seule l'iridectomie est douloureuse. A plusieurs reprises nous avons constaté un léger dépoli de la cornée, beaucoup moins accusé cependant qu'avec certaines cocaïnes qui nous sont fournies actuellement. Il n'y a jamais eu d'hypotonie.

Les suites des opérations ont été absolument normales.

INJECTIONS. — Quatre opérations de strabisme, six chalazions, trois tarsorraphies, réfection de l'angle interne et de l'angle externe, etc.

Dans les opérations de strabisme, les injections sous-conjonctivales ont été précédées par des instillations de cocaïne ou de stovaïne. L'anesthésie est presque immédiate et l'opération peut être commencée une minute après l'injection. La section de la conjonctive et du tendon, le placement des fils n'ont pas été douloureux; en revanche, la traction exigée pour le chargement du muscle, ainsi que la reprise des ailerons musculaires, font éprouver une douleur assez vive. Cela se produit d'ailleurs aussi bien avec les injections de cocaïne, parce que la traction agit sur toute la longueur du muscle : on pourrait peut-être diminuer cette douleur en faisant des injections très profondes dans la gaine du muscle, ce que nous ne faisons guère avec la cocaïne.

Dans ces opérations de strabisme, nous avons fait, comme c'est notre habitude, une double tenotomie des droits internes, avec avancement capsulaire ou musculaire d'un côté : la durée de l'acte opératoire a donc été assez longue. De plus, il s'agissait d'enfants ou de jeunes filles très nerveuses ; une seule fois, chez un garçon de onze ans, nous avons éprouvé quelques difficultés en raison de l'indocilité du malade.

Dans les opérations portant sur la peau des paupières, en particulier dans les chalazions, l'anesthésie a été complète, sauf au moment de la section de la partie de la tumeur adhérente au tarse. Ceci se produit également avec la cocaïne ; il est évident que la solution anesthésique ne diffuse pas facilement dans le tissu dense du tarse. C'est pour la même raison que l'anesthésie locale est très imparfaite dans les opérations portant sur le bord libre des paupières intimement uni au tarse, comme on le sait. L'avivement de la lèvre postérieure du bord libre des paupières dans la tarsoraphie a été douloureux, malgré l'emploi de la stovaïne en injections sous-cutanées portées le plus près possible du bord libre.

***

EN RÉSUMÉ le nouvel anesthésique local qui nous est présenté, la stovaïne, est appelé à rendre des services très réels en chirurgie oculaire.

Sa faible toxicité permet de l'employer plus largement que la cocaïne. Il y a lieu, d'ailleurs, de distinguer entre son action superficielle en instillations et ses effets en injections sous-conjonctivales ou sous-cutanées.

En *instillations*, la stovaïne permet de faire presque toutes les opérations portant sur la cornée ou la conjonctive, même l'opération de la cataracte. Sauf une légère desquamation épithéliale sans conséquence et d'ailleurs inconstante, elle n'a aucun inconvénient sur la marche de la cicatrisation. Mais elle est inférieure à la cocaïne en ce que son application est toujours plus douloureuse et que, à doses égales, l'anesthésie cornéenne est moins complète et moins durable.

En *injections sous-cutanées* ou *sous-conjonctivales*, la stovaïne nous a paru au contraire supérieure à la cocaïne. L'insensibilité est complète en moins d'une minute et dure très largement le temps nécessaire pour une opération. Ses propriétés vaso-dilatatrices favorisent sans doute la diffusion rapide, ce qui n'a pas d'inconvénients en raison de sa faible toxicité.

Nous nous proposons de continuer ces essais qui nous paraissent très encourageants.

En instillations on pourrait, soit associer les deux anesthésiques, dans la proportion de deux parties de stovaïne pour une partie de cocaïne, soit employer successivement les deux collyres. Ce moyen aurait l'avantage de donner une anesthésie complète, sans modifier ni le tonus, si souvent diminué par la cocaïne, ni la vascularisation de la conjonctive.

DE L'ORIGINE SYPHILITIQUE
DE L'APPENDICITE

Par le Professeur **E. GAUCHER**

« Dans la séance annuelle de lundi dernier, à la *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, M. E. Gaucher a fait une importante communication sur « l'origine syphilitique de l'appendicite ».

« C'est là un gros problème de Pathologie générale qui s'ouvre ; nous croyons devoir attirer tout spécialement l'attention des médecins et chirurgiens sur la note présentée par le professeur de Dermatologie et Syphiligraphie de la Faculté de Paris, et nous la publions *in extenso*. »

Je crains fort que la communication que je vais faire ne soit pas bien accueillie; cependant je ne la fais qu'après y avoir réfléchi. On ne voudra peut-être pas pour l'instant en tirer des conclusions définitives; mais les faits exactement observés et fidèlement rapportés ont une importance et une valeur qu'on ne saurait méconnaître.

Il s'agit de l'origine syphilitique de l'appendicite.

A une époque où je faisais la statistique du nombre des syphilitiques et où j'essayais d'établir leur pourcentage, — statistique que je n'ai pas encore publiée et qui m'avait donné les chiffres de 33 pour 100 dans la clientèle de ville et de 22 pour 100 dans la clientèle hospitalière — je m'enquérais, au sujet de tous les malades atteints d'une affection quelconque, de leurs antécédents syphilitiques. C'est en compulsant ces notes que j'ai été frappé du grand nombre d'appendicites avec antécédents syphilitiques, personnels, héréditaires ou conceptionnels.

Depuis lors, j'ai interrogé dans ce sens les malades atteints d'appendicite, auprès desquels j'ai été appelé; lorsque les malades étaient des femmes ou des enfants, j'ai interrogé les maris et les pères.

En réunissant tous les cas, je suis arrivé, en totalité, aux résultats suivants :

Mon enquête porte sur 32 cas d'appendicite que j'ai classés en deux catégories : l'une comprenant les malades au-dessus de trente ans, correspondant dans mon esprit aux syphilis acquises; l'autre les malades au-dessous de trente ans, correspondant aux syphilis héréditaires. Je reconnais, d'ailleurs, que cette classification est tout à fait artificielle; mais, comme l'appendicite, si elle est d'origine syphilitique, ne peut être qu'un accident tardif, il est vraisemblable, dans le cas de syphilis acquise, qu'elle ne doit se manifester qu'après trente ans.

1° J'ai observé 9 appendicites au-dessus de trente ans, 4 hommes et 5 femmes.

Chez les 4 hommes, âgés de trente-deux à quarante-neuf ans, j'ai trouvé des antécédents syphilitiques personnels, avoués sans difficulté.

Parmi les 5 femmes, âgées de trente à trente-huit ans, j'en ai trouvé : une personnellement syphilitique, âgée de trente-sept ans, infectée avant son mariage; 3 dont les maris m'ont avoué leur syphilis antérieure, et qui avaient, toutes les trois, des enfants; une seule âgée de trente-deux ans, dont le mari m'a nié formellement tout antécédent syphilitique et dont je n'ai pu, d'autre part, interroger les parents.

2° Ma seconde catégorie d'appendicites, au-dessous de trente ans, comprend 23 cas, sur lesquels j'ai trouvé 21 fois une hérédité syphilitique paternelle; dans 2 cas, le père m'a nié tout antécédent.

Donc, 21 hérédo-syphilitiques sur 23 cas d'appendicites. Parmi ces 21 cas, j'ai trouvé deux fois deux enfants de la même famille atteints, une fois un enfant et son père, deux fois l'enfant et sa mère.

Au total, sur 32 cas d'appendicite, j'ai trouvé la syphilis 29 fois : 8 fois la syphilis acquise et 21 fois l'hérédité syphilitique.

J'ai traité quelques autres cas d'appendicite, dans lesquels je n'ai pas songé à m'informer des antécédents syphilitiques.

Je n'ai donné le traitement spécifique qu'une fois, dans un cas où la syphilis acquise remontait à quinze ans; mais, quand j'ai vu le malade, il y avait déjà un abcès péri-cæcal et l'opération dut être pratiquée rapidement. D'ailleurs, je ne veux pas dire que ce traitement aurait pu être efficace.

***

Voilà les faits; je livre cette statistique sans commentaires, en invitant tous mes confrères à s'enquérir dorénavant des antécédents syphilitiques, personnels ou héréditaires, des malades atteints d'appendicite et à étendre, à confirmer ou à infirmer ma statistique, d'après leurs observations. Mais, dès maintenant, d'après ce que j'ai vu, je crois que l'appendicite est ou peut-être une manifestation quaternaire ou tardive de l'infection syphilitique ou, si l'on veut, une affection parasyphilitique, dépendant plus souvent d'une syphilis héréditaire que d'une syphilis acquise.

NOUVEAUX PROCÉDÉS DE DIAGNOSTIC
PAR LA TUBERCULINE

Par **L. NATTAN-LARRIER**
Chef de laboratoire de la Faculté.

A côté de la réaction par la tuberculine telle que l'a fait connaître Nocard, M. Marmorek vient de mettre en valeur un nouveau phénomène auquel il a donné le nom de *Tuberculine-réaction précoce*[1]. La réaction de Nocard indique l'existence du tubercule; le phénomène de Marmorek témoigne de la présence des bacilles, il les caractérise dès leur pénétration dans l'organisme, avant même que les tubercules ne soient formés.

De l'étude de ce phénomène, pourra-t-on tirer une méthode de laboratoire assez simple et assez sûre pour pouvoir être appliquée à la clinique, telle est la question qui se pose aujourd'hui.

***

Les premières recherches de M. Marmoreck se sont basées sur des expériences faites à l'aide de cultures pures. Si l'on injecte sous la peau d'un cobaye l'émulsion d'une culture de bacille de Koch, l'animal ne présente aucune réaction thermique notable; mais si vingt minutes plus tard on lui fait subir une injection de un tiers de millimètre cube de tuberculine, on observe une ascension thermique qui, en deux ou trois heures, peut atteindre 40°. Le nombre des bacilles que l'on injecte est-il très faible, on peut encore obtenir la « tuberculine-réaction précoce » par un dispositif spécial : il faut faire pénétrer la tuberculine dans la masse cérébrale de l'animal. M. Marmoreck conseille de pratiquer l'inoculation sur un animal de poids moyen dont la température ne dépasse pas 38,5. Trente minutes après l'injection du bacille, on trépane le crâne du cobaye avec un foret, et l'on injecte dans l'encéphale le quatre-vingtième de goutte d'une tuberculine pure. Deux à quatre heures plus tard, la température a atteint son maximum et dépasse de deux degrés au moins la température initiale. Cette forte élévation de température s'oppose à la faible élévation que présente l'animal témoin s'il n'a reçu que l'injection intra-cérébrale de tuberculine.

***

Comment convient-il de comprendre la tuberculine-réaction précoce? M. Marmoreck a défini la valeur qu'elle possède à ses yeux. La tuberculine jouerait le rôle d'un réactif qui, mis au contact des bacilles, les détermine à sécréter une nouvelle toxine, cause directe des phénomènes fébriles. Cette explication se relie à la distinction que fait M. Marmoreck entre la tuberculine de Koch et la véritable toxine du bacille tuberculeux.

Cette explication a été contestée par M. de Christmas. Pour cet auteur, lorsque l'on prépare une émulsion à l'aide de cultures produites sur un milieu solide, on met en solution dans le liquide des traces de tuberculine qui sont adhérentes aux corps bacillaires. C'est cette première solution de tuberculine qui joint son action à celle de la tuberculine injectée plus tard dans l'encéphale pour provoquer une réaction, qui sera naturellement plus forte que celle de l'animal-témoin lequel n'a reçu qu'une seule dose de tuberculine. L'animal en expérience a reçu sous deux formes différentes un même produit hyperthermisant qui a d'autant plus fortement agi qu'il pénétrait dans l'organisme à dose plus considérable. Le phénomène de la tuberculine-réaction précoce ne serait donc pas dû à une réaction biologique du bacille de Koch; le bacille n'agirait plus comme un vecteur banal de la tuberculine. Les corps bacillaires tués par la chaleur se comporteraient comme les bacilles vivants; une poudre inerte, imprégnée de tuberculine, pourrait même provoquer la tuberculine-réaction précoce, si elle était suivie d'une injection intra-cérébrale de tuberculine pure.

***

Quelle que soit la façon dont on interprète le phénomène de Marmorek, il n'en est pas

1. Marmoreck. — *Soc. de biol.*, 1903, 25 Décembre, et 1904, 22 Janvier. — L. Nattan-Larrier. *Id.*, 1904, 30 Janvier. — M. J. de Christmas. *Id.*, 1904, 13 Février.

moins caractéristique; est-il susceptible pourtant d'inspirer une méthode clinique? Si l'on injecte à un cobaye un liquide suspect, puis si l'on pratique sur cet animal une injection intra-cérébrale de tuberculine, est-on en droit, si une forte élévation thermique se produit, de considérer comme bacillifère le liquide injecté. « En se basant sur ces résultats et en retournant la proposition, disait M. Marmorek en rapportant ses expériences sur les cultures pures, on est autorisé à conclure à la présence du bacille de Koch dans un liquide, si par notre procédé on obtient une élévation de 2° au moins. »

M. de Christmas élève pourtant dès à présent des objections contre la méthode. Une de ses expériences est caractéristique. L'auteur choisit trois cobayes de poids égaux : le premier reçoit 0 c. c. 25 d'une émulsion très faible de bacilles tuberculeux; le deuxième reçoit la même quantité de bacilles chauffés à 100°; le troisième cobaye sert de témoin. Une heure plus tard, ces trois animaux reçoivent une injection intra-cérébrale de tuberculine. L'étude des températures permet d'établir le tableau suivant :

	Avant l'injection.	1 h. après.	3 h. après.	5 h. après.
1er cobaye.	38,8	41	39,6	39
2e —	38,6	40,8	41	40,8
3e —	38	39	40,8	41.8

C'est donc une heure après l'inoculation de tuberculine que la réaction fut caractéristique; cinq heures plus tard, c'est le témoin qui présentait la plus haute température. Ces résultats sont fort importants; M. Marmorek indiquait que la réaction atteignait son maximum entre la deuxième et la quatrième heure; l'expérience de M. Christmas montre qu'entre la troisième et la quatrième heure la réaction peut avoir disparu. Lorsque l'on essaiera d'appliquer la méthode de M. Marmorek aux recherches cliniques, à quel moment faudra-t-il étudier la réaction? lorsque l'on étudiera les liquides pathologiques pauvres en bacilles d'une virulence inconstante, l'expérience ne rencontrera-t-elle pas des difficultés trop grandes pour pouvoir jamais être surmontées? Il nous faut donc souhaiter que les prochaines recherches de M. Marmorek viennent simplifier et préciser les données de la méthode.

*
* *

A côté de la *tuberculine-réaction précoce*, il faut faire une place à la *tuberculine-réaction indirecte*. Cette méthode est basée sur l'observation d'un phénomène bien net. Lorsqu'un animal a été récemment inoculé avec un liquide tuberculeux, on peut provoquer sur lui la tuberculine-réaction de Nocard avant que la tuberculose ne soit pleinement développée dans son organisme. L'ascension thermique qu'il présente alors renseigne sur la nature du liquide inoculé. Pour étudier cette méthode, nous avons injecté au cobaye en gestation 1 c. c. 5 d'une solution de tuberculine au 1000e, six jours après une inoculation de liquide suspect dans le sac mammaire. Lorsque le liquide était d'origine tuberculeuse nous avons obtenu une réaction thermique qui a commencé à la troisième heure en général; la durée en a été une fois de vingt-quatre heures, trois fois de plus de vingt-quatre heures, cinq de quarante-huit heures. Le maximum thermique a été atteint quatre fois avant la huitième heure, cinq fois après la dixième, deux fois après la vingtième. Les réactions ont varié entre 2° et 3°4 dans cinq cas; elles ont été intermédiaires entre 1°2 et 1°6 dans quatre cas, inférieures à 1°2 dans un cas. Si l'on s'en rapporte aux règles admises pour le bétail la réaction doit sembler caractéristique dans la plupart de ces cas; et en effet l'interprétation fut bientôt confirmée par le développement d'une tuberculose mammaire caractéristique.

Mais le simple exposé de la méthode montre que c'est parfois toutes les trois heures pendant quarante-huit heures qu'il nous a fallu prendre la température de nos animaux. Ajoutons que nulle donnée ne permet encore de savoir quel délai doit s'écouler entre l'inoculation et l'injection de tuberculine : signalons l'inconstance de la température normale du cobaye; remarquons la difficulté de l'emploi du thermomètre lorsqu'on doit toujours le faire pénétrer à la même hauteur dans le rectum si l'on veut éviter toute erreur; et nous aurons démontré que cette intéressante méthode est d'un emploi bien malaisé.

*
* *

Le phénomène de Marmorek et la *tuberculine-réaction précoce* ont mis en valeur des faits d'un grand intérêt théorique; mais on peut douter qu'on en puisse jamais tirer une méthode aisément applicable à la clinique; le *thermodiagnostic* des liquides suspects se heurte à des obstacles considérables qui ne pourront être surmontés qu'après de nouvelles recherches et des études méthodiques.

CONGRÈS NATIONAL D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE & DE PÉDIATRIE

IVe SESSION. — Tenue à Rouen, du 5 au 10 Avril 1904.

Dans la belle ville de Rouen vient de se tenir et de se clôturer la IVe session du Congrès national périodique de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie. Ce Congrès a eu le plus grand succès au point de vue de la valeur scientifique des rapports et des communications. Il a été absolument remarquable par sa parfaite organisation due surtout au distingué secrétaire général Albert Martin, aidé par quelques Rouennais dévoués, par notre ami P. Derocque en particulier. Les Normands, dans ce Congrès, ont montré qu'on peut trouver en France, au moins autant qu'ailleurs, l'esprit d'organisation et de méthode.

*
* *

Mardi 5 Avril, à 2 heures, le maire de Rouen, assisté de quelques conseillers municipaux, recevait les congressistes dans la grande salle des fêtes de l'Hôtel de Ville; il souhaitait la bienvenue aux membres du Congrès et montrait le développement à Rouen des sociétés philanthropiques consacrées à l'enfance. Après le discours d'ouverture prononcé par Richelot, président général du Congrès, qui célèbre les beautés de la ville de Rouen et retrace l'historique des progrès de la Gynécologie durant le XIXe siècle, M. Brunon, directeur de l'Ecole de médecine de Rouen, assure les congressistes de la bonne volonté des Normands pour leur faire bon accueil; Guillemet, de Nantes, président de la section d'Obstétrique, en sa qualité de Breton, remercie les Normands de leur gracieuse bienvenue. La parole est ensuite donnée à Legueu pour la lecture de son rapport sur la pyélo-néphrite dans ses rapports avec la puerpéralité.

Le premier jour du Congrès se termine par une brillante réception à l'Hôtel de Ville.

Le lendemain mercredi 6 Avril, à l'hôtel des Sociétés savantes, les membres du Congrès se séparaient en deux groupes : sections de Gynécologie et d'Obstétrique réunies, section de Pédiatrie.

Le soir de ce jour eut lieu à l'hôtel d'Angleterre un banquet par souscription qui fut suivi d'une brillante et très gaie soirée artistique offerte par la Société de médecine de Rouen. Au banquet les congressistes avaient eu le plaisir d'entendre leur président Richelot dans une allocution d'un charme et d'une littérature exquise. A ce discours répondit le lendemain Paul Segond de la façon la plus joyeuse au déjeuner de Caudebec-en-Caux, où les membres du Congrès s'étaient rendus par la Seine, avant de visiter les ruines de l'abbaye de Jumièges, but de l'excursion.

Le vendredi 8 Avril les travaux reprirent dans les sections pour se terminer le samedi dans l'après-midi par la lecture et la discussion du rapport de P. Derocque et la nomination des présidents pour le prochain Congrès.

A la décision de l'unanimité des congressistes présents. La Ve session du Congrès périodique de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie aura lieu à Alger en 1907.

Les présidents de section seront pour l'Obstétrique M. Queirel, de Marseille; pour la Gynécologie, M. Boursier, de Bordeaux; pour la Pédiatrie, M. Guinon, de Paris.

Après la clôture du Congrès, dans la salle des séances eut lieu la réunion d'un certain nombre de chirurgiens convoqués par Mencière, de Reims, pour décider la question de savoir s'il y avait lieu de fonder une société de chirurgie orthopédique. Mencière fit remarquer qu'il existe en Amérique et en Allemagne des sociétés de chirurgie orthopédique il croit qu'on pourrait réunir facilement en France les éléments d'une société semblable.

A la suite d'une discussion à laquelle prennent part MM. Kirmisson, Pierre (de Berck), Broca, Mencière, Mauclaire, etc., la nécessité d'une pareille création ne paraît pas urgente et on se rallie à une idée mise en avant par Broca et consistant à faire une réunion d'orthopédistes dans une salle spéciale, lors des sessions du Congrès français de chirurgie. La question sera donc reprise sous cette forme à l'assemblée générale du prochain Congrès français de chirurgie.

*
* *

Telle fut, rapidement esquissée, l'exécution du programme du Congrès de Rouen. Les séances de travail furent admirablement remplies; les communications furent nombreuses, trop nombreuses peut-être, car l'attention ne peut manquer de s'égarer quand dans une même séance on entend traiter à la suite des sujets très différents. C'est là l'inconvénient des Congrès où les communications peuvent aborder toutes les questions se rattachant soit à l'Obstétrique, soit à la Gynécologie, soit à la Pédiatrie. Il devient de plus en plus difficile pour les journaux médicaux de résumer toutes les communications des congrès. Nous n'essaierons donc point de suivre strictement l'ordre des séances, mais nous donnerons un

aperçu général des deux grands groupes de questions: Gynécologie et Obstétrique réunies, Pédiatrie. Nous traiterons aujourd'hui la Pédiatrie.

LA PÉDIATRIE

AU CONGRÈS DE ROUEN

Le mercredi matin, M. E. Ausset (de Lille) lit son rapport sur la ***Maladie de Barlow***. Il étudie le scorbut infantile au point de vue historique, clinique, anatomo-pathologique, thérapeutique. Au point de vue étiologique, l'auteur fait remarquer que la maladie de Barlow est toujours précédée par des troubles digestifs, plus ou moins accentués, plus ou moins anciens. L'origine la plus fréquente de cette maladie est une mauvaise alimentation de l'enfant; cette alimentation est trop souvent basée sur l'emploi des farines et des préparations de conserve difficilement acceptables par des estomacs d'enfants et dont l'altération est rapide.

D'autre part, les agriculteurs ont pris depuis un certain temps la déplorable habitude de nourrir leurs vaches avec des pulpes de betteraves, avec des drèches, des résidus de distillerie et de sucrerie qui fournissent une lactation plus abondante mais qui donnent un lait que beaucoup d'enfants ne peuvent supporter. Souvent les laits stérilisés industriellement sont meilleurs que les laits stérilisés dans les familles, car les laits industriels proviennent tous de fermes modèles où les animaux sont à peu près exclusivement nourris avec des fourrages, tandis que les laits traités dans les familles sont achetés n'importe où et proviennent souvent de fermes où les animaux sont nourris avec des résidus toxiques.

M. Oui approuve les conclusions d'Ausset et répète que dans l'étiologie de la maladie de Barlow, il faut attribuer une grande place à l'alimentation défectueuse des vaches laitières.

M. Guinon n'est pas opposé à l'emploi des bouillies avant l'âge d'un an, il leur reconnaît de la valeur pour le développement de l'organisme en général et de la dentition en particulier. Il insiste sur la nécessité de bien connaître les formes frustes du scorbut infantile.

M. Deroocque a observé un cas de maladie de Barlow ayant débuté par une paralysie flasque douloureuse sans aucun trouble digestif; au bout de deux jours, on vit apparaître de l'hématurie, puis des taches purpuriques dans la région sacrée et sur la langue; les troubles digestifs ne vinrent qu'après quand la malade fut soumise au traitement antiscorbutique. L'auteur insiste sur la nécessité pour le chirurgien de connaître la maladie de Barlow, les cas de paraplégie étant amenés de préférence au chirurgien plutôt qu'au médecin.

Les questions relatives à l'alimentation de l'enfant et à la solution du problème du lait déjà soulevé le matin par la lecture du rapport d'Ausset furent reprises l'après-midi dans la séance générale.

M. Wallich (de Paris) lit d'abord son rapport sur les ***leucocytes dans le lait***; à l'aide de figures, il décrit les transformations que subissent les leucocytes et indique à quels signes peuvent se reconnaître le bon lait et la bonne nourrice.

M. Halipré (de Rouen) fait ensuite une communication dans laquelle il préconise le ***lait cru pour l'alimentation artificielle du nouveau-né***.

L'allaitement maternel est l'alimentation normale et l'allaitement artificiel n'est qu'un pis-aller qu'il faut rendre le moins nuisible possible. Le lait est un liquide éminemment altérable; il conserve pendant un laps de temps assez long sa température initiale qui est favorable au développement des microbes. Pour remédier à ce danger, on a proposé de chauffer le lait afin de détruire les germes pathogènes, mais le lait ainsi traité n'est plus un lait vivant, il est altéré. Il faut employer du lait cru, mais il faut que le lait cru soit pur; à ce point de vue, l'emploi de l'eau oxygénée pour assurer la conservation du lait rendra les plus grands services. L'auteur, à ce propos, signale à l'attention des congressistes les beaux travaux de Renard et de Nicolle sur la conservation du lait par l'emploi de l'eau oxygénée; cette nouvelle méthode de conservation du lait paraît appelée à un grand avenir.

M. Ausset discute les effets du surchauffage du lait, il montre que la stérilisation qui tue ses germes nocifs et assure sa conservation lui fait subir une altération considérable : le lactose se caramélise, les citrates alcalins qui sont destinés à maintenir les phosphates en solution se transforment et ces derniers se précipitent. Il vaut mieux recourir à une pasteurisation spéciale, suivie d'un refroidissement rapide au cours de laquelle peu de phosphates sont précipités ou mis en suspension.

M. Poulain (de Bagnoles de l'Orne) est partisan du lait cru, à condition que la traite en soit faite deux fois par jour.

M. Deshayes (de Rouen) présente, à son tour, quelques observations. M. Raimondi (de Paris) fournit des renseignements intéressants sur l'***emploi du lait de chèvre***. A la Goutte de lait de Montmartre, le lait de chèvre lui donne les meilleurs résultats.

M. Barbellion (de Paris) énumère les conditions que doit réunir un bon lait : facilité de digestion, qualités spéciales de la caséine, production sur place par un animal non tuberculisé, traite spéciale et contrôle médical. La chèvre est l'animal qui se prête le mieux à la réalisation de ces conditions.

Mlle Marie Roussel (de Rouen) présente un rapport sur la ***Goutte de Lait de Rouen***, où l'on distribue surtout du lait de vache maternisé suivant la méthode de M. Dufour, de Fécamp. L'orateur fait ressortir la difficulté de répandre le lait cru dans les classes pauvres, à cause du manque de soin et des habitudes funestes qu'on y constate fréquemment. Elle communique les courbes de nourrissons de la Goutte de Lait dont « plusieurs sont, dit-elle, supérieures et beaucoup aussi bonnes que celles des nourrissons élevés au sein ».

M. Peyroux (d'Elbeuf) fait le procès des Gouttes de Lait. Il estime que leur devise: faute de mieux, n'est qu'un mot; les encouragements à l'allaitement maternel qu'elles promettaient sont restés lettre morte. Leur fierté n'est-elle pas en raison du nombre de flacons de lait qu'elles distribuent? Combien de leurs protégés sont nourris au sein? A peine 3 ou 4 pour 100 en général. Si ces institutions ne délivraient leur lait qu'aux femmes qui sont dans l'impossibilité de nourrir, l'orateur ne s'insurgerait pas contre elles. Mais, par des chiffres, il prouve qu'à Elbeuf, au Havre, à Fécamp, l'allaitement maternel se pratique de moins en moins depuis leur fondation, et la mortalité infantile semble augmenter. Le rôle des gouttes de lait devrait se borner à la surveillance des mères et des enfants et à des distributions de secours.

M. Ausset, après avoir fait l'expérience de la Goutte de Lait, partage l'opinion de M. Peyroux, d'une façon générale. C'est trop souvent, pour ne pas dire presque toujours, un encouragement à l'allaitement artificiel. A Rouen, si l'on a obtenu de bons résultats, ils sont dus à la surveillance et aux soins de Mlle Rousselle et non pas aux distributions de lait; la diminution de celles-ci devrait être l'indication de l'efficacité de l'œuvre.

M. Lourier (d'Elbeuf) combat les conclusions de M. Peyroux.

M. Sorel insiste sur la nécessité de l'allaitement par la mère. Il voudrait voir la question des Gouttes de Lait posée au prochain congrès, qui examinerait leur action prophylactique et leur action thérapeutique de façon à démontrer la nécessité de soutenir ces institutions ou de les abandonner.

M. Audebert (de Toulouse) a toujours recherché les moyens d'inciter la mère à nourrir son enfant. Les femmes qui passent dans son service en sortent avec une carte sur laquelle sont inscrites les indications relatives au nouveau-né; elles se présentent ensuite à l'œuvre qu'il a fondée et qu'il entretient grâce à la générosité de personnes charitables; toutes les semaines l'enfant est examiné et si la mère le nourrit, elle reçoit un secours en argent proportionné à ses besoins et aux ressources disponibles; si elle pratique l'allaitement mixte, le secours n'est remis que toutes les deux semaines. Du lait est distribué, mais à titre exceptionnel, et quand il est constaté que la mère ne peut pas nourrir.

M. Oui (de Lille) pratique le système de M. Audebert, en tenant compte, toutefois, des conditions où il se trouve. Il distribue, non de l'argent, mais des secours en nature, des aliments, et parvient ainsi à décider beaucoup de mères hésitantes à donner le sein à leurs enfants.

Comme d'habitude Pinard est le défenseur ardent de l'allaitement maternel, seul capable d'écarter les dangers qui menacent la première enfance; c'est avec une émotion profonde qu'il combat contre tous les procédés qui tendraient, même involontairement, à en détourner les mères. On a dit qu'à défaut du lait maternel, il fallait donner un lait animal pur. Depuis longtemps on a dit et écrit cela, mais ce lait ne passe pas, comme celui de la mère, directement du sein dans la bouche de l'enfant, sans être exposé à des contacts suspects. L'œuvre par excellence pour combattre la mortalité infantile, c'est l'œuvre qui favorise l'allaitement maternel.

Dans sa communication sur la ***mortalité infantile dans les classes ouvrières***, M. Magniaux a établi que Rouen vient au quatrième rang au point de vue de la mortalité infantile, après Roubaix, Lille et Reims. Il attribue cet état de chose aux mauvais soins que les mères donnent aux enfants, et constate que les distributions de lait stérilisé n'ont pas abaissé la mortalité; il fait un tableau lamentable de l'état des enfants apportés à la grande crèche de l'Hospice-Général. Magniaux estime que l'allaitement maternel seul pourrait apporter un remède à cette situation. Le devoir des médecins est à son avis de le propager et de faire connaître aux mères quels soins elles doivent donner à leurs enfants.

Dans la séance du vendredi matin, la question des Gouttes de lait est revenue sur le tapis.

M. Brunon, directeur de l'Ecole de médecine de Rouen, a tenu à prendre la défense de ces établissements, en sa qualité de fondateur de celui de la ville.

Il a rappelé les graphiques présentés par Mlle Marie Roussel, graphiques qu'il déclare éloquents; en dix mois de l'année 1903, par exemple, 39 pour 100 des enfants, entrés malades, ont été guéris par le lait maternisé et stérilisé par la Goutte de lait pour ses nourrissons. Or, il estime que 60 pour 100 au moins, et peut-être 70 pour 100 des enfants qui lui sont envoyés, sont atteints d'entérite presque toujours très grave; et, dit-il « toute la question des Gouttes de lait est là ».

« Il ne s'agit pas de savoir si 2 pour 100 seulement des femmes sont incapables de nourrir; ce pourcentage me laisse absolument froid. Il s'agit de savoir combien de femmes pauvres mangent assez pour avoir du lait. Voilà l'important.

« La question de l'allaitement est une question sociale. Supprimez le travail des femmes dans l'industrie, dans les postes et télégraphes, surtout dans les téléphones; supprimez l'esclavage des femmes dans l'enseignement; donnez à la femme le travail qui lui convient; rémuérez ce travail; protégez la femme contre l'égoïsme féroce du mâle. Faites tout cela, et la femme nourrira, et nous fermerons les Gouttes de lait! Mais, comme vous ne ferez rien du tout, nous continuerons les Gouttes de lait, parce qu'elles répondent à un besoin social.

« Mais je m'entends dire : *on* doit assister les femmes enceintes et les accouchées. Qui, *on*? La charité publique? Elle n'en peut plus. L'Etat? La question du lait est le cadet de ses soucis; le lait n'est pas un liquide électoral.

« On est venu nous dire que nous encouragions l'allaitement artificiel, que nous découragions par conséquent l'allaitement maternel, mais quand on apporte à la Goutte de lait un enfant qui a essayé de tout, le sein, le lait concentré, les farines, etc., et qui est atrophique, souvent même athrepsique, qui va mourir, vous croyez que je vais faire un discours à la mère sur l'immortel principe de l'allaitement maternel? »

M. Pinard répondant à M. Brunon fait connaître à nouveau son opinion sur l'allaitement maternel.

« Avec les Gouttes de lait, vous prétendez sauver les enfants malades; moi, ce que je veux, c'est empêcher que les enfants ne deviennent malades, et pour cela, je trouve que rien ne vaut l'allaitement maternel; je considère les Gouttes de lait comme dangereuses; j'estime qu'elles offrent aux mères de trop grandes facilités à se procurer du lait et les poussent ainsi à cesser de donner le sein à leur nourrisson. »

M. Ausset appuie les déclarations de M. Pinard.

M. Variot, au contraire, soutient la thèse de M. Brunon et fait l'éloge des « Gouttes de lait »; il trouve les Gouttes de lait préférables aux crèches, car avec elles on n'a pas à craindre, comme dans celles-ci, les dangers de la contagion. Ils les préfère aussi aux consultations de nourrissons. Avec les Gouttes de lait bien organisées, on peut suivre pas à pas les progrès de l'enfant, car les mères sont l'objet d'une surveillance constante; il en est ainsi dans les Gouttes de lait de Rouen, de Fécamp, de Beauvais, où on a reconnu le parti à tirer du lait stérilisé pour combattre l'atrophie infantile. On reproche à ces Gouttes de lait de nuire à l'allaitement maternel, mais quand les enfants leur sont apportés, ils ont été déjà soumis à l'allaitement artificiel, et il y a longtemps que les mères n'ont plus de lait.

A M. Variot répondent MM. Pinard et Ausset, et sur les Gouttes de lait s'engage une discussion qui ne manque pas de quelque vivacité. La question du

lait eut ainsi une part des plus larges dans le Congrès et s'étendit sur plusieurs séances.

D'autres questions importantes avaient cependant été discutées. M. Léon d'Astros (de Marseille), le vendredi matin avait lu un rapport très documenté sur les *infections cutanées chez les nourrissons*.

M. Gastou (de Paris) avait montré le rôle de l'infection dans l'étiologie de la scrofule qu'il dénomme *septico-pyohémie héréditaire ou acquise*; il avait attiré l'attention des praticiens sur le *coryza syphilitique* dans la syphilis infantile.

M. Audion (de Berck) avait exposé le rôle des *injections de permanganate de potasse dans le traitement des fistules tuberculeuses multiples et profondes*.

Dans la séance du vendredi soir, M. Grisel donne lecture de son rapport sur l'*invagination intestinale de l'enfant*, et envisage surtout l'étiologie et le traitement.

L'invagination intestinale aiguë de l'enfant est une affection relativement rare en France, mais dont les observations, comme celles faites en Anglerre, se multiplieront certainement lorsque ses symptômes seront mieux connus.

C'est une maladie du nourrisson chez qui elle constitue à peu près la seule cause d'obstruction aiguë. Sur 300 cas où fut connu l'âge des malades, 204, soit 68 pour 100, étaient des nourrissons âgés de moins d'un an.

Chez le nourrisson, 66 fois pour 100, l'invagination apparaît entre le quatrième et le septième mois, et 70 fois pour 100 chez des garçons (75 pour 100, Wiggin).

L'âge a une influence sur la variété de l'invagination; chez le nourrisson, la variété iléo-cæcale existe dans 82 pour 100 des cas; chez les enfants plus âgés, on ne la trouve que 37 fois pour 100. La variété entérique augmente, au contraire, de fréquence avec l'âge, puisqu'elle passe de 5 pour 100 chez le nourrisson à 30 pour 100 chez le jeune enfant.

L'étiologie de l'invagination des jeunes enfants se précise de jour en jour grâce aux interventions qui permettent, dans un nombre de cas relativement élevé, de rapporter la cause déterminante soit à un diverticule de Meckel, soit à une appendicite chronique, à des ulcérations de l'intestin, à l'ingestion de masses alimentaires solides, etc.

L'étiologie de l'invagination du nourrisson est plus difficile à établir; on la regarde habituellement comme facilitée par des dispositions anatomiques spéciales de la région iléo-cæcale et par une hyperexcitabilité réflexe habituelle à cet âge, et comme déterminée par une entéro-colite consécutive à des fautes d'alimentation.

Pour l'invagination des enfants plus âgés, on voit augmenter le nombre des cas où le diverticule de Meckel a provoqué l'invagination en se retournant lui-même. Cette invagination du diverticule pouvant être déterminée par l'existence de tumeurs dans sa partie libre (lipome, pancréas accessoire).

L'appendicite chronique est la cause de presque tous les cas de l'invagination iléo-cæcale chronique de la seconde enfance (12 fois sur 23 cas).

A l'invagination du diverticule de Meckel correspond un mode d'invagination à la fois entérique et iléo-colique que Grisel a essayé de préciser.

A l'invagination de l'appendice ou du cæcum, correspond une variété d'invagination cæcale ou appendiculaire, ou cæco-appendiculaire, signalée par Pollard, Eve, Ackermann, Jalaguier, qu'il faudra distinguer dans la suite des véritables invaginations iléo-cæcales.

L'invagination intestinale est aiguë ou chronique. La première comprend la totalité des cas chez le nourrisson. L'invagination chronique est très rare; elle frappe les enfants plus âgés, et l'âge moyen de 23 observations est la septième année.

Le traitement exclusivement recommandé à l'heure actuelle est la desinvagination directe après laparotomie. Cette thérapeutique est justifiée par l'amélioration progressive des résultats. La mortalité était en 1888 de 78 pour 100; elle est, sur un ensemble de 131 observations, de 43 pour 100 (1899-1903).

Le traitement par l'insufflation et les lavements est entièrement rejeté pour les malades qui sont en situation d'être laparotomisés immédiatement.

Le traitement de choix de l'invagination chronique est la résection qui sur 21 cas a donné 17 guérisons et 4 morts.

M. Mauclaire (de Paris) rapporte deux cas intéressants *d'invagination intestinale chez l'enfant*.

M. Arnoux (de Paris) a observé un *cas d'invagination due à un amas d'ascarides*.

M. Guyot relate une observation d'*invagination du diverticule de Meckel*.

La séance générale du samedi soir fut consacrée à l'*Orthopédie*. Elle débuta par la lecture de l'intéressant rapport de M. P. Derocque sur les *résultats éloignés de la transplantation tendineuse dans la paralysie infantile*.

Née depuis près d'un quart de siècle, la transplantation tendineuse dans la poliomyélite antérieure eut une enfance obscure. Depuis le 15 avril 1881, jour où Nicoladoni pratiqua pour la première fois cette opération, jusqu'en 1892, cinq anastomoses tendineuses seulement furent exécutées. A partir de cette époque, la méthode de Nicoladoni semble vouloir sortir de cette obscurité, et de tous côtés on cherche à faire suppléer les muscles frappés de paralysie par les muscles voisins sains.

A l'heure actuelle, un grand nombre de chirurgiens ont pratiqué des anastomoses tendineuses, un grand nombre de méthodes ont été imaginées, de nombreux travaux ont été publiés sur cette question. Plus d'un millier de transplantations ont été exécutées, et il semble que le moment soit venu de jeter enfin un coup d'œil d'ensemble sur toutes les opérations pratiquées jusqu'à ce jour par les différents chirurgiens, afin de mettre un peu d'ordre dans cet ensemble chaotique et de pouvoir poser des conclusions nettes et précises permettant de juger la méthode à sa juste valeur.

M. Derocque a compulsé les nombreux travaux parus sur cette question, il a fait une enquête auprès de nombreux chirurgiens.

Le point intéressant à connaître est de savoir si oui ou non la transplantation donne au membre atteint de polyomyélite antérieure des mouvements dont il était privé par la paralysie. Or, le dépouillement des travaux publiés sur la question n'est pas de nature à fixer la conviction.

Sans parler des succès qui paraissent tenir véritablement du prodige, des observations où l'on relève après l'opération pour le membre opéré une croissance de deux centimètres supérieure à celle du membre sain, des malades chez lesquels une intervention, de l'aveu même du chirurgien, incomplète, a donné un succès complet, des transplantations de muscles sur des tendons adducteurs qui arrivent à favoriser l'abduction, il existe, à la vérité, des observations prises avec un soin scrupuleux dans lesquelles une transplantation tendineuse a réellement rendu à des malades atteints de paralysie ancienne ayant résisté à un traitement bien compris un membre, non seulement utile, mais encore souple et habile.

D'autres observations, prises avec un soin non moins scrupuleux, montrent des opérés chez lesquels la transplantation tendineuse a été un véritable désastre et n'a amené aucune amélioration.

D'autres, plus nombreuses encore, montrent après une amélioration passagère une récidive totale nécessitant une opération complémentaire.

Quelle est la proportion réelle des résultats excellents durables, des résultats médiocres et des résultats nuls? il est difficile de s'en rendre compte. Des chirurgiens, qui ont pratiqué un grand nombre de transplantations, sont restés fidèles à la méthode; d'autres, qui ont également une grande expérience de ces opérations, estiment que la récidive est plutôt la règle que l'exception, cherchent à combiner la transplantation avec d'autres opérations osseuses, recourent à l'arthrodèse.

Mais ce qui domine parmi tous les travaux publiés, dans toutes les observations, c'est la publication hâtive, l'imprécision remarquable des détails qui rendent la plupart d'entre elles inutilisables; aussi Derocque prétend que dans l'état actuel de la question il est plus prudent de réserver un jugement définitif sur cette opération.

M. Pierre (de Berck) fait un grand reproche au rapport de M. Derocque : celui d'être décourageant; il cite une de ses observations, dans lesquelles le malade, opéré huit ans après la paralysie, a retiré de la transplantation le plus grand bénéfice, contrairement aux conclusions de M. Derocque. L'auteur désirerait savoir combien de temps après la paralysie il est le plus opportun de faire la transplantation. Il serait d'avis de n'opérer que quatre ou cinq ans au moins après le début de la paralysie.

M. Broca (de Paris) n'a jamais pratiqué d'anastomose tendineuse, mais tous les chirurgiens de sa connaissance qui en ont fait n'ont jamais eu de résultats définitifs satisfaisants; aussi n'est-il en aucune façon partisan de cette opération qui n'a de bon que les soins dont on entoure les petits malades et ces soins par eux-mêmes améliorent souvent les malades.

M. Péraire (de Paris) dit que les interventions chirurgicales sont indiquées dans la paralysie infantile, si l'on songe surtout aux nombreux déboires donnés par le traitement purement médical. Aussi l'auteur a-t-il cru intéressant de passer rapidement en revue ces interventions. Il étudie successivement toutes les opérations faites dans le membre supérieur et inférieur. Ce sont : les anastomoses musculo-tendineuses, les raccourcissements et les allongements tendineux, les ostéotomies et les résections osseuses, enfin l'arthrodèse. Il fait un résumé rapide de ses observations, fait le procès des ténotomies et insiste, pour terminer, sur la technique opératoire de la transplantation musculo-tendineuse.

M. Mencière (de Reims) montre les photographies de *deux cas de paraplégie spasmodique*, où des interventions chirurgicales orthopédiques diverses : ténotomie, greffes tendineuses, allongement des adducteurs par ténotomie ou par myorexis, lui ont permis de faire marcher presque correctement la première malade, âgée de quinze ans, chez qui la marche était à peu près impossible avant l'intervention. La correction orthopédique des membres a été obtenue; de plus, au point de vue fonctionnel, cette malade, absolument infirme avant l'opération, peut faire maintenant, sans le secours de canne, une marche de 8 kilomètres.

La seconde malade, plus jeune, neuf ans, était absolument incapable de faire quelques pas; elle marche actuellement avec des cannes et peut même faire seule quelques pas. Il y a lieu d'espérer un résultat des plus favorables, car l'opération est encore de date récente. Quant à la première observation, l'intervention est de date ancienne (10 Juillet 1901) et permet par conséquent de se faire une opinion sur la valeur des interventions pratiquées.

L'auteur insiste sur la position donnée aux membres inférieurs après myorexis ou bien après ténotomie des adducteurs, pour obtenir leur allongement et faire disparaître la contracture. Il place les membres en croix, abduction forcée et demi-flexion, et les maintient par un appareil plâtré. Il rappelle son procédé le dressage méthodique à la marche, et dit que, dans les deux cas cités plus haut, il en a obtenu, après intervention, d'excellents résultats.

M. Kirmisson a pratiqué un certain nombre de transplantations tendineuses; ses résultats définitifs furent peu encourageants. Il reproche aux auteurs qui préconisent cette méthode d'insister dans leurs mémoires sur la technique, les indications de l'opération et de n'apporter ni observations précises, ni relation détaillée des résultats définitifs; aussi il est de l'avis de Derocque et s'abstient de porter un jugement définitif sur la question; il faut attendre des faits mieux observés.

A la suite de cette discussion, M. Péraire (de Paris) étudie la *métatarsalgie symptomatique de certains pieds bots paralytiques*. M. Fortin (de Rouen) relate une observation de *chondrome hyalin ossifiant du tibia chez un adolescent de treize ans*.

Mme Cécile Dylion (de Paris) fait une communication sur le *redressement manuel du pied bot congénital varus équin*. Par les manipulations méthodiques, on arrive à redresser complètement le pied bot congénital varus équin. Si le résultat est imparfait, ce n'est pas la méthode qui est en défaut, mais l'application en a été défectueuse ou le traitement n'a pas été continué assez longtemps. Tout pied bot abandonné trop tôt est voué à la récidive.

La méthode ne doit pas être appréciée comme auxiliaire, mais comme moyen principal, sinon exclusif.

Le *modus faciendi* consiste en une série de mouvements raisonnés et exécutés en sens contraire de la déviation. La séance doit durer un quart d'heure pour chaque pied et être répétée tous les jours. Le redressement obtenu il faut continuer encore quelque temps pour empêcher la récidive fatale en cas contraire.

Dans l'intervalle des séances on maintient le pied par une petite attelle, fixée à l'aide d'une bande.

Il est utile de commencer le traitement le plus tôt possible après la naissance.

M. Bataille (de Rouen) présente un cas *de résection du tibia pour une ostéomyélite du tibia à forme phlegmoneuse*. M. Jouon (de Nantes) cite une observation *de coxalgie compliquant une luxation congénitale de la hanche*; il fait à ce propos l'étude de cette complication.

M. P. Derocque, de l'examen de deux malades atteints de *genu recurvatum* double, croit pouvoir conclure que le genu recurvatum doit être regardé comme une *luxation incomplète* du genou et qu'il est irrationnel de faire une distinction entre genu recurvatum et luxation congénitale du genou.

L'auteur fait passer quelques moulages et un certain nombre de radiographies à l'appui de la thèse qu'il soutient.

Il montre également un de ses malades chez lequel il pratiqua avec succès, il y a trois ans, une réduction en un temps, nouvelle preuve de la nature du genu recurvatum.

M. Gourdon (de Bordeaux) a étudié les ***résultats du traitement non sanglant de la luxation congénitale de la hanche.***

M. Gourdon étant chargé de mission par le ministre de l'Instruction publique pour l'étude du traitement des boiteux de naissance a eu l'occasion d'examiner, à Vienne, 110 malades opérés par Lorenz; l'auteur a, personnellement, opéré 116 malades atteints de luxation congénitale de la hanche.

Les conclusions qu'il tire sont :

1° La réduction non sanglante permet dans 45 pour 100 des cas de placer la tête fémorale en regard de la cavité cotyloïde; dans la majorité des autres cas on obtient une fixation en avant de la tête du fémur;

2° Il suffit d'obtenir cette fixation en avant pour constater une amélioration fonctionnelle notable;

3° L'amélioration esthétique est commencée par l'intervention et doit être complétée par un traitement post-opératoire (massage, gymnastique médicale).

Sur les 116 cas observés, M. Gourdon n'a constaté que 17 échecs, tous les autres malades ont bénéficié de l'intervention.

Pour que les résultats soient bons il faut que la technique de réduction soit faite exactement d'après les principes de Lorenz, c'est-à-dire assez énergiquement, mais il faut aussi que l'enfant soit à un âge favorable. De deux à quinze ans on peut utiliser la méthode de Lorenz, mais la période la meilleure est entre deux et dix ans.

Gourdon estime qu'entre deux et dix ans on peut espérer en général une guérison, et entre dix et quinze ans une amélioration surtout fonctionnelle.

P. Desfosses.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Avril 1904.

Anomalies faciales par tares héréditaires. — *M. Le Play* présente des pièces de troubles de développement de la face chez des sujets offrant des tares héréditaires. Dans un premier cas, il s'agit d'un bec-de-lièvre unilatéral gauche compliqué, provenant d'un enfant issu de mère tuberculeuse. Le second cas concerne une perforation congénitale de la voûte palatine s'étendant sur une partie du palais osseux et sur toute la partie membraneuse du palais. Ces deux enfants étaient atteints, d'autre part d'hypertrophie cardiaque assez considérable et d'une énorme congestion du foie avec dégénérescence hépatique.

Topographie de l'appendice chez l'enfant. — *M. Le Play* montre une série d'appendices prélevés à l'autopsie d'enfants débiles à la Maternité, et intéressants au point de vue de la topographie anatomique. On voit les diverses situations que peut occuper l'appendice relativement au cæcum. Dans un de ces cas, l'appendice s'était engagé dans le canal inguinal, et s'y était enroulé sur lui-même. Il y avait eu formation de hernie appendiculaire congénitale.

Anévrisme aortique. — *M. Loze* apporte un très volumineux anévrisme de la crosse de l'aorte, occupant la portion ascendante et la portion transversale du vaisseau.

Ictère grave syphilitique. — *M. Milian* montre des préparations du foie d'un syphilitique atteint d'ictère grave. Il existe une cirrhose limitée par îlots autour des espaces porto-biliaires, avec de nombreux néo-canalicules biliaires. D'autre part on constate de larges placards de nécrose hépatique.

Splénomégalie dans les ictères. — *MM. Rist et Ribadeau-Dumas* présentent des rates de lapins soumis à l'intoxication biliaire. Le sang de ces animaux avait une résistance augmentée vis-à-vis du taurocholate de soude, sel hémolytique. Leur rate atteignait un poids de 7 à 8 grammes.

Histologiquement cette hypersplénie est caractérisée par la multiplication des macrophages, une surabondance de pigment ferrique et une réaction myéloïde d'intensité variable. Or les rates humaines offrent des détails analogues dans les cas de splénomégalie avec ictère de telle sorte qu'il paraît probable ainsi que ces auteurs l'avaient déjà dit (*Société de Biologie* 28 Novembre 1903) que le rôle hémolytique de la bile intervient dans la pathogénie des grosses rates des ictères chroniques.

8 Avril 1904.

Cancer du foie. — *Mlle Pelletier* apporte un cancer du foie secondaire à un néoplasme pylorique. L'un des noyaux du cancer du foie a atteint un volume tellement considérable, qu'on aurait pu croire au premier abord à un cancer hépatique primitif.

Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 et 12 Avril 1904.

Sur l'agent pathogène de la trypanosomiase humaine. — *M. A. Laveran.* Sous le nom de *Trypanosoma gambiense*, on désigne un trypanosome découvert par Fords et Dutton dans le sang d'un Européen atteint de fièvre irrégulière, trypanosome qui fut décrit par Dutton et retrouvé depuis chez un certain nombre d'Européens ou d'indigènes en Gambie et au Congo. Castellani, un peu plus tard, signala l'existence, dans le liquide cérébro-spinal des noirs de l'Ouganda atteints de la maladie du sommeil, d'un autre trypanosome qu'il décrivit comme constituant une espèce distincte sous le nom de *Trypanosoma ugandense*. En réalité il y avait lieu de se demander si l'on avait bien ici affaire à deux espèces distinctes ou à une seule. M. Laveran ayant été mis à même de pouvoir étudier comparativement les deux parasites entreprit cette étude. Ses recherches lui ont montré de façon indiscutable que les deux espèces sont identiques. Morphologiquement, elles ne présentent aucune différence. Leur action pathogène sur les animaux est absolument identique, et, quand un animal a acquis l'immunité pour le *Trypanosoma gambiense*, il est aussi immunisé pour le *Trypanosoma ugandense* et réciproquement. Il s'ensuit donc que l'on a ici affaire à une seule et même espèce qui doit être désignée sous le nom de *Trypanosoma gambiense* Dutton.

C'est ce trypanosome qui est la cause de la grave endémie africaine connus sous le nom de *maladie du sommeil*. Mais, à ce propos, il est à remarquer que les trypanosomes ne se rencontrent pas seulement chez les sujets présentant les symptômes de la dite maladie du sommeil; en réalité, ils existent souvent dans le sang d'individus nullement atteints de la dite maladie. En raison de ce fait, M. Laveran estime qu'il y aurait lieu d'abandonner le nom de *maladie du sommeil*, qui ne correspond qu'à une seule phase de l'infection par le trypanosome, pour celui de *trypanosomiase humaine*, qui, lui, s'applique à toutes les formes de la maladie.

Sur la structure et les affinités des trypanoplasmes. — *M. Louis Léger.* Les recherches de cet auteur établissent que le trypanoplasma des Vairons n'est pas un flagellé-bipolaire et qu'il présente une certaine analogie avec le *Trichomonas* décrit naguère par MM. Laveran et Mesnil.

Sur l'origine du lactose. Recherches urologiques chez la femme enceinte. — *MM. Ch. Porcher et Commandeur.* Les deux actes physiologiques qui conduisent à l'obtention du sucre de lait, à savoir la surproduction du glucose et la transformation ultérieure de ce dernier en lactose, tout en étant dans une certaine mesure dépendants l'un de l'autre, peuvent cependant ne pas apparaître simultanément. Ainsi, la surproduction du glucose peut précéder le moment de plein fonctionnement de la glande qui est déterminé par l'accouchement. Dans ce dernier cas, si l'on examine l'urine de la femme enceinte, l'on constate qu'elle renferme une certaine quantité de glucose, sans que pour cela l'on ait à constater les autres signes caractéristiques du diabète. Aussitôt l'accouchement effectué, du reste, le glucose disparaît et est transformé en lactose. Dans les cas où avant l'accouchement la glande mammaire présente une grande activité, ce que l'on voit en particulier chez la vache qui fournit encore du lait en assez grande abondance à la veille même de mettre bas, l'on ne trouve jamais de glucosurie, mais une lactosurie qui peut atteindre jusqu'à 12 grammes de sucre de lait par litre. Chez les femmes, du reste, à la veille de l'accouchement, l'on trouve toujours dans l'urine, à côté du glucose, des traces de lactose, ce qui correspond justement à l'établissement du fonctionnement de la glande.

L'origine des précipitines. — *MM. R. Kraus et C. Levaditi.* En vue de rechercher comment les globules blancs se comportent à l'égard des matières protéiques d'espèce étrangère, MM. Kraus et Levaditi ont entrepris de rechercher d'une part si ces leucocytes absorbent le groupement précipitogène des substances albuminoïdes, et d'autre part si les globules blancs engendrent, après cette absorption, des précipitines spécifiques.

Leurs expériences entreprises avec du sérum de cheval ont montré que, de tous les organes étudiés, seul l'épiploon des organismes immunisés fournit des extraits capables de précipiter d'une façon intense le sérum de cheval, et cela à un moment où le sérum de l'animal préparé n'est nullement précipitant. Or, si l'on tient compte de ce fait que l'épiploon est l'endroit où se réfugient les globules blancs qui ont absorbé les albuminoïdes introduites dans le péritoine, on peut conclure que ces globules blancs fabriquent des précipitines et qu'ils sont vraisemblablement une source principale de ces anticorps.

La méthode graphique. — *M. le professeur Lannelongue* donne ce nom à une méthode qui a pour but de permettre aux yeux et à l'esprit d'apprécier avec beaucoup plus d'exactitude les modifications de forme et les changements de rapports survenus dans les parties du corps humain et pour moyen d'inscrire sur le sujet vivant les déformations, les déplacements, les fractures, les luxations, les augmentations de volume, les différences de niveau, etc., c'est-à-dire aussi bien les altérations superficielles et visibles que profondes et invisibles. Son principe émane de la comparaison entre une région du corps normale et une région déformée en apparence ou profondément. Dans la méthode graphique, on inscrit sur la peau des deux régions symétriques les reliefs, les saillies, les contours, les rapports des organes superficiels et profonds; le toucher sert à les délimiter et à fixer leurs intervalles. La méthode n'est pas nouvelle en ce sens qu'on marquait parfois les limites de quelques organes; mais on ne l'avait ni généralisée, ni systématiquement appliquée à toutes les régions du corps. Son application aux maladies de l'appareil locomoteur est nouvelle et très utile; elle vient en aide à la radiographie; à la hanche, au coude, au genou, au cou-de-pied, à la tête, au rachis, elle rendra les plus grands services. Sur l'abdomen on peut dessiner un pentagone indiquant la situation des organes. Cette méthode est à la portée de tous, même des parents; elle peut donner immédiatement la clef d'un diagnostic et le rendre plus facile et plus précis; elle permet de découvrir des altérations qu'on n'aurait pas reconnues sans son aide. C'est une leçon de choses, qui inscrit sur le vivant, à leur vraie place et sans erreur possible, les particularités d'une région du corps, dont l'analyse devient facile.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

11 Avril 1904.

Arrachement total de la langue d'une femme par elle-même. Guérison. — *M. Brouardel.* M. Gérard Marchant a eu l'occasion de soigner une malade qui au cours d'une crise de nerfs, pour faire cesser le sentiment de constriction qui l'oppressait, avait tiré sur sa langue et l'avait arrachée. La section avait porté derrière les amygdales, devant l'épiglotte. L'hémorragie avait été très faible.

La parole était conservée, à peu près intacte. La mastication était gênée mais néanmoins assez facile.

Pour qu'un pareil accident soit possible il faut que la langue soit anesthésiée et que ses muscles soient contracturés; le mécanisme de la rupture est alors analogue à celui de la rupture des muscles de la vie de relation et conforme aux expériences de Farabeuf.

De la présence, au cours d'une expertise en matière criminelle, du médecin qui a fait antérieurement à cette expertise l'autopsie du cadavre de la prétendue victime. — *M. Paul Archambault* (de Tours). Dans mon service mourut il y a quelque temps un aliéné dont je fis l'autopsie. Vingt jours après à la suite d'une enquête, je fus prié par le juge d'instruction d'assister à l'exhumation du cadavre en présence de médecins chargés d'une expertise médico-légale. Le juge me priait seulement de reconnaître le cadavre pour établir son identité; avant l'ouverture de la bière l'un des experts me pria de me retirer. Je

refusai, et je ne me retirai qu'après avoir rempli la mission dont j'étais chargé.

Dans une de ses séances ultérieures, la Société n'avait-elle pas formulé le vœu que les médecins ayant pratiqué une première autopsie puissent assister aux expertises ultérieures afin non pas de les contrôler, mais seulement de donner les renseignements nécessaires.

M. Brouardel. En pareille occurrence, j'ai pour habitude de demander au juge d'instruction de convoquer le médecin intéressé. Je crois que c'est une bonne pratique, mais on ne peut transformer cet usage en une obligation.

M. Motet. C'est, en effet, au juge d'instruction qu'il appartient, sans qu'il y soit tenu, de décider s'il y a lieu de convoquer le médecin intéressé.

La hernie et les accidents du travail. — *M. Jablonski* (de Poitiers). Je signale à l'attention de la Société les deux observations suivantes :

I. — Un ouvrier porteur d'une volumineuse hernie datant de vingt-cinq ans est pris d'étranglement herniaire, en poussant une voiture à bras. Il est opéré et meurt. La Compagnie d'assurances a été condamnée à payer une indemnité.

II. — Un ouvrier est atteint d'une violente contusion du pied droit. Au cours de sa maladie, il est pris d'étranglement herniaire et meurt sans avoir été opéré. La famille réclame une indemnité, attribuant l'étranglement à l'accident dont l'ouvrier avait été victime. La Compagnie a obtenu gain de cause.

M. Jablonski se demande quelle est en réalité la responsabilité du patron dans ces divers accidents

M. Masbrenier. La question mérite d'être étudiée, car souvent un ouvrier victime d'un accident, attribue à celui-ci une hernie qui en réalité est plus ancienne.

N'y aurait-il pas lieu de pratiquer un examen médical de tout ouvrier avant de l'assurer.

M. Brouardel. On risquera alors d'interdire le travail à tous les prédisposés.

M. Rize.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Avril 1904.

La séance du 12 Avril de l'Académie de médecine marquera une date dans l'histoire de l'Académie. Les académiciens se sont réunis, comme de coutume, à 3 heures; le bureau s'est installé à son siège; la séance a été ouverte, puis fermée de suite : il n'y avait rien à l'ordre du jour.

Le compte rendu se trouvait ainsi encore simplifié pour les journalistes qui sont chargés de le faire. A l'habitude ils se trouvent dans la nouvelle salle mis matériellement dans l'impossibilité d'entendre les paroles qui sont prononcées à la tribune, et tout au moins de communiquer avec les académiciens pour se renseigner sur ce qu'ils ont dit; le 12 Avril les journalistes n'ont rien eu à entendre.

Evidemment, il y a là l'indice d'un état de choses auquel il n'est que temps de remédier si l'Académie de médecine veut conserver vis-à-vis de l'opinion publique, plutôt trop attentive à ses travaux, le prestige dont elle a joui depuis sa fondation.

M. Lassé.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Steinberg. ***Agglutination du bacille d'Eberth par le sérum des ictériques*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 11, 15 Mars 1904, p. 469). — Les travaux de Grünbaum, Stern, Zupnik ont montré la possibilité de l'agglutination du bacille d'Eberth par le sérum de malades atteints d'ictère et non de fièvre typhoïde. Expérimentalement, Köhler aurait observé l'agglutination du bacille d'Eberth par la bile d'individus ayant succombé à des affections non typhiques. Des travaux contradictoires ayant été publiés par Königstein, Gilbert et Lippmann, l'auteur a recherché systématiquement chez 22 malades, atteints d'ictère de cause variée, la réaction de « Grüber-Widal ».

L'agglutination eut lieu dans tous les cas, mais, dans 15 cas, elle fut inférieure au 1/40; dans les 7 autres cas où elle fut supérieure au 1/40, on doit mettre à part 2 cas, à agglutination particulièrement marquée, où les malades avaient eu la fièvre typhoïde deux et trente ans auparavant.

De ces examens, dont l'auteur donne le tableau, il conclut qu'il n'y a aucune relation absolue entre l'ictère et l'apparition de la propriété agglutinative du sérum vis-à-vis du bacille typhique.

La rétention biliaire ne peut être la cause de celle-ci, car, dans le cas où la stase biliaire était à son maximum, l'intensité de l'agglutination fut des plus minimes. Avec Stern, il faut émettre l'hypothèse que cette propriété est due à l'infection causale ou parallèle à l'ictère, et non à l'ictère lui-même.

L'auteur rappelle les travaux de Stern, de Köhler, de Körte sur l'agglutination indirecte ou « mitagglutination » (agglutination du bacille typhique par le sérum d'un malade atteint d'une affection due à un bacille voisin de l'Eberth, proteus, etc.).

Steinberg a observé avec Lubowski la grande variabilité du pouvoir agglutinatif du sérum d'animaux infectés dans des conditions identiques avec du proteus et du staphylocoque vis-à-vis de l'Eberth. Ces variations allaient d'une réaction négative à une réaction positive au 1/1200. Or, reprenant l'étude clinique des malades qu'il a observés, Steinberg retrouve chez tous une étiologie infectieuse à leur ictère, ce qui explique la variabilité de la réaction d'agglutination chez ces malades.

L'auteur conclut qu'il faudrait pouvoir isoler dans chaque ictère l'agent causal de l'infection, l'inoculer aux animaux et voir si expérimentalement il rend leur sérum agglutinant vis-à-vis du bacille typhique. On confirmerait ainsi les faits déjà connus d'« agglutination indirecte ».

De Jong.

MÉDECINE

P. Pennato. ***Maladie de Dercum avec ostéomalacie*** (*Riforma medica*, 3 Février 1904), n° 5, p. 115. — Parmi les nombreuses observations d'adipose douloureuse que l'on possède actuellement, bien peu mentionnent, dans le complexus symptomatique, des arthropathies ou des troubles péri-articulaires (Rénon et Heitz, Oddo), aucune ne signale de lésions osseuses importantes.

Dans le cas de M. Pennato, au contraire, la dystrophie est un symptôme de tout premier ordre, qui va de pair avec l'adipose et les douleurs.

Chez cette femme de trente-cinq ans, la maladie a débuté, il y a douze ans déjà, par des douleurs des membres, de la colonne vertébrale et du thorax, et une faiblesse croissante ; l'adipose apparut en même temps. Bientôt la malade était contrainte à garder le lit, surtout à cause des douleurs violentes provoquées par les moindres mouvements; elle eut à souffrir aussi de névralgies faciales, et presque toutes ses dents tombèrent sans être gâtées ; il y a un an, éruption d'une nouvelle incisive qui resta petite et ne dépassa que peu le niveau de la gencive.

Entre temps, diverses déformations du squelette s'étaient peu à peu accentuées : coudure du genou droit, incurvation de la jambe.

La clavicule droite, puis l'humérus gauche, se fracturèrent à quelques années de distance pour des causes insignifiantes. Et l'adiposité ne cessait de s'accroître.

C'est cette adiposité qui frappe tout d'abord : la malade est de toute petite taille et elle pèse 68 kilogrammes. L'épaisseur de la couche de graisse est très forte sur l'abdomen, et les membres sont très gros à leur racine. Il n'y a pas de nodules graisseux : c'est la forme diffuse de l'adipose douloureuse.

Les douleurs sont intenses au point que la malade, dans son lit, crie dès qu'on l'approche, de peur qu'on ne la touche. Elle éprouve même des douleurs quand elle est immobile; tous les mouvements sont douloureux, sauf ceux de la tête. Pour changer son linge sans trop lui faire mal, les infirmières s'astreignent à des manœuvres compliquées.

Le diagnostic d'adipose douloureuse n'est pas discutable; seulement il faut remarquer ici qu'il n'existe pas de troubles psychiques et que la malade jouit de la moyenne d'intelligence des gens de sa condition.

Mais il y a lieu de revenir sur la dystrophie osseuse, sur le cal difforme de la clavicule, sur la fracture de l'humérus incomplètement réparée, sur la raréfaction du tissu osseux démontrée par une plus grande perméabilité aux rayons X; en fin de compte on en vient à se demander s'il ne s'agit pas d'une association de deux maladies, adipose douloureuse et ostéomalacie, plutôt que d'une dystrophie osseuse dépendant de la maladie de Dercum.

Le grand élément de discussion sur lequel s'appuie l'auteur pour prendre parti, c'est que, tandis que l'adipose douloureuse est typique, le trouble trophique de l'os ne l'est pas. Il s'écarte par bien des points de la description de l'ostéomalacie post-puerpérale ; notamment le sternum est rectiligne, les arcades costales sont régulières, et l'on ne constate pas les déformations caractéristiques du bassin.

C'est pour cela que l'étude des symptômes secondaires (composition de l'urine, etc.) ne donnant pas d'éclaircissement décisif, M. Pennato estime qu'on peut avec plus de vraisemblance admettre que la dystrophie osseuse fait ici partie intégrante du syndrome de Dercum.

F. Feindel.

CHIRURGIE

A.-E. Maylard. ***Etroitesse congénitale de l'orifice pylorique comme cause d'affections gastriques chroniques chez l'adulte*** (*British medical Journal*, n° 2251, 20 Février 1904, p. 416). — Au cours de ses opérations pour affections gastriques chroniques, Maylard a rencontré souvent un état particulier du pylore qui lui paraît de nature à expliquer ces troubles et qui lui semble d'origine congénitale.

Au point de vue anatomique, cette sténose pylorique se caractérise par une sorte d'exagération du repli valvulaire, si bien que l'orifice permet à peine l'introduction de l'extrémité de l'index.

Il s'agit d'une conformation anatomique vicieuse et non d'une altération pathologique. En insistant, on arrive à vaincre la résistance musculaire opposée par la valve hypertrophiée, ce qui n'a pas lieu, on le sait, dans les cas de rétrécissements cicatriciels. Enfin il n'y a pas d'hypertrophie de la région pylorique comme dans la sténose hypertrophique congénitale. D'autre part il ne s'agit pas d'un phénomène spasmodique, puisque le rétrécissement garde absolument ses caractères malgré l'anesthésie générale.

Des sept observations que rapporte l'auteur il est assez difficile de dégager une description clinique, tant les symptômes sont variables. On remarque en premier lieu, que, dans tous les cas, les malades sont des femmes dont l'âge va de vingt à trente ans (sauf dans un cas où la malade est âgée de quarante-six ans). Elles se plaignent toutes de troubles gastriques datant de plusieurs années, parfois de la première enfance; ces troubles sont caractérisés essentiellement par une pesanteur à l'épigastre après les repas et par une digestion très lente. Ces phénomènes sont plus ou moins amendés par un régime sévère, mais la moindre imprudence en détermine le retour. L'examen des malades révèle parfois une dilatation de l'estomac qui peut disparaître momentanément sous l'influence du régime. Fait important, dans aucun cas il n'y a eu d'hémorragie gastrique.

En présence de ces troubles qu'aucune thérapeutique purement médicale ne peut guérir, il faut intervenir chirurgicalement puisqu'aussi bien il s'agit d'une disposition anatomique à corriger. Trois procédés s'offrent au chirurgien : la pyloroplastie, la dilatation du pylore, la gastro-jéjunostomie. C'est à cette dernière que vont les préférences de l'auteur ; il s'est arrêté à la technique suivante :

Il mène une incision oblique dont le point de départ est situé à 25 millimètres au-dessous du rebord costal droit et à 25 millimètres à droite de la ligne médiane.

L'incision, qui mesure 7 à 10 centimètres, vient finir à 25 millimètres environ du rebord costal gauche, après un trajet oblique en bas et à gauche. De la sorte le muscle grand droit se trouve sectionné sur une longueur de 1 centimètre environ à droite, de 5 à 7 centimètres à gauche. Ce fait n'a aucune importance au point de vue des éventrations ultérieures si l'on a soin d'unir parfaitement le feuillet antérieur de la gaine au feuillet postérieur par une suture à points séparés. Cette incision permet de bien voir la région pylorique. L'estomac est relevé ainsi que le côlon transverse ; on perfore le mésocôlon, et les bords de l'orifice sont fixés à la face postérieure de l'estomac. On suture ensuite le jéjunum (près de l'angle duodéno-jéjunal) à l'estomac (près de la grande courbure) ; l'orifice de communication doit mesurer environ 4 centimètres. Par ce procédé, les organes conservent sensiblement leur situation normale ce qui met le malade à l'abri de complications ultérieures.

Les résultats de ce traitement ont été très satisfaisants; mais il ne faut pas compter sur une amélioration immédiate. Au bout de quelques mois, on voit les malades reprendre leurs forces et leur embonpoint; le plus souvent la santé est parfaite un an après l'opération et on note la disparition des troubles gastriques.

C'est ainsi que les choses se sont passées dans les sept cas rapportés par l'auteur qui n'a pas eu de mort à déplorer.

C. Jarvis.

G. Alexandre. ***De l'omentopexie dans les cirrhoses hépatiques*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Chez un malade porteur d'une ascite volumineuse, symptomatique d'une cirrhose de Laënnec, des veines se dessinent sur la paroi abdominale distendue. A mesure que s'accroît l'épanchement intra-abdominal, ces veines se présentent plus nombreuses; par contre, si l'épanchement diminue, les vaisseaux deviennent moins apparents. Il semble donc qu'entre l'évolution de l'ascite et le développement du réseau, il y ait d'étroites relations; le développement exagéré de ces anastomoses porto-caves témoigne d'une gêne circulatoire dans le système porte; le foie sclérosé se comporte comme une ligature vivante à l'égard des terminaisons de la veine porte et, à mesure que cette constriction s'accuse, la circulation complémentaire qui débarrasse le système porte acquiert une importance plus grande. Se basant sur ces faits, Talma proposa une méthode générale pour traiter chirurgicalement l'ascite des cirrhotiques en créant des adhérences entre les viscères abdominaux et la paroi. Cette méthode fut le point de départ d'opérations diverses parmi lesquelles la suture entre le grand épiploon et la paroi abdominale, suture désignée indifféremment sous le nom d'omentopexie, d'omentofixation, d'épiplopexie.

Ce sont les indications, les contre-indications et les résultats de cette opération qui font le sujet de la thèse de M. Alexandre.

L'expérimentation, nous dit l'auteur, avait prouvé la justesse de la conception de Talma en montrant : que l'omentopexie permet de créer des adhérences vasculaires qui furent reconnues à l'autopsie; que les adhérences servent de voie de dérivation au sang accumulé dans le système porte après oblitération de la veine porte; que le passage du sang du système porte dans le système cave sans l'intermédiaire du foie n'est pas une cause d'intoxication pour l'organisme. Aussi l'omentopexie est-elle indiquée dans les cirrhoses alcoolique, syphilitique, cardiaque, paludique avec ascite. Mais il ne faut pas toujours intervenir.

L'opération n'est indiquée que lorsque les symptômes d'hypertension portale sont établis et ne régressent pas, et en particulier lorsqu'il y a des hémorragies gastriques ou intestinales.

C'est ainsi que, dans les cirrhoses alcooliques, existe une première période assez longue où le foie est gros et pendant laquelle il faut attendre.

Il ne faut pas intervenir quand la cellule hépatique est profondément atteinte dans son fonctionnement, lorsque l'état général est mauvais ou lorsque coexiste une importante affection respiratoire, cardiaque ou rénale.

L'opération consiste, après avoir évacué le liquide ascitique, à suturer l'épiploon à la face viscérale du péritoine pariétal, puis à suturer la paroi en repinçant l'épiploon; mais il faut s'abstenir d'avivement de la paroi et des viscères, de même qu'il importe de ne pas drainer.

Jusqu'ici, la mortalité à la suite d'omentopexie a été assez élevée, mais cela tient à ce que les indications et les contre-indications n'étaient pas nettement posées.

A. Coyon.

A. Bert et L. Laroyenne (Lyon). ***Exploration de l'intestin grêle et différenciation pratique de ses anses*** (*Lyon Médical*, 14 Février 1904, n° 7, p. 331). — Les différents segments de l'intestin grêle se ressemblent beaucoup entre eux. On ignore le plus souvent, quand on rencontre une anse grêle, au cours d'une laparotomie, si cette anse est voisine de l'angle duodéno-jejunal ou voisine du cæcum. Il est évident qu'il y aurait cependant le plus grand intérêt pratique à être renseigné sur ce point. Ce problème peut être résolu de la façon suivante :

Les valvules de l'intestin grêle vont en décroissant de volume et de nombre depuis son origine jusqu'à sa terminaison. Au voisinage du cæcum, elles sont nulles ou insignifiantes, en tout cas bien moins développées qu'au voisinage du duodénum. Or, ces *valvules conniventes peuvent être perçues par la palpation externe de l'intestin.* Si on prend entre les doigts de la main gauche une anse intestinale et qu'on la *lisse* dans le sens de la longueur, avec l'index et le pouce de la main droite, on sent très nettement les reliefs formés par les valvules, on apprécie bien leur plus ou moins forte saillie : on peut dire, par comparaison, en explorant de la sorte plusieurs régions intestinales si les valvules sont bien, moyennement ou point développées, rapprochées ou éloignées, et par conséquent si on est près, loin ou très loin de l'origine de l'intestin grêle. MM. Bert et Laroyenne ont fait ces observations sur un grand nombre de cadavres et sur le vivant au cours de quelques interventions.

Si l'on se trouvait en présence d'un intestin fortement météorisé, la constatation de ce signe serait vraisemblablement difficile et l'on n'oserait pas presser du tout sur l'intestin ; il serait peut-être possible alors de voir par transparence l'insertion des valvules (cela est *sûrement possible sur l'intestin insufflé du cadavre*) et de juger ainsi de leur fréquence et par conséquent de la topographie approximative de l'intestin.

Il faut encore remarquer que le gros intestin manquant de valvules conniventes, la perception de ces valvules permettra d'affirmer qu'on n'a pas affaire à lui et s'ajoutera ainsi aux signes, d'ailleurs nombreux, qui le différencient du grêle.

J. Dumont.

Schmidt. ***Coups de feu de la colonne vertébrale*** (*Deutsche milit. Zeitschrift.*, Février, 1904, p. 101). — Se basant sur ses observations personnelles et sur celles de Matthiolus et de Küttner pendant la guerre sud-africaine, l'auteur estime que, pour les coups de feu de la colonne vertébrale, il faut toujours recourir au couteau, à la gouge, à la pince tire-balles. Si, pour les lésions du crâne, de la poitrine, de l'abdomen, des membres, on s'accorde aujourd'hui pour n'extraire le projectile qu'en cas de nécessité, il est au contraire indiqué de l'extirper au plus tôt dans les blessures de la colonne vertébrale.

Si l'inclusion dans les vertèbres n'est que partielle, il en résulte en effet une irritation, sous l'influence de laquelle la moelle ne peut rester longtemps indemne. Si le projectile siège dans le canal médullaire, il y produit les plus grands désordres : par ses dimensions de longueur, il en obture la lumière; il comprime des organes vitaux, car ici, contrairement à ce qui se passe pour le cerveau, aucune partie de la substance nerveuse ne peut être comprimée sans dommage ; si la balle chemine vers le sac dural, elle atteint toujours de nouvelles régions, et les chances de réussite diminuent pour une intervention.

L'indication opératoire est formelle, quand la radiographie démontre qu'il y a plus qu'une simple commotion médullaire.

G. Fischer.

VÉNÉRÉOLOGIE

Polonsky. ***Syphilis du cervelet*** (*Vratchebn. Gaz.*, 1903, n°s 30 et 31). — D'après Neumann, les affections syphilitiques du cervelet se rencontrent rarement; on connait quelques cas de méningite gommeuse, les hémorragies, les foyers de ramollissement consécutifs à l'endartérite spécifique sont un peu plus fréquents. Les cas observés par l'auteur sont intéressants tant au point de vue de l'étiologie que par leur marche clinique.

— Dans le premier cas, il s'agit d'une paysanne âgée de vingt-cinq ans, sans antécédents morbides, qui se plaint de douleurs dans la région occipitale, surtout intenses la nuit, accompagnées de vomissements tenaces et de vertiges. Sa démarche est chancelante, l'ouïe est affaiblie du côté droit.

A l'examen, on constate l'existence d'une périostite légère des os du crâne et de la jambe. La région occipitale est douloureuse. Hypertrophie des ganglions lymphatiques. Irrégularité des pupilles et diminution des réflexes; ptosis, parésie des branches inférieures du nerf facial. Dilatation veineuse dans le fond de l'œil droit. Le signe de Romberg est peu accentué. Les réflexes tendineux sont exagérés.

— Le deuxième cas se rapporte à une jeune fille âgée de vingt ans présentant de nombreux stigmates de syphilis héréditaire (gracilité de la taille, dents d'Hutchinson, enfoncement du palais mou, périostite au niveau des tibias; hyperplasie du système glandulaire). Début de la maladie il y a trois ans, par des céphalées intenses de la région occipitale ayant duré, avec intervalles, un an et demi; à ce moment survinrent les vomissements. Amélioration sensible peu de temps après. Depuis un an, vertiges, démarche chancelante, chutes fréquentes. La malade dut s'aliter complètement.

L'examen révèle les signes suivants : parésie faciale, irrégularité des pupilles; la réaction à la lumière est affaiblie, la réaction à l'accommodation est conservée; ptosis droit; nystagmus; parésie du muscle droit supérieur gauche; secousses fibrillaires dans la langue déviée. A l'essai de marcher, mouvement rotatoire caractéristique avec chute sur le côté gauche. Signe de Romberg. Réflexes tendineux exagérés. Dilatation des veines du fond de l'œil. Sensibilité normale.

Dans les deux cas le traitement antisyphilitique amena la disparition complète de tous les phénomènes morbides.

D. Majerczak.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Perry G. Goldsmith. ***Un cas extraordinaire d'empyème du sinus maxillaire*** (*The Journal of Laryngology, Otology and Rhinology*, Décembre 1903.) — Il s'agit d'une double sinusite maxillaire chronique méconnue et fort ancienne.

L'écoulement étant beaucoup plus abondant par la narine droite (la transillumination était encore plus insuffisante de ce côté-là que de l'autre), le côté droit fut opéré par la voie alvéolaire, ce qui demanda le sacrifice d'une dent saine. Deux semaines de lavages amenèrent la guérison.

Neuf mois plus tard, après une affection générale appelée « grippe » par la malade, du pus apparut, très abondant, par la narine opposée. Il faut noter que cette fosse nasale (la gauche) était impossible à explorer en raison d'une importante déviation de la cloison. Une ponction exploratrice fut positive; le même traitement que du côté opposé fut pratiqué. On sacrifia la troisième molaire saine, dont l'extraction ne fut faite qu'avec de grandes difficultés; la communication avec l'autre fut établie et une canule munie d'un rebord fut insérée dans l'orifice.

La malade retourna à son domicile, qui était éloigné; quelques jours plus tard, la canule disparut dans l'antre et la malade ne fit rien tenter pendant cinq semaines. Il fallut faire l'ouverture de la fosse canine pour retirer la canule, opération que l'auteur estimait devoir réussir facilement. On nota pendant l'opération les faits suivants : l'existence d'un gros polype intra-sinusal inséré au niveau de la face interne du sinus, et deux orifices anormaux, l'un dans la paroi postérieure, de 5 millimètres de diamètre environ, l'autre, plus petit, dans la paroi externe; par ces ouvertures le pus et le sang passaient dans le naso-pharynx, et le sinus communiquait également avec la fosse zygomatique.

Un stylet passé dans l'orifice postérieur était senti par le toucher rétro-nasal, on pouvait supposer que la canule avait pris le même chemin et avait été dégluti. On ne fit pas de contre ouverture, la fosse canine fut laissée béante.

Trois jours après cette opération la malade apporta sa canule qui avait passé dans son pharynx. Dès lors, des irrigations furent pratiquées tous les jours et la guérison fut obtenue en trois mois.

G. Didsbury.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Englisch. ***Les calculs enchatonnés de la portion prostatique de l'urètre*** (*Centralblatt für Harn-und Sexual Organe*, 1904, p. 18, 81 et 135). — L'auteur étudie longuement les calculs enchatonnés de la prostate. Il distingue :

1° Des calculs de la prostate proprement dits, nés dans la glande;

2° Des calculs enclavés dans la portion prostatique de l'urètre, comprenant des calculs nés sur place, des calculs descendus de la vessie, des fragments de pierre vésicale, des calculs nés dans la prostate et ayant évolué vers l'urètre. Les plus fréquents descendent de la vessie et du rein. Le traitement le plus souvent mis en œuvre est la taille périnéale. (36 cas avec 6 morts);

3° Des calculs diverticulaires de la portion prostatique de l'urètre. Le calcul peut occuper des diverticules siégeant, soit sur la face postérieure de l'urètre, soit dans l'espace compris entre l'urètre et la vessie ou l'utricule prostatique distendu. Des diverticules de ce genre ont acquis un volume assez grand pour atteindre l'ombilic. L'auteur cite quelques faits d'utricule prostatique très dilaté occupé par un calcul et ouvert spontanément à distance. Dans cette troisième catégorie, le traitement de choix est la taille prérectale.

Le travail d'Englisch est excessivement long et ne peut guère être résumé; c'est une mise au point complète de la question si controversée des calculs de la prostate et de l'urètre.

Paul Delbet.

LES KYSTES TRAUMATIQUES DE LA MAIN

PAR
CH. DUJARIER — P. LECÈNE
Chef de clinique — Prosecteur à la Faculté.

On peut rencontrer, au niveau de la paume de la main et de la face palmaire des doigts, des kystes, de structure et de pathogénie très spéciales, dont l'étude est des plus intéressantes; nous allons en rapporter deux exemples :

* * *

I. — Un homme de vingt-cinq ans, exerçant la profession de menuisier, se présente

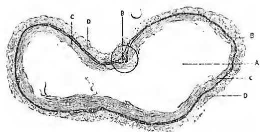


Figure 1.

au mois de Juin 1902, à l'hôpital Lariboisière, pour une petite tumeur de la main. Il y a deux ans, le malade s'est enfoncé au niveau de la face palmaire du médius de la main gauche une écharde en bois qui fut retirée aussitôt. Actuellement, on constate qu'il existe au niveau de la face antérieure de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius une tumeur sous-cutanée de la grosseur d'une noisette ; cette tumeur est adhérente à la peau, mais mobile sur les plans profonds ; elle est de consistance dure, non fluctuante, indolore à la pression ; elle s'est développée progressivement depuis quelques mois et ne gêne le malade que parce qu'elle entrave un peu le mouvement de flexion du doigt sur la

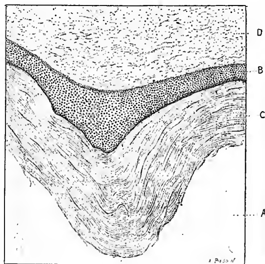


Figure 2.

main. On décide d'enlever cette petite tumeur sous-cutanée ; l'extirpation est des plus faciles : il existe autour de la tumeur un plan de clivage net. On suture complètement la petite plaie ainsi produite. Guérison par première intention.

La tumeur enlevée est un kyste à paroi assez épaisse, à contenu formé par des lamelles cornées et des débris graisseux ressemblant à du sébum.

On fixe l'ensemble du kyste pour en pratiquer l'examen histologique.

La figure 1 montre l'aspect d'une coupe de la totalité du kyste à un faible grossissement (15/1). A, désigne la cavité kystique ; B, l'épithélium pavimenteux stratifié, et C, la couche cornée qui lui fait suite ; D, le tissu conjonctif de la paroi kystique. Le cercle représenté sur la figure désigne une saillie endokystique de l'épithélium ; la portion de la paroi encerclée est reproduite figure 2, vue à un fort grossissement (120/1). Les lettres ont la même signification que sur la figure 1. On voit très bien que la structure de la face interne du kyste est en tous points comparable à celle de l'épiderme : on aperçoit l'épithélium pavimenteux stratifié de la couche de Malpighi ; les cellules qui le constituent sont unies entre elles par des filaments d'union des plus nets; la couche des cellules à éléidine est marquée par un trait noir à l'union de la couche de Malpighi et de la couche cornée ; celle-ci est très épaisse et à ce point la desquamation cornée constituait la majeure partie du contenu du kyste. Il n'y a ni papilles dermiques, ni glandes sébacées ou sudoripares.

II. — Un valet de chambre présente au niveau de la face antérieure de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire de la main gauche une petite tumeur grosse comme un gros pois. Cette tumeur qui existe depuis longtemps est devenue douloureuse depuis quelques mois. Il vient en réclamer l'ablation.

A l'examen, on constate l'existence d'une petite tumeur dure, indépendante de la peau qui est épaissie à son niveau ; la tumeur est adhérente aux plans profonds. Elle est irréductible et douloureuse à la pression forte. On fait le diagnostic de kyste synovial. L'opération est pratiquée en Août 1903, avec anesthésie à la cocaïne. La petite tumeur est disséquée et extirpée dans sa totalité; elle ne présente pas de pédicule profond; elle repose sur la gaine des tendons fléchisseurs, qui ne présente à ce niveau aucun pertuis. On réunit par quelques crins. Guérison par première intention.

A la coupe, la petite tumeur est constituée par un kyste à parois assez épaisses ; le contenu est un liquide pâteux, jaunâtre, rappelant le contenu des kystes dermoïdes. De plus, on trouve à l'intérieur un corps étranger noirâtre, d'un diamètre de 5 millimètres. En interrogeant alors le malade on apprend que sept ans auparavant il a été victime d'un accident; il travaillait sur une voie ferrée, lorsqu'il fut blessé à la main par l'explosion d'un pétard. La blessure produite par cet accident guérit rapidement et le malade ne se doutait même pas de la présence d'un corps étranger à ce niveau.

On fit des coupes totales du kyste, fixé dans l'alcool. Sur la figure 3 on voit l'aspect de l'ensemble d'une coupe à un faible grossissement (10/1) : A désigne l'intérieur du kyste, B, la paroi du kyste; la partie du kyste encerclée sur la figure 3 est reproduite figure 4 à un plus fort grossissement (105/1). On voit que la paroi du kyste est simplement constituée par du tissu conjonctif très dense, formé surtout de fibres conjonctives et pauvre en cellules ; les vaisseaux sont très peu abondants, sauf dans les couches les plus externes de la paroi kystique, où l'on rencontre également du pigment sanguin entre les faisceaux conjonctifs.

Ces deux observations que nous venons de rapporter sont très comparables à certains points de vue : dans les deux cas, il s'agit d'une tumeur siégeant au même niveau (face palmaire de l'articulation métacarpo phalangienne d'un doigt); la tumeur est consécutive à un traumatisme ancien ; elle est sous-cutanée, de consistance dure, relativement peu douloureuse. Par contre, la structure des deux tumeurs kystiques est tout à fait différente : dans le premier cas il s'agit indiscutablement d'un kyste *épidermoïde* traumatique ; dans le second cas, au contraire, le kyste est formé simplement par du tissu conjonctif dense organisé autour du corps étran-

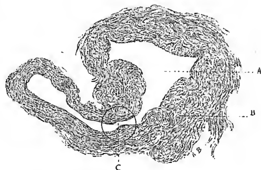


Figure 3.

ger, entré, par effraction des téguments au moment de l'accident.

Les kystes traumatiques « épidermoïdes » de la main sont aujourd'hui bien connus. Décrits en 1883 par Gross [1] (de Nancy), en 1887 par J. Reverdin [2], en 1894 par Garré [3], leur pathogénie est facile à comprendre à la lumière des expériences de Kauffmann [4] et de Masse [5] (de Bordeaux). Ces deux auteurs ont pu produire par l'inclusion sous-cutanée (Kauffmann) ou intra-oculaire (Masse) de fragments d'épiderme, des kystes en tous points comparables à ceux que nous étudions ici. Il est donc démontré par l'expérimentation que l'introduction dans le tissu cellulaire sous-cutané de fragments d'épiderme peut donner naissance à des formations kystiques qui rappelleront absolument lorsqu'elles seront bien

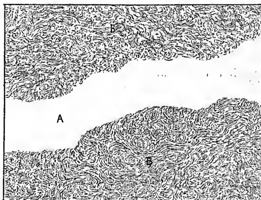


Figure 4.

développées, des kystes dermoïdes. Aujourd'hui on explique aussi de la même façon la formation des kystes appelés « tumeurs perlées de l'iris ».

Pour le cas particulier du doigt et de la

1. Gross *in* Micault. — *Thèse*, Nancy, 1883.
2. J. Reverdin. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1887, p. 121 et 169.
3. Garré. — *Beitr. zur klin. Chirurgie*, 1894, Bd XI, p. 524.
4. Kauffmann. — *Virchow's Archiv*, 1884, Bd XCVII, p. 236.
5. Masse. — « Kystes, tumeurs perlées et dermoïdes de l'iris ». Masson, Paris, 1885.

main, remarquons que le terme « kyste dermoïde » est mauvais, car on ne rencontre dans la paroi de la poche que les couches de l'épiderme ; il n'existe pas de papilles dermiques, ni de glandes annexes (sébacées, sudoripares), ni de poils [1].

Il faut donc réserver à ces kystes traumatiques l'épithète d'« épidermiques » (Reverdin) ou d'« épidermoïdes ». Garré les appelle « Epithelcysten »; Bland-Sutton leur donne le nom « d'Implantation cyst » (*Tumours*, London, 1901).

L'interprétation de la tumeur kystique rencontrée dans notre seconde observation est beaucoup plus difficile; il n'existe pas traces d'épithélium à la face interne du kyste et il ne peut par conséquent être question ici de kyste épidermique. Il semble qu'il s'agisse tout simplement d'un enkystement sous-cutané du corps étranger; celui-ci était, en effet, contenu dans la cavité kystique qu'il ne remplissait pas complètement. Peut-on admettre que ce kyste avait été préalablement tapissé d'épithélium qui aurait secondairement disparu? Nous ne le pensons guère, et aucun des faits actuellement connus ne permet de croire que cette hypothèse soit la vraie. En tout cas, nous n'avons pas trouvé dans les travaux concernant les kystes traumatiques de la main d'observation comparable.

Au point de vue clinique, signalons la difficulté qu'il peut y avoir à distinguer ces kystes traumatiques de la main des kystes synoviaux ou des tumeurs cutanées (fibromes), si l'on n'est pas prévenu de l'existence d'un traumatisme antérieur ayant porté justement au niveau du point où siège la tumeur; c'est ce qui se produisit dans notre seconde observation. Remarquons d'ailleurs, à ce propos, que la plupart, pour ne pas dire la presque totalité des kystes dits « dermoïdes » (quand ce n'est pas sébacés (!) de la paume de la main reconnaissent une origine traumatique. Le traumatisme peut avoir été fort peu grave et être oublié par le malade, si bien qu'il est nécessaire d'avoir l'esprit prévenu et de l'interroger avec soin dans ce sens, pour ne pas laisser ignorée l'origine traumatique d'un kyste de la main.

En tout cas, l'examen histologique de la paroi de la poche est indispensable pour connaître exactement la nature du kyste. Il est certain que dans notre observation II tout semblait bien faire croire qu'il s'agissait d'un kyste épidermoïde traumatique; il n'en était rien cependant, comme nous l'avons vu.

*
* *

Le traitement de ces kystes traumatiques de la main est bien simple; il faut en pratiquer l'extirpation complète par dissection lorsqu'ils sont gênants; l'anesthésie locale est suffisante dans la grande majorité des cas; il faut veiller à faire l'extirpation absolument complète de toute la paroi, sans quoi la récidive serait presque fatale.

1. Audry et Lacroix. — *Midi médical*, 1892, 12 Novembre, et Darier. « Pratique dermatologique ». T. IV, p. 662.

MÉDECINE PRATIQUE

LES ALCOOLATURES D'ACONIT

La thérapeutique moderne, poussée par le désir bien légitime d'atteindre à une précision plus rigoureuse, c'est-à-dire d'appliquer rationnellement à un trouble bien défini les propriétés pharmacodynamiques d'une substance bien définie, tend chaque jour davantage à bannir de sa pratique les formules polypharmaques et à remplacer les préparations galéniques par les substances chimiquement bien définies, voire cristallisées, supposées uniquement actives dans ces préparations. La morphine a remplacé, en bien des circonstances et quelquefois à tort, les préparations opiacées; la digitaline est chaque jour plus employée en remplacement des préparations digitaliques de la pharmacopée galénique. C'est une tendance qu'on ne saurait assez encourager.

Les préparations galéniques sont passibles, en effet, de graves reproches; leur teneur en principe actif est très variable, non seulement suivant le mode de préparation adopté, suivant la qualité des véhicules choisis, mais encore suivant l'ancienneté de la préparation, mais surtout suivant le lieu d'origine de la plante traitée et suivant le moment de sa récolte. Deux chiffres suffiront à montrer la grandeur possible de la variation: des feuilles de digitale de Norvège, analysées par Madsen, donnèrent une moyenne de 2 gr. 60 de digitaline cristallisée par 1.000 grammes; Keller, dans un de ses essais, trouva dans un échantillon 6 gr. 20, — plus du double. On voit de suite l'incertitude des résultats fournis par une préparation galénique, identique quant au *modus faciendi*, mais préparée avec l'un ou l'autre des échantillons précédents dans lesquels le principe actif varie de plus du simple au double, et le danger que cette variabilité peut faire courir. Les préparations de belladone et d'aconit ont fourni de nombreux exemples d'intoxication médicamenteuse n'ayant d'autre cause que l'inégalité de richesse en principe actif de la même préparation galénique suivant son origine : nous en avons récemment publié quelques exemples relatifs à la belladone.

L'incertitude quant à la puissance active de la préparation prescrite ne peut conduire le praticien qu'à deux attitudes : ou une extrême prudence, une pusillanimité qui se traduira par la prescription de doses inopérantes, ou une grande hardiesse qui l'exposera à des accidents d'intoxication plus ou moins graves. La méthode même de l'administration de doses régulièrement progressives ne met pas sûrement à l'abri desdits accidents, à moins d'employer une préparation ayant toujours même origine.

Le problème qui consiste à rechercher une préparation d'activité toujours identique à elle-même — et il est capital en thérapeutique aussi bien clinique qu'expérimentale — ne peut comporter que trois solutions :

Ou bien la prescription d'une *solution titrée de l'alcaloïde cristallisé* constituant le principe actif de la drogue administrée; c'est ce qui se produit pour la digitaline cristallisée chloroformique, par exemple;

Ou la prescription d'un *produit spécialisé*, fabriqué dans des conditions d'origine, de *modus faciendi*, de conservation rigoureusement identiques; certaines préparations d'hammamelis sont dans ce cas;

Ou la prescription de préparations galéniques, mais de *préparations galéniques titrées*, c'est-à-dire dont la teneur en principe actif soit rigoureusement établie.

Cette dernière solution aurait tous les avantages de la première, et en plus celle de renfermer *tous* les principes, dont beaucoup encore inconnus, de l'aconit, et le fait a de l'importance car, comme l'écrivait Fonsagrives, « les thériaques naturelles, dans lesquelles la nature enveloppe les alcaloïdes, ne méritent pas le dédain que l'on est disposé aujourd'hui à concevoir pour elles, et, lancés à fond de train à la poursuite de ces quintessences médicamenteuses, dont je ne nie certainement pas l'importance, pas plus que les avantages d'administration facile, nous oublions trop les substances d'où la chimie les extrait. Une analyse clinique plus attentive et pénétrant davantage dans les nuances nous révélerait, entre l'action de ces médicaments complexes et les principes qu'on en retire, des différences qu'il n'est pas permis d'abstraire au profit de notre repos. »

C'est cette solution que M. Ecalle a cherchée pour les préparations d'aconit d'abord, pour celles de digitale ensuite. Nous ne nous occuperons aujourd'hui que des premières.

*
* *

Le problème comportait la solution préalable des points suivants :

1° Recherche d'un procédé rigoureux de titrage du principe actif dans les préparations d'aconit;

2° Dosage, grâce à ce procédé, des préparations officinales courantes, et recherche d'un *modus faciendi* donnant le maximum de rendement en principe actif avec le minimum de manipulations;

3° Etablissement de préparations officinales titrées susceptibles de conservation quasi indéfinie.

De la première solution dépendent évidemment les deux autres, et c'est justement parce que les pharmaciens n'étaient pas en possession d'un tel procédé que jusqu'ici toutes les tentatives étaient, à l'avance, condamnées à l'échec. M. Ecalle, en effet, dans une série d'essais de dosage de l'aconitine, pratiqués par la méthode alcalimétrique classique, dans des solutions d'une teneur connue en alcaloïde, a trouvé dans les résultats des écarts allant jusqu'à 40 pour 100 : une telle méthode est donc absolument insuffisante. Il essaya alors la *méthode générale de dosage des alcaloïdes proposée par Bertrand* et qui repose sur la précipitation desdits alcaloïdes par l'acide silicotungstique à l'état de sels insolubles parfaitement définis et très stables [1]. Cette méthode, combinée à un mode d'épuisement des préparations d'aconit par l'ammoniaque et l'éther, dont on trouvera tous les détails dans le mémoire original de M. Ecalle [2], donna des résultats d'une exactitude telle (poids calculé = poids employé à 1/20.000 près) qu'on peut la tenir comme étant d'une précision mathématique. Elle a été vérifiée par M. le professeur Grimbert.

*
* *

En possession de cette méthode M. Ecalle rechercha la *teneur en aconitine cristallisée de diverses préparations d'aconit du commerce.*

Quelques chiffres suffiront à montrer la grandeur des écarts possibles :

Dans trois échantillons d'alcoolature de racines il trouva respectivement par 1000 d'alcoolature 0,92, 1,00, 1,66 d'aconitine; la différence on le voit, peut être supérieure à 66 pour 100. Dans trois échantillons d'alcoolature de feuilles, il trouva 0,29, 0,39, 1,10; la différence atteint près de 400 pour 100. L'analyse d'échantillons d'extraits divers donne des différences encore supérieures. De telles différences expliquent suffisamment l'inefficacité de telles préparations en certains cas et leur toxicité en d'autres.

M. Ecalle aborda alors directement *l'étude des divers modes de préparation des alcoolatures et des teintures d'aconit*; préparant successivement des

1. Bertrand. — « Sur l'emploi de l'acide silicotungstique comme réactif des alcaloïdes ». *Bull. de la Soc. chimique*, 1899, T. XXI, 3e série, p. 434.

2. H. Ecalle. — « Nouveau procédé de dosage des alcaloïdes ». J.-B. Baillière, 1902.

alcoolatures et des teintures avec la plante entière, avec les racines seules, faisant varier la quantité et le taux de l'alcool employé, la durée de la macération, le *modus faciendi* (macération, expression, ébullition etc.) et dosant leur richesse en aconitine. Les résultats de ces multiples expériences le conduisirent aux constatations suivantes :

1° *Le mode de préparation est d'une importance secondaire*. C'est ainsi que malgré l'extrême variabilité du *modus faciendi* l'alcoolature la plus riche contenait, pour 1.000, 0 gr. 66 d'aconitine et la moins riche 0 gr. 59. Celui qui est le plus recommandable du fait de sa simplicité, de sa rapidité relative et de l'élévation de son coefficient de rendement est la *macération de la plante entière pendant dix jours dans l'alcool à 95°*.

2° En revanche *la teneur en aconitine varie* jusqu'à 79 pour 100, avec le même *modus faciendi*, *suivant le lieu d'origine de la plante, l'époque de la récolte, la partie employée*. Le dernier facteur de variation peut être facilement éliminé en employant toujours la plante entière, suivant le mode opératoire indiqué ci-dessus. Les autres causes de variabilité subsistant (lieu d'origine, moment de la récolte) il ne peut y avoir sécurité absolue, constance d'action que si la teneur de la préparation en aconitine est connue. Le procédé de titrage rappelé plus haut de G. Bertrand-Ecalle permet le titrage facile de l'alcoolature d'aconit obtenue. Pour la facilité de la prescription médicale on pourrait, *on devrait adopter une préparation, une alcoolature à titre uniforme, par exemple 0gr. 50 pour 1000*. Toute alcoolature renfermant une quantité supérieure d'aconitine serait ramenée à ce titre par simple addition d'alcool de même degré. On serait ainsi en possession d'une alcoolature parfaitement définie contenant au gramme cinq dixièmes de milligramme, 1/2 milligramme d'aconitine.

Toutefois, pour qu'une telle préparation soit quasi parfaite il faut encore qu'elle ne subisse aucune décomposition du fait du véhicule employé ou du fait du temps écoulé entre la préparation et l'administration. Pour cela M. Ecalle pratiqua des séries de dosage de l'aconitine sur des préparations diverses, aussitôt la préparation faite et après un temps plus ou moins long. Les solutions dans l'alcool donnèrent une perte inférieure à 2 pour 100 d'aconitine, mais en revanche la volatilité très grande du véhicule se traduisit au bout d'un certain temps par une élévation relative et non négligeable du taux de l'alcaloïde.

Les meilleurs résultats au point de vue de la teneur en alcaloïde et de la volatilité minimum du véhicule, et par conséquen: de la constance de la préparation furent fournis par un mélange de 350 grammes de glycérine et 650 grammes d'alcool, mélange dont la densité se rapproche le plus de celle de l'eau et qui donne au compte-goutte calibré environ 50 gouttes au gramme. Ce véhicule est d'ailleurs depuis longtemps employé dans la préparation de la solution de digitaline cristallisée au millième dite de Petit.

*
* *

Cette technique permet donc d'avoir une préparation alcoolo-glycérinée d'aconit, rigoureusement titrée, d'une conservation quasi indéfinie, d'une constance d'action remarquable, contenant 50 gouttes du compte-goutte calibré au gramme, et 1/2 milligramme d'aconitine au gramme ou 1/10 de milligramme par dix gouttes.

Nous avons trop longuement insisté au début sur les avantages d'une telle préparation pour y revenir maintenant.

ALFRED MARTINET.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Modification de l'opération d'Edebhols. — Il paraît qu'en Amérique, la vogue dont jouit l'opération d'Edebhols ne fait qu'augmenter et que le nombre de brightiques décapsulés dépasse aujourd'hui deux cents. En Europe, on se montre plus réservé, et c'est peut-être pour stimuler le zèle de nos chirurgiens que M. Bakes a jugé utile de publier, dans le *Centralblatt für Chirurgie*, un cas de décapsulation du rein dont le résultat, à l'entendre dire, a été surprenant et vraiment inespéré. Pourtant cette observation n'est pas plus probante que celles que nous connaissons déjà, et laisse subsister toutes les objections de fait et de principe qui ont été formulées depuis deux ans.

Comme toujours, il s'agit, dans l'observation de M. Bakes, d'un individu atteint de néphrite chronique dont l'origine n'a pu être élucidée. Le malade entre donc à l'hôpital avec de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite, de la dyspnée, et l'examen des urines montre, à côté de nombreux cylindres, 8 p. 1.000 d'albumine.

Cela étant, M. Bakes pratique l'opération d'Edebhols et décortique, en une séance, les deux reins qui étaient gros et blancs. L'opération se passe on ne peut mieux, et pendant quinze jours l'état du malade reste stationnaire. Mais, à partir de ce moment, sa situation s'améliore : l'œdème disparaît lentement, — M. Bakes fait remarquer ici, entre parenthèses, que le malade recevait des diurétiques doux, — et l'albumine diminue, pour osciller ensuite entre 3 et 5 p. 1.000.

Au bout d'un mois, l'opéré se sent si bien rétabli qu'il quitte l'hôpital. Revu deux mois après, il raconte que sa santé ne laisse rien à désirer, si ce n'est que ses jambes enflent chaque fois qu'il renonce à son régime. On examine son urine et on y trouve 4 p. 1.000 d'albumine.

Huit mois après, nouvelle visite. L'état du malade est parfait, ses jambes n'enflent plus, et il a pu reprendre son travail. Malheureusement, M. Bakes oublie de nous dire si son opéré a suivi rigoureusement pendant ce temps son régime et prenait des diurétiques, et combien il restait encore d'albumine dans l'urine.

A la vérité, l'observation de M. Bakes est parsemée de nombreux points d'interrogation. Nous avons vu que le nombre de ceux-ci aurait pu encore être augmenté. Néanmoins, M. Bakes est enchanté du résultat obtenu.

*
* *

Tout en s'inscrivant parmi les partisans de l'opération d'Edebhols, M. Bakes estime qu'elle pourrait donner de bien meilleurs résultats, si au lieu d'abandonner le rein dénudé dans sa capsule graisseuse, on le fixait au péritoine. Les raisons qu'il invoque en faveur de ce nouveau procédé sont fort valables.

Tout comme l'opération de Talma, la décapsulation vise, comme on sait, l'établissement d'une circulation collatérale destinée à amener, grâce à une irrigation plus vive du rein malade, la résorption du produit inflammatoire et la rénovation de l'épithélium. Fort judicieusement, M. Bakes pense que cette circulation collatérale prendra un développement d'autant plus grand que l'organe auquel on fixera le rein sera plus vascularisé. C'est pourquoi il propose de ne pas replacer le rein dénudé dans sa capsule graisseuse, pauvre en vaisseaux, mais de le mettre en rapport direct avec le péritoine, qui assurera mieux la vascularisation de la glande, ce qui, d'après les expériences sur le cadavre, pourrait se faire de deux façons :

Dans la première, — et M. Bakes a déjà opéré de cette façon un brightique dont il nous promet prochainement l'observation détaillée, — dans la première, on arrive sur le rein par une incision lombaire, oblique, et on le décortique. On incise ensuite le péritoine parallèlement au bord supérieur du cæcum et du côlon ascendant, et, après avoir suturé la lèvre inférieure de l'incision le long du hile du rein, on attire l'épiploon à travers cette fente, et on en enveloppe le rein préalablement dénudé. Il ne reste plus qu'à suturer au rein et aux tissus voisins les parties périphériques de l'épiploon et à fixer à celui-ci la lèvre supérieure de l'incision péritonéale. On ferme la plaie par une suture à étages,

Dans le second procédé qui, d'après M. Bakes, serait indiqué quand l'état de l'épiploon laisse à désirer, on incise le péritoine parallèlement à l'insertion du côlon ascendant, et, après avoir introduit le rein dénudé dans la cavité abdominale, en le faisant passer à travers cette boutonnière, on le fixe, par une suture, entre les replis mésentériques de l'intestin et du gros intestin. On termine l'opération en suturant au hile du rein les lèvres de la boutonnière péritonéale.

*
* *

Recherches expérimentales sur la décapsulation du rein. — M. Bakes n'a peut-être pas tort de chercher à perfectionner la technique de l'opération d'Edebhols dans le sens qui vient d'être indiqué. MM. Walker Hall et Herxheimer viennent en effet de publier, dans le *British medical Journal*, une série d'expériences d'où il résulte que la circulation collatérale destinée à régénérer le rein malade a une durée éphémère, et qu'au bout d'un mois le rein décapsulé se trouve entouré d'une membrane fibreuse épaisse sous laquelle il est impossible de découvrir un seul vaisseau néoformé.

Les expériences de MM. Walker Hall et Herxheimer, conduites *lege artis*, ont été faites sur des lapins, les uns normaux, et d'autres auxquels une injection de chromate neutre d'ammoniaque avait conféré une néphrite caractérisée par de l'albuminurie et une dégénérescence de l'épithélium rénal. Les animaux dont les reins étaient décapsulés d'un ou des deux côtés étaient ensuite sacrifiés à des intervalles déterminés, et leurs reins examinés sous le microscope.

C'est en procédant de cette façon que MM. Walker Hall et Herxheimer ont pu établir qu'à partir du 28e jour on trouve le rein entouré d'une capsule fibreuse plus dense que celle qu'on avait enlevée. Et si l'on vient à faire des coupes en série, on trouve que les vaisseaux qui existent dans les adhérences entourant l'organe restent séparés de la substance corticale du rein par la capsule fibreuse reformée et qu'en tout cas les capillaires passant de celle-ci dans le rein ne sont pas plus nombreux après qu'avant l'opération.

On comprend que, dans ces conditions, MM. Walker Hall et Herxheimer se montrent peu enthousiastes de l'opération d'Edebhols, d'autant que leurs expériences ne font que confirmer celles qui ont été publiées quelque temps auparavant par Emerson et par Boncz-Osmolovsky. Il est vrai que toutes ces expériences concernent la néphrite épithéliale. Mais MM. Walker Hall et Herxheimer ont raison de penser que dans la néphrite interstitielle, qui marche généralement de pair avec l'artério-sclérose, les choses doivent se passer encore moins bien que dans la néphrite épithéliale.

Comment expliquer alors l'augmentation de l'excrétion de l'urée et la diminution de l'albuminurie et de la cylindrurie qu'on a notées à la suite de l'opération d'Edebhols ? Avec M. Jaboulay, les expérimentateurs anglais pensent que la décapsulation n'agit que par une excitation du sympathique et que celle-ci pourrait être au moins aussi facilement réalisée par la simple incision de la glande ou par la « réni-ponction ».

R. ROMME.

CONGRÈS NATIONAL D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE & DE PÉDIATRIE[1]

IVe SESSION. — Tenue à Rouen, du 5 au 10 Avril 1904.

LA GYNÉCOLOGIE ET L'OBSTÉTRIQUE

AU CONGRÈS DE ROUEN

La quatrième session du Congrès national de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie s'est ouverte à l'Hôtel de Ville par la lecture du remarquable rapport de LEGUEU sur ***la Pyélonéphrite dans ses rapports avec la puerpéralité.*** Il est des pyélonéphrites qui naissent pendant la puerpéralité sur un rein jusqu'alors intact. Leurs lésions sont préparées et entretenues par la grossesse elle-même; et lorsque avec l'évacuation de l'utérus cesse la compression de l'uretère, la pyélonéphrite disparait. à moins que les lésions ne soient trop intenses ou trop profondes. L'existence de ces pyélonéphrites est donc immédiatement et directement liée à la puerpéralité; leur histoire commence toujours et finit souvent avec la grossesse, dont elles sont une complication; et pour caractériser cette union intime, cette solidarité, on les dit « gravidiques ».

Il est aussi, pendant la grossesse, des pyélonéphrites d'un autre genre. Une femme dont le rein est déjà malade devient enceinte : la lésion rénale n'est plus ici sous la dépendance de la puerpéralité; elle avait avant le développement de l'utérus une existence autonome, elle la continuera plus tard. La grossesse peut tout au plus modifier momentanément les allures de la pyélonéphrite; elle agit comme une complication transitoire, mais elle ne commande ni le développement ni la guérison de la lésion rénale.

Pyélonéphrites consécutives et *pyélonéphrites préexistantes* à la grossesse : c'est à ce double point de vue que l'on doit se placer pour apprécier dans leur ensemble les rapports de la pyélonéphrite et de la puerpéralité.

Mais ces deux groupes de faits n'ont ni la même importance, ni le même intérêt; c'est aux pyélonéphrites consécutives à la grossesse, aux pyélonéphrites gravidiques, que s'adresse le rapport.

Malgré le nombre considérable de travaux, les observations se comptent. Legueu n'en trouve que soixante auxquelles il ajoute un certain nombre d'inédites. Il ne pense pas cependant que les pyélonéphrites de la grossesse soient aussi exceptionnelles que ces quelques faits permettent au premier abord de le penser. Elles ne sont pas rares, mais elles passent souvent inaperçues, car souvent elles évoluent sans accidents, n'entravent pas la grossesse et elles guérissent spontanément après l'accouchement.

Au point de vue étiologique les faits établissent deux notions capitales. C'est d'abord *la fréquence considérable de la dilatation des uretères au cours de la grossesse; c'est aussi la prédilection très marquée de cette dilatation pour le côté droit.* Quand il n'y a qu'un uretère de lésé, c'est le droit; quand les deux sont dilatés, le droit l'est plus que le gauche.

Quel est le siège? Quelle est la cause de cette dilatation?

Tous les auteurs admettent *la compression de l'uretère sur le plan osseux du détroit supérieur par le segment inférieur de l'utérus;* c'est là que la dilatation commence, et c'est là que l'utérus force d'autant plus aisément la dilatation de l'uretère que ce conduit est très sensible à la compression.

L'époque de la compression varie avec certains facteurs qui font l'utérus trop gros, comme l'hydramnios, la grossesse gémellaire, ou le bassin trop étroit, comme les rétrécissements, et modifient les rapports réciproques du contenant et du contenu.

Lorsque la compression s'exerce sur l'uretère, le conduit se dilate, le rein se met en tension, se distend à son tour, et l'uronéphrose est constituée. Le rein est dès lors en état d'opportunité morbide, et le terrain est admirablement préparé à recevoir l'infection, second terme nécessaire à la réalisation d'une pyélonéphrite.

Il semble que le colibacille soit l'agent sinon exclusif, au moins le plus fréquent, de ces infections récentes au cours de la grossesse.

Mais d'où vient-il et comment arrive-t-il au rein?

Il vient de la vessie et remonte par l'uretère, ou bien il vient de l'intestin et arrive par la voie circulatoire. La pyélonéphrite est ascendante dans le premier cas, elle est descendante dans le second.

Une fois que le rein est préparé par la compression de l'uretère, peut-être aussi amoindri dans sa résistance par l'état spécial de réceptivité que crée la grossesse, une fois que le rein est touché par l'infection, la pyélonéphrite est constituée.

L'urine est trouble dans le bassinet; la lésion répond au type bien décrit par M. le professeur Guyon sous le terme d'*uropyonéphrose*. Tant que le bassinet se vide, les manifestations sont nulles ou à peu près; elles ne deviendront appréciables ou bruyantes que le jour où le bassinet subira un excès *de tension*. La poche n'est jamais très volumineuse; on ne voit que rarement ici ces grandes dilatations qui supposent une lente évolution, une préparation de longue date. Malgré cela, les moindres variations de pression dans ce bassinet septique produiront une absoption intense, d'où résultera une crise souvent prolongée d'hyperthermie; puis la tension baisse, le poison s'élimine, la fièvre cesse, la maladie redevient silencieuse. Ainsi procède la pyélonéphrite pendant la puerpéralité : insidieuse et latente à de certains jours, elle se révèle à d'autres par des crises violentes que suffit à produire la mise en tension d'un bassinet septique et légèrement enflammé.

Legueu passe ensuite en revue la symptomatologie, l'évolution de la pyélonéphrite, il étudie l'influence des lésions rénales sur la grossesse et les suites de couches et le retentissement de cette affection sur la santé de l'enfant.

Il montre que si la pyélonéphrite est relativement bénigne pour la mère, elle ne l'est pas au même degré pour l'enfant. Elle fait courir à ce dernier un réel danger, soit en amenant par elle-même sa mort *in utero*, soit en provoquant son expulsion prématurée dans des conditions de viabilité douteuse. Le danger est d'autant plus sérieux que la grossesse est moins avancée, le fœtus plus jeune, moins capable de résister aux influences nocives. Aussi, pour apprécier le pronostic de la pyélonépbrite par rapport à l'enfant, doit-on tenir le plus grand compte de la période de la grossesse à laquelle a commencé la maladie. C'est un facteur de premier ordre; le fœtus a d'autant plus de chances de résister, de venir à terme et bien portant, que la pyélonéphrite a commencé plus tard ses manifestations et ses accidents.

Le rapporteur étudie enfin la question du traitement.

En présence d'une pyélonéphrite gravidique, que doit-on faire?

Plusieurs cas sont à considérer. Voici d'abord celui d'une *pyélonéphrite apyrétique* sans accident, sans complication. Le traitement médical s'impose; il est seul de mise en pareil cas. Avec une hygiène appropriée et un régime convenable, en évitant la fatigue, en utilisant le décubitus latéral intermittent, on doit obtenir et on obtient le résultat désirable. On prévient les accidents, on maintient la pyélonéphrite à un niveau qui ne lui permet pas de nuire beaucoup, parfois même on la guérit complètement pendant la grossesse.

Voici maintenant *une pyélonéphrite gravidique compliquée de fièvre*. Ici encore le traitement médical est le premier, et pendant longtemps sera le seul à mettre en vigueur. Ce qu'il faut savoir et ne pas se lasser de redire, c'est qu'un grand nombre de ces pyélonéphrites, malgré des manifestations bruyantes, n'entravent pas la grossesse et ne compromettent pas l'existence de la mère; il ne faut donc pas se laisser impressionner trop vivement par des réactions plus tapageuses que graves, ni se hâter de recourir trop tôt à des moyens dont la nécessité ne se fait pas immédiatement sentir.

C'est dans ces cas, où l'infection s'accompagne en général de rétention, qu'il sera bon de recourir à la dilatation de la vessie. Grâce à ce moyen, on verra quelquefois de violentes et effrayantes poussées de température cesser rapidement et la maladie reprendre son cours régulier.

Il y a des cas *graves et complexes*; ce sont ceux dans lesquels la gravité de l'infection, et surtout la persistance de la fièvre, ont si profondément troublé la santé, qu'il faut absolument intervenir pour sauver la mère et l'enfant. Dans ces conditions, quel parti doit-on prendre?

a) Lorsque la lésion est *bilatérale* et que les accidents par eux-mêmes comportent une indication, c'est à l'accouchement prématuré qu'il faut avoir recours. C'est la pratique tentée par Lepage, par Balatre. Dans les observations de Lepage et de Balatre, les accidents étaient devenus tellement menaçants qu'il fallait intervenir. Une double néphrostomie eût été une opération grave et susceptible par elle-même de compromettre la grossesse.

L'accouchement prématuré, au contraire, n'entrave qu'une grossesse déjà compromise par l'infection persistante. Il permet d'éviter des complications, telles que l'albuminurie ou la congestion pulmonaire, qui ne manqueraient pas de se produire avec une lésion bilatérale, et enfin, en décomprimant les uretères, il met fin aux accidents infectieux.

b) Lorsque la pyélonéphrite est *unilatérale*, il n'en va plus de même. La lésion est localisée; une seule opération suffit à l'atteindre et à la drainer : l'opération n'est pas grave pour la mère; elle n'est pas de nature à modifier le cours de la grossesse. Ici donc le traitement chirurgical reprend ses droits; la néphrostomie est préférable à l'accouchement prématuré.

Il faut cependant considérer à part les cas où les accidents qui forcent à intervenir se montrent dans les premiers mois ou dans les dernières semaines de la grossesse.

Lorsque la grossesse est à son milieu, à une époque où le fœtus n'est pas viable, ou quand un peu plus tard il ne l'est que dans des conditions assez précaires, la néphrostomie est sans conteste l'intervention de choix, puisque seule elle pare aux accidents en cours sans compromettre la grossesse ni la vie de l'enfant.

Au contraire, dans les dernières phases de la grossesse, plutôt que d'ouvrir le rein chez une malade qui est à la veille d'accoucher, il est préférable de recourir à l'accouchement prématuré. La vie de l'enfant est assurée, et la lésion par ailleurs sera très heureusement modifiée par l'accouchement. Et si elle ne l'était pas, il y aurait encore la ressource de pratiquer pendant les suites de couches, mais avec moins de risques, l'opération de la néphrostomie.

Tout en reconnaissant combien il est illégitime de résoudre par des formules les problèmes si ardus de la thérapeutique clinique, M. Legueu résume les indications du traitement des pyélonéphrites graves en disant : Les pyélonéphrites *bilatérales*, quand elles font les accidents assez intenses pour nécessiter une intervention, sont justiciables de l'accouchement prématuré. Les pyélonéphrites *unilatérales*, au contraire, sont justiciables de la néphrostomie dans les sept ou huit premiers mois de la grossesse, et ce n'est que dans la dernière période qu'elles doivent être traitées par l'accouchement prématuré.

Le rapport de Legueu suscite une discussion à laquelle prennent part AUDEBERT (de Toulouse), MARTIN (de Rouen), SOREL (de Dijon), POTOCKI et BENDER, qui rapportent des cas intéressants de pyélonéphrite pendant la grossesse, WALLICH (de Paris), PINARD, prennent également la parole pour donner les enseignements de leur expérience.

A la séance du mercredi matin les sections réunies de gynécologie et d'obstétrique entendaient d'abord la lecture du rapport de M. OUI, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lille, sur l'***Hystéropexie envisagée au point de vue de son influence sur les grossesses ultérieures.***

L'hystéropexie influe-t-elle sur les grossesses qui

1. Voir : *La Presse Médicale*, 1904, 13 Avril, n° 30, p. 235.

surviennent après cette opération? Si cette influence existe, est-elle due au seul fait de la fixation de l'utérus ou est-elle en rapport avec l'emploi de tel ou tel procédé, de telle ou telle méthode? Telles sont les questions que l'on doit, sinon résoudre, au moins étudier aussi complètement que possible.

Parmi les opérations fixatrices de l'utérus, Oui considère comme plus rationnel d'étudier seulement les plus employées et, par conséquent, d'écarter du cadre de ce rapport les hystéropexies indirectes ainsi que la vésico-fixation dont la valeur ne peut être encore sérieusement appréciée, vu le très petit nombre de cas que l'on possède.

On aura donc en vue presque uniquement, dans ce travail, l'hystéropexie abdominale antérieure et l'hystéropexie vaginale désignée aussi, le cas échéant, par les dénominations de ventro-fixation ou de vagino-fixation, souvent usitées par les gynécologues et accoucheurs étrangers.

Etant donné la grande variété des procédés opératoires employés pour fixer l'utérus, il est bien difficile d'employer la statistique et de ne s'adresser qu'à elle pour l'étude des grossesses qui succèdent à une hystéropexie. Aussi, tout en tenant compte des chiffres qui ont été publiés, Oui a préféré, en examinant attentivement les faits, étudier de quelle façon agit l'hystéropexie, soit abdominale, soit vaginale, et essayer, dans la mesure du possible, de tirer de cette étude des conclusions qui, pour une part, paraissent largement motivées, mais dont quelques-unes sont loin d'être définitives.

Hystéropexie abdominale antérieure. — La première question à résoudre est l'influence de cette opération sur la durée de la grossesse.

Les observations de Laroyenne, de Condamin, de Sinclair, de Negri, de Terrier-Pinard, le premier accouchement de l'opérée de Routier, un cas inédit de Le Fort, montrent bien que la fixité complète de l'utérus est parfaitement compatible avec l'évolution normale de la grossesse.

Dans quelle mesure tel ou tel procédé de fixation ou de suture de l'utérus à la paroi peut-il être rendu responsable de l'interruption prématurée de la grossesse? C'est là un point qu'il est bien difficile d'élucider, un très grand nombre d'observations ne donnant, à ce sujet, aucun renseignement. Demelin a incriminé surtout, comme prédisposant à l'interruption de la grossesse, le procédé d'Olshausen, à cause de l'implantation des fils fixateurs au voisinage des pédicules vasculo-nerveux, et les procédés à sutures perdues (Czerny-Terrier, Laroyenne), à cause de la solidité plus grande des adhérences utéro-pariétales.

Pour M. Oui, le maximum des chances défavorables en ce qui concerne l'évolution de la grossesse paraît appartenir aux cas où l'utérus est solidement fixé par son fond.

L'hystéropexie influe-t-elle sur la présentation du fœtus?

Sur 94 accouchements par les voies naturelles, Demelin, dans sa statistique, note 90 présentations du sommet, 3 de l'épaule, 1 du siège; Kustner, sur 93 grossesses, signale 3 présentations vicieuses.

Ces chiffres paraîtraient indiquer que l'hystéropexie n'exerce sur les présentations du fœtus aucune influence sensible, si certains faits n'intervenaient pas, qui légitiment des craintes sérieuses.

En 1899, par exemple sur six grossesses observées M. Pinard notait 2 présentations du sommet, 1 du siège, 3 de l'épaule, proportion très importante de présentations vicieuses.

La seule chose qui puisse étonner, c'est que les présentations vicieuses ne soient pas plus fréquentes lorsqu'on songe à l'importance du défaut d'engagement de la présentation fœtale dans la genèse des présentations de l'épaule.

Dans certains cas, la physionomie du travail est fortement modifiée et l'accouchement difficile.

D'ailleurs, quelques statistiques particulières permettent de constater la grande fréquence des accouchements normaux. Schwartz compte 7 opérées qui ont fourni 9 grossesses, dont 7 se sont terminées par des accouchements à terme et spontanés; les deux opérées de Richelot arrivées au terme de leur grossesse ont accouché spontanément, et il paraît en avoir été de même des trois opérées de Legueu. Dickinson a observé 2 accouchements spontanés à terme parmi ses opérées : Jarman, 3 accouchements normaux pour 3 grossesses survenues après hystéropexie; Grandin compte 2 accouchements normaux sur 2 grossesses, mais l'utérus est trouvé rétrofléchi de nouveau après l'accouchement.

Outre la rigidité du col et l'obstruction possible du détroit supérieur par la paroi antérieure ou le fond de l'utérus hypertrophié, il faut signaler la rupture utérine qui est la conséquence à la fois des résistances trouvées par le fœtus dans la traversée de la filière pelvi-génitale et de l'amincissement de la paroi postérieure.

Trois cas de rupture utérine ont été, en 1901, communiqués à la *New-York obstetrical Society*.

D'une façon générale on peut dire que, dans la très grande majorité des cas, l'hystéropexie n'a pas d'influence nuisible sur l'évolution et sur la marche de l'accouchement; mais il y a hystéropexie et hystéropexie, et comme l'a dit Pinard · « toutes les hystéropexies abdominales ne donnent pas les mêmes résultats et n'ont pas les mêmes conséquences au point de vue des grossesses et des accouchements ultérieurs ».

C'est ainsi qu'on voit certains procédés opératoires fournir une proportion considérable de dystocies graves; d'autres, au contraire, être presque inoffensifs.

Certains procédés paraissent, en effet, avoir des inconvénients tout particuliers. La fixation du fond (Léopold, Munde, Noble), surtout si elle est faite très près de la symphyse pubienne, est particulièrement fâcheuse en plaçant l'utérus en antéversion exagérée, en amenant un développement extrême de la paroi postérieure de l'utérus et en produisant parfois l'obstruction du détroit supérieur par la paroi antérieure ou le fond de l'utérus hypertrophié. On peut ajouter que, dans les cas où les adhérences sont restées solides, la fixation indirecte par un pédicule annexiel a pu ajouter à ces causes de dystocie la torsion de l'utérus sur son axe longitudinal.

De ces faits paraît ressortir l'indication de placer les fils utéro-pariétaux, ainsi que l'avait conseillé Laroyenne, uniquement sur la face antérieure de l'utérus et au-dessous de la ligne d'insertion des trompes, et de ne pas comprendre dans les sutures une surface trop étendue de la paroi utérine.

Hystéropexie vaginale. — Sensations douloureuses assez fréquentes, troubles de la miction constituent de légères complications des grossesses qui succèdent à une hystéropexie vaginale. Toutefois, la vagino-fixation paraît exercer sur la grossesse une influence plutôt défavorable. Sur 95 grossesses observées jusqu'à leur terminaison, Demelin, en 1896 comptait 19 avortements, soit une proportion d'environ 22 pour 100; Kustner, la même année, sur 48 grossesses notait 18 avortements (soit 37 p. 100), dont un suivi de rétention placentaire. Il est vrai que, depuis, Duhrssen a apporté une statistique véritablement merveilleuse de 70 grossesses survenues après vagino-fixation par son dernier procédé, et qui se sont toutes, sauf une (mort par hémorragie liée à l'insertion vicieuse du placenta) heureusement terminées.

La statistique de Durhssen est, d'ailleurs, la seule qui fournisse d'aussi remarquables résultats, tant en ce qui concerne la grossesse qu'au point de vue de l'accouchement.

Le pronostic de l'hystéropexie vaginale apparaît donc comme nettement plus défavorable au point de vue obstétrical que celui de l'hystéropexie abdominale.

Il est certain que, dans cette opération, l'antéversion-flexion de l'utérus est sensiblement plus accusée que dans la plupart des hystéropexies abdominales.

Il est non moins certain qu'on constate presque tous les cas graves de dystocie en Allemagne, où l'hysteropexie vaginale est devenue opération courante, où nous voyons Martin et ses assistants la pratiquer comme terminaison habituelle de toute colpotomie (1.000 vagino-fixations de 1893 à 1899).

La dernière statistique de Duhrssen est-elle suffisante pour rallier à l'hystéropexie vaginale les accoucheurs jusqu'ici peu enthousiastes de cette opération?

C'est possible; mais il est probable que beaucoup de chirurgiens trouveront bien faibles les liens fixateurs de l'utérus obtenus par ce dernier procédé. Et alors on risque de retomber sur les hystéropexies vaginales solides, trop souvent cause de dystocie et de dystocie grave.

Le plus sûr, peut-être, serait, si toutefois on peut considérer la vagino-fixation comme absolument satisfaisante au point de vue de la statistique utérine, de la réserver aux femmes qui n'ont plus à s'inquiéter de la maternité.

M. Cerné (de Rouen) communique une note sur la *Chirurgie conservatrice des annexes enflammées*; il apporte une troisième statistique de salpingo-ovarites traitées par lui depuis les deux premiers mémoires sur le même sujet, lus à l'Académie de médecine et au Congrès de chirurgie. Dans les deux premières séries, la conservation d'un ou deux côtés atteignait 75 pour 100 des opérations. La dernière comprend autant d'opérations que les deux premières réunies, soit 44. Dans 24 cas il a pu conserver une ou les deux trompes après traitement approprié; dans un seul cas, il s'agissait de pyosalpinx.

Il n'y a pas de décès opératoire; un seul échec ayant motivé une opération secondaire, au cours de laquelle d'ailleurs on a pu constater l'état normal de l'une des deux trompes conservées, l'autre étant refermée.

En résumé, sur 88 cas opérés depuis fin 1898, la proportion des conservations est de 65 pour 100, sur lesquelles trois opérations secondaires ont été pratiquées, une pour réinfection, une seconde pour douleurs ovariennes, une troisième pour refermeture d'une trompe; une seule mort par péritonite septique.

Aussi M. Cerné maintient-il ses précédentes conclusions sur la possibilité et l'utilité de l'opération conservatrice dans la grande majorité des cas, en limitant les contre-indications à l'oblitération de la trompe, la tuberculose, l'acuité de l'infection et l'approche de la ménopause.

M. Arnoux (de Paris) présente un *Instrument inédit destiné à saisir la tête au détroit supérieur.* Sa disposition générale rappelle celle du levier préhenseur mensurateur de Farabeuf. Il en remplit les indications, il se place à peu de chose près comme lui. Il permet une fois la prise faite l'engagement s'il est possible, et la descente en donnant à la tête la position asynalitique nécessaire et en lui permettant d'opérer son mouvement oscillatoire vers la concavité sacrée.

Le manche de la cuiller antérieure, la prise étant faite, est retiré sans difficulté. Le manche de la cuiller postérieure, droit et incommode et qui le deviendrait beaucoup plus dans la suite, comme ceux de l'instrument de Farabeuf, peut au moyen d'une charnière et de deux petits accessoires devenir un tracteur angulaire. Enfin, au moyen d'une glissière la genouillère qui unit ce manche à la cuiller peut être rendue libre, ce qui donne à ce manche devenu tracteur une mobilité très étendue. Cela permet de tirer dans le sens voulu quel qu'il soit. La rotation se fait le plus souvent sans aide, puisque, en ne l'entravant en rien, on ne fait qu'ajouter la traction bien dirigée à la vis a tergo de la contraction utérine. Cependant si cette rotation ne s'amorçait pas, l'immobilisation à nouveau de la rotule ferait du manche une tige fixe qui servirait à l'aider.

D'autres instruments obstétricaux sont aussi montrés par M. Poullet (de Lyon); l'un a un but de *protection du cordon en cas de prolapsus*, l'autre est destiné à l'*extraction de la tête au détroit supérieur.*

M. Aubebert (de Toulouse) entretient les congressistes de la *Désinfection du vagin avant l'accouchement* et du *Traitement des vaginites de la grossesse par la levure de bière* qu'il considère comme le spécifique contre la leucorrhée des femmes enceintes.

M. Joseph Magniaux (de Rouen) présente d'intéressantes considérations sur le *Traitement de l'éclampsie puerpérale.*

*
* *

Vendredi matin M. Cerné (de Rouen) lit son rapport sur *La malignité des kystes de l'ovaire.* Le kyste de l'ovaire est un exemple frappant de la variabilité d'évolution de tumeurs dont l'origine de la structure microscopique sont fondamentalement identiques, mais dont la marche et l'aspect cliniques peuvent différer d'une manière absolue. La *bénignité* et la *malignité* sont des expressions cliniques qui s'appliquent plus aux cas observés, aux espèces, suivant l'expression juridique, qu'à telle ou telle classe de tumeurs. Aussi la classification en tumeurs bénignes et tumeurs malignes a-t-elle été justement abandonnée par les anatomo-pathologistes. Telle tumeur, habituellement bénigne, peut se généraliser comme le plus malin des cancers; tel cancer peut évoluer avec une lenteur qui en fait presque disparaître la malignité traditionnelle.

Encore est-il que les tumeurs d'origine épithéliale tiennent la tête parmi les néoplasmes graves. Si telles particularités de siège, suivant l'organe ou le tissu atteint, et de terrain aussi sans doute, viennent modifier notablement leur pronostic, elles sont toujours capables de récidive, presque toujours de géné-

ralisation. A ce titre, on pourrait poser en principe que le kyste de l'ovaire étant un épithélioma — personne ne le conteste — est une tumeur fondamentalement maligne. Et, en effet, une tumeur qui, dans certains cas, se greffe, récidive, se généralise, mérite bien, semble-t-il, d'être rangée parmi les néoplasmes graves.

Et, cependant, sa bénignité clinique est souvent si manifeste que cette formule simpliste soulèverait des protestations légitimes. C'est que nous rencontrons ici des conditions favorables à l'évolution bénigne : l'*enkystement*, qui rapproche le kyste de l'ovaire des tumeurs anatomiquement bénignes; l'*isolement* relatif, tenant et à cet enkystement et à la ténuité des connexions avec le reste de l'organisme; un *mode d'activité* tout particulier de l'épithélium néoplasique, activité souvent dirigée dans le sens de la *sécrétion* plutôt multiplicatrice et envahissante.

Cerné fait une revue anatomo-pathologique, une revue clinique des kystes de l'ovaire, et examine de près les différentes statistiques. Il conclut qu'il n'est pas démontré qu'aucun kyste de l'ovaire ne puisse pas présenter une évolution maligne.

Cependant, il ne semble pas que l'on ait observé de récidive ou de généralisation dans les kystes qui, au moment de leur ablation, étaient pauciloculaires, avec contenu peu dense, et offraient la structure de l'épithélioma mucoïde typique.

Toutes les autres formes fournissent des exemples de récidive et de généralisation; la forme la plus grave appartient aux kystes végétants ou papillaires.

Cette dernière forme a cependant donné quelques guérisons définitives, même avec greffes péritonéales incomplètement enlevées.

Les cas étiquetés généralement comme malins du fait de gâteaux compacts, végétations, dégénérescence carcinomateuse, et qui représentent près du quart de la totalité, sont suivis de mort, du fait de cette malignité, dans plus de la moitié des cas.

Enfin, la mortalité globale par malignité, calculée sur l'ensemble des kystes de l'ovaire, semble pouvoir osciller entre 12 et 15 pour 100.

M. H. Barnsby (de Tours) expose au Congrès quelques réflexions sur *32 cas de cysto-épithéliomes de l'ovaire*.

L'auteur a porté seize fois le diagnostic clinique de kyste ovarique bénin et seize fois celui de kyste malin.

L'examen histologique a démontré la transformation carcinomateuse dans 18 cas, ce qui porte à 14 le total des cas bénins (épithéliomas mucoïdes simples).

Le pourcentage de malignité histologique constatée est dont très élevé, soit 56,25 pour 100.

Cette série noire prouve la grande fréquence de la dégénérescence maligne du kyste ovarique qui est primitivement, le plus souvent, une tumeur bénigne.

Les résultats opératoires ont été les suivants :

a) Suites immédiates : 31 guérisons opératoires. 1 mort.

b) Suites éloignées : 6 récidives constatées.

Le pronostic est particulièrement grave dans des cas de rupture intra-péritonéale spontanée ou provoquée par le chirurgien au cours de l'opération.

Sur les six récidives signalées, il s'agissait dans 5 cas de rupture intra-péritonéale.

Au point de vue du manuel opératoire, il sera toujours préférable, pour éviter tout ensemencement de la grande cavité, d'enlever ces kystes, à la façon d'une tumeur solide, sans effraction et sans ponction préalable.

Potocki et Bender étudient la *Dégénérescence sarcomateuse des kystes de l'ovaire*.

M. Denucé (de Bordeaux) entretient les membres du Congrès d'un *Signe de malignité (les nœvi de Trélat) applicable aux tumeurs pelviennes*.

Dès 1883, Trélat interprétait comme signe de malignité, dans les tumeurs de la mamelle, la présence, sur la peau de la région mammaire, de petits nœvi multiples. En 1899, dans la *Revue des maladies cancéreuses*, Denucé rappela le signe décrit par Trélat, l'étudia au point de vue histologique et clinique, et fit voir que ce signe s'appliquait, non seulement aux tumeurs mammaires, et d'une façon plus générale aux tumeurs superficielles, mais aussi aux tumeurs profondes de l'abdomen et du bassin, notamment aux tumeurs ovariques. Lorsque ces nœvi sont multiples, qu'ils occupent la peau de la région la plus rapprochée du siège du néoplasme, et que leur apparition a coïncidé avec celle de la tumeur, ou l'a suivie, ils peuvent être considérés comme un signe probable de malignité. Denucé rapporte de nouvelles observations où ce signe a permis d'affirmer la nature maligne des tumeurs ovariques. Enfin, il fait observer que depuis la publication de son article dans la *Revue des maladies cancéreuses*, plusieurs travaux ont été publiés en Allemagne sur le même sujet, sans que jamais le nom de Trélat ait été cité, ni son travail personnel mentionné. Il réclame pour Trélat l'étude première de ce signe.

M. Arnoux (de Paris) relate une *Observation de kyste végétant de l'ovaire, végétations d'autre part et salpingite*.

Cette observation a trait à une malade de quarante-deux ans, qui jusqu'en Avril 1903 n'avait présenté, outre des signes de lésions bacillaires du sommet, que des symptômes de constipation opiniâtre.

En Avril 1903, la malade présentait un abdomen asymétrique augmenté de volume dans la région gauche, et tous les signes d'une tumeur kystique d'un volume d'une tête d'enfant. L'état général était très bon. Le diagnostic porté était kyste de l'ovaire à développement très rapide.

L'opération pratiquée le 15 Octobre démontra qu'on avait affaire à un kyste de l'ovaire droit rempli d'un liquide épais, gélatineux, roussâtre, qui fut enlevé; de plus, de l'autre côté on trouva une masse végétante absolument indépendante du premier kyste et rattachée à l'ovaire par un long pédicule. La malade sortit de la maison de santé le vingt et unième jour, complètement guérie.

L'examen de la pièce enlevée, et dont il est présenté une photographie, fit voir dans la poche kystique principale ouverte des masses végétantes plus ou moins grosses, et des végétations flottantes dans le liquide; d'autre part, la masse spongiforme de végétations de l'ovaire gauche, rattachée par son mince pédicule; enfin à l'ovaire droit une seconde poche plue petite que le kyste principal, de la grosseur d'une mandarine, à contenu clair et à parois absolument lisses. Les annexes de ce côté étaient épaissies, enflammées, enrobées de fausses membranes.

M. P. Gastou (de Paris) entretient les membres du Congrès du *Réflexe spasmodique myoclonique généralisé (réflexe ranien) chez les utéro-ovariennes et génitales*.

Lorsqu'on vient à percuter le tendon rotulien chez certains sujets, en particulier chez la femme, on note quelquefois non seulement l'exagération de ce réflexe, mais encore une série de spasmes musculaires se généralisant aux membres et à la tête, sous forme de secousses extensives des avant-bras, des jambes et de la tête, avec des sensations subjectives tout à fait particulières et fort désagréables.

C'est à cet ensemble de phénomènes que Gastou donne le nom de *réflexe ranien*, à cause de son analogie avec les mouvements exécutés par la grenouille décapitée lorsqu'on vient à lui exciter un nerf sciatique. Ce réflexe ranien comporte quatre degrés en rapport avec l'intensité des manifestations spasmodiques.

Il est toujours provoqué par la percussion du tendon rotulien, qui est suivie de l'extension rapide et brusque de la jambe, comme si le malade donnait un coup de pied. Mais l'extension ne se localise pas seulement au membre percuté, elle se manifeste simultanément aux quatre membres et aux muscles extenseurs de la tête sous forme de spasmes musculaires très brusques, involontaires, accompagnés de sensations de malaise plus ou moins manifestes.

Le réflexe ranien est fréquent chez les neurasthéniques, les névropathes, les déprimés surtout pour causes morales, mais il est surtout l'apanage des utéro-ovariennes et des génitales. On le rencontre principalement surtout chez les femmes, parmi celles qui ont subi l'hystérectomie totale, l'enlèvement des ovaires, qui sont sous le coup de maladies utéro-ovariennes entraînant la suppression momentanée ou persistante des fonctions génitales. On le rencontre chez les femmes continentes : veuves ou filles, chez toutes celles qui, par raison physique, morale ou sociale, sont ou deviennent des incomprises : c'est le réflexe des génitales par excellence, non des excitées, mais, pourrait-on dire, des non satisfaites.

Ce réflexe est très rarement rencontré chez l'homme.

M. Bender (de Paris) présente en son nom et au nom de M. Jayle, une étude sur la *torsion des tumeurs solides de l'ovaire*.

M. Jeanne (de Rouen) a étudié l'*Adénite axillaire accompagnant l'adénome du sein*. Après avoir spécifié qu'il n'attache au mot adénome qu'une signification purement clinique, de tumeur encapsulée, bénigne, il rapporte 2 cas où l'adénome du sein s'est accompagné d'adénite axillaire, symptôme regardé habituellement comme pathognomonique du cancer du sein.

Toutefois, à la différence de l'adénite du cancer, dans ces deux cas les ganglions n'étaient pas très durs, ni très mobiles; ils étaient en outre douloureux.

Chez l'une des malades, l'évolution de l'adénome fut particulièrement intéressante. Il se développa au milieu de phénomènes inflammatoires (tuméfaction douloureuse à début rapide, tension et rougeur de la peau, adénite concomitante volumineuse) pouvant faire croire à un abcès.

L'auteur rappelle qu'une théorie soutenue entre autres par Delbet regarde l'adéno-fibrome du sein comme de nature inflammatoire; cette théorie reposait seulement sur des preuves histologiques et bactériologiques. Le cas observé par l'auteur lui donne la sanction clinique.

Dans les deux cas, l'examen histologique fut pratiqué et confirma la bénignité que révélaient tous les signes cliniques (à l'exception de l'adénite) : il s'agissait d'adéno-fibrome.

M. V. Pauchet (d'Amiens) parle du *Régime pré- et post-opératoire des hystérectomisées*.

1° Avant l'opération. — Le chirurgien constate parfois pendant ou après l'opération des incidents qui sans être mortels sont gênants ou inquiétants.

a) *Du côté de l'appareil digestif*, c'est la tension abdominale par distension gazeuse de l'intestin.

On n'observe pas ces accidents si la malade est soumise à une *diète hydrique de quatre ou cinq jours, et si l'intestin a été copieusement évacué* par des purgatifs et des lavements huileux répétés. Le palper révèle un ventre très souple, presque flasque, et un intestin rétracté et vide de gaz.

b) *Du côté de l'appareil circulatoire*. — Les femmes grasses et congestives respirent mal, se cyanosent, supportent mal le plan incliné parce que le paquet intestinal comprime le diaphragme et le cœur. Pendant les jours qui suivent l'opération, le pouls s'accélère. On observe des râles fins à la base du poumon; la respiration est gênée jusqu'à ce que la diurèse apparaisse enfin et calme les inquiétudes. Les accidents sont dus à ce que le myocarde est sans énergie par suite de la surcharge graisseuse et de l'hypertension artérielle. Les femmes grasses ont d'ailleurs un foie et des reins insuffisants ; leur péritoine est horriblement infiltré de graisse, laquelle augmente la tension abdominale. Les femmes grasses ou congestives offrent la même résistance que les femmes maigres si on les prépare de la façon suivante. Cette préparation consiste *à les dégraisser et à leur laver le foie et les reins*.

Pendant *trois, six et douze semaines*, ces malades ne vivent que d'eau, légumes verts, bouillon de légumes, oranges, etc. On obtient ainsi un amaigrissement de 10 à 30 kilogrammes ; l'opération est facile, la guérison rapide ; les malades sont enchantées de leur état de santé générale.

2° Après l'opération. — Les troubles consécutifs à la castration : obésité, bouffées de chaleur, migraines, sont très atténués ou abolis par le *régime végétarien absolu*. Quatre années d'expérience personnelle en font foi.

M. Guyot (de Bordeaux) expose une curieuse observation d'*Adéno-fibrome du sein à forme éléphantiasique*.

L'Éventration post-opératoire fait le sujet de deux communications, l'une de M. René Le Fort (de Lille), qui étudie son traitement, l'autre de M. Mauclaire, qui rapporte un cas curieux de *Rupture spontanée d'une éventration post-opératoire* dont la cure radicale fut obtenue par superposition des plans fibreux.

A la séance du vendredi soir M. Potocki et Lagasse relatent leurs recherches sur le *Sang dans la grossesse, l'accouchement et la puerpéralité*.

M. Jeanne (de Rouen) rappelle la rareté extrême de la salpingite syphilitique, qui a même été mise en doute (Pozzi), et rapporte le cas suivant qui lui paraît être un exemple indéniable de *Syphilis tertiaire péri-utérine*.

Femme de quarante-neuf ans, atteinte plusieurs années auparavant d'une éruption syphilitique. En l'année 1897, prise d'un gonflement énorme de la région sous-hyoïdienne latérale, qui résiste à divers traitements et fond sous l'influence d'un sirop ioduré et de l'application d'emplâtre de Vigo.

En 1898, apparition d'une tuméfaction pelvienne et iliaque gauche offrant les allures d'une annexite suppurée, à tel point qu'un chirurgien propose l'incision d'urgence qui est refusée. Guérison en quinze jours

par l'ingestion de sirop ioduré et l'application de Vigo.

En 1900, l'auteur constate dans les culs-de-sac latéraux et dans le cul-de-sac antérieur trois tumeurs grosses comme une mandarine, péri-utérines, fermes et rondes, qu'il diagnostique fibromes du ligament large ou salpingite et fibromes coexistants. L'opération est refusée. Guérison complète en trois semaines par des injections sous-cutanées de cyanure de mercure.

A chaque manifestation, le traitement mercuriel et ioduré obtint le même succès.

Mlle Robineau (du Havre) apporte également une observation de *Siphilis de l'utérus* et M. Ozenne (de Paris) étudie une variété de *Sclérose des ovaires d'origine syphilitique*.

M. Victor Pauchet (d'Amiens) a opéré 13 malades atteintes de *Fistules vésico-vaginales* avec 12 guérisons complètes par un procédé qui n'est autre chose que la méthode de dédoublement exagérée. Il comprend :

1° *Un large décollement de la vessie*, qui est séparée de la paroi vaginale, parfois de l'utérus, sur une étendue beaucoup plus grande que ne le conseillent les auteurs. De cette façon, les bords de la fistule vésicale s'accolent presque d'eux-mêmes, et n'exercent aucune traction sur la suture;

2° *Réduction au minimum du nombre des points de suture vésicale*. Souvent, un seul point en bourse non perforant, et mené à un millimètre de la perforation vésicale, suffit à amener la réunion immédiate. L'inconvénient des fils nombreux est d'entretenir la suppuration, et de gêner la guérison. Le décollement vésical est tout, la suture peu de chose;

3° *Destruction du parallélisme* entre les plaies vaginale et vésicale quand l'orifice vésical a été suturé en bourse; si l'orifice ainsi fermé correspond exactement au debridement de la paroi vaginale, il faut, pour le déplacer, et l'amener en face et au contact d'une zone de tissu cruenté, l'attirer par un nouveau point de suture au contact de la base cruentée de l'un des lambeaux vaginaux, dans l'angle que ce dernier fait avec la paroi à laquelle il adhère.

4° *Réduction au minimum des points de suture vaginale*. La suture est souvent inutile; tout au plus un point suffit. De cette façon, le sang ou la sérosité ne s'accumulent pas entre les parois vésicale et vaginale, et l'accolement de ces dernières se fait hermétiquement.

5° Comme traitement consécutif, tamponnement peu serré à la gaze, pour appliquer les lambeaux contre la paroi vésicale, sans tendre celle-ci. Sonde molle à demeure pendant dix jours. Cette sonde sera changée chaque jour.

En résumé décollement très étendu de la paroi vésicale, réduction des points de suture au minimum, et sonde à demeure, voilà les trois conditions d'un succès presque constant.

Dans le *Traitement des fistules vésico-vaginales*, M. Ch. Steeg (de Dieppe) préconise l'introduction systématique dans la vessie de l'index gauche par l'urètre dilaté après l'anesthésie chloroformique au moyen de bougies d'Hégar.

Cet index abaisse la fistule, la rend beaucoup plus accessible et la tend, ce qui permet d'inciser sur son pourtour avec beaucoup plus de netteté et de précision. Pendant le dédoublement de la cloison vésico-vaginale l'index indique d'une façon très précise à quelle distance de la muqueuse vésicale se trouvent les ciseaux. On gagne ainsi beaucoup de temps, car à chaque coup de ciseaux on n'a plus besoin d'éponger le sang pour voir où l'on va. Le dédoublement se trouve enfin facilité par ce fait que le doigt va chercher la muqueuse, s'en coiffe et l'amène sous les ciseaux. Il indique également si la suture profonde est ou non perforante.

M. Steeg préconise également la suppression de tout pansement vaginal qui a l'inconvénient de pouvoir provoquer le tiraillement des sutures et s'opposant à l'écoulement des mucosités vaginales septiques devient un agent d'infection.

La dilatation forcée de l'urètre rend inutile les sondes à demeure ou le cathétérisme, car elle provoque, non un certain degré d'incontinence, mais une extrême facilité de la miction qui redevient du reste tout à fait normale au bout de très peu de jours.

M. René de Langenhagen (de Luxeuil) groupe sous le nom de *Pelykalgies* toutes les douleurs, névralgies et pseudo-névralgies pelviennes. Les phénomènes douloureux dont le bassin, les fosses iliaques, la région sacrée sont le siège ont un réel intérêt pratique, quelle que soit leur cause (dysménorrhée, déviations utérines, rein mobile, fibrome, reliquats de pelvi-péritonites anciennes avec adhérences péri-utérines et annexielles, affections intestinales, appendicite).

La pathogénie des algies pelviennes peut s'expliquer facilement par la *congestion* que subissent au moment des règles tous les organes pelviens. La menstruation s'accompagne à chaque retour d'un mouvement fluxionnaire physiologique, et, si l'on veut bien considérer que la maladie intestinale elle aussi évolue par poussées successives, on s'expliquera plus aisément les douleurs dont le petit bassin est le siège par le fait du *spasme* qui retentit douloureusement à la fois et sur l'intestin et sur les annexes.

Il n'y a donc pas lieu d'incriminer plus spécialement l'utérus et les annexes ou l'intestin pour expliquer les douleurs pelviennes. Ces organes rénglssent parallèlement, l'utérus et l'intestin traduisent leurs communes souffrances par des névralgies pelviennes.

La plupart de ces cas sont liés, comme l'a supérieurement démontré Richelot, à un état neuro-arthritique non douteux et se caractérisent par une tendance marquée aux stases veineuses, à une nutrition défectueuse, à une circulation pelvienne viciée.

Pour soulager ces malades, le traitement par l'eau chaude dans une station thermale est devenu classique dans les affections utéro-annexielles et dans les affections intestinales, en vertu de l'action sédative décongestive de certaines eaux thermales.

Les irrigations vaginales et les lavages intestinaux combinés réalisent la cure idéale dans le traitement des pelykalgies en combattant les phénomènes congestifs, en faisant résorber les exsudats, en calmant les douleurs, les réflexes et les spasmes, tout en tonifiant l'état général de la malade; les irrigations vaginales et lavages intestinaux forment la base du traitement.

A Luxeuil, grâce à un ingénieux système de canalisation inspiré par Bonnaire, l'eau est captée directement à sa sortie du griffon et amenée, sans qu'elle voie le jour, directement dans la baignoire; on a affaire de la sorte à une *Eau vivante*, suivant l'heureuse expression de Bonnaire, et qui conserve une température constante de 48° à 50°. C'est là un progrès réel très apprécié par les gynécologues.

Les utérines sont presque toutes constipées; aussi les grands lavages intestinaux seront adaptés au cas de toutes ces impotentes pelviennes. L'entéroclyse détergera la muqueuse, réveillera la contractilité intestinale, triomphera de l'état spasmodique.

Les résultats obtenus à Luxeuil par cette double balnéation chaude (encerclant pour ainsi dire les organes du petit bassin d'une double nappe d'eau chaude) ont été parfaits, et cette médication suivie assez rapidement de la disparition du spasme et des réflexes, d'où le calme, la paix et l'harmonie rétablis dans le pelvis.

M. René Matton (de Salies-de-Béarn) présente *Quelques réflexions en faveur du traitement hygiénique et médical de la fibromatose utérine*. Pour traiter rationnellement la fibromatose utérine, les médecin doit ici comme ailleurs se souvenir des conditions qui président au développement de cette affection, de façon à faire le plus possible une thérapeutique pathogénique.

Or, les travaux de ces dernières années, poursuivis par M. Richelot et ses élèves, ont bien montré que la fibromatose utérine avec ou sans fibromes distincts n'est autre chose qu'une forme hypertrophique de la métrite scléreuse. sorte de trophonévrose de l'utérus, exclusivement dévolue aux arthritiques nerveuses.

La pratique personnelle de l'auteur lui a appris d'autre part que maint surmenage du système nerveux et en particulier les peines morales prolongées ou renouvelées favorisent singulièrement le développement des fibromyomes.

Dès lors il pouvait sembler naturel d'admettre qu'un traitement médical s'adressant à la diathèse et tendant à ménager ou à remonter le système nerveux fatigué ou déprimé fût avant tout indiqué.

En fait un tel traitement n'est pas totalement négligé par la généralité des praticiens, mais très souvent il est loin d'être aussi apprécié qu'il le mériterait.

Il présente, en effet, une véritable efficacité dans nombre de cas, non pas à titre simplement palliatif, mais à titre vraiment curatif.

M. Raymond Petit (de Paris) présente un *Cas de phlegmon puerpéral grave du ligament large chez une albuminurique*, dans lequel il a obtenu la guérison par une thérapeutique nouvelle, basée sur l'expérimentation. Dans une communication à la Société de Biologie, le 28 Décembre 1901, il avait montré que le sérum de cheval chauffé injecté dans le péritoine des animaux peut les protéger contre l'injection intra-péritonéale de plusieurs doses mortelles de bactérium coli, de staphylocoques, etc... Ce sérum détermine une polynucléose locale extrêmement abondante qui permet une phagocytose très intense; l'auteur a plusieurs fois employé cette méthode avec succès chez l'homme dans des cas de pelvi-péritonite et de péritonite généralisée.

Dans le cas présent, il s'agit d'une primipare de vingt-cinq ans, albuminurique, incomplètement délivrée le 22 avril 1903, au neuvième jour après l'accouchement, et en imminence d'éclampsie. Après un curettage la malade conserve des températures au-dessus de 40°, avec de grands frissons et une infiltration considérable et douloureuse du ligament large gauche.

Le 12 mai, incision du cul-de-sac postéro-latéral gauche et drainage.

Le 30 mai, incision iliaque; drainage abdomino-vaginal. Il n'y a pas de pus collecté, le ligament large reste infiltré, la température reste aux environ de 40° avec un très mauvais état général jusqu'au 15 juillet, malgré des lavages à l'eau oxygénée et des frictions au collargol. Le pus contient des streptocoques libres très virulents et des staphylocoques; il y a très peu de leucocytes. L'auteur ferme l'extrémité vaginale du drain et verse, le 15 et le 16 juillet, par l'autre extrémité, vingt centimètres cubes de sérum de cheval chauffé. Le pansement est traversé d'un liquide excessivement riche en polynucléaires ayant phagocyté; la température s'abaisse très rapidement et l'empâtement du ligament large diminue.

Le 26 juillet la température ayant remonté, on remet du sérum : même résultat favorable suivi d'une guérison complète et rapide. La malade sort le 9 août et a été revue très bien portante en mars 1904.

M. Raymond Petit insiste sur la propriété qu'a le sérum de cheval chauffé de produire un appel local de polynucléaires qui viennent phagocyter les microbes de l'infection. Il recommande l'emploi de ce sérum dans les infections de ce genre où le tissus cellulaire est infiltré de pus sans qu'il y ait de collection possible à évacuer par les moyens habituels.

M. Vanverts (de Lille) énumère les conditions du *Drainage en gynécologie et en particulier dans l'hystérectomie abdominale*. Il préconise le *Drainage à travers le col utérin dans l'hystérectomie subtotale*.

La question du drainage en gynécologie n'est pas encore résolue d'une façon absolue et la pratique des chirurgiens est différente à ce sujet. Si l'on s'en tient à l'hystérectomie abdominale, on voit que, même en cas d'opération parfaitement aseptique, certains opérateurs drainent toujours, malgré une péritonisation parfaite, parce qu'ils veulent éviter toute rétention séro-sanguinolente susceptible de s'infecter; d'autres estiment le drainage inutile. Les partisans du drainage ont toujours recours à la voie abdominale dans ces conditions. Quand l'infection existe au moment de l'opération, le drainage devient indispensable et doit souvent être pratiqué par le vagin, de façon à être plus complet.

Si l'infection survient au niveau du pelvis dans les jours qui suivent l'opération, il faut nécessairement recourir au drainage vaginal, le drainage abdominal étant insuffisant dans ces conditions. En cas d'hystérectomie subtotale, l'incision du cul-de-sac postérieur peut être avantageusement remplacée par la dilatation du col qui permet de placer un drain volumineux. Cette voie de drainage est parfois employée par la nature pour assurer l'écoulement du pus.

M. Raymond Petit présente un *Porte-aiguille* qui a la forme d'une pince dont les mors sont remplacés par deux plateaux excentrés munis d'encoches permettant de saisir toutes les variétés d'aiguilles.

M. Raymond Petit présente un *Appareil simple pour maintenir les malades en position gynécologique*. Cet appareil se compose de deux tiges métalliques verticales sur lesquelles s'adapte une troisième tige horizontale. Le tout se fixe au bout d'une table quelconque par deux étaux pourvus de douilles dans lesquelles on peut lever ou abaisser cette sorte de cadre. Le siège de la malade est engagé à fond dans ce quadrilatère, les jambes et les cuisses fléchies. On abaisse alors le cadre et le bassin est fixé ainsi que les jambes.

Un autre appareil très ingénieux un porte-tampon stérilisable est présenté par M. Faguet, de Périgueux, qui le dénomme *Auto-panseur gynécologique*.

P. Desfosses.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Avril 1904.

Sur un siège anormal des lésions dans l'appendicite. — *M. Routier* communique une observation d'appendicite dans laquelle la marche clinique et les lésions anatomiques rappellent par plus d'un point le cas rapporté dans la dernière séance par M. Kirmisson. Ici aussi les phénomènes généraux n'étaient pas bien sérieux, la température à peine au-dessus de la normale, le pouls, par contre, à 108 ; la femme accusait un point douloureux fort net dans la fosse iliaque, le ventre n'était pas ballonné, et d'ailleurs il fut impossible de se renseigner auprès de la malade sur le fonctionnement de son intestin, de savoir si elle avait ou non rendu des gaz ou des matières dans les derniers temps.

A l'opération, M. Routier, ne trouvant pas l'appendice à sa place habituelle, fut obligé d'extraire l'angle iléo-cæcale du ventre. Il s'aperçut alors que l'appendice était absolument inclus entre les deux feuillets du mésentère d'où il ne put le dégager qu'en incisant le feuillet inférieur. Cet appendice, gangrené, était en voie de perforation ; il était accompagné de volumineux ganglions. A son voisinage, le péritoine avait à peine réagi. Ablation de l'appendice, drainage, guérison. C'est la première fois que M. Routier voit des lésions de ce genre.

Kyste du mésentère. — *M. Kirmisson*, à propos du cas de kyste du mésentère rapporté dans la précédente séance par M. Picqué, croit bon de publier un fait qu'il a observé voici déjà plusieurs années à l'hôpital Trousseau. Il s'agit d'un enfant de trois ans qui présentait une double tumeur kystique de l'abdomen : la tumeur la plus volumineuse occupait l'hypocondre droit; l'inférieure, du volume d'une orange, superficielle, très mobile, siégeait dans la région sous-ombilicale gauche, où sa matité se continuait avec la matité hépatique. Les parents de l'enfant déclaraient que, déjà au moment de sa naissance, celui-ci présentait un gros ventre, mais que l'augmentation de volume s'était surtout nettement accusée dans ces dernières six semaines.

Pensant avoir affaire à un kyste du foie, et sans chercher à expliquer d'ailleurs les connexions qui pouvaient l'unir à la petite tumeur sous-ombilicale, M. Kirmisson résolut d'abord de ponctionner la grosse tumeur. La ponction donna issue à plus de un litre et demi d'un liquide jaune verdâtre sur la nature duquel l'examen histo-bactériologique ne fournit d'ailleurs que des données peu précises ; mais on fit à ce moment une remarque plus importante, savoir que la petite tumeur diminuait de volume en même temps que la grande : les deux tumeurs communiquaient donc entre elles. Le liquide se reproduisit du reste avec rapidité les jours suivants, et M. Kirmisson se décida à recourir à la laparotomie. Celle-ci, faite dans la région sous-ombilicale au niveau de la petite tumeur, montra que cette tumeur était comprise entre les deux feuillets du mésentère, au niveau de son bord inférieur. La ponction de cette petite tumeur amena simultanément l'affaissement de la grosse tumeur qui était située à l'autre extrémité du mésentère. Les deux kystes — ainsi qu'on peut s'en convaincre à l'aide d'une pince introduite par l'orifice de ponction — communiquaient par un canal courant dans l'épaisseur du mésentère. suivant la ligne d'insertion de ce dernier à la paroi abdominale postérieure.

M. Kirmisson excisa du petit kyste tout ce qu'il put et marsupialisa le reste pensant qu'il obtiendrait ainsi la régression progressive de la grosse poche supérieure. Mais si la suite lui donna raison, en ce sens qu'il ne reparut plus de tumeur, la guérison fut cependant incomplète car il persista une fistule donnant issue à un liquide filant, clair, à peu près analogue au contenu d'une grenouillette. L'enfant quitta le service dans cet état et depuis il a été perdu de vue.

L'examen histologique de la poche excisée montra que sa paroi interne était formée par un simple endothélium ; il n'y avait ni épithélium, ni glandes, rien, par conséquent qui pût faire penser à un kyste dermoïde.

En sorte que le seul étiquette qu'on puisse peut-être mettre sur cette lésion est celle de *lymphangiome kystique du mésentère*.

Hypospadias. — *M. Aug. Reverdin* (de Genève) présente les photographies et les moulages d'un sujet hypospade qu'il a eu l'occasion d'observer récemment et chez lequel la difformité est tellement accentuée que cet homme a passé jusqu'à ce jour pour une femme. Il a été déclaré à l'état civil comme étant du sexe féminin et a toujours mené jusqu'ici la vie et porté les vêtements de ce sexe. Cependant son habitus extérieur est plutôt celui d'un homme : cheveux relativement courts et peu abondants, seins à peine développés, membres musclés, thorax large, stature masculine. Il n'a jamais présenté d'écoulement génital périodique qui ressemblât même de très loin à des règles.

D'ailleurs l'examen des organes génitaux révèle au premier coup d'œil le véritable sexe du sujet. Il y a une verge, rudimentaire il est vrai, et qui ressemble plutôt à un volumineux clitoris; le prépuce, bifurqué par en bas, simule des petites lèvres. Le scrotum, divisé en deux moitiés, rejetées à droite et à gauche, donne l'illusion de grandes lèvres, mais dans chacune de ces moitiés on perçoit nettement la présence d'un testicule avec son épididyme ; en écartant ces replis, on constate l'existence d'une sorte d'infundibulum qui s'enfonce de 3 à 4 centimètres vers la profondeur et au fond duquel siège l'orifice vésical. Par le toucher rectal, on ne constate pas trace d'utérus. Le sujet, chez lequel le désir vénérien existe très accentué, a tenté, avec des femmes, des rapports sexuels, mais il ne s'est trouvé qu'à demi satisfait; aussi réclame-t-il une opération qui rende plus apparents et lui permette de mieux utiliser les attributs du sexe fort auquel il sait depuis quelque temps appartenir. Il est à noter, d'ailleurs, qu'on n'a jamais trouvé de spermatozoïdes dans le liquide éjaculé.

M. Reverdin demande à ses collègues de la Société leur avis sur l'opportunité de l'intervention réclamée par le sujet; il estime, quant à lui, qu'il vaut mieux rester dans le *statu quo*, la reconstitution d'un urètre pénien ne paraissant pas devoir, dans ce cas, conduire à des résultats bien satisfaisants, en raison précisément de l'existence de l'infundibulum périnéal signalé plus haut. Il est probable, en effet, que la fermeture de cet infundibulum ne donnerait qu'un canal flasque qui entraînerait fatalement de la rétention et, conséquence forcée, de la pseudo-incontinence d'urine.

M. Legueu a eu à traiter deux malades — deux soi-disant sœurs — de conformation absolument semblable à celle du sujet présenté par M. Reverdin. Il les a traités comme des hypospadias ordinaires et il a eu la satisfaction de voir l'urètre remonter peu à peu au fur et à mesure des opérations successives qu'il a faites. Il espère bientôt pouvoir présenter ces malades en bon état à la Société.

M. Demoulin présente de fort beaux moulages d'un sujet atteint d'un hypospadias aussi accentué que celui du malade de M. Reverdin, avec un clitoris peut-être plus petit encore, et chez lequel, dès la seconde intervention, M. Duplay avait pu reconstituer une verge de 5 à 6 centimètres avec un urètre fonctionnant très bien. Le malade pissait avec jet et pouvait se livrer à des rapports sexuels.

M. Tuffier insiste sur ce fait vraiment exceptionnel que, dans le cas signalé par M. Demoulin, la reconstitution parfaite de l'urètre ait pu être réalisée dès la deuxième intervention, alors qu'il faut généralement de multiples opérations pour réussir à établir la continuité entre l'urètre néoformé et l'ancien méat.

M. Pozzi pense que, chez le sujet de M. Reverdin, il sera possible, malgré la présence de l'infundibulum au fond duquel s'abouche l'orifice vésical, de reconstituer assez facilement un urètre suffisamment bien calibré.

M. Walther est également de cet avis; il n'y a qu'à fendre la paroi inférieure périnéale de l'infundibulum pour obtenir des lambeaux qui permettront une restauration parfaite de l'urètre.

M. Carlier, dans un cas analogue à celui de M. Reverdin, a obtenu par le procédé à lambeaux un résultat parfait chez un jeune homme de dix-sept ans qui, depuis, urine comme tout le monde, sans présenter trace d'incontinence, et peut se livrer d'une façon très satisfaisante aux rapports sexuels. Dans un second cas, semblable, M. Carlier a obtenu un résultat tout aussi bon par l'emploi du procédé de Nové-Josserand.

Bec-de-lièvre double avec division totale du palais. — *M. Aug. Reverdin* communique l'observation et les photographies d'un cas de bec-de-lièvre double avec division totale du palais qu'il a eu l'occasion d'opérer récemment chez un homme âgé de vingt-cinq ans. La largeur de la brèche palatine, longue de 7 à 8 centimètres, mesurait 2 centimètres.

Ce malade refusant l'anesthésie générale, M. Reverdin, à fin de comparaison, résolut, dans son opération, de ne recourir à l'anesthésie locale que d'un côté seulement. Il put se convaincre ainsi qu'une simple injection de 2 à 3 grammes d'une solution de cocaïne au 1/1000 suffisait à rendre l'opération beaucoup moins douloureuse, l'hémorragie beaucoup moins abondante, le décollement des tissus beaucoup plus facile. M. Reverdin ne refit d'ailleurs que la luette, le voile et la partie postérieure du palais osseux ; la partie antérieure de ce dernier fut comblée par une pièce prothétique munie d'incisives. Actuellement la phonation, chez ce malade, se fait d'une façon très satisfaisante.

Contribution à l'étude des occlusions très tardives par brides péritonéales. — *M. Lejars* fait un rapport sur une observation de *M. Lefort* (de Lille) ayant trait à un homme de soixante-douze ans entré dans le service de ce dernier avec une occlusion intestinale datant déjà de quatre jours. L'interrogatoire de cet homme révéla que depuis cinquante ans il n'avait jamais eu la moindre maladie, mais qu'en 1852, à quelques semaines d'intervalle, il avait présenté deux crises abdominales qui semblent avoir été des crises d'appendicite.

La laparotomie montra qu'au niveau de la fosse iliaque il existait de nombreuses brides certainement anciennes qui avaient amené en plusieurs points une coudure des anses grêles. En outre, il existait une torsion du mésentère qui était manifestement la conséquence de la fixation d'une partie du paquet intestinal au niveau de la fosse iliaque. Les brides furent sectionnées aussi complètement que possible, le mésentère détordu et le ventre refermé. Le malade succomba au bout de vingt-quatre heures.

A l'autopsie on découvrit de nouvelles brides qui n'avaient pas été sectionnées et, en outre on put se convaincre de la présence d'un appendice divisé en deux segments, l'un court, resté adhérent au cæcum, l'autre long de 4 centimètres, greffé sur le péritoine voisin où il avait continué à vivre.

A propos de ce cas, à coup sûr très exceptionnel, d'accidents d'occlusion causés à plus de cinquante ans de distance par des brides consécutives à une péritonite appendiculaire, M. Lejars rapporte un cas personnel d'occlusion du côlon transverse également par brides survenues longtemps après des accidents d'ulcère gastrique (périgastrite).

Procédé de cure radicale des grosses hernies crurales. — *M. Chaput*, dans un cas de volumineuse hernie crurale constituant presque une éventration, a eu recours, pour s'opposer à toute récidive, au procédé opératoire suivant : après avoir reséqué le sac, et incisé la paroi antérieure du canal crural, il isola le bord inférieur du petit oblique, puis, l'ayant attiré comme un rideau au-devant de l'anneau crural, il le sutura à la crête pectinéale. Il sutura ensuite la gaine de la veine fémorale au bord inférieur du petit oblique et, d'autre part, la paroi antérieure de la veine et de l'artère, ainsi que la gaine du muscle psoas-iliaque à l'arcade fémorale. Ainsi il parvint à former au-devant de la brèche crurale un plastron étendu et solide qui, — on peut s'en convaincre actuellement sur la malade qu'il présente à la Société, — s'opposera certainement à toute récidive.

Corps étranger du rectum. — *M. Schwartz* présente un pot à colle de près de 10 centimètres de hauteur sur 6 cent. 1/2 de diamètre au niveau de la partie la plus large, qu'un malheureux dégénéré s'était introduit dans le rectum. L'extraction de ce corps étranger haut situé présenta les plus grandes difficultés, en raison du rétrécissement très accentué du bassin chez ce sujet, contrefait à l'excès. Il fallut recourir à une rectotomie pelvienne après résection du coccyx et de la portion inférieure du sacrum. Encore, malgré cette vaste brèche, l'extirpation du corps étranger ne réussit-elle qu'au prix de très patientes manœuvres qui consistèrent à adapter ses diamètres aux diamètres du détroit inférieur, de façon à l'« accoucher » sans dommage pour les tissus environnants. Le malade est aujourd'hui en bonne voie de guérison.

Cure chirurgicale d'un cas d'acné hypertrophique. — *M. Potherat* rapporte l'observation d'un malade atteint d'acné hypertrophique du nez, constituant une véritable monstruosité. M. Potherat a guéri ce malade par la décortication au thermo-cautère (méthode de Nélaton) de toutes les parties saillantes. La guérison parfaite a été obtenue en quatre semaines. Le malade a aujourd'hui un nez parfaitement présentable.

J. Dumont.

LES SELS DE CALCIUM ET LA GÉLATINE

CONSIDÉRÉS COMME AGENTS DE COAGULATION DU SANG

Par GLEY et RICHAUD
Agrégés de la Faculté.

Dans le courant de l'année dernière, l'attention des médecins a été, à plusieurs reprises, appelée sur la question de l'emploi des solutions salées de gélatine en thérapeutique. A quelques semaines d'intervalle, Chauffard, puis Dieulafoy[1] firent connaître à l'Académie de médecine les cas de tétanos observés à la suite de l'emploi de ce sérum mal stérilisé, et Marcel Labbé et G. Froin[2] publièrent ici même le résultat de quelques recherches cliniques.

Dès le mois d'Avril de la même année, nous avions nous-mêmes communiqué à la Société de biologie[3] les résultats des expériences que nous avions entreprises chez les animaux sur la nature de l'action coagulante attribuée à la gélatine. Cette action est-elle spécifique, ou bien, au contraire, ne doit-elle pas être rapportée à la présence dans la gélatine commerciale de substances étrangères, et notamment des sels de chaux que nous y avions rencontrés, en proportions notables, d'une manière constante? Dans cette première note, nous avions, en effet, montré que si, par un procédé approprié, on débarrasse la gélatine commerciale des sels de chaux qu'elle renferme, cette gélatine purifiée ne manifeste pas les propriétés coagulantes décrites par plusieurs physiologistes[4].

On connaît depuis longtemps le rôle des sels de chaux dans le phénomène de la coagulation spontanée du sang; on était, par suite, autorisé à supposer que les sels de chaux contenus dans la gélatine commerciale ne sont sans doute pas étrangers au pouvoir coagulant de cette substance. N'était-ce pas, d'ailleurs, ce rôle connu des sels de chaux qui avait été le point de départ de l'emploi déjà ancien de ces sels comme hémostatiques? Mais les hypothèses, quelque vraisemblables qu'elles paraissent, ne sauraient prévaloir contre des faits expérimentaux, et, à vrai dire, ce sont très fréquemment des hypothèses, toutes plus ou moins vraisemblables, qui ont encombré la thérapeutique d'un nombre si grand de médicaments inutiles, sinon nuisibles.

En présence des résultats de nos premières recherches, nous avons donc voulu reprendre expérimentalement l'étude des sels de chaux considérés comme agents coagulants du sang. Ces nouvelles recherches ne nous ayant pas conduits à admettre comme absolument constante, et d'ailleurs comme très marquée, cette action des sels de chaux, nous avons repris l'étude de la gélatine commerciale, et au point de vue de sa composition et au point de vue de son prétendu pouvoir coagulant. Cette étude, faite en s'entourant de toutes les précautions dont l'un de nous (avec L. Camus) a depuis longtemps montré toute l'importance, nous a amenés à constater que non seulement la gélatine, même calcique, ne possède pas habituellement de propriétés coagulantes, mais qu'elle peut retarder la coagulation du sang, voire rendre ce liquide complètement incoagulable, à la manière des albumoses.

Nous ne voulons pas entrer ici dans le détail des nombreuses expériences que nous avons poursuivies sur ce sujet, nous proposant de les exposer dans un mémoire spécial qui sera publié ailleurs; nous voulons seulement faire ressortir les points les plus importants de ce travail et montrer par là la légitimité de notre conclusion, à savoir qu'il n'y a pas lieu d'accorder à la gélatine les propriétés thérapeutiques admises par quelques auteurs.

* * *

Action des sels de chaux sur la coagulation. — L'étude de l'action des sels de chaux sur la coagulation permet d'observer un phénomène qui paraît, au premier abord, un peu paradoxal, mais qui, en réalité, est tout à fait d'accord avec les connaissances que les physiologistes ont acquises sur la nature particulière de l'influence exercée par ces sels dans plusieurs actions biologiques comparables à la coagulation du sang. Ce phénomène consiste dans ce fait que de petites doses de sels de chaux paraissent hâter la coagulation du sang, tandis que des doses plus élevées restent sans action[1]. C'est ainsi, par exemple, que, si l'on injecte dans les veines d'un chien une solution de chlorure de calcium correspondant à 0 gr. 04 par kilogramme, on observe, en faisant une prise de sang par la fémorale immédiatement après l'injection, que le sang se coagule plus rapidement qu'avant l'injection. Le phénomène est d'ailleurs fugace, et déjà, au bout d'un quart d'heure, le sang paraît revenir à l'état normal. Lorsque les doses injectées atteignent 0 gr. 08 par kilogramme, le phénomène ne s'observe pas, ou du moins, si on l'observe, il est plus fugace encore. Disons en passant que, si l'on dépasse la dose de 0 gr. 08 par kilogramme, on observe une action toxique : avec 0 gr. 15 par kilogramme, par exemple, la mort se produit rapidement par arrêt brusque du cœur.

Cette action des petites doses de sels de chaux sur la coagulation du sang est à rapprocher, disions-nous, d'autres phénomènes de même ordre. Elle est à rapprocher notamment de la précipitation de la caséine du lait par la présure, une trace de chaux étant nécessaire et suffisante pour la production du phénomène. Il semble en un mot que les petites doses de sels de chaux favorisent certains actes fermentatifs, en excitant le ferment, si l'on peut dire. Ces petites doses de sels de chaux joueraient dans ces phénomènes biologiques un rôle jusqu'à un certain point comparable à celui que joue l'étincelle électrique dans certaines combinaisons chimiques. Dès lors, on conçoit que les hautes doses de calcium puissent exercer sur le ferment une action contraire, c'est-à-dire paralysante.

Si on transporte cette notion dans le domaine de la thérapeutique, si on admet, en d'autres termes, que cette action des sels de chaux puisse être réellement utilisée comme moyen de rendre le sang plus facilement coagulable, on voit que, dans tous les cas, il conviendra de n'administrer que de très faibles doses de composés calciques. Et comme il est vraisemblable que le chlorure de calcium s'élimine avec rapidité, on devra administrer assez fréquemment ces faibles doses, de manière à maintenir le milieu sanguin dans cet état d'équilibre calcique particulier, nécessaire et suffisant pour que la coagulation du sang soit aussi facile et aussi rapide que possible. Mais, pour dire notre pensée, nous ne croyons pas qu'il faudrait trop compter sur cette médication, pour la raison que nous ne sommes pas maîtres de réaliser à coup sûr cet équilibre calcique optimum du milieu sanguin et que, même pour l'emploi des petites doses, le hasard seul peut nous y conduire.

En définitive, lorsque, ce qui est rare, la solution gélatinée manifeste véritablement une action coagulante, elle la manifeste grâce à la petite quantité de sels de chaux qu'elle contient : c'est qu'alors cette quantité était justement, dans le cas particulier, la plus favorable à la production du phénomène.

La gélatine renferme des albumoses. — Le mode même d'obtention de la gélatine permet de prévoir que cette substance doit renfermer des proportions variables d'albumoses (gélatoses). Quel que soit, en effet, le procédé utilisé par l'industrie pour le traitement des matières collagènes, ce procédé comporte toujours une phase de chauffe plus ou moins prolongée. Dans le procédé dit « sous pression », la température de surchauffe de l'osséine atteint 130 ou 135°.

On peut, d'ailleurs, démontrer la présence des gélatoses dans la gélatine et par des réactions chimiques et par des réactions physiologiques. Si, en effet, on soumet la gélatine à la dialyse à la température de 0°, on obtient un dialysat qui, filtré et débarrassé des sels de chaux, donne la réaction du biuret et la réaction de Millon et précipite par le sulfate d'ammoniaque à saturation. De plus, si on redissout ce précipité dans de l'eau distillée, qu'on le débarrasse du sulfate d'ammoniaque qui le souille et qu'on l'injecte à des animaux, on observe, en examinant avant et après l'injection, la vitesse de coagulation du sang, qu'il y a un retard notable de la coagulation, parfois une incoagulabilité complète. Et, dans ce cas, la pression sanguine, prise immédiatement après l'injection, s'abaisse brusquement, comme cela a lieu avec les peptones commerciales.

Les gélatines commerciales renferment donc des gélatoses, c'est-à-dire des substances anticoagulantes; la quantité de ces gélatoses est variable dans les différents produits examinés et, dans les solutions gélatinées préparées avec une même gélatine, suivant que la stérilisation a été poussée plus ou moins loin et a été faite à une température plus ou moins élevée. Il arrive même un moment où la proportion de gélatoses formées pendant la stérilisation est assez élevée pour que ces solutions gélatinées ne se gélifient plus pendant le refroidissement. Ce sont surtout les solutions obtenues dans ces conditions qui possèdent une action retardante sur la coagulabilité du sang. Toutefois, il est

1. *La Presse Médicale*, 1903, 11 Avril et 13 Mai.
2. Labbé et G. Froin. — *Ibidem*, 1903, 20 Mai.
3. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1903, 4 Avril.
4. Antérieurement, L. Camus et Gley (*Arch. de physiol.*, 5e s., IX, p. 772-776, 1897) avaient vu aussi que la gélatine exactement neutralisée perd son pouvoir d'augmenter la coagulabilité du sang.

1. R. M. Horne a déjà constaté (*Journ. of Physiology*, 1896, XIX, 356-372) que *in vitro* les doses fortes de chlorure de calcium retardent la coagulation.

nécessaire de maintenir la solution à l'autoclave à 120° pendant au moins 35 à 40 minutes pour qu'elle ne se prenne plus en masse lorsqu'elle est ramenée à la température ordinaire.

C'est vraisemblablement la présence de ces gélatoses en proportions variables dans la gélatine commerciale et dans les solutions salées de gélatine qui communique à ces produits des propriétés variables et qui explique que certains d'entre eux, non seulement n'accélèrent pas la coagulation du sang, mais au contraire la retardent et la puissent même empêcher. Donc, la gélatine, même introduite directement dans la circulation, ne manifeste pas ou ne manifeste qu'exceptionnellement un pouvoir coagulant. Mais, en admettant même pour un instant que la gélatine *ainsi* introduite dans l'organisme possède constamment un pouvoir coagulant, comment penser qu'elle puisse être utilisée en thérapeutique comme agent antihémorragique général, alors qu'elle est administrée par la voie hypodermique ou même par la voie buccale ? La gélatine n'est pas en effet dialysable, elle n'est pas directement assimilable [1]. Dès lors, introduite sous la peau ou dans le tube digestif, elle ne pénètre pas, comme telle, dans la circulation. Quand on l'introduit sous la peau, de deux choses l'une : ou bien elle fuse simplement dans le tissu interstitiel ou bien elle subit une sorte de digestion extracellulaire qui la transforme en gélatose, produit soluble, absorbable, mais non coagulant. De même, introduite dans le tube digestif, elle y subit nécessairement, sous l'influence du suc gastrique ou du suc pancréatique, les transformations habituelles que subissent dans ces conditions les matières albuminoïdes de l'alimentation. Dans les deux cas, ce n'est donc pas de la gélatine qu'on fait pénétrer dans la circulation : ce sont des gélatoses et autres produits de dédoublement.

Ces observations nous conduisent logiquement, semble-t-il, aux conclusions suivantes :

1° La gélatine ne possède pas un pouvoir coagulant propre.

2° A côté de petites quantités de sels de chaux pouvant peut-être, dans une certaine mesure, favoriser la coagulation du sang, elle renferme des substances qui peuvent la retarder ou même l'empêcher.

3° Il y a lieu de renoncer complètement à son emploi comme agent antihémorragique général.

*
* *

Récemment cependant, des recherches de L. Moll (de Prague) [2] ont paru déplacer de nouveau la question. Moll a montré que les injections sous-cutanées de gélatine, chez le lapin et chez le chien, donnent lieu à une augmentation de la quantité de fibrinogène du sang, telle que cette quantité devient presque le double de la normale ; cette augmentation, dans le cas d'injection intraveineuse, commence six heures environ après l'injection et atteint son maximum en vingt-quatre heures. Il n'y aurait pas là d'ailleurs une action propre à la gélatine, car Moll obtient le même effet par des injections de sérum de cheval ou d'autres albuminoïdes naturelles et de peptone de Witte.

Ces faits seraient évidemment propres à expliquer quelques-uns des résultats thérapeutiques des injections de gélatine si l'on pouvait les admettre tout de suite sans réserve, mais nous croyons devoir faire remarquer d'abord qu'il n'est pas établi qu'une augmentation de fibrinogène du sang provoque une augmentation équivalente de la coagulabilité du sang. En second lieu, la gélatine injectée dans les veines s'élimine par les urines, et cette élimination dure longtemps, plus de trente-six heures dans les quelques observations que nous avons faites sur ce point ; elle reste donc longtemps dans le sang. Or, dans le procédé par lequel on isole et dose le fibrinogène, la gélatine est entraînée. Il y a donc de ce chef une erreur d'interprétation possible dans les intéressantes recherches de L. Moll.

1. C'est ce qu'avaient déjà rappelé L. Camus et Gley en 1898 (*Soc. de Biol.*, 12 Novembre 1898).

2. L. Moll. — « Die blustillende Wirkung der Gelatine ». *Wien. klin. Woch.*, 1903, n° 44.

A PROPOS
DE LA DÉCAPSULATION DU REIN

Par Th. TUFFIER
Prof. agrégé. Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

Je lis dans *La Presse Médicale* du 16 Avril 1904, sous la signature de M. Romme, un compte rendu des recherches de Bakes sur *la décapsulation du rein* et *ses résultats* dans les néphrites.

M. Bakes propose de modifier l'opération d'Edebhols en enfermant le rein dans le péritoine, et je viens donner à cet égard les résultats d'expériences qui datent de quelque quinze ans.

La décapsulation du rein dans les néphrites chroniques a la prétention de provoquer des adhérences autour du rein et d'établir ainsi une circulation périphérique qui suppléerait à la circulation normale insuffisante.

J'ai pratiqué cette décapsulation en 1889 et 1890 avec le concours de M. Bressct alors mon assistant ; les résultats généraux en sont en partie consignés dans mes « Etudes expérimentales sur la chirurgie du rein, 1889 ». Ces expériences m'avaient démontré que le rein décapsulé et laissé dans la fosse lombaire adhère fortement aux tissus voisins par l'intermédiaire d'une véritable cicatrice fibreuse. Si l'on compare cette capsule fibreuse à la capsule du rein au point de vue de sa vascularisation, on constate qu'elle est beaucoup moins vasculaire que la capsule primitive enlevée et surtout que la décortication, ayant détruit les vaisseaux anastomotiques normaux, le régime vasculaire de la glande est diminué et non pas augmenté par cette décapsulation.

J'ai vu avec plaisir que MM. Walker Hall et Herxheimer sont arrivés récemment au même résultat.

D'ailleurs il ne peut en être autrement quand les faits sont observés dans les mêmes conditions. De plus en examinant la périphérie des reins ainsi décapsulés, nous avons toujours trouvé au point même où manquait la capsule, mais à une faible profondeur, des altérations du parenchyme, une véritable néphrite scléreuse. Il ne faut donc pas compter sur les vaisseaux de nouvelle formation dans la cicatrice obtenue après décapsulation du rein pour alimenter la glande laissée dans la fosse lombaire. Aussi je ne saurais trop approuver M. Bakes qui veut mettre le rein dans le péritoine ; et au procédé théorique et cadavérique qu'il propose je puis joindre le résultat de mes expériences faites en 1890.

Je cherchais la solution d'un problème expérimental bien difficile, celui de la transplantation du rein.

Je cherchais à faire vivre et fonctionner un rein en supprimant progressivement l'artère et la veine rénales et en remplaçant leur circulation par des anastomoses créées à la surface de la glande. De là à la transplantation du rein il n'y aurait eu qu'un pas !

*
* *

Voici comment j'avais conduit ces expériences : je *décapsulais* le rein complètement et j'enveloppais la glande dénudée *dans le grand épiploon.* Je ménageais au niveau du hile un orifice suffisant pour conserver la circulation artérielle et veineuse ainsi que l'excrétion par l'uretère.

En même temps, *je liais la veine* du pédicule rénal. J'avais choisi l'épiploon comme l'organe adhérant le plus rapidement et comme l'organe le plus vasculaire de l'abdomen, et dans ce premier temps de l'opération je voulais dériver par les veines anastomotiques de l'épiploon la circulation veineuse du rein.

Au bout de huit jours, l'épiploon adhérait intimement, faisait corps avec le parenchyme du rein, et il était parcouru par de grosses veines ; tout paraissait donc pour le mieux.

Je plaçais alors une ligature à la soie peu serrée *sur l'artère rénale du même côté, de façon à rétrécir son calibre sans l'oblitérer.* L'animal supportait très bien cette seconde opération.

Une douzaine de jours après j'ouvrais de nouveau l'abdomen et *je liais complètement l'artère rénale.* Par ma première ligature de la veine, je constituais un réseau veineux périphérique suffisant pour la suppléer ; par ma seconde opération, je rétrécissais le calibre de l'artère rénale, et j'espérais attirer par les capillaires néoformés entre l'épiploon et la surface du rein le sang artériel dans l'organe, et lui faire remplacer ce que je lui avais enlevé en diminuant la lumière de l'artère rénale ; et enfin dans ma troisième opération, en liant complètement l'artère, je comptais sur ses anastomoses pour assurer le fonctionnement du rein.

Pour m'assurer de l'efficacité de ces différentes anastomoses, il me suffisait alors de faire la néphrectomie du rein du côté opposé à celui de mes expériences ; l'animal opéré n'avait plus pour émonctoire que le rein décapsulé et privé de sa circulation normale. Or, après cette néphrectomie les animaux ont *toujours succombé*, ce qui prouvait bien l'insuffisance rénale du côté opéré. J'ai varié de toutes façons la série de mes recherches en intervertissant les différents temps opératoires : ligature de la veine avant la décapsulation ; rétrécissement simple de la veine avec un fil de soie en même temps que le rein était décapsulé et enfoui dans l'épiploon, puis ligature de cette veine ; rétrécissement progressif de l'artère en trois séances, afin de faire des variations moins brusques dans la circulation ; j'ai même fendu le rein sur la ligne médiane et j'ai placé l'épiploon entre les deux *valves* du rein, de façon à créer des anastomoses intra-rénales. Tant que je rétrécissais seulement le champ artériel sans le

supprimer, je pouvais pratiquer impunément la néphrectomie du côté opposé ; mais quand la ligature était complète, le résultat a été constant : insuffisance de fonctionnement du rein et mort plus ou moins rapide des animaux. Je sais que depuis cette époque, mon ancien élève Claude — aujourd'hui mon distingué collègue de la Faculté — a répété les mêmes expériences avec le même insuccès.

J'ai examiné les reins aux différents temps de l'opération. Après la ligature de la veine ils deviennent énormes, turgescents et violacés. Après cette ligature et l'enfouissement dans l'épiploon ils semblent diminuer de volume. Mais les modifications les plus curieuses sont celles qui suivent le rétrécissement progressif de l'artère. Le rein s'atrophie alors tout en conservant sa forme. J'avais conservé longtemps un diminutif du rein normal, du volume de la première phalange du pouce, mais d'une conformation parfaitement normale ; c'était un *rein nain*, alors que son congénère avait subi une hypertrophie compensatrice et était quatre ou cinq fois plus volumineux. Aussi, jusqu'à plus ample informé, je crois que la décapsulation du rein, dont j'accepte les résultats sous bénéfice d'inventaire, doit agir tout autrement que par néo-anastomose périphérique de suppléance.

MÉDECINE PRATIQUE

ASSOCIATIONS DE L'ANTIPYRINE

L'antipyrine se prête à des associations médicamenteuses très nombreuses, très variées, soit qu'on veuille en corriger l'action secondaire défavorable, soit qu'on veuille en renforcer l'action utile par l'adjonction d'une drogue synergique, soit qu'on veuille remplir par ladite association les diverses indications imposées par un syndrome donné.

* * *

L'*association corrective* la plus importante est l'association aux alcalins, au bicarbonate de soude en particulier, qui a pour but de neutraliser l'action nocive de l'antipyrine sur la muqueuse stomacale et d'augmenter la tolérance générale de l'organisme.

La forme de cachet est, en général, nous l'avons vu, à rejeter; toutefois, l'adjonction de bicarbonate de soude à l'antipyrine rend ce mode d'administration moins mauvais. On pourrait à la rigueur formuler :

Antipyrine. . . . . 0 gr. 50

Pour un cachet à prendre avec un demi-verre à bordeaux d'eau de Vichy.

ou

Antipyrine . . . . }
Bicarbonate de soude. . . . . } àâ 0 gr. 50

Pour un cachet à prendre avec une infusion chaude.

Si l'on adopte comme cela nous parait préférable la forme de solution, on prescrira :

Antipyrine . . . . 5 grammes.
Eau de Vichy . . . . 80 cc.

Une cuiller à soupe renfermera, environ, 1 gramme d'antipyrine.

On pourra, plus agréablement encore pour le malade, formuler une poudre alcalino-effervescente :

Antipyrine. . . . . 1 gramme.
Bicarbonate de soude. . . . . 1 —
Acide tartrique . . . . 60 centigr.

Pour un paquet à prendre dans un verre d'eau sucrée.

Cette forme de limonade gazeuse sera particulièrement recommandable dans la migraine, dans le mal de mer, où la tendance aux nausées, aux vomissements est si grande; l'acide carbonique qui se dégage par suite de la réaction en milieu liquide de l'acide tartrique sur le bicarbonate de soude, exerce une action inhibitrice très heureuse sur la tendance vomitive. Il existe d'ailleurs dans le commerce des granulés effervescents d'antipyrine d'un emploi très commode.

On pourrait aussi plus simplement faire prendre un paquet d'antipyrine dans de l'eau de seltz, voire dans de l'eau de Vichy gazéifiée au moyen de sparklets par exemple.

* * *

Les *associations synergiques* sont innombrables.

Telle est l'association analgésique type que l'on réalise avec l'*exalgine*, *phénacétine*, *antipyrine* :

Exalgine. . . . . 0 gr. 10
Phénacétine . . . . 0 — 20
Antipyrine. . . . . 0 — 40

Pour un cachet et qui réussit souvent là où l'antipyrine seule a échoué.

Dans les névralgies dentaires violentes avec insomnie, l'*association à la morphine* donne les résultats les meilleurs. On se trouvera bien des paquets effervescents suivants :

Chlorhydrate de morphine . . 1 centigr.
Antipyrine . . . . }
Bicarbonate de soude . . . } àâ 1 gramme.
Acide tartrique . . . . . . }
Lactose. . . . . 2 —

Pour un paquet. Une à trois dans les vingt-quatre heures suivant l'intensité et la persistance de la douleur.

Dans la migraine on a préconisé le mélange suivant qui a été, croyons-nous, spécialisé sous le nom de *migrainine* :

Antipyrine. . . . . 0 gr. 90
Caféine . . . . 0 — 10
Acide citrique. . . . . 0 — 01

Pour un cachet. Un cachet toutes les heures jusqu'à quatre.

L'*association de l'antipyrine et de salicylate de soude* est très efficace dans les rhumatismes aigus, traînants; l'action quasi spécifique du salicylate de soude en est quelquefois singulièrement renforcée; mais il faut savoir que les poudres mélangées du salicylate et de l'antipyrine donnent naissance à un mélange pâteux qui rend l'administration en cachet ou en paquet matériellement impossible : elle serait d'ailleurs, fut-elle possible, très peu recommandable du fait de l'action irritante sur l'estomac des deux substances associées; enfin il sera utile pour les raisons rappelées précédemment d'y associer du bicarbonate de soude. On pourrait formuler :

Antipyrine . . . . 5 grammes.
Bicarbonate de soude. . . . 6 —
Salicylate de soude. . . . . 10 —
Eau distillée . . . . 10 —
Rhum . . . . 30 —
Sirop d'écorce d'oranges amères . . . . 150 —

Une cuiller à soupe contient 1 gramme de salicylate de soude et 0 gr. 50 d'antipyrine.

L'association *quinine-antipyrine* est très fréquemment indiquée; elle est recommandable à plus d'un titre :

1° Elle augmente considérablement la solubilité des sels de quinine et en rend par conséquent l'absorption plus certaine;

2° Elle combine de façon heureuse l'action analgésique de l'antipyrine à l'action antithermique de la quinine qu'elle partage et renforce;

3° Elle diminue l'excitabilité réflexe du système nerveux parfois si développée chez les fébricitants.

Les *formes de choix*, du fait de l'amertume si marquée de la quinine, sont le cachet, le lavement et le suppositoire :

Antipyrine. . . . . 0 gr. 60
Bichlorhydrate de quinine . . . . . 0 — 40

Pour un cachet à prendre avec une infusion chaude.

Bromhydrate de quinine . . 0 gr. 40
Antipyrine . . . . 1 gramme.
Eau de tilleul tiède. . . . . 150 grammes.

Pour un lavement à donner tiède.

Antipyrine. . . . . }
Bromhydrate de quinine . } àâ 0 gr. 30
Beurre de cacao . . . . . . 3 grammes.

Pour un suppositoire.

Nous avons dit que l'*injection hypodermique* avait donné lieu souvent à des accidents locaux, surtout chez des paludéens, des cachectiques, chez lesquels justement l'indication est plus précise.

En cas de nécessité on pourra formuler de façon classique :

Chlorhydrate de quinine . . . 3 grammes.
Antipyrine. . . . . 2 —
Eau distillée stérilisée . . . . Q. S.

Pour 10 centimètres cubes pour injections hypodermiques, 1 à 3 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures.

Nous trouvons dans le formulaire hypodermique de Boisson et Mousnier, la formule suivante de M. Roussel, admirablement tolérée, parait-il :

Antipyrine . . . . . }
Lactate de quinine . } àâ 2 ou 3 grammes.
Véhicule aseptique . . Q. S.

Pour 10 centimètres cubes, 1 à 3 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures.

* * *

Les associations synergiques peuvent enfin viser à réaliser les diverses indications imposées par un syndrome donné.

Dans le *diabète* par exemple, l'*antipyrine* constitue d'après le professeur Robin, le médicament essentiel de la première étape du traitement antidiabétique en ce qu' « elle diminue la désassimilation générale, le coefficient d'oxydation ou d'utilisation des matières albuminoïdes, l'oxydation du soufre et du phosphore, elle exerce une action modératrice sur le système nerveux ». Les *opiacés* ralentissent le mouvement de désassimilation nutritive et diminuent rapidement la soif; la codéine est l'alcaloïde opiacé de choix pour un usage prolongé, en ce qu'il ne provoque ni la constipation ni l'anorexie. L'action des *alcalins* sur les symptômes diabétiques est depuis longtemps hors de contestation. On réalisera élégamment cette association antidiabétique : alcalins, opiacés, antipyrine, de la façon suivante :

Codéine . . . . 1 centigr.
Antipyrine. . . . . }
Bicarbonate de soude. . . } àâ 1 gramme.
Acide tartrique . . . . 50 centigr.
Saccharine . . . . 1 centigr.

Pour un paquet, en prendre trois par jour, en dehors des repas, dans un demi-verre à bordeaux d'eau d'Evian.

On pourrait formuler ainsi les associations thérapeutiques les plus diverses, visant à réaliser les indications les plus multiples, comme dans les comprimés suivants que nous trouvons dans un formulaire américain : comprimés toniques-laxatifs, antipyrétiques, analgésiques :

Antipyrine. . . . . 0 gr. 30
Bisulfate de quinine . . . . . 0 — 20
Extrait de cascara . . . . . . 2 centigr.
Extrait de belladone . . . . }
Podophyllin . . . . } àâ 1 centigr.
Aloès . . . . }

Pour un comprimé, un à trois par jour.

Il est évident qu'on pourrait multiplier ces exemples presque indéfiniment.

* * *

Il est enfin un certain nombre d'*incompatibilités* qu'il faut connaître. L'antipyrine donne naissance à un liquide lorsqu'elle est mélangée au benzonaphtol, au phénol, au thymol, à l'uréthane; elle forme une masse pâteuse avec le salicylate de soude, le salol, le pyrogallol : en sorte qu'on ne

la prescrira pas en cachets ou en paquets mélangée à ces substances.

Elle est précipitée de ses solutions par le tannin, en sorte qu'on se gardera de choisir comme véhicule le sirop iodo-tannique.

Alfred Martinet.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Certaines sociétés anglaises ont l'habitude, une fois par an, de convoquer à une séance spéciale les médecins ou savants faisant autorité sur une question d'actualité : celle-ci est discutée et mise au point pour le plus grand profit des membres de la Société. Obéissant à cette coutume, la **Société clinique de Chelsea** s'est réunie, le *8 Mars*, pour entendre traiter la question des ***Sécrétions internes en pathologie et en thérapeutique***.

M. Lauder Brunton ouvre le débat en faisant l'historique des sécrétions et des ferments de l'organisme. Il étudie ensuite plus spécialement la glande pancréatique et la glande thyroïde.

Au pancréas, il semble que ce soient les acini qui sécrètent le suc pancréatique et les îlots de Langerhans qui président à la sécrétion interne. Le diabète paraît dû à un défaut de sécrétion interne qui, normalement, est chargée de transformer le sucre du sang et de faciliter son oxydation.

La sécrétion interne de la glande thyroïde est actuellement la mieux connue : l'auteur expose en détail l'état de nos connaissances actuelles sur cette fonction dans ses rapports avec le goitre exophtalmique, le myxœdème et le crétinisme. Il appelle l'attention sur la sécrétion interne du rein, encore peu connue : la totalité de l'organe sécrete-t-elle le même produit, ou y a-t-il lieu de distinguer à ce point de vue la zone corticale de la zone médullaire? Pareille obscurité entoure la sécrétion interne du foie.

Or, ces produits de sécrétion interne, *ces enzymes*, il est probable que toutes les glandes ont le pouvoir non seulement de les sécréter, mais encore de les re-sécréter : les enzymes excrétés dans l'intestin sont probablement ré-absorbés, transformés en enzymogènes, puis repassent dans la glande où ils sont de nouveau transformés en enzymes. Si ce fait était démontré, il deviendrait le point de départ d'une thérapeutique nouvelle, efficace parce que pathogénique.

C'est encore la sécrétion thyroïdienne qui fait l'objet d'une remarquable étude de M. Horsley qui trouve qu'on a une tendance à ne considérer que les résultats de la suppression fonctionnelle de la glande. On ne songe pas assez qu'au cours de la maladie l'organe sécrète des liquides anormaux et toxiques. Sa structure subit d'ailleurs des altérations marquées : par exemple, la disparition de la substance colloïde dans la maladie de Basedow et son remplacement par un liquide aqueux. Or, le meilleur traitement du goitre exophtalmique consiste à extirper l'isthme du corps thyroïde. Il semble qu'après cette opération, les lobes de la glande subissent une sorte de cirrhose atrophique qui entrave l'élaboration des produits toxiques.

En fait, la maladie de Basedow est due à deux causes : d'une part, il y a suppression de la sécrétion interne normale qui, d'autre part, est remplacée par une sécrétion vicieuse et toxique. Donc, l'opothérapie thyroïdienne ne saurait suffire dans ces cas, car si elle combat la suppression de la sécrétion normale — l'athyroïdisme — elle ne combat pas les effets toxiques de l'élaboration vicieuse. La meilleure preuve, c'est que dans les cas d'athyroïdisme seul (thyroïdectomie), ce traitement réussit parfaitement.

L'auteur termine en étudiant l'alimentation dans les états strumiprives : il montre notamment que chez les thyroïdectomisés la viande agit comme un véritable poison.

Pour M. Rolleston, les choses ne sont pas aussi simples qu'on pourrait le croire, et il est extrêmement difficile de déterminer la nature et la fonction des produits de sécrétion interne : d'autre part, il est probable qu'au point de vue fonctionnel, il existe des associations glandulaires. Ainsi, dans la maladie d'Addison, il ne s'agit pas seulement d'une insuffisance surrénale, car alors l'opothérapie serait aussi simple et aussi efficace que dans la maladie de Basedow. Or, sur 105 cas de maladie bronzée traités par l'auteur, l'opothérapie a donné quelques améliorations, mais jamais de guérison. On notait presque constamment l'augmentation de la pression sanguine : on sait que le même résultat est obtenu par les injections d'adrénaline.

M. Wright élargit la question. Les glandes sont-elles seules à produire une sécrétion interne? Il est des produits de sécrétion qui existent dans le sang, mais on ne sait par quel organe ils sont élaborés. L'auteur cite, à ce sujet, l'exemple de l'antitoxine diphtérique. Et il arrive à dire que si un malade est atteint d'une affection aiguë, c'est que la sécrétion qui doit combattre le mal est insuffisante ou absente, ce qui amène l'auteur à de longues considérations sur l'immunité.

Enfin, M. Hale White étudie la pathogénie du diabète. Pour lui, il ne s'agit pas seulement d'une lésion pancréatique s'accompagnant de glycosurie : ceci n'est qu'un symptôme. Il y a encore excès d'ammoniaque, excès d'acide oxybutyrique et autres produits de désassimilation : on sait que le coma diabétique n'est pas dû à un excès de sucre.

L'auteur émet l'hypothèse que les signes de la cirrhose hépatique seraient dus à une perversion de la sécrétion interne du foie; de même la maladie de Hodykin (hypertrophie ganglionnaire généralisée sans leucémie) serait due à un trouble de la sécrétion interne des ganglions lymphatiques.

***

Dans le même ordre d'idées, on peut rapprocher des remarques ci-dessus l'observation suivante lue le *11 Mars* devant la **Société clinique de Londres**, par MM. Weber et Watson. Il s'agit d'un cas d'***Hyperglobulie chronique avec splénomégalie due probablement à une maladie de la moelle osseuse***. Le sujet, un homme de cinquante-huit ans, a eu plusieurs côtes fracturées dans le courant de l'année dernière. Or, à la fin de l'année, on constatait un état spécial dont voici les caractères dominants : cyanose chronique, splénomégalie, hyperglobulie (le nombre des érythrocytes étant le double du nombre normal), hypertension artérielle, oligurie, constipation, vertiges.

A l'autopsie, on trouva des altérations notables de la moelle des os longs : elle était rouge vif; toute trace de graisse avait disparu, ce qui semble indiquer une activité accrue des érythrocytes. C'est cette dernière constatation qui semble donner l'explication de la maladie : les lésions des os pourraient donner lieu à l'hyperglobulie en augmentant l'activité de la moelle osseuse et en rendant nécessaire le repos, d'où diminution des érythrocytes.

Les expériences des auteurs montrent que l'hyperglobulie augmente la viscosité du sang ainsi que sa tension osmotique, ce qui suffirait à expliquer les symptômes.

***

D'un intérêt clinique plus immédiat est la communication de M. W. Gordon à la **Société royale de médecine et de chirurgie** (séance du *8 Mars*); elle est intitulée : ***De la matité cardiaque dans les cas de cancer***. L'auteur a remarqué, depuis quelques années déjà, que dans les cas de cancer gastrique il y a une diminution notable, parfois même une disparition totale de la zone de matité cardiaque en dehors de tout état emphysémateux de poumons. Ce symptôme fait défaut tout au début, mais il précède l'amaigrissement, la cachexie et la perte d'élasticité de la peau de l'abdomen. Le phénomène paraît dû à un état du poumon comparable précisément à cette rigidité de la peau qu'on remarque dans les cancers abdominaux. De ce fait, les bords antérieurs des poumons recouvrent le cœur et donnent lieu à la sonorité dans toute la zone cardiaque : ceci a pu être vérifié à l'autopsie.

***

Nous revenons à la médecine expérimentale avec les études de M. Firth sur ***La dysenterie microbienne*** (**Société pathologique de Londres**, *15 Mars*). L'auteur distingue deux variétés de bacilles : les uns non pathogènes, les autres pathogènes; morphologiquement, les deux variétés se ressemblent, mais les non pathogènes ont la faculté de décomposer maltose, galactose et mannite avec formation d'acide mais non de gaz. En outre, ils produisent de l'indol. Les bacilles pathogènes n'ont aucune de ces propriétés.

Chez les lapins, on ne note aucun trouble morbide si les bacilles pathogènes ou leurs toxines sont administrés par la bouche ou injectés dans l'intestin après laparotomie. Par contre, on observe des lésions identiques à celles qu'on observe chez l'homme quand on inocule le lapin par la voie sous-cutanée. Il est à noter que le sang et les ganglions mésentériques sont stériles. Ces résultats semblent prouver l'existence d'une substance qui neutralise les toxines dysentériques dans l'intestin.

Pour démontrer ce fait, Firth prépare une émulsion de bacilles très virulents avec différents tissus d'un lapin normal : rate, foie, rein, muscles striés, épithélium provenant du grattage de 25 centimètres de cæcum et de gros intestin. Après centrifugation, 5 centimètres cubes de chacune de ces cinq émulsions sont inoculées à cinq lapins; un sixième reçoit une culture pure. L'auteur constate que le témoin meurt au troisième jour : que les lapins inoculés avec les quatre premières émulsions meurent au quatrième jour et que celui qui a reçu l'émulsion d'épithélium intestinal succombe au huitième jour seulement. Dans une deuxième série d'expériences, l'animal qui avait reçu cette dernière émulsion survécut.

Il semble donc qu'au point de vue purement épidémiologique, il soit difficile d'admettre que la dysenterie puisse se transmettre uniquement par la nourriture et les boissons : il faut, sans aucun doute, faire jouer un rôle important à un état particulier de la muqueuse digestive par lequel est diminué ou supprimé son pouvoir antitoxique normal.

***

A la **Société médicale de Londres** (séance du *28 Mars*), M. Fenwick a fait une intéressante communication sur le ***Traitement de la tuberculose urinaire***. Il préconise la nouvelle tuberculine de Koch dans les cas où la muqueuse seule de la vessie est atteinte. Il a appliqué ce traitement depuis 1896 et a soulagé ainsi un grand nombre de malades qui se plaignaient de vives douleurs dans les voies urinaires inférieures. Mais il ne faut y avoir recours que lorsqu'on a constaté la présence de bacilles de Koch dans l'urine.

Quand le cystoscope ne révèle qu'un seul ulcère, il faut l'exciser par la voie sus-pubienne sans donner de tuberculine.

Dans les cas de néphrite tuberculeuse unilatérale, la néphrectomie s'impose. L'auteur a fait 25 néphrectomies avec une seule mort, et il prétend que si la mortalité de cette opération est si forte, c'est que l'on opère trop tard. Son expérience lui permet d'affirmer qu'un seul rein suffit pour permettre à une femme de mener à bien sa grossesse.

Enfin, s'il y a lieu de croire à une généralisation de l'infection à la totalité des voies urinaires, il faudra laisser de côté bistouri et tuberculine et se contenter de prescrire une hygiène aussi rigoureuse que possible.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 et 18 Avril 1904.

Les revendications de priorité à propos des communications de M. A. Charpentier sur les rayons N. — *M. d'Arsonval.* M. Charpentier a montré par des expériences nouvelles : 1° qu'il émane du corps humain des radiations, analogues aux rayons N de Blondlot, capables d'augmenter la luminescence des corps phosphorescents ; 2° que ces radiations peuvent être transmises le long d'un fil métallique ; 3° qu'elles sont renforcées par certaines substances ; 4° qu'enfin ces radiations n'influencent pas la plaque photographique, puisque ce sont des rayons N, en grande partie. Or, ce sont là des points qui n'ont été signalés par aucune des personnes ayant adressé des réclamations de priorité. En réalité, les faits signalés par M. Charpentier sont bien nouveaux et comme méthode d'investigation et comme résultats physiques ou biologiques obtenus.

Sur le pouvoir pénétrant des rayons N_1 émis par certaines sources et leur emmagasinement par diverses substances. — *M. Julien Meyer.* On sait que la lampe Nernst, qu'un fil de cuivre, d'argent ou de platine quand on l'étire, émettent des rayons N_1. M. Meyer a constaté qu'une ampoule de lampe à incandescence dans laquelle ne passe aucun courant, qu'un tube de Geissler à l'hydrogène, qu'un tube de Crookes, sans qu'on les actionne par une bobine émettent également des rayons N_1. Mais, tandis que les rayons N_1 émis par la lampe Nernst sont arrêtés par une lame de plomb oxydée ou par une feuille de papier mouillé, ceux des autres sources jouissent d'un pouvoir pénétrant considérable; ces rayons N_1 sont emmagasinés en abondance par l'aluminium qui devient ensuite capable d'émettre à son tour des rayons N_1 pendant plus de vingt-quatre heures après avoir été éloigné de la source l'ayant influencé. Le verre ordinaire, le crown emmagasinent les rayons N_1 mais gardent peu de temps la faculté d'en émettre; au contraire, l'eau salée, les solutions d'hyposulfite de soude soumises à l'action d'une source de rayons N_1 deviennent elles-mêmes et restent très longtemps des sources de ces dits rayons. La main même peut emmagasiner et rayonner ensuite des rayons N_1.

Sur l'application des rayons Blondlot à la chimie. — *M. Albert Colson.* Au contraire de ce que l'on pourrait être tenté de penser, il n'est pas indifférent, pour préparer de l'oxyde de zinc hydraté, par exemple, de verser de la potasse étendue dans du sulfate de zinc dissous, ou de verser la solution saline dans la potasse. Dans le premier cas, l'on constate qu'il y a production de rayons N_1, alors que dans le second on ne constate pas la production de ces radiations. D'après M. Colson, il semble probable que l'apparition des rayons Blondlot est due à la formation de sels basiques.

Renforcement spécifique de la phosphorescence par les extraits d'organes, dans l'exploration physiologique. — *M. Augustin Charpentier.* L'action renforçatrice produite sur l'écran de sulfure par certaines substances interposées entre le corps et l'écran, action qui est maximum quand les substances en cause sont amenées vis-à-vis des organes pour lesquels elles ont une affinité physiologique spéciale se retrouve également avec les extraits d'organe. C'est là une particularité intéressante qui semble devoir permettre l'établissement de différents écrans dont chacun sera spécialement adapté à l'exploration d'un organe en particulier.

Observations biologiques faites à Chamonix et au Mont Blanc en Août et Septembre 1903. — *M. Raoul Bayeux.* Voici les résultats constatés par cet auteur. La quantité d'oxyhémoglobine augmente dans le sang normal, à mesure que l'altitude s'accroît et que, conséquemment, la pression barométrique diminue. La vitesse de la réduction de l'oxyhémoglobine diminue à mesure que l'altitude augmente, et augmente quand l'altitude diminue.

La température du corps diminue en même temps que diminue l'activité organique. La fréquence du pouls et la fréquence de la respiration augmentent à mesure que l'on atteint une altitude plus élevée, et cela sans que la fatigue paraisse intervenir. En général, la pression artérielle semble s'accroître avec l'altitude. Il semble enfin qu'aux hautes altitudes il y ait diminution de la quantité de l'acide carbonique renfermé dans le sang.

Richesse en catalase des différents tissus animaux. — *M. Battelli et Mlle L. Stern.* Sous le nom de catalase, Lœw désigne une enzyme spéciale possédant la propriété de décomposer le peroxyde d'hydrogène. M. Battelli et Mlle Stern ont procédé à une série d'expériences en vue de rechercher quelle est la richesse en catalase des tissus d'un animal à sang froid (grenouille) et d'un animal à sang chaud (cobaye). Ces recherches ont montré : 1° que des tissus à métabolisme très actif comme les muscles et le cerveau possèdent peu de catalase; 2° qu'aucun organe n'en renferme autant que le foie; 3° que les organes à fonction chimique spécialisée tels que le foie et le rein possèdent chez la grenouille des quantités de catalase voisines de celles que l'on rencontre chez le cobaye; 4° enfin que la catalase doit être en rapport avec l'intensité des phénomènes du métabolisme général, puisque les tissus de la grenouille (cœur, muscles, poumons, sang) possèdent une quantité de catalase notablement inférieure à celle existant dans les mêmes tissus des animaux à sang chaud.

Sur l'origine du lactose. Recherches urologiques dans l'affection dénommée « fièvre vitulaire » chez la vache. — *M. Ch. Porcher.* Le lactose est un sucre élaboré par la mamelle; il résulte de la transformation qu'exerce cette glande sur le glucose amené par le courant sanguin, et ne dérive pas d'une substance lactogène qui serait pour lui ce qu'est le glycogène pour le glucose. Pour suffire à la formation du lactose, il est vraisemblable que c'est le foie qui déverse dans la circulation l'excès de glucose nécessaire et qui, ainsi, assure la continuité de cette formation. Enfin, quand la lactation est établie, le lactose résulte de la superposition de deux phénomènes physiologiques : une surproduction de glucose et une transformation de celui-ci en sucre de lait. Il en résulte que si le glucose est déversé en excès dans la circulation avant que le tissu mammaire ne soit en état de le transformer, il est éliminé par le rein directement, comme cela a lieu dans les cas de glycosurie *ante partum* chez la femme enceinte, et que si le fonctionnement d'une mamelle active vient à fléchir rapidement, la glande devient incapable de transformer tout le glucose qui la traverse. Et c'est justement ce que permettent de constater certaines observations de *fièvre vitulaire*, maladie de la vache caractérisée symptomatologiquement : 1° par de l'hypothermie; 2° par des troubles nerveux; 3° par la présence du sucre dans l'urine. L'examen urologique d'animaux atteints de cette maladie montre que l'apparition du glucose coïncide avec l'extinction de l'activité de la glande mammaire. Quand la glande fonctionne, on trouve dans l'urine du lactose en quantité correspondant à son activité fonctionnelle.

Un moteur à ressort utilisable en chirurgie. — *M. Bercut.* Au mois d'Octobre dernier, M. Lannelongue présentait à l'Académie des sciences au nom de M. Bercut, chirurgien dentiste de l'Ecole polytechnique, un petit moteur à ressort, moteur facile à loger dans la main de l'opérateur, et permettant d'actionner les divers modèles de fraises dont les dentistes font couramment usage.

Depuis, M. Bercut a perfectionné son appareil, lui donnant en particulier des dimensions notablement plus considérables, si bien qu'il adapte à ses moteurs des flexibles à l'aide desquels il peut actionner des trépans, des scies, des appareils de massage vibratoire, etc.

Les nouveaux dispositifs réalisés par M. Bercut sont aisément transportables, circonstance précieuse puisqu'ils permettent au chirurgien d'utiliser partout pour les besoins de la chirurgie osseuse, trépanation résection, etc. les instruments perfectionnés que l'on a coutume de commander par des moteurs électriques.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Avril 1904.

Note sur le dosage en radiothérapie et son tracé graphique. — *M. Béclère.* Nous connaissons déjà les divers appareils employés à la régulation des ampoules. Je rappelle que la mesure de quantité est plus importante que celle de qualité. Le dosage est aujourd'hui facilement réalisable; pour provoquer la réaction utile, il faut donner un certain nombre déterminé d'unités H, quelle que soit d'ailleurs la nature des appareils générateurs. C'est ainsi que M. Sabouraud a pu dépiler à coup sûr en une séance, avec une quantité équivalent à 4 H, les surfaces tricophytiques du cuir chevelu. Dans le traitement des néoplasmes cutanés et sous-cutanés, la diversité des faits auxquels s'applique la radiothérapie rend le problème plus complexe. La radiodermite n'est pas nécessaire à la guérison. Elle doit être évitée en multipliant les séances. Quelle dose faut-il faire absorber et quel intervalle entre chaque séance? Une formule générale peut être adoptée : 1° faire absorber en une séance la quantité maxima compatible avec l'intégrité du tégument; 2° faire ces séances à un intervalle minimum compatible avec l'intégrité de la peau.

La dose maxima en une séance est plus faible chez les jeunes que chez les adultes, plus forte chez les adultes que chez les vieillards. Les doses varient avec les régions. On peut dépasser les doses quand il s'agit de surfaces ulcérées. Il faut mettre entre deux séances un intervalle de sept jours; on peut faire deux et trois séances dans la première semaine : dans aucun cas je n'ai provoqué de radiodermite ulcéreuse. Il est utile de représenter sur une feuille analogue à une feuille de température la marche du traitement avec la dose absorbée par la peau à chaque séance. Les quelques malades que nous vous présentons aujourd'hui ont été traités de cette façon.

Maladie osseuse de Paget très améliorée par injections mercurielles. — *M. Gaucher.* Homme atteint de maladie de Paget, âgé de quarante-huit ans; il a vu ses jambes s'incurver il y a cinq ans. Il avait une déformation antérieure des deux tibias en lame de sabre. Nous l'avons soumis au traitement : injections de benzoate de mercure. L'amélioration a été très rapide au début, puis lente, mais elle se poursuit encore aujourd'hui.

Origine syphilitique de l'appendicite. — *M. Gaucher.* En faisant une statistique sur l'existence de la syphilis antérieure à d'autres maladies, j'ai vu que sur 32 cas d'appendicite il y en avait 29 évoluant chez des syphilitiques.

Au-dessus de trente ans, 9 appendicites, 4 hommes avec 4 syphilis; 5 femmes, une syphilitique, 3 dont les maris ont avoué la syphilis. Ces cas me paraissent correspondre surtout à la syphilis acquise.

Au-dessous de trente ans, 23 cas avec 21 hérédo-syphilitiques; deux fois deux enfants de la même famille, un enfant et son père, un enfant et sa mère. J'ai fait ces statistiques sans penser à la syphilis. Je n'ai donné le traitement spécifique qu'une fois sans résultat. Je considère donc l'appendicite comme une manifestation quaternaire de la syphilis, une variété de parasyphilis.

M. E. Fournier. J'ai été frappé de la fréquence des appendicites chez les hérédo-syphilitiques; j'ai observé 12 cas d'appendicite; chez tous les sujets il y avait syphilis héréditaire. Quant au rapport de cause à effet, je n'ose encore le préciser.

M. Barthélemy. La parenté entre la syphilis et l'appendicite me parait tout hypothétique. Je connais plusieurs faits où des malades qui furent opérés de l'appendicite prirent dans la suite la syphilis.

M. Hallopeau. Je connais de nombreux malades qui ont eu l'appendicite et dont les parents n'étaient pas syphilitiques. La syphilis acquise n'existait pas davantage chez eux.

M. Le Pileur. A l'instant me revient en mémoire l'histoire de jeunes enfants opérés d'appendicite, et dont les parents n'étaient pas syphilitiques puisqu'ils prirent plus tard la syphilis. Dans un cas, ce fut après la mort de l'enfant que le père devint syphilitique et contamina sa femme.

M. De Lavarenne. Il n'est pas étonnant que la syphilis puisse faire réagir le tissu lymphoïde de l'appendice comme elle fait réagir les tissus lymphoïdes du reste de l'organisme.

M. Gaucher. J'ai voulu signaler un fait qui m'a paru frappant, car il ressort de statistiques personnelles que je n'étudiais pas à ce point de vue. J'ai dit que je ne considérais pas l'appendicite comme une affection syphilitique, mais para-syphilitique; il n'y a donc rien d'étonnant dans le fait que des enfants qui peuvent subir l'appendicite du fait de la parasyphilis prennent d'autre part la syphilis. L'immunité des parents n'est jamais prouvée. Même pour les cas négatifs où l'enquête ne prouve rien, le doute persiste.

Lupus verruqueux traité par radiothérapie. — *M. Béclère*. Ce cas nous fut envoyé par M. Darier; l'épaisseur du derme et la profondeur des lésions s'opposaient à la photothérapie; la radiothérapie a eu raison de ce lupus.

M. Darier. Ce malade avait un lupus très épais intéressant le derme et l'hypoderme dans la profondeur.

M. Lenglet. Ne peut-on penser que l'action particulièrement favorable est due à ce que la proportion du tissu épithélial est histologiquement très considérable dans ces lupus, et à ce que la radiothérapie agit mieux sur ce tissu?

M. Darier. Le tissu conjonctif inflammatoire était ici très abondant.

M. Béclère. La radiothérapie semble agir favorablement sur toutes les formes.

Deuxième note sur un cas de maladie de Recklinghausen avec surabondance de taches pigmentaires et volumineuse tumeur abdominale. — Cette tumeur a été enlevée par M. Guinard, et l'examen histologique y a dénoté une structure identique à celle des fibromes cutanés avec prédominance d'éléments cellulaires pouvant simuler un sarcome. Elle siégeait entre le muscle grand droit et le fascia propria du péritoine. Le diagnostic clinique s'est ainsi trouvé confirmé.

Sur un cas de xanthomes lenticulaires avec diabète maigre. — *MM. H. Hallopeau et Vielliard*. Les auteurs signalent dans ce fait comme particularités cliniques l'apparition tardive de la dermatose sa marche aiguë, la prédominance des éléments éruptifs au niveau des coudes, la fermeté, l'aspect brillant et la coloration rosée de nombre d'entre eux, la présence autour de certains d'une collerette épidermique identique à celle des papules syphilitiques qu'ils simulent, la quantité énorme de sucre éliminée, les intermittences de cette glycosurie, la mort presque soudaine sans que l'on ait pu constater d'affections viscérales; les auteurs considèrent comme établie l'hypothèse formulée par M. Hallopeau en 1893 d'une glycosurie liée au développement de xanthomes dans le pancréas; ils s'appuient sur les faits suivants : le diabète maigre est d'origine pancréatique; les xanthomes peuvent présenter les localisations viscérales les plus diverses : Colombini a constaté l'existence d'une pentosurie chez un malade atteint de xanthome avec diabète; or, Hammersten a montré que le pentose se développe dans le pancréas par dédoublement d'une nucléo-protéine.

M. Darier. J'ai fait l'autopsie complète d'un cas analogue; le pancréas ne présentait pas de lésions.

Une victime de la séborrhée. — *M. H. Hallopeau*. Il s'agit d'un objet généralement étranger aux discussions scientifiques, d'un chapeau tube; on peut voir que sa doublure et son feutre sont abondamment infiltrés de graisse dans presque toute leur hauteur; or, le porteur ne met jamais de pommade et se lave deux fois par semaine le cuir chevelu avec de l'eau savonneuse et de l'alcool; ce fait témoigne donc d'une puissance remarquable de l'hypersécrétion sébacée; il montre qu'il est non seulement inutile, mais nuisible, de faire suivre d'une application de pommade ces savonnages par la raison qu'ils rendraient les cheveux trop secs; il montre également que les pommades, contrairement à la pratique générale, doivent être exclues chez ces sujets. M. Hallopeau répond, à cette occasion, à une critique de M. Sabouraud, relative à la création du mot *séborrhéides*, qui signifierait *analogues à la séborrhée*; le suffixe employé n'est pas, en effet, *éides*, mais bien *ides*; il a été calqué sur les dénominations de *syphilides*, de *scrofulides* et de *tuberculides*, qui sont d'un langage courant pour désigner les manifestations cutanées de ces maladies.

Deux nouveaux cas de sarcoïdes sous-cutanées. — *M. J. Darier*. Le 4 Février dernier, j'ai présenté avec mon interne M. J. Roussy un premier exemple de ces tumeurs bénignes. En voici deux autres :

Mme D..., âgée de quarante ans, a sur les flancs de larges placards bosselés composés de cordons noueux plus ou moins accolés les uns aux autres : les nouures ou tumeurs constituantes ont le volume d'une amande à celui d'un petit œuf de poule. Trois autres tumeurs siègent dans les lombes et à l'aine droite. Leur consistance est dure, leur limitation peu nette; elles sont manifestement hypodermiques, soulèvent la peau et y adhèrent, lui donnent parfois une teinte lilacée, mais sont mobiles sur les plans sous-jacents. Leur indolence est complète; leur développement a été insidieux et remonte à trois ans; elles sont sujettes à des variations de volume. Pas de tuberculose manifeste chez la malade, qui est pourtant débile et a été mariée à un homme suspect de tuberculose. Il y a de la polyadénite inguinale et axillaire. Pas de syphilis.

J'ai observé, d'autre part, une femme de trente-six ans, Vénézuélienne, qui avait à la jambe gauche et au bras droit quatre tumeurs cliniquement analogues. Leur apparition remontait à plusieurs mois, et s'était accompagnée d'une fluxion œdémateuse considérable. Deux ont disparu en dix-huit mois. Le diagnostic n'a pu être établi que grâce à la biopsie, qui a montré que les néoplasies de l'hypoderme sont formées de follicules conglomérés, constitués par des cellules épithélioïdes et géantes entourées de cellules lymphoïdes.

Cette structure est identique à celle des sarcoïdes cutanées de Boeck. On ne peut pas colorer de bacilles dans les coupes. Mais nous ne connaissons jusqu'ici que la tuberculose qui puisse donner naissance à des néoplasies de ce genre. Jusqu'à preuve du contraire, je me crois donc autorisé à soutenir que les sarcoïdes, cutanées ou sous-cutanées, sont une forme de *tuberculides*.

LENGLET.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

12 Avril 1904.

Artérite et ischémie rétinienne. — *M. Valude* rapporte l'observation d'une brightique, chez laquelle il existe une diminution de l'acuité visuelle avec rétrécissement du champ visuel. L'examen ophtalmoscopique montre des lésions intéressantes des artères de la rétine. Elles sont presque toutes bordées d'un fin liséré blanc. L'une d'elles est transformée en un cordon blanc exsangue. On ne constate pas d'hémorragies, mais quelques foyers de choroïdite. Peu après l'apparition des troubles oculaires, la malade eut des maux de tête et une hémiparésie complète. Ces troubles diminuèrent peu à peu sans disparaître entièrement. Il est probable que les maux de tête et l'hémiparésie sont dus à des artérites cérébrales comparables à celle que l'on a pu constater par l'examen ophtalmoscopique.

Opération du strabisme. — *MM. Jocqs et Bourdeaux* présentent une jeune fille qu'ils ont opérée d'un strabisme divergent de 50° compliqué d'un défaut absolu de convergence. Un double avancement capsulo-musculaire avec suture médiane selon le procédé de Jocqs fut pratiqué au niveau des deux droits internes. Le résultat est excellent. Les yeux sont en parallélisme et la convergence des axes oculaires se fait normalement jusqu'à une distance d'environ 50 centimètres. La vision binoculaire existe sans altération au delà de cette limite.

Sarcome de la choroïde à marche rapide développé après un traumatisme. — *M. Rochon-Duvigneaud* rapporte l'observation d'un malade qui, un mois après un traumatisme violent de l'arcade sourcilière droite, présenta des troubles oculaires consistant en diminution de l'acuité visuelle, irido-dyalise, et élévation de la tension, sans douleurs. On fit le diagnostic de myopie par propulsion traumatique du cristallin.

Jusqu'en Mars, il survint quelques poussées glaucomateuses, avec douleurs et diminution toujours plus marquée de l'acuité visuelle. En Mars, c'est-à-dire six mois après le traumatisme, une tumeur noirâtre, volumineuse apparut dans le champ pupillaire. Après l'énucléation, on constata qu'il s'agissait d'un volumineux sarcome mélanique renfermant beaucoup de cellules polynucléées et dont les vaisseaux n'avaient qu'une paroi endothéliale. Le développement de la tumeur s'est fait ici avec une rapidité absolument anormale. La relation entre le traumatisme et la tumeur est des plus importantes à établir au point de vue médico-légal. Il suffit, comme c'est le cas, que l'on ne puisse éliminer d'une façon absolue l'influence du traumatisme sur la production ou sur l'accroissement rapide de la tumeur pour que le malade doive bénéficier de cette incertitude.

Fibrome de la paupière supérieure. — *MM. de Lapersonne et Mettey* présentent les préparations histologiques d'un cas de fibrome de la paupière supérieure. Survenue à la suite d'un traumatisme, et restée stationnaire pendant cinq ans, la tumeur s'accrut, il y a dix-huit mois, sous la même influence. La tumeur, de la grosseur d'une amande occupait la partie médiane de la région sourcilière, et n'adhérait ni à la peau, ni au plan profond. Dans son ensemble, la tumeur est constituée par du tissu fibreux peu vascularisé, infiltré par places de cellules jeunes à gros noyau. On trouve également ces mêmes éléments autour des îlots de tissu fibreux.

Par suite de l'absence de bourgeons néoplasiques dans la lumière des vaisseaux, on écarte l'idée de dégénérescence sarcomateuse dans un fibrome, pour faire de l'infiltration récente une simple lésion irritative consécutive au traumatisme.

Épithélioma palpébro-conjonctival. Éviscération orbitaire. Prothèse orbitaire. — *M. Morax* présente un malade âgé de soixante-dix ans, atteint d'un épithélioma dont l'origine paraît avoir été la paupière inférieure, ce qui avait nécessité une première intervention aux Quinze-Vingts en 1898. Il se produisit une récidive locale qui amena la soudure du globe oculaire aux paupières et qui nécessita l'éviscération orbitaire avec résection large des paupières et de la peau de la région temporale droite. M. Morax présente des coupes histologiques montrant le siège superficiel de l'infiltration cancéreuse de l'œil qui tout en soudant le limbe cornéen à la paupière n'a pas pénétré le globe oculaire. Ces coupes mettent en évidence la lymphangite épithéliomateuse dans la conjonctive. Pour remédier à la mutilation résultant de l'éviscération orbitaire, M. Jumelin a réalisé une prothèse orbitaire très facilement adhérente et remédiant d'une façon satisfaisante à l'absence de paupières et de globe oculaire.

J. CHAILLOUS.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

14 Avril 1904.

Sur la prétendue influence de la cécité sur les troubles spinaux, sensitifs et moteurs du tabes. — *MM. Pierre Marie et André Léri*. Une opinion généralement acceptée veut que la cécité apparaissant dans le tabes empêche l'apparition ultérieure des symptômes spinaux ordinaires, des douleurs et des troubles de la coordination en particulier, ou en arrête l'évolution quand ils existaient déjà antérieurement. Notre statistique portant sur 45 cas ne confirme nullement ces propositions.

Pour ce qui concerne les douleurs, 16 fois sur 32 elles ont paru alors que le malade était déjà aveugle; la cécité n'empêche donc pas l'apparition de douleurs tabétiques. L'intervalle entre les deux phénomènes a été rarement de quelques mois seulement, généralement de plusieurs années; les douleurs ont paru dans certains cas neuf, dix, douze ans avant la cécité, onze, quatorze, vingt-six ans après elle : il ne semble donc y avoir aucune espèce de relation entre la date d'apparition des troubles sensitifs et visuels.

Quand les douleurs ont été précoces, la cécité n'a eu sur elles aucune influence favorable; elles n'ont disparu que chez 3 malades sur 16 devenus aveugles tardivement, mais plus ou moins longtemps après la cécité et après avoir persisté un temps au moins aussi long que chez les tabétiques vulgaires; il est rare, en effet, que chez des tabétiques les douleurs persistent pendant toute l'évolution de l'affection, elles disparaissent le plus souvent ou s'atténuent une fois la période d'évolution aiguë franchie. Or chez 6 de nos tabétiques amaurotiques elles ont gardé au moins leur violence primitive après huit, onze, douze, dix-sept et vingt ans!

Comme les douleurs, les troubles de la coordination apparaissent plus souvent après les troubles visuels qu'avant eux; l'intervalle est généralement de plusieurs années (jusqu'à trente et un ans dans un cas!). La cécité tardive n'a sur les troubles ataxiques déjà développés aucune influence atténuante; ceux-ci n'ont été que deux fois passagers; or des poussées d'incoordination peuvent s'observer chez les tabétiques vulgaires, non amaurotiques; et même dans nos deux cas il s'agissait peut être simplement de paraparésies transitoires.

Nous concluons donc que la cécité n'exerce sur les phénomènes douloureux et ataxiques du tabes *aucune influence ni immunisante ni atténuante*; il s'agit de phénomènes indépendants, évoluant chacun pour son compte, les troubles spinaux et les troubles visuels du tabes semblent être des symptômes de deux localisations distantes d'un même processus sur les centres nerveux; leur fréquente coexistence empêche de les considérer comme dépendant de deux processus différents.

Présentation de préparations de muscles provenant d'un cas de maladie de Parkinson. — *M. Idelsohn* (de Riga) a pu vérifier les lésions décrites par Schiefficker et Schultze (Bonn) en 1903, dans un tra-

vail consacré à l'étude des muscles dans diverses maladies entre autres dans la maladie de Parkinson. Les lésions musculaires furent très accentuées dans tous les muscles examinés, aussi bien dans les muscles du bras et de la main que dans le quadriceps, le couturier et le carré pronateur. Outre une atrophie très marquée existaient des altérations musculaires des faisceaux neuro-musculaires; l'auteur décrit des lésions : 1° vacuolaires, 2° granuleuses et 3° une lésion très particulière qui consiste en une division transversale des fibres musculaires. De pareilles fibres musculaires se retrouvaient aussi quelquefois indépendamment des faisceaux neuro-musculaires. Cette division fibrillaire était tellement prononcée qu'il y a lieu de se demander s'il s'agit bien d'une lésion et non pas d'un changement artificiel.

M. Henri Meige fait remarquer que ces lésions expliquent difficilement le mécanisme de la paralysie agitante; cette affection a des ressemblances si frappantes avec certaines affections à lésions cérébrales que l'on ne peut s'empêcher de chercher une localisation, qui, suivant M. Brissaud, serait probablement dans la région protubérantielle.

Œdème de la main chez une hémiplégique. — *MM. Raymond et Courtellemont* présentent une malade atteinte d'hémiplégie droite, compliquée d'œdème de la main. Le gonflement se montra une heure après l'apparition des premiers symptômes paralytiques : c'est un œdème blanc, chaud, assez ferme.

Des poussées congestives douloureuses s'y produisent chaque après-midi, et, en modifiant momentanément sa couleur et sa consistance, en font une forme intermédiaire, en quelque sorte, aux deux variétés d'œdème observées chez les hémiplégiques : œdème blanc typique et état succulent de la main.

Conformément à la règle, cette complication est survenue chez une femme, et est associée à des troubles de la sensibilité objective et subjective. Par contre, la précocité du début, l'hyperthermie locale et la conservation d'un bon état général sont des particularités qu'il n'est pas habituel d'observer dans les cas de ce genre.

Les auteurs insistent surtout sur la précocité du début et le maintien de l'état général : ces deux caractères permettent d'éliminer, dans la genèse de cette complication, le rôle mécanique de l'insuffisance cardiaque ou rénale, de l'immobilité et de la déclivité, ainsi que l'influence de la cachexie. Le développement de l'œdème dans les premiers instants qui ont suivi l'attaque montre que paralysie et gonflement relèvent de la même lésion; il plaide en faveur de l'opinion de Parhon et Goldstein, qui admettent l'existence de centres vaso-moteurs dans les noyaux gris centraux et de fibres vaso-motrices dans la capsule interne. Chez cette malade, un foyer de ramollissement a lésé ces zones vaso-motrices, en même temps qu'il a atteint le faisceau pyramidal et la voie sensitive.

M. Pierre Marie fait remarquer que la main du côté opposé est déformée, quoique à un moindre degré. Il y a donc peut-être là une acropathologie spéciale, prédominante il est vrai du côté paralysé.

M. Dufour ne pense pas qu'il faille rechercher dans ces cas une localisation cérébrale, car le même œdème apparaît au membre inférieur après des myélites.

La choline dans les maladies nerveuses. — *M. V. A. K. Wilson* (d'Edimbourg) communique les résultats de ses recherches sur la choline, faites dans le service de M. Pierre Marie. L'auteur a pu constater la présence de la choline dans le liquide céphalo-rachidien après une dégénération nerveuse plus ou moins active. Il l'a trouvée, par exemple, dans des cas d'hémorragie cérébrale, de tabes (10 fois sur 12), de paraplégie, de tumeur cérébrale, d'épilepsie tardive et jacksonienne, etc. Elle a manqué dans l'hystérie, dans la syphilis secondaire, ainsi que dans quelques cas où il n'y avait aucun signe de dégénération nerveuse. M. Wilson a démontré l'utilité de cet examen essentiellement clinique dont la technique n'est pas compliquée. Il n'a pas pu constater un rapport définitif entre la présence de la choline et le résultat de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

M. Pierre Marie fait remarquer que si l'on trouvait d'une façon constante la choline dans tous les cas de dégénération de faisceau nerveux, on aurait ainsi un moyen de diagnostic d'une importance capitale. Mais on ne peut s'empêcher de concevoir certains doutes sur l'importance de ce signe, lorsque l'on pense que cette choline est presque constante chez des tabétiques anciens, dont les tubes nerveux sont démyélinisés depuis longtemps, et que, par contre, elle n'est pas plus abondante dans les cas de lésions cérébrales étendues avec désorganisation myélinique rapide.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Avril 1904.

Accidents méningés avec lymphocytose arachnoïdienne dans la fièvre typhoïde. — *MM. Achard et Paisseau* rapportent l'observation d'un jeune homme qui, au début d'une fièvre typhoïde, présenta des symptômes méningés consistant en raideur de la nuque, signe de Kernig, délire, constipation et quelques vomissements. La ponction lombaire donna un liquide clair, contenant des lymphocytes assez abondants et dont l'ensemencement fut négatif.

Les symptômes méningés s'atténuèrent notablement à la suite de la ponction, puis disparurent, et la fièvre typhoïde évolua d'une façon régulière.

Il est à remarquer que lorsqu'il existe une réaction méningée légère dans les affections aiguës, le liquide céphalo-rachidien est ordinairement privé de microbes et renferme des lymphocytes exclusivement ou d'une façon prédominante. Ces faits sont utiles à connaître pour éviter de conclure à une méningite tuberculeuse, en présence d'une réaction lymphocytaire et de symptômes méningés avec état général mal défini, comme au début de la fièvre typhoïde.

Les complications méningées des pyrexies présentent une série de faits assez dissemblables; à côté des méningites vraies, il y a des méningites latentes cliniquement et dont les lésions sont légères; il y a aussi des accidents méningés sans réaction anatomique appréciable. Mais ce désaccord entre la clinique et l'anatomie pathologique est peut-être plus apparent que réel, car les symptômes méningés sont dus aux troubles dont sont atteints les éléments nerveux sous-jacents aux méninges, et l'on conçoit que ces symptômes puissent exister sans que la séreuse soit elle-même enflammée.

De plus, il faut encore compter avec la possibilité des lésions méningées exclusivement craniennes, et ne se révélant pas à la ponction lombaire.

Enfin, les faits observés par MM. Chauffard et Budin dans les oreillons permettent de penser que lorsqu'il existe une réaction anatomique sans symptômes apparents, une analyse clinique plus délicate, la lenteur du pouls notamment, fournira des indices de la lésion.

M. Comby rapporte un cas de fièvre typhoïde à forme spinale; dans ce cas, il y avait eu des symptômes de méningite très nets, et cependant l'autopsie ne montra aucune lésion des centres nerveux.

M. Netter insiste sur la fréquence des manifestations méningitiques au cours de la fièvre typhoïde; dans ces cas le signe de Kernig existe soit seul soit accompagné d'autres symptômes méningitiques. A noter de plus la gravité plus grande de ces fièvres typhoïdes à forme spinale, et la fréquence des rechutes.

M. Sicard a remarqué que le signe de Kernig est également fréquent dans la pneumonie.

L'absorption intestinale chez l'obèse. — *MM. P. Oulmont et F. Ramond.* L'observation clinique montre que les fonctions intestinales s'effectuent normalement chez la très grande majorité des obèses. Sur 45 cas, neuf fois seulement la constipation a été notée. De plus, l'analyse chimique des fèces, faite comparativement chez l'obèse et le normal, prouve que l'excrétion fécale est la même dans les deux cas pour un même régime alimentaire. L'engraissement et l'amaigrissement ne semblent pas s'accompagner le plus souvent de modifications du taux de l'excrétion fécale. De sorte que l'absorption intestinale ne semble pas exagérée chez l'obèse.

Endocardite mitrale ulcéro-végétante à staphylocoque post-grippale. — *MM. Cornil et E. Barié* rapportent le cas d'une femme jusqu'alors d'une excellente santé et sans aucun antécédent morbide antérieur qui fut prise d'une attaque d'influenza de forme moyenne, et bientôt après d'infection secondaire post-grippale ayant porté sur le cœur, le rein, le foie et la rate.

Les manifestations infectieuses se sont localisées principalement sur le *cœur*, et la malade a été emportée en douze jours, en proie à une adynamie extrême et à une vive dyspnée causée par une congestion pulmonaire double, consécutive à une endocardite ulcéro-végétante de la mitrale.

Outre la présence de nodosités végétantes et fongueuses sur celle-ci, on relève tout particulièrement la *rupture partielle de la grande valve de la mitrale* qui, séparée et pendante, flottait dans la cavité ventriculaire, et, en second lieu, la présence d'un *anévrisme valvulaire perforé à son centre siégeant sur la petite valve* de cette valvule.

C'est là un fait exceptionnel, car les anévrismes valvulaires, ainsi que l'a montré Drasche (1898), occupent généralement la grande valve de la bicuspide. Cette rupture valvulaire et cette dilatation anévrismale ont été toutes deux la conséquence du travail ulcératif particulièrement rapide de l'endocardite infectante post-grippale.

Un point très intéressant encore à faire remarquer est que l'agent microbien qui a déterminé l'endocardite est le *staphylocoque*; c'est là un fait rare, car en pareil cas, c'est le pneumocoque ou le staphylocoque — isolés ou associés entre eux ou encore avec le diplocoque — que l'on rencontre généralement.

Enfin, chez cette femme, le processus infectieux s'est étendu encore au rein d'une façon toute particulière; sans être exceptionnelle la *néphrite aiguë post-grippale* est encore assez rare, puisque d'après Freemann (1900), sur un ensemble de 400 cas, on ne l'aurait rencontrée que quatre fois, c'est-à-dire dans la proportion de 1 pour 100.

Surrénalite subaiguë avec syndrome d'insuffisance surrénale terminée par la mort. — *MM. Léon Bernard et J. Heitz.* Il s'agit d'une femme encore jeune, bien portante habituellement, prise sans raison apparente de fatigue musculaire rapidement progressive. En la durée de six mois, elle arrive à un état de myasthénie profond, incapable non seulement d'aucun effort, mais même d'effectuer aucun mouvement, si bien que les derniers jours de cet état se rapprochent presque plus de la paralysie que de l'asthénie. A cette asthénie considérable, permanente, progressive, se sont joints des phénomènes douloureux épigastriques et des vomissements de plus en plus opiniâtres avec anorexie absolue; de l'hypotension artérielle; une pâleur généralisée des téguments; donc pas de mélanodermie. La mort survient brusquement.

A l'autopsie, tous les organes se sont montrés sains, en particulier le système nerveux cérébro-spinal et sympathique abdominal. Seules les capsules surrénales sont profondément altérées : on constate une atrophie considérable de l'organe, portant surtout sur la substance corticale; là on note la dislocation trabéculaire par ectasie capillaire considérable; disparition de l'état spongieux des cellules, atteintes de tuméfaction trouble, de dégénérescence graisseuse et par places de nécrose de coagulation, enfin disparition complète du pigment. Dans la substance médullaire, lésions cellulaires difficiles à spécifier et infiltration lymphocytique très marquée.

Il s'agit donc d'une surrénalite, affection inflammatoire non spécifique des surrénales, qui constitue toute la maladie et suffit à provoquer la mort par insuffisance surrénale. Elle est subaiguë et sa cause échappe; les auteurs la supposent toxi-infectieuse en raison de l'identité des lésions observées et de celles qu'ont reconnues L. Bernard et Bigart dans certaines intoxications, lésions qui leur ont paru traduire l'hyperépinéphrie.

Les auteurs tracent l'histoire des surrénalites : les surrénalites aiguës sont congestives, hémorragiques ou suppurées. Elles restent latentes ou se manifestent par le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë de Sergent-Bernard. Les surrénalites chroniques doivent être distinguées en surrénalites épithéliales hyperplasiques et surrénalites scléreuses. Celles-ci peuvent aussi rester latentes, ou bien elles s'expriment, soit par un syndrome d'insuffisance surrénale, soit par le syndrome addisonien. Au contraire, les surrénalites hyperplasiques traduisent l'hyperépinéphrie telle qu'elle a été reconnue histologiquement par Léon Bernard et Bigart dans certaines intoxications expérimentales; elle ne provoquent donc pas d'insuffisance surrénale. Enfin le cas rapporté par les auteurs marque la place d'une troisième catégorie de faits, les surrénalites subaiguës, justifiant cette appellation par ses caractères à la fois anatomiques et cliniques.

M. Merklen attire l'attention sur l'importance du syndrome d'insuffisance surrénale décrit par Sergent et Bernard; dans le cas en question une myasthénie très marquée avec hypotension artérielle était le seul symptôme; on aurait donc pu croire à une

simple neurasthénie si ce syndrome d'insuffisance surrénale sans mélanodermie n'avait été connu.

Chorée aiguë mortelle. Péricardite hémorragique. — *MM. E. Dupré et P. Camus.* Histoire d'un garçon de dix-huit ans, entré dans le service pour des accidents de nature imprécise, d'apparence typhoïde, avec altération profonde du teint, céphalée, douleurs articulaires vagues, fièvre légère, etc. Cinq jours après l'entrée, amélioration sensible dans la fièvre, les douleurs et l'aspect général, mais état mental singulier : indifférence, inattention, contradiction dans les réponses, mobilité dans la physionomie; moue et mâchonnement de temps à autre. Deux jours après, apparition des signes physiques et fonctionnels d'une péricardite sèche; accentuation des symptômes psychiques et début par la face des premières convulsions choréiques.

Les jours suivants, extension aux membres supérieurs puis inférieurs, et au tronc, des mouvements choréiques, qui deviennent très rapidement; et malgré le traitement d une extrême violence. Hallucinations visuelles, fièvre, excoriations cutanées, agitation psychique et motrice incoercible; signes persistants de péricardite sèche. Mort cinq jours après le début de la chorée, quinze jours après le début apparent des accidents infectieux. Deux jours avant la mort, ponction lombaire : lymphocytose très discrète.

Nécropsie : péricardite adhésive et hémorragique avec fausses membranes épaisses; très légère endocardite mitrale et sigmoïdienne aortique. Rate grasse. Extrême congestion des centres nerveux, sans autre lésion saisissable.

E. de Massary.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Avril 1904.

Cause et prophylaxie de l'anémie des mineurs. — *M. Fabre* (de Commentry). De ses recherches comparatives dans divers bassins houillers de France et de Belgique, M. Fabre conclut que l'anémie des mineurs ne constitue pas une entité morbide. Il a existé dans les mines diverses, à des époques différentes, des épidémies d'anémie. Vers la fin du XVIII[e] siècle, dans l'épidémie de Chemnitz (Hongrie) mine où l'on extrait du plomb argentifère, il s'agissait d'une anémie saturnine. A Anzin, au commencement du XIX[e] siècle, à la mine d'anthracite de Fresne et Vieux-Condé, l'épidémie qui sévit sur les ouvriers de l'une des fosses paraît avoir été due à une intoxication par de l'hydrogène sulfuré et à d'autres causes; elle disparut dès qu'on eut fermé certaines galeries et changé le mode d'exploitation.

A la mine de Vanneaux, près de Wasmes, en Belgique survint quelques années après une épidémie causée par l'hydrogène sulfuré, des carbures d'hydrogène et autres gaz délétères. A Villebœuf, près Saint-Etienne, en 1859, l'anémie succéda à de l'asphyxie par air confiné et céda quand on eut facilité l'aération.

Ainsi donc les mineurs ne posséderaient pas une forme spéciale d'anémie, mais seraient exposés, comme tout le monde, à des causes très diverses et banales d'anémie, que M. Fabre cherche à ranger dans les catégories suivantes : anémies par influence générale, par influence professionnelle, par influence individuelle, congénitale ou acquise.

La prophylaxie consistera à assurer une bonne aération, à surveiller la propreté des chantiers souterrains et la propreté individuelle, à fournir une bonne alimentation, à éviter tout excès et tout surmenage.

M. Blanchard. La question de l'ankylostome en France est une des plus graves qui doivent préoccuper les pouvoirs publics. Il est étonnant qu'en présence des ravages faits par l'ankylostome dans les mines de France et de Belgique, il n'ait pas encore été constitué de commission scientifique dans le but d'étudier la question; il serait désirable que l'Académie nomme une commission dans ce but.

M. Roux. Il serait intéressant de faire une enquête précise dans des centres miniers pour savoir si l'ankylostomiase est aussi fréquente en France qu'en Belgique. Déjà des recherches ont été faites dans ce sens sous la direction de M. Calmette, et elles ont montré que l'ankylostomiase est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait.

M. Fabre n'a observé qu'un seul cas d'ankylostomiase.

M. Chauveau. Dans la région de Lyon, j'ai observé autrefois un assez grand nombre de cas d'anémie des mineurs, et M. Perroncito a vérifié qu'ils étaient bien dus à l'ankylostome; il y a dans les mines de Saint-Étienne beaucoup d'individus porteurs de ce parasite.

M. Chantemesse. Dans la région de Liége, ce ne sont pas les pouvoirs publics, mais les syndicats socialistes qui, effrayés des ravages et de la perte d'argent produits par la maladie, ont commencé des recherches et ont décrété des mesures prophylactiques : les ouvriers ne sont pas admis dans les mines avant d'avoir subi une visite médicale.

L'Académie nomme une commission pour l'étude de l'ankylostomiase composée de MM. Roux, Blanchard, Lancereaux, Chantemesse, Laveran.

La castration ovarienne dans les cancers inopérables de la mamelle. — *M. Reynès* (de Marseille) rapporte un cas d'épithélioma des deux seins, ulcéré, inopérable et guéri par la castration ovarienne. Il présente la malade chez laquelle le résultat est en effet excellent; il ne reste plus qu'une sorte de cicatrice avec induration scléreuse.

Au moment de l'opération, la femme, âgée de trente-trois ans, était déjà cachectique : l'une des tumeurs datait déjà de neuf ans, l'autre de trois ans. L'examen histologique fait par M. Cornil a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux lobulé.

Très rapidement après la castration, les tumeurs entrèrent en régression; en deux mois, la vaste ulcération du sein gauche était cicatrisée.

Chez une autre malade à laquelle M. Reynès a fait subir la castration dans les mêmes conditions, la tumeur du sein est aujourd'hui en voie de régression.

Les relations physiologiques existant entre les ovaires et les mamelles permettent de comprendre l'influence de la castration.

Cette méthode opératoire n'est applicable qu'au cas où la femme est encore en pleine période d'activité sexuelle.

La cocaïne locale en chirurgie abdominale. — *M. Chaput.* L'anesthésie locale par la cocaïne est très avantageuse en chirurgie abdominale. Outre qu'elle ne comporte aucune chance de mort pendant l'opération. elle a encore l'avantage d'éviter le shock et les vomissements post-opératoires; enfin elle permet l'alimentation immédiate.

Sur les sujets qui ne sont pas très pusillanimes, on peut exécuter la plupart des opérations abdominales à la cocaïne locale.

La méthode de Reclus est formellement indiquée lorsque l'anesthésie générale est dangereuse; elle est toujours préférable à l'anesthésie générale pour les laparotomies superficielles; ses avantages sont réels mais moins évidents pour les laparotomies profondes,

Lorsque l'agitation du patient rend impossible la continuation de l'opération à la cocaïne, il faut recourir à l'anesthésie générale qui n'est nullement aggravée par la cocaïnisation préalable.

J'ai fait avec succès à la cocaïne vingt-cinq grandes opérations abdominales, entre autres des appendicites, des hystérectomies abdominales; des ovariotomies, des gastro-entérostomies etc. Plusieurs de ces malades n'auraient pas pu supporter le chloroforme.

La lombricose intestinale. — *M. Kermorgant* communique à l'Académie des observations de lombricose qui lui ont été adressées. Elles présentent un grand intérêt, cette affection étant extrêmement fréquente aux pays chauds, tant sur les Européens que sur les indigènes, par suite de l'habitude déplorable de ces derniers de répandre partout leurs matières fécales et de s'en servir après les avoir diluées pour arroser leurs légumes.

La lombricose provoque souvent des états fébriles mal définis que l'on est trop enclin, en pays palustre, à mettre sur le compte du paludisme; aussi est-il nécessaire d'insister pour appeler l'attention des médecins coloniaux sur les lombrics, facteurs étiologiques trop souvent négligés.

Les observations présentées par M. Kermorgant prouvent en outre, contrairement à l'opinion de Davaine, que l'on ne peut considérer les lombrics comme de simples corps étrangers contenus dans l'intestin. Ils peuvent en effet y commettre bien des lésions, y compris la perforation intestinale, et sont susceptibles de se déplacer même pendant la vie de l'individu, de remonter dans les canaux biliaires, de pénétrer dans différents organes, dans le foie entre autres, et d'y donner naissance à des abcès non seulement chez l'homme, mais aussi chez les anthropoïdes.

M. Labbé.

ANALYSES

OPHTALMOLOGIE

De Lapersonne. *Syphilis oculaire* (*Echo médical du Nord*, 28 Juin 1903). — A propos de plusieurs cas de syphilis oculaire ayant évolué suivant des modalités différentes et avec une gravité plus grande chez certains sujets, l'auteur signale, dans une excellente leçon, les caractères spéciaux qu'impriment aux manifestations syphilitiques les diathèses scrofulo-tuberculeuse, rhumatisme, etc., les infections associées, les conditions spéciales au sujet, âge, siège de l'accident primitif.

Les manifestations de la syphilis oculaire ont une valeur pronostique très grande, car elles sont très souvent suivies de lésions du côté de l'encéphale. La preuve du retentissement de la syphilis oculaire sur l'encéphale en est donnée par l'examen du liquide céphalo-rachidien qui, dans tous les cas récents de syphilis oculaire (segment antérieur comme membranes profondes), montre une lymphocytose plus ou moins marquée, mais constante.

Puisque les lésions oculaires indiquent une syphilis grave, le traitement doit être énergique : les injections intra-musculaires sont les plus employées, soit de sels insolubles (calomel) soit d'huile grise, soit de sels solubles (bi-iodure ou sublimé en solution huileuse).

Le sublimé, notamment en solution huileuse au 1/100 dans la proportion de 1/2 à 1 centimètre cube trois fois par semaine, a une efficacité très grande et ne provoque pas d'accidents.

F. Terrien.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Félix Marboutin. *La surveillance des sources et la filtration des eaux destinées à l'alimentation des villes* (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 20 Janvier 1904). — En matière d'alimentation des villes en eau potable, il est de la plus haute importance de veiller à ce que les eaux captées dans les meilleures conditions possibles continuent à demeurer à l'état de pureté, ou du moins que l'on soit averti sans retard si une cause accidentelle quelconque vient à modifier cet état. Pour qu'il en soit ainsi, il convient d'organiser un service de surveillance effective des eaux captées, service qui doit être tel que les renseignements qu'il fournit parviennent au service compétent « avant le moment où l'eau contaminée pénètre dans la canalisation ». On conçoit sans peine, en effet, que sous cette seule condition l'on peut éviter de distribuer aux habitants l'eau contaminée en cause.

D'après M. Marboutin, cette surveillance doit s'exercer, suivant les cas, sur les sources, sur le bassin d'alimentation, sur les eaux filtrées. En ce qui concerne la surveillance des sources, elle peut s'effectuer, déclare l'auteur du travail, en déterminant : « l'aspect, la température, les variations de débit et un ou deux éléments choisis parmi ceux que les études avant captage ont montré être le plus directement en rapport avec les causes de contamination qui existent dans le périmètre d'alimentation. La recherche du bacille-coli sera toujours intéressante et il serait à désirer que de nouvelles méthodes de numération bactérienne puissent donner des résultats dans les vingt-quatre heures ou même moins, les nombres trouvés ne devraient-ils être que très grossièrement approchés ». Pour la surveillance du bassin d'alimentation, elle doit être double, comprenant une partie d'ordre technique relative à la circulation des eaux usées de quelque nature qu'elles soient et une autre partie d'ordre médical relative à l'importation des germes dangereux à l'intérieur du périmètre d'alimentation et à leur destruction avant que ces germes puissent s'incorporer à la nappe aquifère. Avec une surveillance de cet ordre, on est en mesure, par exemple, dès qu'un cas typhique est signalé par un médecin traitant, d'éliminer de l'alimentation, s'il y a lieu, les sources se trouvant en relation avec le périmètre dangereux et, par suite, de s'opposer efficacement à la diffusion de la maladie. Restent enfin les eaux filtrées. Celles-ci doivent être examinées soigneusement, de façon à savoir si tous les éléments dangereux ont été éliminés complètement avant le moment où elles sont mises en service, c'est-à-dire introduites dans la canalisation de distribution aux consommateurs.

Georges Vitoux.

LES
MAUX DE TÊTE D'ORIGINE OCULAIRE

Par A. TROUSSEAU

Quand une céphalalgie persistante, qui ne cède pas aux moyens médicaux usuels, survient, surtout chez un enfant ou un adolescent, l'examen des yeux s'impose et fournira souvent la solution du problème pathologique.

Divers états de l'œil peuvent engendrer les maux de tête : en première ligne l'astigmatisme et l'hypermétropie qui amènent une fatigue rapide de l'accommodation dont la mise en jeu est presque continuelle dans ces cas ; en deuxième ligne, l'insuffisance des muscles droits internes surmenés chez les myopes. Il est intéressant de considérer que ce ne sont pas toujours les degrés élevés d'amétropie qui amènent la céphalalgie : j'ai vu celle-ci céder à la correction d'astigmatisme de 0,75 dioptrie et d'hypermétropies de 1 à 3 dioptries.

C'est surtout chez les jeunes sujets qu'on rencontre les maux de tête d'origine oculaire, mais les adultes non corrigés n'en sont pas exempts. Il n'est pas rare de voir des individus de quarante à cinquante ans se réveiller le matin avec une céphalalgie intense tant qu'ils n'ont pas pris de verres pour lire.

Quand les troubles accommodatifs sont en jeu, voici comment les choses se passent en général. Après un certain temps d'application des yeux, de lecture ou de travail sur de fins objets, le patient a une sensation pénible, voit trouble; sa vue se brouille, suivant l'expression habituelle ; il doit se reposer quelques instants, puis peut reprendre son occupation, qu'il doit cesser à nouveau. Veut-il persister, il est pris de maux de tête d'intensité variable qui peuvent persister pendant plusieurs heures.

Quand il s'agit d'un trouble d'origine musculaire, apanage habituel du myope, la fatigue survient vite, les lettres se dédoublent, les lignes dansent, il semble que les yeux soient pressés, tendus ; de véritables vertiges peuvent apparaître.

Lorsque la céphalalgie succède nettement au travail oculaire, le diagnostic s'impose ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et beaucoup de malades se plaignent de maux de tête sans les rapporter à leur véritable origine. La présence de la neurasthénie, de l'hystérie vient encore parfois embrouiller les choses et détourner l'attention du médecin de la fonction visuelle. D'autant qu'il est assez rare que les asthénopes pourvus d'une anomalie de réfraction ne soient pas entachés plus ou moins de nervosisme, quoiqu'on puisse rencontrer des céphalalgiques, des migraineux par le fait d'une réfraction défectueuse, en dehors de toute tare nerveuse.

* * *

Pour montrer l'importance de l'examen des yeux dans certains cas de céphalalgie persistante, je prendrai quelques exemples cliniques.

Je fus consulté par des parents alarmés au sujet d'un jeune homme de dix-sept ans qui, depuis six mois, était dans l'impossibilité de continuer une préparation brillante à l'Ecole polytechnique. Ce jeune homme, robuste et sain, avait de tels maux de tête qu'il ne pouvait plus se livrer au moindre travail ; et malgré un repos complet de quelques jours pris à plusieurs reprises, cet état ne s'était pas modifié. Toutes les médications avaient été essayées en vain. Les parents, quoique avisés, n'avaient pas songé à un examen oculaire, parce que leur fils ne s'était jamais plaint de mal voir et parce que la cessation du travail n'avait pas amené de rémission. L'acuité visuelle du sujet était presque satisfaisante, elle égalait 1/2; de près, les lignes les plus fines du livre d'essai étaient lues aisément. Je reconnus néanmoins la présence d'un astigmatisme myopique de 1 dioptrie ; je le corrigeai et eus la satisfaction d'apprendre peu après que les études avaient pu être reprises et que la céphalalgie avait disparu.

Une dame de quarante-trois ans, atteinte de maux de tête persistants, se bourrait depuis trois mois d'antipyrine, de phénacétine, et ne se doutait guère que ses douleurs cesseraient en portant des verres convexes de +3 dioptries que je lui prescrivis pour corriger une presbytie greffée sur une ancienne hypermétropie. Malgré quelques obscurcissements visuels elle avait pu continuer à lire sans trop de peine.

Une jeune fille extrêmement nerveuse souffrait, disait-elle, atrocement de la tête après la moindre application des yeux sur un objet quelconque, même sans travail suivi. Elle fut soumise à un traitement hydrothérapique de trois mois, à une cure d'électricité statique, fit un long séjour en Suisse où l'on traita son estomac, etc. J'obtins la cessation absolue des maux de tête en lui prescrivant des prismes de 3° sur chaque œil, et en corrigeant un faible astigmatisme myopique.

Un cas plus frappant encore est le suivant. Un confrère m'adressa une fillette de onze ans, de laquelle il se montrait très préoccupé, en me priant d'examiner le fond d'œil et de lui dire si je ne voyais pas du côté des nerfs optiques quelque altération qui confirmât le diagnostic présumé de méningite. L'enfant ne pouvait se livrer à aucune occupation, malgré qu'elle fût très studieuse; elle était prise, dès qu'elle tâchait de lire ou de travailler, de violents maux de tête qui persistaient plusieurs jours, et étaient parfois accompagnés de vomissements et d'insomnies. Tout rentra dans l'ordre après la correction d'une hypermétropie de 5 dioptries.

Dans les *Archives d'ophtalmologie* de Juin 1900, j'ai rapporté des cas d'insomnies consécutives à des travaux du soir qui furent guéris par la correction d'anomalies de réfraction.

Féré (en France), Stevens (en Amérique), ont prouvé que des crises d'épilepsie étaient espacées ou supprimées par le port de verres correcteurs de l'astigmatisme ou de l'insuffisance musculaire.

* * *

L'examen des yeux s'impose donc lors de céphalalgies persistantes dont la cause n'est pas manifeste, mais il ne faut pas non plus s'imaginer que dans ces cas il puisse donner toujours une solution. La neurasthénie, l'hystérie, la croissance, les états généraux dépresseurs peuvent amener des troubles analogues à ceux que causent les anomalies de réfraction, malgré une parfaite intégrité de l'organe visuel. La constatation de cette intégrité permet alors un diagnostic d'exacte précision.

DE L'ORIGINE SYPHILITIQUE
DE L'APPENDICITE

— *NOTE ADDITIONNELLE* —

Par le Professeur E. GAUCHER

Les conversations que j'ai eues avec quelques-uns de mes confrères me font craindre que ma communication sur l'origine syphilitique de l'appendicite n'ait pas toujours été exactement comprise, peut-être parce que je n'ai pas été assez explicite, dans mon désir d'être bref.

Il est bien évident que je n'ai pas voulu dire et que je n'ai pas dit que la suppuration, la gangrène, la perforation de l'appendice, la péritonite, etc., étaient d'origine syphilitique; je n'ai pas dit davantage que l'appendicite était de nature syphilitique. J'ai parlé d'origine syphilitique et rien de plus; et je voulais dire que la lésion pré-inflammatoire de l'appendicite, la lésion du tissu embryonnaire réticulé ou du tissu lymphoïde de l'appendice, était ou pouvait être, d'après mes observations, une affection parasyphilitique, une conséquence tardive et lointaine ou quaternaire de la syphilis et, surtout, de l'hérédo-syphilis.

Je n'ai pas dit, non plus, que cette lésion et, à plus forte raison, ses conséquences inflammatoires pouvaient être justiciables du traitement spécifique. C'est seulement une question d'étiologie primordiale que j'ai voulu poser et non, jusqu'à présent, une question de traitement, car ce traitement n'a pas été encore essayé.

LA
PROPHYLAXIE DU PALUDISME

Par André PHILIBERT
Interne des hopitaux.
Licencié ès-sciences naturelles.

Le problème de la prophylaxie du paludisme est résolu, théoriquement, par la connaissance du cycle évolutif de l'hématozoaire de Laveran. Le parasite, pour se propager d'un homme à l'autre, passe par le corps du moustique, où il subit une partie de son évolution. La malaria apparaît ainsi comme une maladie évoluant en deux phases, l'une appartenant à l'homme, l'autre au moustique, grâce à la contamination réciproque de ces deux êtres.

De là deux méthodes prophylactiques. Dans la première, on se propose d'empêcher le moustique de s'infecter, en guérissant radicalement tous les individus paludéens : le moustique ne peut plus, dans ces conditions, propager le paludisme parmi les individus sains. Dans la seconde, on se contente, sans chercher à les guérir, de préserver les hommes de la piqûre des moustiques.

En somme, pour enrayer la dissémination de la maladie, on applique dans le premier cas la protection du moustique, dans le second, la protection de l'homme. MM. Edmond et Etienne Sergent viennent d'expérimenter comparativement ces deux méthodes[1], et l'on peut, d'après les résultats qu'ils ont obtenus, apprécier la valeur pratique de chacune d'elles.

1. Etienne et Edmond Sergent, — « Essai de campagne antipaludique, selon la méthode de Koch », et « Campagne antipaludique en Algérie ». *Annales de l'Institut Pasteur*, T. XVIII, 1904, n° 2.

*
* *

La première méthode a été préconisée par Koch. Pour l'appliquer, on soumet au traitement quinique *tous* les paludéens. Koch indique de donner 1 gramme de quinine le matin, tous les dix à onze jours pendant toute la saison dangereuse; l'hématozoaire disparaîtrait ainsi totalement du sang des malades. Mais comment connaître *tous* les paludéens d'une région ? Koch prend comme critérium l'existence des parasites dans le sang. Cela le conduit à examiner systématiquement le sang de *tous* les habitants de la région à protéger.

MM. Sergent ont appliqué la méthode de Koch dans la région du lac de Grand-Lieu en Vendée. Il s'agissait de protéger 153 personnes, réparties en divers villages, sur lesquelles il y avait cliniquement 41 anciens paludéens. Les mesures ont été appliquées aussi rigoureusement que possible, et pourtant il s'est produit deux cas de rechute, chez d'anciens infectés, et quatre cas d'infection nouvelle chez des personnes auparavant indemnes : deux d'entre ces dernières étaient venues d'un autre pays.

Ces résultats ne sont pas très probants, car la méthode offre quelques difficultés dans son application. La détermination du nombre exact des paludéens est délicate. Le diagnostic de paludisme fondé exclusivement sur l'examen du sang n'est pas toujours possible. Il est rare de rencontrer, entre les accès, chez les malades depuis longtemps traités par la quinine, le parasite dans le sang périphérique. MM. Sergent n'ont pas trouvé une seule fois l'hématozoaire dans le sang du doigt de leur 153 personnes, même celles qui avouaient avoir souffert antérieurement du paludisme. Stephens, Christophers et Rogers ont bien conseillé de rechercher la mononucléose, mais on peut au moins objecter à ce procédé qu'il n'est pas applicable chez les enfants, dont les grands mononucléaires sont normalement plus nombreux. La formule leucocytaire est d'ailleurs différente suivant les stades de l'évolution de la malaria. On sera donc le plus souvent forcé de s'en rapporter aux données de la clinique et de l'enquête étiologique, qui n'ont, on l'avouera, rien d'absolu.

Un autre inconvénient de la méthode tient à l'intolérance de la quinine chez certains individus : l'ivresse quinique fait refuser à l'artisan obligé de travailler, un traitement dont il ne voit pas l'intérêt immédiat pour lui; tout au plus accepte-t-il un traitement réduit, par exemple 0,33 centigrammes par jour pendant trois jours : c'est peut-être insuffisant; en tout cas, la méthode n'est plus appliquée dans son entier.

Ce traitement quinique ne prévient d'ailleurs pas toujours les rechutes, et l'on ne peut mettre ce fait sur le compte de l'insuffisance de la dose, puisque, dans les deux cas de rechutes signalés par MM. Sergent, l'infection s'est réveillée chez des enfants; on admet que, chez ceux-ci, la dose de 0,33 centigrammes équivaut à 1 gramme chez l'adulte.

Il semble donc que la méthode de Koch, à cause des difficultés pratiques de son application intégrale, ne puisse pas être employée exclusivement comme moyen prophylactique; elle peut, par contre, devenir un auxiliaire utile, si on la combine à la seconde méthode.

*
* *

Celle-ci ne s'occupe pas de soigner les individus malades; elle se propose de préserver sains et malades de la piqûre des moustiques, par deux procédés : d'une part, on obture toutes les ouvertures des maisons avec des cadres grillagés; d'autre part on poursuit la destruction des larves de moustiques. On s'est servi également de casques grillagés et de gants individuels, mais MM. Sergent, dans leurs toutes dernières expériences, en ont abandonné l'emploi, fastidieux et par suite incomplet.

Toutes les habitations des gens à protéger sont munies aux fenêtres comme aux portes de cadres de toile métallique à mailles suffisamment petites pour empêcher les anophèles de pénétrer à l'intérieur : aux fenêtres, les cadres sont fixes, aux portes ils sont mobiles sur des charnières, mais tenus fermés nuit et jour. Il faut les poser longtemps avant l'éclosion des larves de moustiques, afin de ne pas enfermer ceux-ci dans les chambres.

Les mares avoisinantes sont examinées; toutes celles où l'on rencontre des larves d'anophèles sont désinfectées au moyen du pétrolage. La mince couche de pétrole répandue à la surface de l'eau tue par asphyxie les larves dont l'extrémité postérieure du corps munie de l'ouverture trachéale affleure à la surface de l'eau pour puiser l'air. Il est souvent utile de faucher grossièrement les herbes qui encombrent les mares, pour faciliter le pétrolage. Celui-ci se fait avec une pompe à air comprimé, avec du pétrole ordinaire. Il faut répéter l'opération tous les quinze à trente jours, pour détruire les larves qui auraient pu éclore pendant cet intervalle.

En appliquant ces mesures, MM. Sergent ont réussi à protéger les employés de sept gares de la ligne du chemin de fer Alger-Constantine, en pleine région où le paludisme est endémique. Dans chaque gare, ils ont, d'une part, muni toutes les maisons de cadres grillagés et, d'autre part, détruit par le pétrolage les larves de moustiques hôtes des mares avoisinantes. Les résultats dus aux grillages ont été très nets : avant la pose de ceux-ci on pouvait capturer des anophèles dans les maisons; après, il n'y en avait plus, excepté cependant lorsque les grillages avaient été laissés ouverts. De même, tandis que les larves étaient nombreuses avant le pétrolage, elles disparaissaient après des étangs.

Les résultats globaux, portant sur la santé des individus protégés ont été établis par le dénombrement exact des individus sains, des individus paludéens, des réinfectés et des cas de nouvelle infection, dans les sept localités suivantes : Dra-el-Mizan, Thiers, Mirabeau, Takrits-Seddouk, Ighzer-Amokran, Ouled-Rahmound, Alma. Les années précédentes, avant qu'aucune mesure fût prise, il y avait eu, sur 81 nouveaux arrivants, 65 cas de paludisme dont deux mortels : soit une proportion de 79,3 p. 100. Après l'application des mesures, il n'y a eu, sur 64 nouveaux venus indemnes de paludisme, que 4 cas, dont deux douteux, d'infection malarienne : soit au plus 6,45 pour 100. Or, il est à noter que l'un des infectés habitait une baraque en planches mal jointes, impossible à défendre par des grillages.

Ces chiffres concernent les personnes saines auparavant. Si l'on regarde maintenant les résultats obtenus chez les anciens paludéens, on voit que, avant les précautions, on notait 43 rechutes sur 46 paludéens, soit l'énorme chiffre de 93,4 pour 100, tandis que, avec la protection contre les moustiques, on n'a, sur 65 anciens paludéens, que 32 cas de rechutes, soit 47 pour 100. Il semble donc qu'un certain nombre de prétendues rechutes ne soient que des infections nouvelles. Aussi les mesures antipalustres s'imposent-elle pour les anciens fiévreux comme pour les personnes saines.

Cette seconde méthode paraît donc assez efficace; elle offre du moins l'avantage de protéger ceux qui veulent se protéger, et n'exige pas l'examen médical global de toute une population, examen qui serait difficilement applicable, par exemple, auprès des indigènes algériens nomades.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La tuberculose et les filatures de laine. — Ces temps-ci, il a été souvent question d'une nouvelle orientation de la lutte contre la tuberculose Au sanatorium qui, en dernière analyse, n'est qu'un hôpital spécialement aménagé pour le traitement de la tuberculose, on nous proposait de substituer une série de réformes d'hygiène sociale, parmi lesquelles le logement salubre, la réforme des ateliers et l'inévitable lutte contre l'alcoolisme viennent en première ligne. C'est le fameux « programme » qui fit, ou plutôt autour duquel on fit tant de bruit au dernier Congrès de Bruxelles.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici la critique de ce programme. Nous voulons seulement profiter du travail très remarquable que M. Vermersch [1] vient de publier sur les filatures de laine, pour montrer, par un exemple, l'antagonisme irréductible qui existe entre les exigences de l'hygiène et les conditions du travail dans certaines industries

*
* *

Ce qui, au point de vue technique, prime dans l'industrie textile, c'est que la laine ne peut être travaillée que dans certaines conditions de chaleur et d'humidité. Si l'atelier est insuffisamment chauffé, la matière visqueuse qui entoure la fibre se coagule et la laine devient impropre aux opérations de filage et d'étirage. Il est donc de toute nécessité qu'en hiver comme en été l'atelier soit chauffé, et que la température qui y règne ne soit jamais inférieure à 24°. C'est, en effet, à cette température que le travail commence au matin. Mais, dans le courant de la journée, sous l'influence de la chaleur dégagée par les moteurs et les métiers, la température monte à 25, à 30°, et atteint parfois 39° et même 40°. Il ne saurait en être autrement puisque, d'après un calcul de M. Vermersch, dans un atelier contenant 30 métiers renvideurs de 600 broches, il se dégage de cette façon 75.000 calories par heure.

L'humidité est la seconde condition indispensable au travail de la laine. En effet, au cours du travail, par le fait du frottement auquel elles sont soumises, les fibres textiles se chargent d'électricité et, une fois chargées, elles se repoussent, se dissocient, s'effilochent et se cassent sur les broches. Pour parer à ces inconvénients, on est donc obligé de conditionner le travail de telle manière que l'électricité formée se décharge dans le milieu ambiant. Et, comme la vapeur d'eau est très bonne conductrice de l'électricité, l'air des ateliers de filature et de tissage est maintenu dans un certain degré d'humidité, soit par l'emploi primitif de la rigole ou de l'arrosage à la main, soit au moyen d'humidificateurs, soit par la *vapeur vive* qui vient des appareils plus ou moins perfectionnés. C'est pourquoi, dans certains ateliers, le degré hygrométrique de l'air oscille entre 70 et 90, le chiffre 100 indiquant un air sursaturé de vapeur d'eau.

Pendant dix, onze et même douze heures par jour, l'ouvrier travaille donc dans une atmosphère qui est celle d'une étuve. Mais ces conditions anti-hygiéniques sont encore aggravées par une troisième circonstance. Il est de toute nécessité que l'air des ateliers reste constant comme température et comme humidité et qu'il soit par conséquent soustrait aux conditions atmosphériques extérieures. Autrement dit, même dans les ateliers modernes, la ventilation des ateliers ne se fait que le soir, après le départ des ouvriers, par les fenêtres ouvertes. Il existe bien, dans certaines fabriques, des ventilateurs spéciaux. Mais le plus souvent, nous dit M. Vermersch, ils ne fonctionnent pas. « Cela tient à ce qu'ils constituent un appel d'air extérieur, extrêmement défavorable à la régularité et au bon fonctionnement du travail. Le plus souvent, ce sont les ouvriers eux-mêmes qui en demandent l'arrêt. »

L'atmosphère ne se renouvelant pas, il s'y fait naturellement une accumulation d'acide carbonique. Les hygiénistes admettent que, lorsque l'air renferme plus de 3 pour 10.000 de son volume

1. Vermersch. — « Considérations hygiéniques sur les filatures de laine. » *Thèse* de Paris, 1904.

d'acide carbonique, il devient nuisible. M. Vermersch a eu la curiosité de mesurer la quantité d'acide carbonique dans trois ateliers : il y en avait 5 pour 10.000 dans le premier, 6 pour 10.000 dans le second, et 9,3 pour 10.000 dans le troisième. Il a voulu encore se rendre compte de l'état bactériologique de l'air et a examiné à ce point de vue l'eau dont les vapeurs remplissent l'atelier : elle contenait 100.000 germes par centimètre cube. Et l'on accordera certainement à M. Vermersch qu'il est « infiniment plus dangereux de respirer constamment un air saturé de vapeur provenant d'une eau infectée que de boire cette même eau ».

Ainsi donc, l'ouvrier occupé dans une filature de laine est obligé de travailler dans un air surchauffé, saturé de vapeur d'eau, chargé d'acide carbonique et de microbes, et c'est la fabrication même de la laine qui l'exige. L'ouvrier travaille donc dans une véritable étuve dont l'atmosphère est encore viciée par les émanations des corps en sueur, les dégagements d'odeurs désagréables ou de gaz toxiques provenant de la décomposition des matières grasses et des fermentations de toutes sortes.

* * *

Par ses habitudes et par sa façon d'être, l'ouvrier augmente encore la nocivité de ce milieu essentiellement malsain.

En toute saison, nous dit M. Vermersch, on voit ces ouvriers, à peine couverts d'un léger pantalon de toile, le buste nu, traverser des corridors où s'agitent les courants d'air dont l'action sur le corps sortant de l'étuve est facile à comprendre. Pendant le travail, pour parer aux effets de l'atmosphère suffocante, ils font un usage immodéré de boissons, eaux, bière, café, tisane, exceptionnellement de l'alcool. Mais le soir, à la sortie de l'atelier, nombre d'entre eux suppléent à l'appétit absent par du genièvre et autres apéritifs du même acabit.

A l'intoxication alcoolique il faut encore ajouter celle du tabac qu'ils mâchent constamment au cours du travail. Aussi, dans les ateliers, dans les corridors et partout le parquet est couvert de crachats.

Pour compléter ce tableau, il nous reste à dire que, si les fileurs se font des journées de 4 à 6 francs, le salaire des ouvriers préparateurs oscille entre 2 fr. 25 et 2 fr. 50, tandis que les bobineurs et les bacteurs ne gagnent que *quatre-vingt-quinze centimes par jour*. Ce sont les chiffres que M. Vermersch nous donne pour l'année 1884.

* * *

Naturellement la tuberculose, qui est l'aboutissant de toutes les déchéances, frappe à coups redoublés dans ce milieu. A Roubaix et à Rouen qui sont deux centres importants d'industrie textile, la moyenne de mortalité par tuberculose constitue 1/6 et 1/7 de la mortalité générale de ces deux villes. C'est ainsi encore que dans l'arrondissement de Lille, où domine l'industrie textile, la mortalité par tuberculose est de 45 pour 10.000, tandis que dans l'arrondissement de Valenciennes, région minière et métallurgique, cette mortalité tombe à 39,5 pour 10.000. Au dispensaire de Calmettes, à Lille, sur 519 consultants reconnus tuberculeux, 109 étaient occupés dans l'industrie textile. Il ne s'agit donc pas là d'une simple coïncidence, mais bien d'une condition spéciale au travail de la laine qui fait que l'ouvrier occupé dans une filature de laine est plus que tout autre voué à la tuberculose.

Ces conditions peuvent-elles changer ? M. Vermersch engage vivement les industriels à ne pas dépasser, dans les ateliers, une température de 24° et un état hygrométrique de 85 pour 100, qui suffisent à la fabrication de bons filés. Il les conjure encore de doter leurs fabriques de ventilateurs qui constituent un progrès réel, bien qu'ils ne fonctionnent que très imparfaitement. En admettant même que ces mesures soient un jour sanctionnées par la loi, le travail dans un air chauffé à 22° et saturé de vapeur d'eau n'en restera pas moins malsain et continuera à créer des candidats à la tuberculose.

C'est dire, pour en revenir au « programme » de Bruxelles, que la lutte contre la tuberculose, dans l'état actuel des choses, aura toujours un caractère purement palliatif et qu'il est beaucoup plus facile d'aligner sur du papier une série de réformes d'hygiène sociale que de les mettre à exécution.

R. Romme

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Dans la séance du 22 *Janvier* de la **Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin**, M. Flaischlen a signalé un cas de ***Récidive éloignée à la suite de la myomectomie***. Il y a treize ans, M. Flaischlen avait été amené à pratiquer chez une malade, alors âgée de 35 ans, l'énucléation par voie abdominale d'un très gros fibrome développé dans la paroi postérieure de l'utérus. A la suite de cette opération, la femme avait joui pendant plusieurs années d'une santé parfaite : M. Flaischlen avait eu l'occasion de la revoir cinq ans après, et il avait pu constater que l'utérus présentait, à tous points de vue, une apparence normale. Mais, dans ces dernières années, apparurent de nouveaux troubles, et récemment cette femme revint trouver son chirurgien avec une récidive fibromateuse manifeste dans son utérus. Cette fois, il fallut recourir à l'hystérectomie subtotale. L'utérus, occupé par de nombreux fibromes, avait contracté de larges adhérences avec la vessie et le gros intestin ; néanmoins son ablation se fit sans incidents et la malade, aujourd'hui âgée de quarante-huit ans, est complètement guérie.

Ajoutons — détail qui a peut-être son intérêt — qu'en 1893, c'est-à-dire deux ans après sa myomectomie, la malade qui fait l'objet de cette observation avait dû subir l'ablation de trois fibromes de la paroi abdominale.

— M. Strassmann a rappelé à la Société une curieuse ***Lésion de la vulve*** qu'il lui avait présentée jadis avec l'étiquette de *tuberculide ou paratuberculose vulvaire* : tel était du moins le diagnostic qui avait été porté par plusieurs dermatologues distingués, en particulier par M. Hollstein qui avait produit la malade devant la Société de dermatologie. Or, dans la suite, des doutes naquirent dans l'esprit de M. Strassmann sur la nature réelle de cette lésion et il en vint à croire qu'il s'agissait peut-être là d'une gangrène cutanée d'origine hystérique — la femme étant une hystérique avérée — ou même d'une *lésion provoquée* par la malade elle-même. Des recherches furent faites dans ce sens avec persévérance, et on acquit alors la conviction que ce dernier diagnostic était le vrai. La femme avoua qu'elle se frictionnait la vulve à l'aide d'une solution de chlorure de zinc qu'elle était parvenue à se procurer ; elle ajouta d'ailleurs qu'elle se faisait également des injections du même liquide dans le rectum.

Cette malade quitta peu après le service et fut perdue de vue ; on apprit cependant, dans la suite, que, quelques mois plus tard, elle était entrée dans une maison de santé berlinoise et y avait subi l'extirpation du rectum pour un rétrécissement avec ulcération de ce conduit.

— M. Henkel a présenté une pièce de ***Cancer du rectum*** qu'il a extirpée par la voie abdominale. L'intérêt du cas réside dans l'erreur de diagnostic auquel il a donné lieu. La situation, la forme de la tumeur rectale, ainsi que les adhérences contractées avec l'utérus, étaient, en effet, telles qu'elle avait pu être prise pour une tumeur annexielle droite. La malade a parfaitement guéri de son opération.

— Citons également d'après M. Henkel une manifestation assez curieuse d'une ***Récidive de kyste végétant de l'ovaire***.

La malade avait subi en 1896 une double ovariotomie pour kyste végétant des deux ovaires avec ascite. En 1898, apparition d'une fistule vaginale au niveau du cul-de-sac droit ; la fermeture de cette fistule, par la voie vaginale, ne réussit qu'après de nombreuses tentatives. En 1901, la fistule se rouvre en même temps qu'apparaissent des signes de récidive abdominale avec ascite. Deuxième laparotomie : ablation des masses néoplasiques et fermeture de la fistule par la voie abdominale.

Le 15 Août 1903, la femme revient avec une tumeur vaginale végétante polypeuse du volume d'un petit œuf de poule, qui donne lieu à de fréquentes hémorragies. Dans le ventre, il n'y a pas trace de récidive néoplasique ni d'ascite.

La tumeur vaginale fut extirpée, et le microscope démontra qu'elle présentait absolument la même structure histologique que la tumeur ovarique enlevée dans la première opération. Depuis, la malade est restée parfaitement guérie.

— M. Bröse a fait une communication sur les ***Résultats de la version chez les primipares à bassin rétréci (aplati) et sur une manœuvre destinée à faciliter cette version***. Dix fois, M. Bröse a fait la version dans ces conditions : les 10 observations sont rapportées tout au long dans le compte rendu de la séance. Dans ces cas, le diamètre oblique mesurait de 10 cent. 1/2 à 11 centimètres. Dans tous, la version, suivant l'auteur, se trouvait indiquée, soit par l'état de la mère (4 cas avec 1 mort d'enfant), soit par l'état de l'enfant (2 cas, sans mort), soit à la fois par l'état de la mère et de l'enfant (1 cas, sans mort), soit enfin par la longue durée du travail et l'impuissance du médecin ou de la sage-femme à terminer l'accouchement par d'autres moyens (3 cas avec 1 mort d'enfant). Les deux enfants qui moururent succombèrent tous deux une demi-heure après leur naissance, vraisemblablement par suite de lésions craniennes, ces lésions n'étant toutefois nullement imputables à la version. Les mères firent toutes des suites de couches normales. Parmi ces primipares, trois seulement étaient de toutes jeunes femmes ; une autre était âgée de 28 ans ; deux de 31 ans, trois de 33 ans, une enfin de 41 ans 1/2. L'existence d'un rétrécissement pelvien chez une primipare âgée constitue une des complications les plus graves de l'accouchement.

Les raisons qui font que la version donne généralement de mauvais résultats chez les primipares à bassin rétréci, doivent être cherchées, d'après Bröse : 1° dans la résistance du vagin et du périnée ; 2° dans la dilatation insuffisante du col ; 3° dans la rétraction extrême de l'utérus sur l'enfant.

Veut-on améliorer les résultats de la version chez les primipares rétrécies, il faut de toute nécessité chercher à supprimer les obstacles provenant des trois facteurs sus-mentionnés.

Pour remédier à la résistance du vagin et du périnée, il suffit de faire, de chaque côté de la fourchette, deux profondes incisions obliques en arrière et en dehors, sectionnant la partie inférieure du vagin, la vulve et le périnée latéral, et s'étendant jusqu'aux tubérosités de l'ischion.

De même pour obtenir une dilatation suffisante du col, il suffit d'y faire, à l'aide de grands ciseaux courbes, un certain nombre de petites incisions — 4 à 6 — réparties sur tout son pourtour.

Quant à la rétraction de l'utérus sur l'enfant qu'il renferme (le plus souvent, il y a déjà des heures que la poche des eaux s'est rompue), c'est d'elle souvent que dépend la difficulté de la version. Pour vaincre cette difficulté, et dans les cas où les manœuvres habituelles ont échoué, M. Bröse

recommande une manœuvre qui, dans 2 cas, lui a permis d'amener rapidement l'enfant.

L'obstacle principal qui s'oppose à la version dans ces cas, c'est la contracture de l'anneau de Bandl qui empêche la tête, lorsqu'on tire sur un pied, de remonter dans la cavité utérine et expose ainsi, si l'on insiste, aux risques d'une rupture du segment inférieur dans lequel la tête se trouve enclavée. Pour éviter ce danger, M. Bröse, dans les 2 cas en question, après avoir poussé à fond la narcose et fixé d'une main le membre déjà amené au dehors, introduisit l'autre main tout entière dans la cavité utérine, l'insinuant progressivement, la paume tournée en dedans (vers la cavité), entre la paroi utérine et la tête fœtale jusqu'à ce que les doigts eussent dépassé l'anneau de contraction. Tirant alors fortement sur le pied, il sentit la tête glisser peu à peu sur la face palmaire de la main et des doigts et remonter au-dessus de l'anneau de contraction, dans la cavité utérine : la version était terminée.

La limite anatomique de la version chez les primipares rétrécies est fixée par M. Bröse, à un diamètre oblique de 9 cent. 3/4; au-dessous de ce chiffre la version est formellement contre-indiquée. M. Bröse ajoute d'ailleurs qu'il n'a eu d'enfants vivants que dans les cas où le diamètre oblique mesurait au-dessus de 10 cent. 1/2.

* * *

Dans la séance du *12 Février* de la même Société, M. Strassmann a produit les pièces d'un cas de ***Cancer primitif du vagin coexistant avec des fibromes multiples de ce conduit et du col utérin.*** La malade, qui avait déjà été présentée à la Société à la séance précédente, était venue consulter M. Strassmann pour des hémorragies et des pertes sentant mauvais. A l'examen, on constatait l'existence d'un col bosselé et dur, et, dans le vagin, une tumeur en chou-fleur occupant le cul-de-sac postérieur; en outre, la partie inférieure de ce conduit était parsemée de petits nodules sous-muqueux. L'utérus et ses annexes étaient sains. Le diagnostic porté fut celui de cancer du col avec métastases vaginales. Une opération radicale paraissant contre-indiquée, on se contenta d'amputer le col et de curetter le cul-de-sac vaginal. On énucléa, en outre, aux fins d'examen microscopique, deux des nodules vaginaux. Or, cet examen révéla que ces nodules étaient non pas de nature cancéreuse, mais constitués par de petits myomes sous-muqueux, encapsulés, au niveau desquels la muqueuse vaginale était saine; c'étaient également et uniquement des noyaux fibreux interstitiels qui occasionnaient l'hypertrophie du col utérin; par contre, la tumeur végétante du cul-de-sac vaginal était bel et bien de l'épithélioma.

Dans ces conditions, c'est-à-dire étant donné qu'il ne s'agissait plus que d'un cancer primitif du vagin sans métastases, il était tout indiqué de recourir à une opération radicale, et M. Strassmann n'hésita pas à enlever en un seul bloc le vagin, l'utérus et ses annexes. Au moment de la présentation de ces pièces, la malade était en bonne voie de guérison. L'utérus et les annexes étaient absolument indemnes de toute néoplasie. Il n'y avait pas de dégénérescence ganglionnaire pelvienne, ainsi qu'on put s'en convaincre avec la main introduite par la brèche vaginale.

M. Mackenrodt s'est montré très étonné de ce dernier fait, car il a toujours noté, dans les cas de cancer du vagin, la dégénérescence cancéreuse des ganglions inguinaux internes. L'ablation de ce ganglion se fait d'ailleurs facilement par la voie vaginale.

— M. Michelmann, assistant de M. Strassmann, a ensuite présenté un énorme ***Fibro-sarcome de l'ovaire***, pesant 3 kil. 500, et qui, dans son développement, avait décollé le mésocolon descendant et le ligament large gauche jusqu'au voisinage de la vessie. Malgré son siège et ses adhérences, cette tumeur fut assez facilement extirpée. La même malade présentait également des ***Calculs de la vésicule biliaire***, calculs qui furent extraits dans la même séance et par la même incision abdominale, après cholécystostomie dans l'angle supérieur de cette incision. Les suites de cette double opération furent parfaitement bénignes et la malade, une femme de cinquante ans, put quitter la clinique, complètement guérie, au vingt-troisième jour.

— M. Magnus-Lévy a communiqué le résultat de ses recherches sur les ***Echanges nutritifs et spécialement sur les échanges respiratoires au cours de la grossesse.*** Ces recherches ont consisté à étudier les variations de l'oxygène inspiré et de l'acide carbonique éliminé chez une seule et même femme observée durant trois mois avant une grossesse et pendant les six derniers mois de cette grossesse. En résumant brièvement les observations faites par l'auteur, on voit, ce qui était du reste à prévoir, que dès le troisième mois de la grossesse il se fait une augmentation notable de la consommation d'oxygène; cette consommation va s'accroissant jusqu'à la fin du neuvième mois, où elle dépasse de 25 pour 100 la quantité d'oxygène inspirée par la même femme en dehors de l'état de grossesse. Le surcroît d'oxygène nécessaire à la femme enceinte est employé pour près des 9/10[mes] par la mère elle-même, en raison de l'activité fonctionnelle plus grande de ses différents organes et appareils et, en particulier, de l'organe de la conception; un peu plus de 1/10[e] seulement de l'oxygène supplémentaire va au fœtus.

—La physiologie de l'appareil génital de la femme a fait encore l'objet d'une communication de la part de M. Zuntz, qui a étudié l'***Influence de la menstruation sur les échanges nutritifs et spécialement sur les échanges respiratoires.*** Ici l'augmentation d'oxygène inspiré et d'acide carbonique éliminé est — comme on pouvait d'ailleurs le prévoir *a priori* — beaucoup moins appréciable qu'au cours de la grossesse. L'augmentation, dans certains cas, est même si minime, l'écart entre les chiffres de la période menstruelle est parfois si faible (7 pour 100 de différence au maximum) que l'auteur lui-même considère ces chiffres comme oscillant dans les limites d'erreurs inhérentes à toute expérience. En tout cas, on peut, semble-t-il, conclure de ces résultats que la menstruation n'occasionne pas de trouble notable dans les échanges respiratoires.

J. Dumont.

ASSOCIATION DES ANATOMISTES

VI[e] RÉUNION

Tenue à Toulouse du 28 au 30 Mars 1904.

Le professeur Tourneux ouvre la session par une allocution dans laquelle il exprime le désir de voir la nomenclature anatomique devenir plus simple et plus précise. Il propose d'étudier les moyens par lesquels il serait possible d'arriver à l'unification dans la désignation des éléments histologiques.

COMMUNICATIONS

Constitution des hématies de la grenouille. — *M. Kunstler.* L'auteur admet la constitution vésiculaire du noyau et fibrillaire du protoplasma.

Nouvelles recherches sur le développement phylogénique du digastrique. — *M. Chaine.*

Remarques sur l'anatomie de l'écaille de l'occipital (avec démonstration). — *M. Waldeyer.* L'occipital de certains peuples, en particulier des Papous (Océanie), présente en arrière de l'apophyse mastoïde sur l'écaille, une production osseuse qui fait une saillie variable suivant les individus et même suivant le côté sur le même individu, et que le professeur Waldeyer appelle *processus rétromastoïdien.*

L'estomac du xylocope violet (avec démonstration). — *M. Buynion.*

Etude d'une monstruosité rare des embryons d'oiseau, l'ourenterie (avec démonstration). — *MM. Ferret et Weber.* Signalé seulement par Rabaud, ce type monstrueux est caractérisé par la pénétration de l'extrémité caudale à l'intérieur du tube digestif. On peut obtenir cette malformation par simple piqûre des enveloppes secondaires de l'œuf de poule. Elle se présente sous deux aspects très différents, suivant qu'il y a dédoublement ou non du tube nerveux. Les auteurs pensent que certaines tumeurs sacro-coccygiennes de nature mal définie peuvent dériver de cette malformation.

Variations des insertions musculaires sur la tubérosité ischiatique. — *MM. Weber et Colin.* Il existe un type fœtal caractérisé par l'insertion linéaire du biceps et du demi-tendineux et la division en deux plans du tendon bicipital. Un type adulte dérive du précédent par extension de la surface d'insertion du biceps. La division fœtale de son tendon n'est plus représentée que par la continuité habituelle de ses fibres superficielles avec le grand ligament sacro-sciatique. La continuité du tendon du biceps et du demi-membraneux avec ce dernier, déjà signalée par plusieurs auteurs, se présente avec une fréquence remarquable, surtout en ce qui concerne le biceps. Ce fait résulte des rapports ontogénétiques et phylogénétiques bien connus qui existent entre le grand ligament et les muscles précités.

Sur les relations qui existent entre le développement du tractus génital et celui de la glande interstitielle chez les mammifères. — *MM. Bouin et Ancel*

Hermaphroditisme de la glande génitale de la taupe femelle. — *M. Tourneux.* La glande génitale de la taupe femelle est formée de deux portions, l'une ovarienne, en rapport avec la trompe et l'oviducte, l'autre constituée par un tissu pénétré par des cordons semblables à des cordons spermatiques et qui en ont bien la signification, puisqu'on les trouve en rapport avec le rete testis et l'organe de Rosenmüller. Il y a donc un véritable testicule rudimentaire à côté d'un ovaire parfaitement développé. M. Van der Stricht signale une disposition analogue chez la chauve-souris.

Notes nouvelles sur la spermatogenèse des mammifères. — *M. Regaud.*

Nouvelle méthode de coloration des fibrilles conjonctives. Application à l'étude de la trame réticulée du ganglion lymphatique. — *M. Dubreuil.* Appliquée au ganglion lymphatique du chien et de l'homme, la méthode au picro-bleu de l'auteur a pu montrer l'existence de fibres conjonctives tramulaires dans toutes les travées du réticulum caverneux. Le réseau intra-folliculaire est formé de fibrilles conjonctives et très probablement de cellules.

Les grains de ségrégation des cellules du cartilage. — *M. Renaut* a montré l'existence, dans les cellules du cartilage xiphoïde des batraciens anoures, de grains de ségrégation colorables par le rouge neutre en solution faible dans le sérum physiologique. Les cellules osseuses ne possèdent pas ces grains. Il résulte de cette observation que la cellule cartilagineuse peut être considérée comme une glande unicellulaire fixe.

Recherches sur le développement du foie, du pancréas et de la rate du Ceratodus F. — *M. Neumayer.*

L'aponévrose de l'aisselle. — *MM. Charpy et Soulié.* Divisant l'aponévrose de l'aisselle en deux portions, une supérieure et une inférieure, les auteurs donnent à la portion inférieure la signification d'une dégénérescence du peaucier axillaire, très développé chez quelques animaux, remplacé chez l'homme par du tissu aponévrotique. Le ligament de Gerdy ne serait qu'un ancien faisceau du petit pectoral atrophié et réduit à son squelette fibreux.

Les sillons diaphragmatiques du foie. — *M. Buy.* Il ne s'agirait pas pour l'auteur d'empreintes dues à des faisceaux musculaires ou fibreux diaphragmatiques. Ces sillons seraient dus à des déformations de la masse hépatique secondaires à des constrictions de l'organe, constriction hépatique chez la femme (corset), sous-hépatique chez l'homme (ceinture).

Structure de la rate chez les insectivores. — *MM. Morel et Soulié.*

Structure des parois artérielles chez les oiseaux. — *M. Argaud.* La transition entre les types élasti-

1. Voir, pour plus de détails, le compte rendu de la 6[e] session, qui sera publié ultérieurement.

que et musculaire débute bien au-dessus de la région moyenne de l'aorte ; chez l'homme, cette transition se produit vers le milieu de l'iliaque primitive. Les artères viscérales qui naissent de l'aorte sont du type musculaire ; la mésentérique supérieure possède en outre, dans l'adventice, une couche contractile très épaisse à fibres longitudinales. Les artères du membre supérieur sont du type élastique presque jusqu'à l'extrémité des ailes ; celles du membre inférieur sont du type musculaire.

Les anastomoses des veines en voie de développement et les variations spécifiques et individuelles. — *M. Bonne.* Les capillaires intraseptaux dépendant des ombilicales se mettent en communication avec ceux qui dépendent des vitellines (intra-hépatiques) à des stades qui varient avec chaque espèce chez les mammifères. Suivant que la branche antérieure de l'ombilicale gauche est plus ou moins développée, la différenciation des veines sus-hépatiques se fait plus ou moins haut et à des niveaux différents. Les variations dans la mise en connexion des ombilicales avec les vitellines sont à la base de toutes les différences spécifiques et des variations individuelles ultérieures portant : sur la différenciation du canal d'Arantius, sur celle des veines hépatiques, sur la répartition des veines afférentes sur le tronc de la veine ombilicale.

Sur la vascularisation du cœur de l'anguille. — *M. Levadoux.*

Note sur la nutation du sacrum. — *M. Dieulafé.* L'articulation sacro-iliaque doit être considérée comme une amphiarthrose en arrière, une diarthose en avant. Il en résulte que les mouvements sont possibles par glissement des deux cartilages diarthrodiaux l'un sur l'autre ; l'hyperextension (position de Walcher) donne du fait de ces mouvements un agrandissement du diamètre promonto-pubien atteignant 3 à 5 millimètres. L'hyperflexion agrandit le détroit inférieur dans le sens transversal. Les deux os iliaques se rapprochent par leur crête et les deux ischions basculant en sens inverse donnent un agrandissement notable du diamètre bi-ischiatique.

Relations génétiques entre l'épithélium et le tissu conjonctif. — *M. Retterer.*

La fossa subarcuata, ses connexions avec les cellules mastoïdiennes. — *MM. Mouret* et *Rouvière.* Le canal pétro-mastoïdien est constant, il s'étend de la fossa subarcuata à l'antre mastoïdien ou aux cellules périantrales ; dans son trajet curviligne, il embrasse la branche verticale et interne du canal semicirculaire antérieur. Il peut être biburqué en Y, et ses deux branches aboutissent isolément à des cellules mastoïdiennes différentes.

Développement du sinus transverse du péricarde. — *M. Rouvière.* Chez le lapin, la dépression située entre les deux veines caves, soulevée par l'artère pulmonaire est due à la persistance des gouttières pleuro-péricardiques. Les lames mésodermiques qui réunissent la portion intra-septale des canaux de Cuvier à la paroi dorsale des oreillettes forment au terme du développement les membranes triangulaires qui réunissent la paroi interne des veines caves à la face supérieure des oreillettes.

Morphologie de la cicatrice ombilicale. — *MM. Bert* et *Viannay.* Etude de l'ombilic à l'aide de moulages et reproductions en cire. La cicatrice, très variable dans sa forme, peut être horizontale, verticale, oblique, à bourrelet complet ou incomplet, avec saillie de la portion centrale, en bec de perroquet, etc... Ce qui prouve que le centre du monde est très variable suivant les individus.

La substance amorphe du tissu conjonctif lâche. — *M. Laguesse.* Le tissu connectif est disposé en lamelles d'une substance relativement solide contenant les éléments fixes (cellules, fibres conjonctives et élastiques). Ces lamelles sont anastomosées entre elles par des expansions lamelliformes ou fibrillaires. Entre elles circule un liquide de composition assez mal connue qui serait vraisemblablement le chemin que suivraient les matériaux d'échange et de nutrition.

Le développement de l'articulation du genou. — *M. Lucien.* La fente articulaire se développe par des fentes primitivement indépendantes qui se réunissent ensuite autour des ligaments croisés et de la masse mésenchymateuse dont les vestiges forment chez l'adulte le paquet adipeux du genou.

M. Grynfelt apporte à l'appui de cette exposition des figures montrant qu'il est arrivé à des constatations analogues, déjà présentées à la Société anatomique de Paris, qui seront développées dans un mémoire spécial.

Mains de ceintures et mains des membres chez les vertébrés. — *M. Sabatier.* Les membres et les ceintures sont homodynames ; de même que les membres ont des mains, les ceintures ont aussi des mains, très atrophiées chez les vertébrés supérieurs, parfois très développées, en particulier chez certains poissons, la raie par exemple.

Sur la structure de l'œuf. — *M. Van der Stricht.* L'auteur décrit dans le spermatocyte : 1° l'idiosome ; 2° un corps mitochondriaque formé de chondromites (colorable à l'Heidenhain) ; 3° un corps vitellin de Balbiani : centrosome et corpuscule central, anneau clair, couche vitellogène de Van der Stricht (première formation des substances graisseuses).

Action de l'acide osmique sur la graisse surrénale et les graisses en général. — *M. Mulon.* Les graisses en couche mince (4 à 6 µ) ne prennent qu'une coloration noire ou bistre plus ou moins foncée sous l'influence de l'acide osmique. La stéarine et la palmitine prennent la coloration bistre ; l'oléine, la coloration noir violet. Les graisses pauvres en oléine deviennent noir-opaque par immersion dans l'alcool faible ; elles restent d'ailleurs toujours aussi sensibles à l'action des dissolvants. La graisse surrénale est très pauvre en oléine, elle se rapproche des lécithines (monoléines au maximum).

Les vaisseaux lymphatiques du poumon de la grenouille. — *M. Suchard.*

Sur la constitution et les insertions inférieures du muscle brachial antérieur. — *M. Godlewski.*

Sur la sécrétion graisseuse de la glande hypophysaire. — *M. Launois.* Toutes les cellules de la glande sécrètent une graisse qui naît en fines gouttelettes ; celles-ci se rassemblent en amas mûriformes au voisinage de gouttes colloïdes. Cette graisse passe dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, où on la retrouve soit en fines gouttelettes, soit en granulations à l'intérieur des leucocytes. Cette sécrétion trouvée chez l'homme est certainement physiologique puisqu'on la retrouve chez l'animal sain.

Nouvelle démonstration des territoires artériels dans le rein humain. La circulation veineuse du rein. — *MM. Gérard* et *Castiaux.* — MM. Gérard et Castiaux ont étendu leurs recherches sur les vaisseaux du rein à l'aide d'injections et de radiographies. Ils montrent, comme l'année précédente, que les branches de division de l'artère rénale sont terminales et qu'elles ont chacune un territoire distinct. La voûte artérielle n'existe pas. Par contre l'existence de la voûte veineuse est facilement mise en évidence ; une injection poussée dans une branche de la veine rénale remplit tout le système veineux rénal.

Les mouvements amiboïdes des leucocytes du pus. — *M. Duverney.* L'auteur a pu montrer l'existence de mouvements amiboïdes dans les globules blancs du pus blennorragique dilué dans le sérum à 6, 7, 8 et 9 pour 1000. Ces mouvements ont leur maximum vingt à trente minutes après le prélèvement du pus. Ils ont lieu aussi bien à la température ordinaire qu'à celle de 37-40°.

Franges synoviales péricardiques. Calibre de l'uretère. — *M. Poirier.* Il existe trois plaques de graisse, véritables franges synoviales, qui viennent combler les sinus produits par les mouvements du cœur entre le myocarde et le péricarde pariétal.

La forme de l'uretère est assez variable ; le calibre du conduit ne correspond pas aux schémas classiques ; il existe un rétrécissement principal et constant à l'entrée dans la vessie ; les autres sont inconstants. Les radiographies montrent que l'uretère est tout entier situé au-dessus du détroit supérieur.

Variabilité des attitudes fonctionnelles des neuro-fibrilles. — *M. Ramon y Cajal.* L'auteur a observé que les fines neuro-fibrilles des cellules motrices de la moelle des reptiles, de petites qu'elles étaient pendant la période d'activité de l'animal (1 à 2 dix millièmes de millimètre), prennent une largeur de 2 à 3 millièmes de millimètre pendant la période de torpeur. L'animal étant engourdi, il suffit d'une température de 30° pendant une heure pour que les neuro-fibrilles prennent l'aspect d'activité. Les seules cellules qui conservent une activité suffisante (cerveau, rétine) ne présentent pas d'épaississement. Interprétation : 1° le système des neuro-fibrilles n'est pas fixe, on peut croire à l'existence d'amiboïsme, c'est une hypothèse ; 2° il y a accolement des fibrilles et on ne trouve plus de striation longitudinale, il y a apparence de fibres élastiques.

Il y a corrélation entre l'état d'activité et de repos et les différents aspects de la cellule nerveuse. L'état fonctionnel est primaire, le gonflement des neuro-fibrilles secondaire.

G. Dufreuil.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

X° SESSION ANNUELLE

Tenue à Paris, les 7, 8 et 9 Avril 1904.

Dystocie due à un rein mobile descendu dans l'excavation. — *MM. Salemi et Lautard.* Il s'agit d'une rachitique, chez laquelle le rein était descendu dans l'excavation, et qui présenta un placenta prævia. Un enfant vivant et pesant 3200 grammes put cependant être extrait par la version, alors que le bassin ne mesurait que 7 cent. 5 de diamètre promonto-pubien. Les auteurs ont trouvé dans la littérature médicale plusieurs cas de dystocie due à l'ectopie rénale, dont le diagnostic est parfois difficile.

Un cas de thrombus rénal puerpéral. — *M. Lequeux* rapporte l'observation d'une syphilitique primipare accouchée d'un enfant macéré, qui présenta le quatrième jour tous les signes d'une infection grave, pour laquelle on pratiqua un curettage, lequel donna lieu à une hémorragie considérable ; celle-ci fut arrêtée par un tamponnement utérin précédé d'injections très chaudes. Il y eut consécutivement escarre du col, puis la femme mourut, après avoir présenté des vomissements répétés et même des hématémèses.

A l'autopsie, on constata que l'utérus était comme truffé par des caillots noirâtres ; de plus, il y avait des thrombus multiples : veines utérines, rectales et vésicales, sus-hépatiques et rénales ; l'oblitération de la veine cave inférieure était complète au-dessous des veines rénales.

M. Lequeux émet l'hypothèse que le curettage, aidé du traumatisme de l'injection, doit être incriminé dans cet envahissement des réseaux veineux.

M. Porak a vu un cas de thrombose, dans lequel le caillot oblitérant était perforé, de façon à constituer un canal n'arrêtant pas la circulation.

Flore buccale du nouveau-né. — *M. Jeannin* présente les résultats de près de cinquante examens de bouches de nouveau-nés, qu'il a pratiqués à la clinique Tarnier. Les ensemencements ont été faits à la fois sur des milieux aérobies et anaérobies.

L'auteur conclut de ses expériences, qu'au moment de la naissance, la bouche du nouveau-né est pratiquement stérile, et qu'il n'y a notamment pas de gonocoque ; mais l'envahissement se fait dans les heures qui suivent la naissance, et surtout après la première tétée, pour arriver à une véritable formule microbienne, qui est toujours la même chez l'enfant bien portant, quel que soit son mode d'allaitement.

Ce qui semble faire varier cette formule, c'est l'état de santé de l'enfant, la flore bactérienne devenant extrêmement riche en cas de maladie, et surtout dans la couveuse.

Alors que la bouche de l'enfant normal est alcaline ou neutre, la réaction devient acide en cas de maladie.

Enfoncement du frontal dans un cas d'extraction à travers un bassin rétréci. — *M. Guillet* (de Caen). Il s'agit d'un enfant qui fut extrait à l'aide du forceps. Il y eut simple dépression mais non fracture au niveau du frontal, sans doute par pression au niveau du promontoire.

L'auteur fit une incision cutanée au niveau d'une suture et passa une branche de ciseau mousse sous l'os, de façon à relever celui-ci sans violence. La guérison fut complète.

M. Maygrier déclare que ce procédé qui a été employé pour la première fois par M. Boissard est rarement indiqué, la réduction étant presque toujours possible par redressement manuel, et quelquefois même se produisant spontanément.

M. Budin pense que, dans les cas de dépression simple, il suffit de recourir aux manœuvres digitales, tandis que, quand il y a fracture, on peut avoir recours aux procédés sanglants.

D'ailleurs, pour lui, ces déformations de la tête fœtale ne présentent pas grand inconvénient pour l'enfant, car, quand bien même elles persistent, il n'en résulte aucune espèce de trouble.

Vaccine et grossesse. — *M. Tissier* a constaté, à l'asile Ledru-Rollin, que 84 pour 100 des enfants qui

étaient vaccinés dans cet asile l'étaient avec succès, alors que la plupart avaient déjà été vaccinés dans les maternités où ils étaient nés.

Pour l'auteur, cette immunité des premiers jours qui suivent la naissance est une conséquence de l'immunité atavique, mais cesse au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

Il vaut donc mieux ne vacciner les enfants que plusieurs semaines après leur naissance.

M. Ferré (de Pau) pense que ces insuccès des premiers jours ont une autre origine : il s'agirait de conditions spéciales tenant à l'état de la peau du nouveau-né.

De la courbe alimentaire pendant la deuxième année. — *MM. Perret et Planchon* ont fait ces recherches sur soixante-douze enfants qui suivaient la consultation de nourrissons de la clinique Tarnier. Ce qui en fait surtout l'intérêt, c'est que c'est précisément pendant cette période de la vie que se produisent les difficultés et accidents : sevrage, éruption dentaire, retour de la menstruation chez la nourrice, etc.

Aussi cette courbe est-elle essentiellement irrégulière, à cause même de ces accidents. Les points extrêmes de la moyenne sont 9.000 grammes et 11.500 grammes.

Mensurations pratiquées sur le siège décomplété mode des fesses. — *M. Dubrisay* s'élève contre l'opinion classique, qui attribue un mauvais pronostic fœtal à cette variété de présentation, sous prétexte que la dilatation du canal génital est imparfaite.

En effet, d'après lui, l'ensemble formé par le thorax, les bras et les avant-bras relevés, constitue une circonférence qui est toujours égale ou supérieure à celle du siège complet (32 à 33 centimètres).

Les statistiques de la Maternité, la clinique Tarnier et Lariboisière établissent que le siège décomplété mode des fesses est plus fréquent d'un tiers que le siège complet; qu'on l'observe surtout chez les primipares; et que sa mortalité fœtale est inférieure à celle du siège complet (6,64 pour 100 au lieu de 9,54 pour 100).

Aussi l'auteur se demande s'il est bien utile de faire l'abaissement du pied.

M. Budin pense que le pronostic dépend surtout du degré de parité de la malade : s'il s'agit d'une multipare, l'accouchement est généralement facile, alors qu'on peut rencontrer de grandes difficultés chez les primipares.

Inversion utérine puerpérale, hystérectomie, mort. — *M. Ferré* (de Pau) a vu cet accident se produire six jours après l'accouchement, au moment où la femme faisait des efforts de défécation. La réduction étant impossible, on eut recours à l'hystérectomie vaginale, qui montra que l'utérus avait une telle tendance à rester inversé, que chaque moitié de l'utérus enlevé conservait sa forme.

La mort survint au bout de treize jour, par infection.

Sur les opérations césariennes d'urgence. — *M. Boquel* (d'Angers) ayant pratiqué à cinq reprises cette opération, dans des cas où elle avait été contre-indiquée, suivant l'opinion classique, se demande si on ne devrait pas recourir plus souvent à la césarienne, qui ne lui a jamais donné que de bons résultats.

C'est ainsi que l'embryotomie sur l'enfant vivant lui paraît devoir être abandonnée, la crainte de l'infection n'étant pas motivée. D'ailleurs, quand il y a infection, on peut toujours faire la césarienne, qu'on terminera par un Porro.

M. Brindeau a fait une césarienne dans un cas de kyste de l'ovaire avec enfant mort, le travail durant depuis vingt-quatre heures, et plusieurs tentatives d'extraction ayant été faites; or, la femme guérit parfaitement.

M. Lefour s'élève contre la pratique de l'amputation utéro-ovarique. Pour lui, la castration ovarienne est une erreur, en ce qu'elle a pour origine diverses psychopathies.

M. Boissard pense que les opérations césariennes pratiquées sur des femmes en travail, alors que les membranes sont rompues, constituent des opérations trop audacieuses pour qu'on les généralise.

M. Budin insiste sur ce fait que les accoucheurs doivent admettre que la vie de la femme a plus de valeur que celle de l'enfant; ce qui a pour conséquence le rejet des opérations dangereuses comme la césarienne, d'autant plus que la même femme peut avoir plusieurs enfants, et qu'une intervention simple peut suffire la fois suivante.

Traitement de la procidence du cordon. — *M. Poullet* (de Lyon). Étant donné les mauvais résultats des divers traitements qui ont été appliqués à la procidence du cordon, il semble que cette question soit mal connue.

L'auteur pense que les menaces que court l'enfant ne sont pas dues, comme on le prétend, à la compression du cordon entre le bassin et la tête fœtale. Pour lui, c'est le segment inférieur qui comprime l'anse funiculaire; de telle sorte que celle-ci doit être protégée contre la compression musculaire due à la contraction utérine.

Dans ce but, M. Poullet a imaginé un protecteur métallique dans lequel on introduit l'anse prolabée, qu'on refoule ensuite dans l'utérus, et qu'on laisse en place pendant que la dilatation se complète.

Influence de l'excès de volume du fœtus sur les hémorragies de la délivrance. — *MM. Guéniot et Pierra.* — D'après le relevé des registres de la clinique Tarnier pour ces trois dernières années, il y a eu 49 hémorragies de la délivrance sur 437 enfants pesant plus de 3.800 grammes; ce qui fait une proportion de 11,2 pour 100, alors que cette proportion n'est que de 3 pour 100 pour les enfants au-dessous de ce poids.

Quant aux causes de ces hémorragies, elles sont d'ordre divers, mais la plus importante de beaucoup est l'inertie utérine. Celle-ci dépend de l'hydramnios et de la grossesse gémellaire, mais surtout de la longueur exagérée du travail. Après l'inertie, la cause la plus fréquente est constituée par les lésions des parties molles, produites par le passage des diamètres bi-pariétal et surtout bisacromial.

Difficultés de diagnostic des arthrites pelviennes puerpérales et des polynévrites. — *M. Cathala.* L'impotence des membres inférieurs pendant les suites de couches peut avoir plusieurs origines, parmi lesquelles on attribue une grande place au diastasis des articulations du bassin, dans les cas notamment d'application de forceps en position oblique, comme l'auteur vient d'en observer un exemple dans le service de M. Bar.

Pour faire le diagnostic exact, il faut tenir compte des localisations douloureuses et de l'époque de leur apparition, mais aussi des déformations, de l'état des muscles, et surtout de l'état des réflexes rotuliens.

M. Brindeau, qui a observé la malade de M. Cathala, affirme que, par le toucher vaginal, on arrivait à limiter très exactement la douleur sur l'articulation sacro-iliaque droite, au niveau de laquelle on sentait un empâtement.

M. Budin n'est nullement convaincu de l'exactitude de ce diagnostic, d'autant que, dans les arthrites pelviennes, la guérison est toujours très tardive. Il tendrait plutôt à admettre qu'il s'agit de névrite du plexus sacré.

De l'utilité de la contention après la symphyséotomie. — *M. Arzac* (de Bordeaux). Il s'agit d'une femme qui présentait une double luxation congénitale de la hanche, avec faux promontoire sacré et angle sacro-vertébral saillant (9 centimètres de diamètre promonto-pubien). Il y eut éclatement des parties molles pendant la symphyséotomie. Dans les jours qui suivirent l'opération, les tissus fibreux craquèrent sous l'influence des vomissements, et il se produisit un abcès pré-symphysien.

La malade ressentant des douleurs intolérables dans ses articulations sacro-iliaques, et les pubis restant très écartés, on appliqua l'appareil de contention de Tarnier qui donna à tous les points de vue d'excellents résultats. La femme se leva le vingt et unième jour, ayant encore 3 centimètres 1/2 d'écart pubien.

M. Lefour pense qu'il aurait fallu faire ici la césarienne.

M. Porak fait remarquer que, dans la pratique de la symphyséotomie, la contention et la suture des trousseaux fibreux ont été abandonnées par presque tout le monde, étant considérées comme inutiles.

M. Guéniot se déclare partisan de la contention qu'il a employée dans les huit symphyséotomies qu'il a pratiquées avec un plein succès.

Il rappelle qu'il a imaginé un compresseur, qui permet de rapprocher sûrement, lentement et progressivement les pubis.

M. Boissard pense que la contention est indispensable, mais que tous les appareils qui ont été employés jusqu'ici sont défectueux et trop compliqués.

Présentation d'un nouvel embryotome-guillotine. — *M. Théodoris* (d'Athènes). Cet appareil se compose d'un crochet couteau s'abritant dans une gaine et d'un levier permettant d'abaisser le couteau par l'intermédiaire d'une crémaillère. Il a, sur l'appareil similaire de Tarnier, l'avantage d'être beaucoup plus robuste, et plus facile à nettoyer.

MM. Budin, Guéniot et Ferré déclarent que le meilleur embryotome a toujours été les ciseaux de Dubois, aidés ou non par le crochet de Braun.

Transformations du sucre urinaire pendant la grossesse. — *MM. Commandeur et Porcher* (de Lyon) rapportent les résultats qu'ils ont obtenus dans 25 cas. Ils en déduisent les conclusions suivantes : avant l'accouchement on observe deux types différents de sucre urinaire : l'un à lactosurie constante, l'autre à glycosurie pouvant atteindre jusqu'à 15 gr. par litre.

Fièvre syphilitique des nouveau-nés. — *M. Schwab* admet que, dans certains cas, la fièvre est d'origine nettement syphilitique, n'étant explicable par aucune autre infection, et surtout disparaissant sous l'influence du traitement spécifique. La température peut ainsi atteindre jusqu'à 39°5, en même temps que la courbe des poids s'abaisse.

Cette fièvre est d'ailleurs bien connue chez l'adulte où M. Fournier la croit en rapport avec des localisations splanchniques de la syphilis. Chez l'enfant, elle paraît due le plus souvent à des infections secondaires ou à des poussées cutanées.

M. Bar pense que cette tendance des nouveau-nés à présenter de la fièvre est une conséquence de la facilité avec laquelle ils s'infectent. Pour lui, l'ictère notamment est d'origine infectieuse, la contamination du foie se faisant par le tube digestif; c'est ainsi qu'on a trouvé des streptocoques dans le foie.

Du rôle de la déflexion de la tête dans la dystocie; présentation d'un fléchisseur céphalique. — *M. Poullet* (de Lyon) déclare que la déflexion de la tête, qui était bien connue de Mme Lachapelle, joue un rôle important dans les difficultés de l'accouchement, surtout dans les positions postérieures, et chez les multipares à parties molles fatiguées. Cette déflexion pouvant avoir pour conséquence la lenteur de la dilatation, le défaut de rotation, la longueur du travail, et des déchirures graves du périnée, il importe avant tout d'y remédier. Pour cela, l'auteur pense qu'on peut utiliser la main, le forceps, et aussi le levier, mais que le plus simple consiste à utiliser son instrument spécial qu'il appelle le fléchisseur céphalique.

(*A suivre.*) L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Avril 1904.

Cancer gastro-hépatique. — *M. Cornil*, à propos du procès-verbal, donne l'analyse histologique du cancer stomacal et hépatique présenté dans la séance précédente par Mlle Pelletier. Il s'agit d'un épithéliome à cellules cylindriques et polyédriques tapissant des alvéoles de volume variable dont le centre est rempli de cellules dégénérées.

Tumeur du testicule ; généralisation au poumon. — *MM. Malloizel et Claret* apportent des pièces de cancer du poumon, à forme spéciale, provenant d'un malade qui avait été opéré, un mois avant sa mort, d'une tumeur testiculaire considérée à l'examen histologique comme un sarcome fasciculé. Les poumons sont farcis de noyaux secondaires. On y trouve, au microscope, de l'épithéliome, du sarcome fuso-cellulaire, et même des lésions tuberculeuses avec des cellules géantes très nettes.

Lymphadénie appendiculaire. — *M. Malloizel* montre un lymphome diffus de tout l'appendice iléo-cæcal. La pièce provient d'un malade atteint de lymphadénie.

Chondro-sarcome du fémur; généralisation au poumon. — *MM. Lesné et David* présentent une tumeur du genou ayant débuté au niveau de l'extrémité inférieure du fémur, et remplissant la cavité articulaire d'une masse ferme et blanchâtre, comme injectée dans l'articulation. Il s'agit d'un chondro-sarcome. Les poumons sont envahis de masses analogues, dont l'une est complètement ossifiée.

Hématome calcifié de la dure-mère. — *M. Taguet* montre un hématome de la dure-mère, demeuré latent pendant la vie et tout à fait calcifié.

Pièces expérimentales de suture du cœur. — *M. Léo* apporte deux pièces de suture de plaies expérimentales du cœur chez le chien. Les cicatrices opératoires seront étudiées au point de vue histologique.

Hystérectomie abdominale. — *M. Péraire* présente un utérus enlevé pour des hémorragies utérines très abondantes datant depuis plus d'un an. La malade avait cinquante-deux ans. Dans l'utérus existait un petit fibrome. Les ovaires étaient kystiques. La muqueuse utérine était saine. Cette présentation n'a d'autre intérêt que de prouver que des lésions utérines très peu accentuées en apparence peuvent entraîner des phénomènes graves, altérant profondément la santé des malades. La malade est actuellement guérie.

Péritonite appendiculaire. — *M. Péraire* présente un appendice paraissant avoir peu de lésions et qui, pourtant, avait donné lieu à des phénomènes péritonéaux des plus sérieux. La malade, âgée de vingt ans, nourrissait encore son enfant. L'opération a été faite *à chaud*, au quatrième jour de l'apparition des accidents. Il existait du pus au niveau des anses de l'intestin grêle et sur l'appendice lui-même adhérent à la trompe droite. Celle-ci fut enlevée ainsi que l'ovaire droit kystique. Tout le péritoine pariétal et viscéral était fortement vascularisé ainsi que le grand épiploon et toutes les anses intestinales. Quelques petits ganglions existaient dans le méso-appendice. L'opération date de dix jours. La malade peut être considérée comme guérie.

Rupture traumatique du rein. — *MM. Mauclaire, Cresson et Küss* présentent un cas typique de rupture transversale, sous-cutanée, traumatique du rein gauche. Le rein, absolument rupturé, transversalement au niveau du hile, offre en plus des fissures profondes verticales sur sa face antérieure et des séries de fissures horizontales sur sa face postérieure. Un volumineux hématome s'accroissant rapidement et faisant bomber le mésocôlon descendant nécessita une néphrectomie après pincement et ligature du pédicule rénal. Ce cas est à rapprocher de celui de Ravel, les indications opératoires ressortissant du siège de la rupture totale rénale intéressant le bassinet et les gros vaisseaux hilares, et de ce que l'on sait sur le défaut de cicatrisation même tardive dans ces cas de rupture en deux parties séparées de la glande rénale.

Anévrisme aortique rompu dans la plèvre. — *MM. Paul Sainton et Roger Voisin* présentent un anévrisme de l'aorte descendante; cet anévrisme avait, au début, donné lieu à des névralgies interstitielles rebelles, et la radiographie avait permis de porter le diagnostic. Puis il s'était formé à la partie postérieure thoracique gauche une tumeur devenant de jour en jour plus volumineuse. Le malade mourut subitement six mois après l'apparition de la poche anévrismale. L'anévrisme s'était ouvert dans la plèvre gauche, et, comme on avait constaté les jours précédant la mort un épanchement pleural de ce côté, on est en droit de se demander si l'ouverture de cette poche ne s'est pas fait en plusieurs fois.

L'anévrisme avait agi comme une tumeur maligne et avait détruit les côtes de la 4e à la 10e, et la colonne vertébrale, de telle sorte que la moelle était à nu.

Sarcome de l'amygdale. — *MM. Rabé et Denis* montrent un sarcome de l'amygdale enlevé chez un enfant de neuf ans. La tumeur, du volume d'une mandarine, oblitérait la presque totalité de l'isthme bucco-pharyngé, et c'est à la suite d'une crise de suffocation menaçante que l'ablation fut décidée. Après trachéotomie, agrandissement de l'orifice buccal, grâce à une ligne d'incision, menée obliquement vers l'angle du maxillaire, section à la scie de la branche horizontale de cet os, en avant de l'insertion du masséter, décollement de la tumeur. Les suites opératoires furent excellentes. Mais, rapidement, la tumeur se mit à récidiver, et l'enfant succomba trois mois après l'intervention.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Avril 1904.

Hypohémoglobinie musculaire. — *MM. J. Camus et Ph. Pagniez.* Nous donnons le nom d'hypohémoglobinie musculaire à une anémie spéciale de la fibre musculaire indépendante du sang et caractérisée par la diminution de l'hémoglobine propre du muscle. Si dans les traités on signale bien la valeur des muscles au cours de différents états anémiques, ce fait n'a qu'une valeur relative puisqu'il n'a pas été tenu compte séparément des deux facteurs qui peuvent intervenir pour expliquer cette pâleur : 1° Le sang qui baigne le muscle; 2° L'hémoglobine propre du muscle. Cette étude, entreprise au point de vue expérimental, fait suite à celles dont nous avons publié les résultats sur le rôle de l'hémoglobine musculaire dans l'hémoglobinurie et dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. De nos expériences il est permis de conclure qu'il existe une hypohémoglobinie musculaire, que celle-ci ne dépend ni directement, ni immédiatement de la richesse du sang en hémoglobine mais paraît surtout sous la dépendance de l'état général du sujet. L'anémie sanguine n'agirait qu'indirectement dans sa production ou s'observerait simplement en concomitance avec l'hypohémoglobinie musculaire, les deux phénomènes étant sous la dépendance d'une même cause. Si nous avons pu observer ou provoquer l'hypohémoglobinie musculaire chez le chien, nous n'avons jamais, par contre, sur un total de 47 chiens, constaté de surcharge hémoglobinique nette.

Recherches expérimentales sur l'inoculabilité de la gomme syphilitique. — *M. P. Salmon.* Par l'inoculation du pus d'une gomme syphilitique à des singes non anthropoïdes, macacus sinicus et macacus cynomolgus, on n'a pu réaliser l'infection expérimentale syphilitique. Ceci est d'accord avec les faits cliniques et les inoculations pratiquées autrefois sans succès sur l'homme sain.

D'autre part, le pus de la gomme ne possède pas les propriétés d'un virus affaibli, sorte de vaccin; car un macacus cynomolgus, inoculé avec le pus gommeux, a contracté plus tard un chancre syphilitique. La source de virus, dans cette seconde expérience, était une papule syphilitique, prise sur un homme récemment atteint de vérole.

Il semble donc que la syphilis ancienne soit difficilement transmissible.

Lésions des neuro-fibrilles consécutives à la ligature de l'aorte abdominale. — *M. G. Marinesco.* Les neuro-fibrilles sont extrêmement sensibles à la suspension de la circulation artérielle. Quatre heures et demie après la ligature permanente, il n'existe presque plus de cellules nerveuses contenant des neuro-fibrilles à l'aspect normal. Toutes les cellules : les cellules radiculaires, celles des cordons, grandes et moyennes, sont altérées à des degrés différents. Après dix-neuf heures de ligature les lésions sont beaucoup plus graves. Les cellules, peu altérées, gardent leur forme et leur contour; les fibrilles des prolongements quoique presque granuleuses persistent; quant à celles du cytoplasma elles sont granuleuses et fragmentées. A un stade plus avancé encore le corps cellulaire ne contient qu'une masse de granulations brillantes et incolores sans traces des neuro-fibrilles primaires ou secondaires.

Les prolongements qu'on voit encore présentent quelques neuro-fibrilles bien colorées ou pâles. Entre ces deux modes de lésions, nous trouvons encore des cellules présentant des neuro-fibrilles dans le cytoplasma circonscrivant des mailles dilatées donnant à la cellule un aspect vacuolaire.

Toxicité des dérivés du benzène. — *MM. A. Chassevant et M. Garnier.* Nous avons cherché à déterminer la toxicité des dérivés du benzène par substitution de radicaux carboxyles.

Les dérivés mono et bisubstitués : acide benzoïque, acide ortho-, méta- et paraphtalique sont moins toxiques que le benzène; le radical carboxyle diminue la toxicité.

Les composés dans lesquels il y a substitution mixte d'un carboxyle et d'un hydroxyle présentent des résultats différents. Le dérivé ortho est plus toxique que le benzène (acide salicylique). Ses isomères, acides méta- et paraoxybenzoïque sont très peu toxiques.

On a déjà constaté que l'acide salicylique possède seul des propriétés thérapeutiques, alors que ses isomères n'ont aucune activité.

L'acide gallique, dérivé tétrasubstitué, est moins toxique que l'acide salicylique, quoiqu'il renferme trois radicaux hydroxyles et un seul radical carboxyle.

Étude de la réaction normale et pathologique des fèces. Utilité diagnostique. — *M. R. Gaultier.* La réaction acide des fèces est sous la dépendance de la sécrétion gastrique. La réaction normale est neutre ou légèrement alcaline. Les divergences des auteurs à ce sujet s'expliquent parce qu'ils n'ont sans doute pas tenu compte du contenu gastrique. Ces données sont importantes pour le diagnostic des troubles fonctionnels de l'intestin.

Sur le mode d'action des cytolysines, *in vivo*. — *M. Jules Rehns.* De nouvelles recherches sur le mécanisme d'action des hémolysines dans l'organisme ont modifié mon ancienne façon de voir (*Bull. Soc. Biol.*, 23 Mars 1901). J'admets maintenant avec l'école de Metschnikoff que l'alexine cytolytique (cytase) n'est pas présente à l'état libre dans le sang circulant.

A l'occasion de recherches sur des cobayes autospermotoxiques, je pose la question de savoir jusqu'à quel point une cellule *in vitro* subit l'atteinte de son immuntoxine spécifique.

Activité des combustions organiques aux hautes altitudes. — *M. R. Bayeux.* D'expériences entreprises sur l'activité des combustions organiques à différentes altitudes, je crois pouvoir conclure que la dépression barométrique des altitudes augmente la quantité de l'oxyhémoglobine, augmente également mais irrégulièrement la pression artérielle en même temps qu'elle diminue l'activité des échanges et abaisse la température du corps.

Influence des alcalins sur le métabolisme des albuminoïdes. — *M. Dufourt* (de Vichy) rend compte du résultat de ses expériences sur les variations du rapport azoturique du coefficient d'utilisation azoté des albuminoïdes chez des animaux soumis à l'alimentation cornée et à l'alimentation végétale.

Recherche de l'urobiline. — *M. Grimbert* donne un nouveau procédé de recherche de l'urobiline dans les urines. Il consiste à déféquer l'urine par le réactif de Denigès au sulfate mercurique et à l'agiter ensuite avec du chloroforme. Le chloroforme séparé est additionné goutte à goutte à la solution alcoolique d'acétate de zinc au millième de Roman et Delluc jusqu'à l'apparition de la fluorescence verte caractéristique. On peut par ce moyen déceler des traces d'urobiline dans les urines riches en pigments biliaires ou en indoxyle.

Parasitologie. Mouche tsé-tsé et filaria. — *M. Brumpt* décrit une nouvelle espèce de mouche tsé-tsé qui se distingue des autres types connus jusqu'à ce jour par ses petites dimensions, son aspect grêle et certains autres caractères de coloration. L'auteur étudie ensuite deux espèces de filaria séparées jusqu'alors et qu'il identifie l'une à l'autre.

Sicard.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Avril 1904.

M. Peyrot, président, après avoir annoncé à la Société la mort de *M. Lyot*, membre titulaire, et fait en quelques mots l'éloge du défunt, lève la séance en signe de deuil. Toutefois, les membres de la Société qui ont amené des malades sont autorisés à les présenter.

C'est ainsi que *M. Lejars* présente deux femmes chez lesquelles il a pratiqué avec succès le **Drainage du canal hépatique**, après cholédocotomie pour calculs du cholédoque et de l'hépatique s'accompagnant d'infection des voies biliaires. Dans les deux cas, le drain placé dans le canal hépatique, et qui aboutissait directement dans la plaie abdominale ne fut enlevé qu'au bout de dix jours. M. Lejars se propose d'ailleurs de faire de ces cas l'objet d'une communication plus étendue.

M. Tuffier a présenté un homme âgé de 45 ans, chez lequel il a pratiqué, il y a six ans, une **Pylorectomie pour cancer du pylore**, diagnostic confirmé par l'examen histologique de la pièce enlevée. Or, aujourd'hui, cet homme est toujours en excellent état de santé, sans le moindre signe de récidive.

M. Reynès, enfin, a présenté la jeune femme qui a fait l'objet de son intéressante communication au dernier Congrès de chirurgie sur la **Castration bilatérale dans le traitement des cancers inopérables du sein** (Voir *Presse Médicale*, 1903, n° 85, p. 746). Les membres de la Société de chirurgie ont pu se convaincre *de visu* que non seulement toute trace du néoplasme et de l'adénopathie ganglionnaire avait disparu, mais que la glande elle-même avait subi une atrophie totale.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

F. Glénard. ***Indépendance respective des lobes du foie et localisations lobaires hépatiques*** (*La Policlinique de Bruxelles*, Janvier 1904, n° 1, p. 1). — M. Glénard a depuis longtemps montré que les différents lobes du foie ont l'un par rapport à l'autre une vie et par conséquent une pathologie indépendantes et distinctes. Reconnus d'abord par la clinique, ces faits furent ensuite confirmés par M. Glénard et ses élèves grâce à l'expérimentation physiologique, à l'anatomie pathologique, à l'histologie pathologique.

M. Glénard a montré en clinique que le foie de la palpation, à l'aide du procédé du pouce, doit être divisé en trois lobes : le lobe droit qui s'étend de l'extrémité droite du foie à une ligne verticale et parallèle à l'axe du corps, passant par l'extrémité libre de la 9e côte droite; le lobe carré ou lobe moyen ou lobe cholécystique s'étendant de cette ligne à la ligne parasternale droite; le lobe gauche ou épigastrique compris entre la ligne parasternale droite et une ligne parallèle passant par l'extrémité libre du cartilage de la 9e côte gauche. L'indépendance de ces lobes est prouvée : par l'existence de foies hypertrophiés dans lesquels il est facile de constater suivant les cas une hypertrophie monolobaire, bilobaire ou trilobaire, ce qui prouve que le processus d'hypermégalie a envahi seulement un, deux ou trois lobes — par l'inégalité de densité des lobes, l'un pouvant être dur à la pression, l'autre être resté souple — par l'inégalité de sensibilité, l'un pouvant être indolent, le lobe contigu hyperesthésié — par l'inégalité d'épaisseur du bord libre, celui-ci pouvant être arrondi dans un lobe, tranchant dans l'autre — par l'évolution indépendante, tel lobe hypertrophié rénitent, sensible pouvant diminuer de volume, de sensibilité, de dureté, alors qu'un autre lobe, même le lobe contigu, qui présentait les mêmes caractères, peut les conserver sans modification ou évoluer en sens inverse.

C'est par le mode d'évolution à travers les lobes et par la prédilection, sans doute liée au mode d'évolution, pour telle variété de localisation ou de caractère, que se distinguent les uns des autres les foies diabétique, alcoolique et lithisiaque. De même la clinique montre qu'il existe une relation manifeste entre le volume ou plutôt la densité du foie d'un côté, de l'autre le calibre de l'intestin.

L'expérimentation sur le cadavre entre les mains de MM. Glénard et Siroud vint à son tour à l'appui de la clinique pour prouver que les lobes du foie sont fonctionnellement indépendants. 1) Si l'on pratique des injections aqueuses par la veine porte, par la veine cave, par le canal hépatique ou par l'artère hépatique, le foie pendant qu'il augmente de volume ne se distend pas uniformément, simultanément dans toutes ses parties sous l'influence de l'injection. — 2) Si l'on injecte chaque branche de la veine porte on voit que la distension se limite exactement au lobe injecté par cette branche; le lobe non injecté reste flasque et pendant, quelle que soit la turgescence obtenue dans ce lobe injecté.

Dès 1888, d'ailleurs, Rix avait dit que la localisation lobaire conforme au mode de distribution dans le foie des rameaux portes permettait de constater la prédilection de telle ou telle maladie du foie, suivant sa cause, pour tel ou tel lobe.

Par l'expérimentation physiologique M. Sengé, de Vichy, dans un travail paru en 1901 et analysé dans ce journal (n° 70, p. 114), a montré, à l'aide de la méthode des injections colorées, la relation de localisation entre tel ou tel lobe du foie et tel ou tel segment du tube gastro-intestinal. Le foie droit est le foie de la digestion pancréatique et intestinale; le foie gauche, le foie de la digestion gastrique.

L'anatomo-pathologie enfin a confirmé, par de nombreuses observations recueillies dans la littérature médicale, le bien fondé de l'opinion de l'indépendance des lobes hépatiques.

A. Coyon.

MÉDECINE

C. Nicolle et P. Petit. ***Deux expériences sur la valeur du nettoyage à l'eau pour la désinfection des biberons*** (*La Revue Médicale de Normandie*, 1903, 25 Décembre p. 507). — Pour nettoyer un biberon, suffit-il de le laver à l'eau tiède comme font encore nombre de mères de famille ? A cette question Nicolle et Petit ont essayé de répondre par des expériences. Ils ont pris deux modèles de biberons les plus perfectionnés, le biberon « parfait nourricier » et le biberon « nourricier normal », tous deux modèles excellents et faciles à laver.

Dans un biberon de chacun de ces modèles ils ont versé une certaine quantité de lait contaminé par l'addition de deux gouttes d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures de microbacillus prodigiosus. Ce microorganisme offre à peu près la même résistance aux agents physiques et chimiques que la plupart des microbes pathogènes; il est extrêmement aisé à retrouver dans les cultures. Les biberons contaminés furent abandonnés avec leur contenu et munis de leurs tétines également souillées par le lait pendant une heure à la température ordinaire du laboratoire (15°); au bout de ce temps on nettoie à fond les deux biberons. Ce nettoyage est pratiqué dans l'eau courante sous un robinet ouvert, en s'aidant de petites brosses; le lavage est continué pendant un quart d'heure c'est-à-dire pendant un temps plus long de beaucoup que celui qu'on accorde en pratique à cette opération. Au bout de ce temps, les biberons sont remplis de bouillon stérile. Le lendemain matin, la présence du macrobacillus prodigiosus pouvait être facilement décelée dans tous les vases de culture.

Une expérience semblable fut faite avec de l'eau de lavage portée à 50°. Les résultats furent identiques.

Les auteurs concluent qu'il ne suffit pas pour stériliser un biberon de le nettoyer à l eau, il faut toujours le faire bouillir.

P. Desfosses.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

H. Grolhoux. ***Le spasme facial*** (*Thèse*, Paris, 1904). — A l'occasion d'une observation de spasme facial due à M. Dupré, M. Grolhoux rapporte un cas inédit de la même affection recueilli dans le service de M. Brissaud par MM. Meige et Feindel.

L'analyse clinique permet de reconnaître aux spasmes, réflexes des centres bulbaires ou spinaux, provoqués par une cause irritative pathologique, des caractères objectifs propres qui suffisent dans la majorité des cas à les différencier des autres « mouvements nerveux » qui peuvent être localisés à la face.

Les contractions musculaires du spasme facial ne présentent entre elles aucune systématisation fonctionnelle. Les muscles atteints dépendent tous d'un territoire nerveux anatomiquement défini. Ce phénomène convulsif suit une marche progressivement croissante, au cours d'un même accès. La contraction n'est d'emblée ni maxima, ni généralisée. Les troubles subjectifs éprouvés pendant l'accès se réduisent à quelques sensations de tiraillement et de frémissement, mais la crise en elle-même est nettement indolore. Les troubles moteurs persistent souvent pendant le sommeil. Enfin, la discipline psychothérapique est tout à fait inefficace.

Ces données permettent de distinguer le spasme facial des convulsions faciales qui lui ressemblent plus ou moins, comme le *tic*, convulsion psycho-réflexe à systématisation fonctionnelle, le *spasme douloureux de la face*, les *stéréotypies*, les *chorées*, le *paramyoclonus multiplex*, l'*épilepsie jacksonienne* et l'*hystérie*.

En résumé, ce consciencieux travail expose avec clarté un point délicat de séméiologie nerveuse.

M. Laignel-Lavastine.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

P. Schultz et Dorendorf. ***Sur la conduction centripète du récurrent*** (*Arch. f. Laryngol.*, 1904, vol. XV, fasc. 2). — On discute encore pour savoir si le récurrent est un nerf exclusivement moteur ou renferme à la fois des fibres centrifuges et des fibres centripètes. Des recherches qu'ils ont faites sur le lapin, le chat, le chien, la chèvre et le singe, Schultz et Dorendorf concluent qu'il est sûrement un nerf mixte. Comme critérium de l'existence de fibres centripètes, ils ont pris les modifications de la pression sanguine enregistrées graphiquement; on sait, en effet, que l'excitation expérimentale des fibres centripètes amène par voie réflexe une modification de la pression sanguine et le plus souvent, en particulier chez les animaux curarisés, une augmentation de celle-ci due à la suractivité du centre vaso-constricteur. Les auteurs ont donc curarisé leurs animaux, après les avoir endormis par un mélange d'alcool, de chloroforme et d'éther et avoir électrisé le récurrent dénudé tantôt à la hauteur du cricoïde, tantôt à l'entrée du thorax Le nerf laryngé supérieur et le nerf crural étant en même temps mis à nu, ils comparèrent les courbes graphiques obtenues par l'électrisation de ces divers troncs nerveux : la pression était mesurée dans la carotide au moyen d'un tonographe de Gad-Cowl.

Chez le lapin, le chat et le singe, l'excitation du récurrent en un point quelconque de son trajet, ou de son bout central après sa section, fut toujours suivie d'une augmentation de la pression sanguine. Chez le chien et la chèvre, le résultat n'était positif que si l'excitation portait sur la partie la plus élevée du nerf : le récurrent de ces deux animaux ne renferme donc de fibres centripètes que dans la portion périphérique; ces fibres lui sont amenées par le rameau communicant du laryngé supérieur et ne lui donnent qu'une sensibilité d'emprunt.

M. Boulay.

ODONTOLOGIE

Mendel-Joseph. ***Contribution à l'étude morphologique du leptothrix racemosa*** (*Odontologie*, 1903, 30 Décembre, p. 655). — Le *leptothrix racemosa*, décrit en 1890 par Vicentini, de Chieti, étudié en 1899 par Williams, puis par Mummerg, Goudby, Fort, Artrövg, est un hôte habituel de la cavité buccale.

Il est constitué par un filament formant mycélium, de diamètre à peu près régulier, non ramifié, ondulé, et qui, à l'inverse des nombreux organismes filamenteux que renferme la bouche, offre la plus grande résistance aux agents colorants. Ce qui caractérise complètement le leptothrix racemosa, ce sont ses *têtes fructifiantes*. « Autour du filament central, à son extrémité, et parallèlement à sa direction, se groupent plusieurs rangées régulières et symétriques de corpuscules arrondis, micrococciques, donnant lieu, dans la forme type, à un massif cylindrique droit ou recourbé. » On admet couramment que ces corpuscules sont des spores, mais il convient de noter qu'à l'inverse des spores, ils se colorent avec une grande facilité par les couleurs basiques.

Il est actuellement impossible de décider si ces granulations sporoïdes sont unies au filament par des sterigmates ou si elles lui sont simplement accolées par une sorte de zooglie.

Vicentini a décrit à son organisme non seulement cette forme typique, mais trois états primitifs par lesquels il passerait pour en arriver à cette phase définitive et qui seraient : le stade bacillaire, le stade du mycélium, le stade du filament fertile. Ce qui lui est absolument personnel, c'est qu'il se base, pour affirmer le processus de ces transformations successives, sur les constatations faites directement *dans la bouche*, — le racemosa n'étant cultivable par aucune des méthodes connues, — et que, de plus, il tendrait à n'y voir rien moins que la *souche originelle commune* de la plupart des espèces bactériennes buccales, lesquelles, comme on sait d'autre part, sont loin d'ailleurs d'être toutes exclusivement buccales.

Le point acquis, c'est que le leptothrix, connu d'hier seulement et encore peu connu, est l'hôte le plus constant et le plus abondant de la bouche. Son extrême fragilité surtout l'avait dérobé jusqu'ici aux constatations des observateurs.

Vicentini, Mummerg, Williams ont donné des méthodes pour le déceler; celles de Mendel-Joseph semblent particulièrement recommandables. La méthode *rapide* consiste à prélever dans un espace interdentaire préalablement lavé par un courant d'eau distillée, une parcelle de l'enduit muqueux qui s'attache toujours aux dents, à l'étaler sur une lamelle dans une goutte de bleu de Kuhne, avec laquelle on la laisse en contact une à deux minutes. Après quoi, on retourne la lamelle sur un porte-objets sur lequel on a placé une goutte de glycérine et on monte à la paraffine.

La méthode d'étude proprement dite consiste à étaler délicatement le même prélèvement dans une goutte d'eau sur une lamelle. On fixe, après séchage par l'alcool-éther, et on plonge la lamelle dans du Ziehl très étendu qu'on chauffe jusqu'à l'apparition des vapeurs. On lave à l'eau alcoolisée et on monte dans un mélange de glycérine et d'eau.

L'étude de M. Mendel-Joseph est un exposé parfait du sujet, corroboré par d'importantes recherches personnelles; il est appuyé d'excellentes et nombreuses photographies du leptothrix racemosa.

G. Mahé.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA DIATHÈSE D'AUTO-INFECTION

LA NATURE DE L'APPENDICITE

Par A. GILBERT et P. LEREBOULLET

L'appendicite est une des maladies sur lesquelles on a le plus écrit ces dernières années. Les médecins et les chirurgiens ont, dans de nombreux travaux, décrit ses formes aiguës et chroniques, analysé ses symptômes et ses lésions, recherché ses causes. Nous ne voulons pas ici rappeler toutes les théories pathogéniques qui ont été émises à son propos; malgré les arguments dont elles ont été appuyées, elles ne semblent point définitives, et nombre de points obscurs restent à éclaircir. S'il est prouvé que l'appendicite est d'origine infectieuse, il paraît établi que certains sujets, appartenant souvent à la même famille, y sont plus particulièrement prédisposés, et néanmoins la nature de cette prédisposition est restée jusqu'à présent imprécise. De même, si fréquemment l'appendicite semble primitive, n'étant précédée d'aucune maladie antérieure, locale ou générale, plus fréquemment encore elle apparait associée à d'autres affections, sans que l'on puisse toujours saisir la nature du rapport qui l'unit à celles-ci : telles sont ses relations avec la dyspepsie hyperpeptique, l'entérite membraneuse, les angines, les cholécystites, etc.

Les recherches, que nous poursuivons depuis plusieurs années déjà, nous ont permis de comprendre ces associations diverses, d'expliquer la prédisposition de certains sujets à l'appendicite, et de trouver dans la *diathèse d'auto-infection*, admise par nous, la cause fondamentale de la plupart des cas d'appendicite.

Déjà, dès 1900, nous avions signalé l'association de l'appendicite avec les affections des voies biliaires composant la *famille biliaire* et avec certaines autres auto-infections. Nous y sommes depuis revenus à diverses reprises, et récemment notre élève M. Delion[1] a, en s'appuyant sur plusieurs de nos observations, développé dans une thèse très documentée les idées que nous défendons. Aussi le moment nous semble-t-il venu d'exposer en détail les conclusions auxquelles nous ont amenés les constatations cliniques et anatomiques que nous avons faites.

***

Nous avons antérieurement montré que, chez de nombreux sujets, la paroi du tube digestif et des conduits glandulaires qui s'ouvrent dans sa cavité est chroniquement infectée, du fait d'une prédisposition spéciale, pour laquelle nous avons proposé le nom de *diathèse d'auto-infection*[2]. Les infections canaliculaires et pariétales ainsi réalisées sont multiples; si certaines d'entre elles restent parfois latentes, plus souvent elles peuvent être reconnues et affirmées grâce à tout un ensemble symptomatique que nous avons maintes fois décrit. Tels sont les signes traduisant l'existence de la *cholémie simple familiale*, ou d'une autre des affections composant la *famille biliaire*, ceux qui témoignent de troubles gastro-intestinaux (*dyspepsie*, *entéro-colite*, etc.) d'*angines*, de *parotidites*, etc.. Or c'est chez des sujets présentant tout ou partie de ces symptômes, que, nous espérons le démontrer, se voit toujours ou presque toujours l'appendicite. D'ailleurs divers observateurs ont vu, soit avant, soit après nos travaux, certaines des relations étiologiques et cliniques que nous allons énumérer, mais sans les rapporter comme nous à une cause générale et unique; les constatations que, en observant dans divers milieux, ils ont été ainsi amenés à faire sont donc une preuve indirecte de l'exactitude de notre conception. Tout en les rappelant brièvement, nous nous appuierons surtout sur les faits observés par nous, pour démontrer que l'étiologie, la clinique et l'anatomie pathologique concourent à établir que l'appendicite survient sur un terrain spécial prédisposé par la diathèse d'auto-infection.

***

L'ÉTIOLOGIE de l'appendicite est, dans nombre de cas, difficile à mettre en lumière au premier examen. Pourtant, pour peu que l'on fouille le passé des malades, qu'on recherche en même temps leurs antécédents familiaux, on retrouve la notion d'une série d'accidents antérieurs dont la parenté avec la diathèse d'auto-infection est établie.

C'est ainsi que les *troubles dyspeptiques* sont des plus fréquents chez les sujets atteints d'appendicite. Qu'ils aient été antérieurement doués seulement d'un appétit exagéré, qualifiés par leur entourage de voraces, qu'ils aient souffert de douleurs gastriques plus ou moins intenses, ils présentent, en général, un ensemble de signes permettant d'affirmer la *dyspepsie hyperpeptique*, qu'on retrouve d'ailleurs dans leurs antécédents familiaux. Cette dyspepsie, précédant les premiers accidents appendiculaires, a été relevée par divers médecins, et notamment par M. A. Robin[1]; celui-ci la considère comme pouvant être la cause de nombreux cas d'appendicite, par l'intermédiaire de la coprostase cæcale qu'elle entraîne. Or, il est facile de comprendre que, si la dyspepsie existe avec une pareille fréquence dans les antécédents des appendiculaires, c'est moins parce qu'elle est la cause de l'appendicite que parce qu'elle survient sur le même terrain que celle-ci. Nous avons maintes fois insisté sur l'existence à peu près constante de la dyspepsie hyperpeptique chez les sujets atteints de cholémie familiale, et plus généralement chez les biliaires, quelle que soit leur affection; or, précisément, ces malades sont des prédisposés à l'auto-infection et, par suite, à l'appendicite. C'est donc du fait d'une cause très générale que les sujets atteints d'appendicite sont, de longue date, des dyspeptiques hyperpeptiques évidents ou latents.

Fréquemment aussi, on retrouve l'*entérite muco-membraneuse* dans les antécédents de sujets atteints d'appendicite. Mais si la fréquence de cette association, contestée il y a quelques années par Potain et M. Dieulafoy, admise au contraire par M. Reclus et d'autres observateurs, soutenue récemment par M. F. Bernard (de Plombières[1]) est actuellement hors de doute, on ne saurait pourtant faire de l'entérite muco-membraneuse la cause directe de l'appendicite; il est bon nombre d'entérites muco-membraneuses sans appendicite, et d'appendicites sans entérite. Le lien qui existe entre les deux affections s'explique par la notion de la diathèse d'auto-infection. L'entérite muco-membraneuse est, en effet, très fréquente dans la cholémie familiale et les diverses affections biliaires, et nous avons récemment discuté le rôle que joue l'auto-infection pariétale du tube intestinal dans sa genèse. Il s'agit donc là d'une manifestation associée à l'appendicite, due aux mêmes conditions de terrain qu'elle, et témoignant de l'existence de la diathèse d'auto-infection.

Les *angines*, dont Bland Sutton, M. Jalaguier, Kretz, Hans Weber, etc., ont signalé les relations avec l'appendicite s'expliquent aisément, puisqu'elles sont (nous l'avons rappelé récemment à propos du rhumatisme) une des manifestations ordinaires de l'auto-infection digestive.

Mais ce sont surtout les relations étiologiques avec les *affections biliaires* qu'un interrogatoire un peu détaillé permet de mettre en lumière et qui ont pour nous une réelle valeur démonstrative. Dès 1900, nous avons montré que fréquemment, chez des malades atteints de *cholémie familiale*, de *lithiase biliaire*, d'*angiocholécystites* aiguës ou chroniques, on pouvait voir survenir des crises d'appendicite; nous sommes revenus depuis à plusieurs reprises sur ce côté de la question. Plus récemment, divers auteurs, Kehr, Becker, Müller à l'étranger, M. Dieulafoy[2] en France, ont publié des observations de cholécystites calculeuses ou suppurées associées à l'appendicite, et ce dernier observateur après avoir éliminé l'hypothèse d'une cause unique tenant sous sa dépendance cholécystite et appendicite, ou d'une infection ascendante, de l'appendice vers les voies biliaires, arrive à conclure que « dans la grande majorité des cas, c'est la cholécystite qui provoque l'appendicite ; l'infection n'est pas ascendante, elle est descendante ». En réalité, il s'agit bien d'une cause unique tenant sous sa dépendance angiocholite et appendicite. Les très nombreux faits, que nous avons observés, montrent cette association non seulement chez le même sujet, mais dans la même famille : un membre de celle-ci a les voies biliaires surtout infectées, un autre est surtout atteint d'appendicite, un troisième souffre à la fois des deux affections. Loin de se commander l'une l'autre, elles obéissent toutes deux à une même condition générale de terrain.

Pour démontrer l'exactitude de notre opinion, il nous suffira de rapporter ici quelques-uns des faits observés par nous, établissant, dans les antécédents de malades atteints d'appendicite, l'existence d'affections biliaires avérées, ictère catarrhal, lithiase biliaire, cholémie simple familiale, etc., et prouvant aussi que l'interrogatoire et l'examen des sujets atteints d'angiocholite à ses divers degrés peuvent révéler des signes d'appendicite aigue ou chronique.

Nous avons souvent, chez les sujets atteints

1. M. DELION. — « Diathèse d'auto-infection et appendicite ». *Thèse*, Paris, Janvier, 1904.

2. A. GILBERT et P. LEREBOULLET. — « La diathèse d'auto-infection et les polycanaliculites microbiennes ». *Soc. de biol.*, 1903, 13 Mai. « Contribution à l'étude de la diathèse d'auto-infection. L'origine digestive du rhumatisme ». *La Presse Médicale*, 1904, 16 Janvier.

1. A. ROBIN. — *Académie de médecine*, 1897, et « Traité des maladies de l'estomac », 1901, T. II, p. 359 et suiv.

1. BERNARD. — « Rapports de la colite muco-membraneuse et de l'appendicite ». *XIVe Congrès de medecine*, Madrid, 1903, et *Bulletin medical*, 1903.

2. DIEULAFOY. — « Association de l'appendicite et de la cholécystite ». *La Presse Médicale*, 1903, 17 Juin.

d'appendicite, relevé l'existence d'un *ictère catarrhal* antérieur. Telle une de nos malades, âgée de quinze ans, ayant eu une crise d'*appendicite* l'an dernier, souffrant actuellement encore dans la fosse iliaque droite, et ayant eu, à l'âge de six ans, un *ictère catarrhal* qui dura deux semaines; son frère est atteint de *cholémie familiale* typique; telle encore une autre malade, âgée de trente-sept ans, ayant eu à sept ans un *ictère* passager, opérée en 1900 à la suite de crises répétées d'*appendicite*, ayant souffert depuis d'*urticaire* tenace, avec douleurs dans la région hépatique, qui ont nécessité une nouvelle intervention pour un *abcès de la région vésiculaire*; un de ses enfants, âgé de huit ans, a eu récemment la *jaunisse*. Un de nos malades, âgé de trente et un ans, a eu à vingt-cinq ans un *ictère catarrhal*; il a gardé depuis le teint cholémique, souffre constamment d'un point douloureux cystique (*lithiase vésiculaire* probable), présente divers accidents cholémiques et a depuis plusieurs mois des signes évidents d'*appendicite chronique* avec tuméfaction appendiculo-cæcale. Un autre, âgé de trente-huit ans, fils d'une mère lithiasique a eu, à quinze ans, une *jaunisse*, à vingt-deux ans, une *pleurésie droite*, présente actuellement des signes manifestes de *cholémie simple familiale*, et souffre d'une *appendicite légère*. Nous pouvons également citer le cas d'une famille dans laquelle les cinq enfants ont eu la *jaunisse*, trois d'entre eux ayant eu depuis de l'*appendicite*.

D'autres fois, c'est la *lithiase biliaire* qu'on relève dans les antécédents héréditaires ou personnels des malades. Un homme de trente-six ans que nous observons actuellement, ayant eu autrefois de nombreuses crises de *rhumatisme articulaire aigu*, a eu de trente-deux à trente-six ans une vingtaine de crises de *coliques hépatiques* nettement caractérisées, et a été soigné il y a un an pour une crise d'*appendicite*. Actuellement encore il présente des signes d'appendicite chronique, associés à ceux d'un *pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire* avec *splénomégalie* très marquée, pouvant à tort faire porter le diagnostic de maladie de Banti. Un autre malade, fils d'un père atteint de *lithiase biliaire*, ayant un frère également atteint de *lithiase biliaire*, a eu sa première crise de *coliques hépatiques* à vingt et un ans; à vingt-cinq ans, au décours d'une fièvre typhoïde, il est opéré d'*appendicite*; quatre ans plus tard, ses crises de coliques hépatiques ayant persisté et la dernière s'étant accompagnée d'un *ictère* de six mois de durée, il est opéré de nouveau, et l'ouverture de la vésicule donne issue à de nombreux calculs. Actuellement, tout en allant mieux, il présente encore une cholémie appréciable, et l'ensemble des signes de la *cholémie simple familiale*. Une de nos malades, âgée de quarante-neuf ans, était fille d'une mère *diabétique*, et ayant eu un *ictère* passager; elle-même avait eu des crises répétées de *coliques hépatiques*, dont plusieurs suivies de *jaunisse*; elle était atteinte de *dyspepsie hyperpeptique*, et d'*entérite muco-membraneuse*, sujette à l'*urticaire*, au *rhumatisme*; elle a fait récemment une crise d'*appendicite*. Une autre, âgée de onze ans et demi, a eu un *ictère des nouveau-nés* très intense; elle a depuis de longues années de l'*entérite membraneuse*, et souffre depuis plusieurs mois d'*appendicite chronique*; son père a eu de nombreuses crises de *coliques hépatiques*, ayant nécessité il y a quatre ans une intervention chirurgicale; un frère et une sœur présentent des signes de *cholémie simple familiale*.

D'autres maladies des voies biliaires ou du foie peuvent se retrouver dans les antécédents héréditaires ou personnels; souvent, ce sont même les cas les plus nombreux, on note seulement les signes de la *cholémie simple familiale*; les appendiculaires atteints antérieurement de cholémie familiale sont en effet légion et nous devons nous borner à ne citer ici que quelques exemples parmi tous les faits que nous avons observés. Un de nos malades âgé de quinze ans, et présentant des signes évidents de *cholémie simple familiale*, a fait récemment une crise d'*appendicite*; son père est mort d'un *cancer primitif du foie*, un frère est atteint de *cholémie familiale avec splénomégalie*. Chez un autre malade, atteint d'*appendicite chronique*, on relevait l'existence antérieure d'*épistaxis de croissance*, de *migraines* intenses, de *dyspepsie hyperpeptique*, d'*entérite membraneuse*; sa mère avait eu des *coliques hépatiques*; une sœur avait eu un *ictère*, un enfant avait le teint nettement cholémique. Dans un troisième cas, nous avons relevé chez une malade de vingt-six ans, atteinte récemment d'appendicite, l'existence antérieure d'*angines* successives, de *périostite alvéolo-dentaire*, d'*entérite membraneuse* et de *dyspepsie hyperpeptique*.

Ces exemples, que nous pourrions facilement multiplier, suffisent à montrer comment se groupent dans les antécédents des sujets atteints d'appendicite les symptômes qui témoignent de l'atteinte antérieure des voies biliaires ou des parois du tube digestif; parmi eux, ce sont ceux révélant l'auto-infection biliaire qui occupent ordinairement la première place. Ces affections antérieures des voies biliaires ou du tube digestif ne sont pas des causes de l'appendicite, elles mettent seulement en relief l'existence d'une prédisposition spéciale des sujets à l'auto-infection, à laquelle est due l'appendicite elle-même. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que l'on puisse rencontrer ces diverses affections non seulement chez les sujets atteints d'appendicite, mais chez les membres de leur famille, au même titre que l'appendicite elle-même, la prédisposition à l'auto-infection étant héréditaire et familiale.

Ainsi s'expliquent les faits d'*appendicite familiale* si souvent mentionnés depuis quelques années. Nous en avons nous-mêmes observé quelques cas fort suggestifs, car ils montrent que d'autres auto-infections sont, en même temps que l'appendicite, héréditairement transmises. Telle une famille dans laquelle le grand-père a eu une *appendicite* mortelle; l'oncle a été opéré d'*appendicite*; la mère, ayant eu un *ictère* à quatorze ans, souffre de *coliques hépatiques* et d'*appendicite chronique*; un fils a été opéré d'*appendicite* grave; une fille vient de faire une crise d'*appendicite* légère, et présente en outre divers signes de *cholémie familiale*. Dans une autre famille, la mère est atteinte de *cholémie familiale* et d'*appendicite*; les cinq enfants ont eu la *jaunisse*, et trois ont eu de l'*appendicite*, l'un d'entre eux en est mort. Enfin, nous avons récemment examiné un malade opéré d'*appendicite*, présentant actuellement divers signes de *cholémie familiale*, et dont les deux frères, jaunes de teint, ont tous deux été atteints d'appendicite; l'un a été opéré, l'autre va l'être. Ces faits d'appendicite familiale montrent bien le rôle de la prédisposition héréditaire à l'appendicite, mais celle-ci n'est, tout ce que nous venons de dire le prouve, qu'un cas particulier de la prédisposition plus générale invoquée par nous; c'est ce qui ressort également de l'étude clinique et anatomique des faits que nous avons observés.

***

Nous n'avons pas l'intention de rappeler ici l'HISTOIRE CLINIQUE de l'appendicite, mais de montrer seulement que, parmi les symptômes observés tant dans les appendicites chroniques que dans les appendicites aiguës, bon nombre sont moins le fait de l'appendicite que d'une autre auto-infection concomitante, et notamment de l'auto-infection biliaire.

En dehors des symptômes appendiculaires proprement dits, on s'est, en effet, appliqué récemment à décrire, parmi les symptômes révélateurs de l'*appendicite chronique*, diverses manifestations portant sur d'autres organes que l'appendice. C'est ainsi que, à côté des faits où les troubles dyspeptiques semblent précéder l'appendicite, faits dont nous avons discuté plus haut la signification, il en est d'autres où ils paraissent consécutifs à celle-ci; c'est pour ces troubles dyspeptiques post-appendiculaires qu'on a proposé le nom de *dyspepsie appendiculaire*[1]. Ils revêtent ordinairement l'allure de la dyspepsie hyperpeptique; or, ils sont loin d'être, comme on l'a soutenu, sous la dépendance directe de l'appendicite, et nous avons observé plusieurs malades chez lesquels les troubles dyspeptiques ont persisté après l'ablation de l'appendice, et qui présentaient d'ailleurs des signes de *cholémie familiale*. Un de nos malades, âgé de trente-trois ans, après avoir souffert pendant huit ans d'accidents appendiculaires associés à des troubles dyspeptiques et avoir été opéré il y a deux ans, a continué à souffrir d'une dyspepsie hyperpeptique accusée; il avait, en outre, lors de notre examen, le teint cholémique, son foie était légèrement hypertrophié, son sérum était assez fortement bilieux. Un autre malade, âgé de vingt-neuf ans, dyspeptique ancien, fut opéré d'appendicite il y a quelques mois; après une cessation temporaire des troubles gastriques, ceux-ci reparurent et étaient, au moment de notre examen, assez intenses. Lui aussi avait le teint cholémique et le sérum bilieux. Quelle que soit la pathogénie de la dyspepsie dans ces faits, elle se présente donc comme une manifestation associée à l'appendicite et non provoquée par elle. Il en est de même, du moins pour une part, des *troubles intestinaux*, si fréquemment notés au cours de l'appendicite, et relevant de l'*entérite muco-membraneuse* associée; et la *constipation*, symptôme habituel dans l'appendicite chronique, est souvent plus en rapport avec les troubles intestinaux ou biliaires associés qu'avec l'appendicite; la constipation, en effet, s'observe avec une fréquence au moins aussi grande dans la cholémie familiale et d'autres affections biliaires, en dehors de toute appendicite. Enfin il n'est pas rare d'observer chez ces sujets des *hémorroïdes*, qui peuvent être considérées, ainsi que nous

1. LONGUET. — « La dyspepsie appendiculaire ». *Semaine médicale*, 1902, Juin, p. 185.

le montrerons prochainement, comme un signe révélateur d'une affection hépatique, légère ou grave.

Récemment, M. Siredey a insisté sur les *troubles nerveux*[1] observés chez les sujets atteints d'appendicite chronique « inaptitude au travail, irritabilité excessive, tendance marquée à l'hypocondrie. Même chez les enfants, on remarque une certaine tristesse, un besoin d'isolement qui contraste avec les habitudes de leur âge ». Or, ces caractères de l'état mental se retrouvent chez les cholémiques et nous avons dit ailleurs tous les arguments qui plaident en faveur du rôle de la cholémie dans leur production. Lorsqu'on les note au cours de l'appendicite chronique, c'est donc l'affection biliaire concomitante et non l'appendicite qu'il faut mettre en cause dans leur production.

Enfin, nombre d'observateurs ont signalé le *teint mat, jaunâtre* ou terreux des sujets atteints d'appendicite chronique. Ce teint spécial, mis par M. Siredey sur le compte d'une intoxication d'origine intestinale, se superpose à celui antérieurement décrit par nous sous le nom de *teint cholémique* dans la cholémie familiale. C'est le teint de *l'ictère acholurique*, et il n'y a pas lieu par conséquent de le subordonner à l'appendicite chronique.

La plupart des symptômes que, en dehors des symptômes appendiculaires, on a rattachés aux appendicites chroniques sont donc justiciables d'une autre interprétation, et d'ailleurs l'examen complet des sujets atteints d'appendicite chronique permet ordinairement de retrouver chez eux non seulement les symptômes que nous venons d'énumérer, mais nombre d'autres justifiant le diagnostic de *cholémie familiale*. Au teint mat ou jaunâtre se surajoutent ou se substituent suivant les cas des *pigmentations* diverses (nævi pigmentaires, taches de rousseur, taches biliaires, etc.) révélatrices de la cholémie. Le *foie* et la *rate* sont parfois hypertrophiés. Les urines, si elles ne contiennent pas de pigments biliaires vrais, renferment souvent de l'*urobiline* à un degré d'ailleurs variable. Le *sérum* est plus ou moins riche en pigments biliaires, et la *cholémimétrie* nous a dans nombre de cas permis d'apprécier sa teneur en bilirubine. L'examen révèle en outre divers symptômes secondaires : chair de poule, démangeaisons ou urticaire, hémorragies, douleurs articulaires, flux bilieux, gastriques ou intestinaux, etc., qui complètent le tableau clinique de la *cholémie simple familiale*[2].

Si ce tableau se retrouve dans la grande majorité des cas d'appendicite chronique, inversement il est fréquent de voir, chez les sujets atteints de *cholémie simple familiale*, de *lithiase biliaire* ou d'une autre affection biliaire des signes évidents d'*appendicite chronique latente*, sur laquelle le malade n'attirait pas l'attention. C'est ainsi que chez divers malades atteints de rhumatisme aigu, que nous avons reconnus être d'anciens cholémiques, l'examen de la fosse iliaque nous a montré une *tuméfaction appendiculo-cæcale*, avec douleur spontanée et provoquée dans cette région, ne laissant pas de doute sur le diagnostic d'appendicite chronique. Il en a été de même chez des malades venus nous consulter pour des troubles dyspeptiques, des accidents lithiasiques etc., et chez lesquels, en même temps que les signes de la cholémie familiale, nous avons trouvé des symptômes d'appendicite chronique.

Enfin, relativement nombreux sont les sujets observés par nous chez lesquels le diagnostic d'appendicite et d'angiocholite a pu être immédiatement porté, du fait d'une *double cicatrice* abdominale montrant qu'une double opération sur l'appendice et sur les voies biliaires avait été faite.

L'étude des *appendicites aiguës*, survenant d'ailleurs le plus souvent chez des sujets antérieurement atteints d'appendicite chronique latente ou évidente permet elle aussi de relever divers signes dont la notion de la maladie biliaire associée fournit l'explication. Sans doute l'appendicite aiguë peut entraîner secondairement l'altération du foie, et nous avons eu l'occasion de vérifier la justesse des constatations du professeur Dieulafoy ayant trait aux complications hépatiques, pleurales, rénales, etc., de l'appendicite. Mais il faudrait se garder de rattacher à l'ictère grave d'origine appendiculaire tous les symptômes hépatiques qu'on observe au cours des appendicites aiguës.

C'est ainsi que la *présence d'urobiline* dans les urines des malades n'a pas la signification pronostique grave qu'on lui attribue souvent. Elle n'est, comme l'un de nous l'a prouvé avec M. Herscher, que le signe révélateur d'un certain degré de cholémie et se retrouve chez la plupart des malades atteints d'appendicite, tant du fait de la cholémie antérieure à l'appendicite, que du fait de la cholémie transitoire due à l'affection aiguë. Elle ne permet nullement de prévoir l'apparition prochaine de l'ictère grave, et nous l'avons vue parfois très marquée dans des appendicites évoluant de manière bénigne.

L'*ictère*, lorsqu'il survient, n'a pas non plus une signification pronostique toujours grave, et nous avons observé plusieurs cas où l'ictère, apparu dans les jours qui suivirent la crise aiguë, a eu l'allure d'un *ictère catarrhal bénin* que l'on doit rattacher non à l'action à distance exercée par l'appendicite aiguë, mais à l'infection biliaire ascendante simultanée; cet ictère est de même nature que celui qui, dans certains cas, survient plusieurs années avant, dans d'autres plusieurs années après une crise aiguë d'appendicite.

Les *hématémèses* qui surviennent au cours de l'appendicite aiguë ne sont de même pas toujours dues à la toxi-infection appendiculaire. Nous avons signalé la possibilité, chez les cholémiques, d'hématémèses dues à un *pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire*, et il nous semble que dans certains cas tout au moins, les hématémèses survenant dans les jours qui suivent une appendicite aiguë sont dues à la rupture de varices stomacales ou œsophagiennes, développées sous l'influence de l'hypertension portale, et ne sont par conséquent pas liées directement à la toxi-infection appendiculaire. Il en était vraisemblablement ainsi chez le fils d'un de nos malades, cholémique et neurasthénique. Cet enfant, âgé de douze ans est opéré d'appendicite aiguë, puis dans les jours qui suivent l'opération a une hématémèse abondante qui ne se reproduit pas, il fait ensuite un ictère assez marqué; l'ictère guérit normalement, après avoir eu l'allure d'un ictère bénin, mais l'enfant est resté depuis sujet à des troubles gastro-intestinaux accompagnés de vomissements bilieux. Nous pouvons rapprocher de cette observation, celle citée par nous plus haut, d'un malade atteint d'appendicite chronique, et qui eut des hématémèses dues nettement à un pseudo-ulcère stomacal; l'hypertension portale était en outre affirmée chez ce malade (atteint de lithiase biliaire) par une splénomégalie considérable et des hémorroïdes. Sans doute, il est des cas où le rôle de l'*ictère grave* toxi-appendiculaire n'est pas douteux dans la production de ces hématémèses, mais il en est d'autres où l'hématémèse est un symptôme de plus témoignant en faveur de l'existence d'une lésion chronique du foie, ayant entraîné secondairement de l'hypertension portale et des varices gastriques ou œsophagiennes.

Il est enfin certains cas d'appendicite aiguë dans lesquels surviennent des complications, malaisément explicables par la septicémie d'origine appendiculaire, et qui relèvent, au contraire, d'une auto-infection glandulaire simultanée. Dans ces derniers temps on a en effet publié plusieurs faits de *parotidites* suppurées au décours de l'appendicite aiguë. Un cas particulièrement net a été rapporté dans une thèse récente[1], et concerne un malade qui, en même temps qu'une appendicite, pour laquelle il fut opéré, eut un ictère et une parotidite suppurée; l'ictère eut les allures d'un ictère catarrhal bénin; les trois maladies : ictère, parotidite et appendicite, paraissent bien dans ce cas avoir évolué chacune pour leur propre compte sur un terrain prédisposé à l'auto-infection[2]. D'autres observations de parotidite nous semblent justiciables d'une interprétation identique.

En résumé, sans nier le rôle de l'appendicite aiguë dans nombre de complications directes ou lointaines, nous pensons que certains symptômes sont le fait de l'association d'autres déterminations viscérales aux déterminations appendiculaires, et ne doivent pas être regardés comme des complications de celles-ci. Ils sont sous la dépendance d'auto-infections concomitantes, et, comme les symptômes que nous avons relevés dans les appendicites chroniques, montrent bien que l'appendicite se développe sur un terrain prédisposé à l'auto-infection, et sur lequel se sont, de ce fait, développées simultanément ou antérieurement d'autres auto-infections.

* * *

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE nous a permis d'apporter de nouveaux arguments à l'appui de la thèse que nous défendons. Les examens histologiques de foies de sujets morts d'appendicite nous ont en effet presque toujours révélé des lésions anciennes des voies biliaires traduisant l'existence d'une *angiocholite chronique* antérieure aux accidents aigus de l'appendicite. Inversement les autopsies de sujets morts d'affections biliaires ou hépa-

1. SIREDEY. — « Formes frustes de l'appendicite chronique ». *Soc. méd. des hôp.*, 1903, 20 Novembre.

2. Chez ces sujets, on peut même, en prenant journellement la température, constater l'existence d'une très légère *fièvre* vespérale ou matinale, affectant alors un type *inverse*, analogue à celle constatée par nous si souvent chez les cholémiques, et qui relève soit de l'infection appendiculaire, soit de l'infection biliaire.

1. BOSSERT. — « Les parotidites infectieuses ». *Thèse*, Paris, 1903, Février.

2. Dès 1894, l'un de nous signalait d'ailleurs avec L. Fournier l'association possible de l'infection biliaire et de l'infection parotidienne, à propos d'un cas de fièvre typhoïde compliquée de parotidite double et suivie de lithiase biliaire. *Soc. de biol.*, 1894, 21 Juillet.

tiques nous ont bien souvent montré, outre des lésions simultanées du pancréas, des lésions évidentes d'*appendicite chronique*, alors même qu'il n'y avait eu aucun symptôme clinique d'appendicite pendant la vie.

En mai 1903, nous citions le cas d'un sujet mort d'appendicite suppurée opérée, dont le foie présentait des lésions nettes d'angiocholite chronique; dans les espaces porto-biliaires, le canal biliaire, à paroi épaissie et à lumière remplie par des débris de cellules épithéliales et de leucocytes, contrastait avec l'artère hépatique et la veine porte restées normales. Dans quatre autres faits concernant également des appendicites opérées, nous avons relevé des lésions nettes des voies biliaires. Sans doute, dans ces faits, il y avait des lésions variables du parenchyme hépatique attribuables certainement à l'appendicite aiguë, mais on retrouvait, à côté de ces lésions, des lésions évidentes et anciennes de l'espace porte. Ces lésions consistaient en une *angiocholite oblitérante* plus ou moins prononcée des fines ramifications biliaires, et en un épaississement variable de la paroi des voies biliaires de gros et de moyen calibre dont l'épithélium était le plus souvent desquamé.

Ces examens suffisent à montrer que dans les lésions du foie, tout ne doit pas être attribué à la toxi-infection appendiculaire; l'infection biliaire chronique, antérieure à l'appendicite aiguë, a déjà fait son œuvre, et altéré nettement les conduits biliaires.

De même, dans les affections du foie et des voies biliaires, nous avons, très souvent, trouvé des lésions appendiculaires témoignant de l'infection latente et ancienne de l'appendice. La fréquence de ces lésions ne doit d'ailleurs pas surprendre, si l'on se rappelle combien souvent dans les autopsies on trouve des lésions mêmes macroscopiques de l'appendice (appendices adhérents et oblitérés complètement ou incomplètement, appendices adhérents et à cavité libre mais chroniquement enflammés). M. Tuffier et ses élèves MM. Jeanne et Marcland ont insisté sur ces faits[1]. Il n'y a pas lieu d'ailleurs de s'étonner de la fréquence de ces constatations, car, d'après notre observation, la diathèse d'auto-infection qui prédispose à l'appendicite est elle-même des plus communes. Nous devons rappeler ici, le cas que nous avons récemment publié à propos de l'*origine digestive du rhumatisme* et dans lequel, chez un sujet mort de rhumatisme articulaire aigu, nous avons trouvé simultanément à l'autopsie des lésions marquées des voies biliaires, du pancréas, de l'appendice. Bien qu'il n'y eût du vivant du malade aucun symptôme d'appendicite, bien que l'appendice ne présentât aucune lésion macroscopique, l'examen histologique montra l'existence d'une *appendicite folliculaire hypertrophique*, les follicules formant autant de petits abcès sous-muqueux, dont plusieurs tendaient à éroder la muqueuse et à s'ouvrir dans la lumière du canal appendiculaire; il y avait en même temps une lymphangite térébrante accusée comme dans nombre de faits d'appendicite avérée, tels que ceux publiés par M. Letulle. Or, dans ce cas, le *pancréas* présentait des altérations inflammatoires de ses canaux excréteurs gros et petits, et en outre une sclérose péri-acineuse et même intra-acineuse des plus nettes; dans le *foie* on pouvait constater des lésions évidentes d'angiocholite; voies biliaires, voies pancréatiques, appendice étaient donc simultanément infectés.

Dans d'autres cas nous avons retrouvé ces lésions d'appendicite folliculaire. Parfois elles étaient même plus accusées, et c'est ainsi que chez une femme, antérieurement cholémique, morte de cirrhose alcoolique, nous avons à l'autopsie trouvé l'appendice présentant histologiquement les lésions d'une appendicite aiguë typique, avec non plus seulement inflammation des follicules, mais vaste nappe embryonnaire sous-muqueuse, et lymphangite térébrante accusée. Le foie, dans ce cas, en dehors des lésions d'origine veineuse, présentait des altérations profondes des voies biliaires.

Nous avons enfin dans certains faits, concernant des sujets morts d'affections hépatiques ou biliaires diverses, trouvé des lésions d'*appendicite chronique oblitérante*, portant sur tout ou partie de l'appendice. On sait que, dans ces cas, la lumière de l'appendice disparaît et est remplacée, soit par une étoile fibreuse centrale avec une auréole adipeuse à son pourtour, soit plus simplement par un noyau fibreux comblant entièrement la cavité appendiculaire. Nous avons rencontré ces lésions chez un sujet mort de gastrorragie foudroyante au cours d'une cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique. A l'examen histologique, l'appendice, tant dans son tiers inférieur que dans son tiers moyen, était oblitéré. Il en était de même chez un sujet, cholémique ancien, mort d'un cancer primitif du foie. Une constatation semblable a été faite par nous chez une malade ayant succombé à un cancer du pancréas avec lithiase biliaire et cirrhose biliaire secondaire, chez laquelle l'appendice dans son tiers supérieur présentait des lésions d'appendicite folliculaire manifeste, et était oblitéré dans ses deux tiers inférieurs.

A côté des cas nombreux dans lesquels nous avons relevé, soit une appendicite folliculaire, soit une appendicite avec infiltration embryonnaire diffuse, soit une appendicite chronique oblitérante, il en est d'autres où l'appendice était moins malade, tout en présentant histologiquement des lésions de ses follicules.

Sans doute il y aurait lieu de compléter ces recherches et d'examiner notamment les appendices des sujets non cholémiques. Nous poursuivons actuellement cette étude, et, sans pouvoir apporter de conclusions définitives, il nous semble bien que les lésions de l'appendice sont beaucoup moins fréquentes et importantes dans ce second ordre de faits.

Dès maintenant, il résulte de cette enquête anatomique qu'en examinant le foie de sujets atteints d'appendicite, on a de grandes chances d'y trouver des lésions d'angiocholite chronique, et qu'inversement, en examinant l'appendice de sujets morts d'affections biliaires, on y trouve presque constamment des lésions d'appendicite folliculaire ou oblitérante. Les lésions ne se limitent d'ailleurs pas au foie et à l'appendice et l'on peut simultanément mettre en évidence l'altération du pancréas, dont les conduits sont infectés au même titre que les voies biliaires et l'appendice.

* * *

Enfin l'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE fournit un nouvel argument en faveur de l'origine auto infectieuse de l'appendicite et de sa parenté avec l'infection biliaire et d'autres auto-infections. Toutes les recherches bactériologiques faites ces dernières années ont en effet montré dans les appendicites aiguës, d'une part le rôle du colibacille, de l'entérocoque et de quelques autres espèces aérobies, d'autre part le rôle souvent prépondérant des microbes anaérobies. Ce sont les mêmes agents qui sont en cause dans les affections biliaires, et les recherches de l'un de nous avec M. Lippmann ont bien montré l'importance des germes anaérobies dans le microbisme normal et pathologique des voies biliaires, dans le microbisme normal des voies pancréatiques et des voies salivaires. Qu'il s'agisse d'appendicite ou d'angiocholite, les agents infectieux sont donc les mêmes; ce ne sont pas des germes venus récemment du dehors, mais des *germes autochtones* préexistant depuis longtemps, soit dans le tube intestinal, soit dans les conduits biliaires, soit dans la cavité appendiculaire; il y a donc non infection exogène, mais *auto-infection*, se développant sous l'influence d'une prédisposition spéciale des sujets.

* * *

Toutes les considérations que nous venons de développer concordent pour faire admettre que l'appendicite aiguë ou chronique se développe sur un terrain prédisposé, celui-là même sur lequel évoluent les infections biliaires chroniques, terrain dû à une diathèse spéciale, la *diathèse d'auto-infection*.

Sans doute, on peut, en présence d'un cas d'appendicite aiguë, relever à son origine diverses causes occasionnelles, et c'est ainsi que l'on a invoqué le rôle pathogène de certaines maladies infectieuses telles que la *grippe*, si fréquemment mise en cause, la *fièvre typhoïde*, les *oreillons*, la *scarlatine*, etc. Mais ces maladies infectieuses ne créent pas la lésion appendiculaire, réserve faite toutefois de la fièvre typhoïde, qui paraît susceptible de produire des appendicites éberthiennes au même titre que des angiocholites éberthiennes. Il nous semble que le plus souvent les maladies infectieuses n'interviennent que pour aggraver, et par suite rendre évidente une appendicite jusque-là latente. Sans doute il est des cas où l'appendicite chronique se traduit par quelques symptômes qui permettent le diagnostic. Mais il en est un nombre beaucoup plus élevé, dans lesquels les lésions, quoique réelles et souvent vérifiées à l'autopsie, ne se traduisent pendant la vie par aucun signe. Aussi peut-on dire que lorsqu'un membre d'une famille a été atteint d'appendicite, il est certain, que plusieurs autres, tout en n'accusant aucun symptôme du côté de leur fosse iliaque, ont, d'ores et déjà, leur appendice chroniquement infecté; que survienne chez eux une cause occasionnelle telle qu'une maladie affaiblissant le terrain organique, et une crise aiguë d'appendicite peut éclater chez ces sujets prédisposés et antérieurement porteurs de lésions appendiculaires latentes.

L'appendicite, ainsi envisagée, est donc d'une extrême fréquence dont ni les faits opérés, ni même tous ceux traités médicalement ne peuvent donner l'idée, puisque bon

1. TUFFIER et JEANNE. — *Revue de gynécologie*, 1899. — TUFFIER et MARCLAND. *La Presse Médicale*, 1902, 10 Septembre.

nombre de cas, dont la preuve anatomique peut être faite, ne se traduisent cliniquement par aucun signe. Mais elle est loin d'avoir toujours la même importance. Suivant, en effet, la résistance du sujet, suivant aussi la virulence des germes infectieux, elle peut, comme l'angiocholite comme les canaliculites pancréatiques ou salivaires, rester purement catarrhale ou devenir cirrhogène, pyogène, ou lithogène. Nous ne pouvons insister sur ces diverses conséquences anatomiques de l'infection appendiculaire actuellement bien étudiées. Il est toutefois intéressant d'opposer ces lésions à celles de l'angiocholite, au point de vue de leurs suites. Sans doute, les lésions aiguës de l'appendice ont souvent, en raison de la rapide atteinte de la séreuse péritonéale, des suites graves, et plus rapidement graves que celles des angiocholites aiguës. En revanche, les conséquences de l'appendicite chronique, comparées à celles de l'angiocholite chronique même légère, sont beaucoup plus limitées. C'est que l'angiocholite oblitérante, cirrhogène ou non, amène rapidement des troubles variés résultant non seulement de la toxi-infection causale, mais de la cholémie, du trouble fonctionnel des cellules hépatiques, de l'hypertension portale (conséquence de la compression dans l'espace des ramifications veineuses par le canal biliaire hypertrophié). Au contraire, l'appendicite chronique oblitérante peut amener la complète disparition de la lumière appendiculaire sans que, de ce processus de guérison, résulte aucun trouble organique consécutif; l'appendice n'est, en effet, qu'un organe rudimentaire dont la lésion n'entraîne de conséquences lointaines que par la généralisation de la toxi-infection, et dont la suppression ou l'ablation n'amènent rien d'analogue à ce qui résulte de l'oblitération des conduits biliaires. Aussi bien avons-nous pu rapporter à l'angiocholite chronique plusieurs des conséquences mises, sans preuves, à l'actif de l'appendicite chronique.

La notion de la diathèse d'auto-infection, introduite par nous en pathologie, et qui nous a déjà permis de démontrer l'origine digestive du rhumatisme, éclaire donc l'histoire de l'appendicite. Elle fait comprendre pourquoi l'on a voulu en faire une manifestation de l'arthritisme, puisque cette notion de la diathèse d'auto-infection doit actuellement être substituée à celle de l'arthritisme. Elle explique la prédisposition familiale à l'appendicite. Elle précise ses relations avec toute une série d'affections, et notamment avec les affections biliaires. Elle concorde avec la plupart des notions étiologiques mises en évidence ces dernières années, et permet de les grouper toutes. Aussi nous a-t-elle paru mériter les développements que nous lui avons donnés dans cet article.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

Xe SESSION ANNUELLE

Tenue à Paris, les 7, 8 et 9 Avril 1904 [1].

Traitement de l'infection puerpérale par le collargol. — *M. Audebert* (de Toulouse). En France, l'argent colloïdal a été surtout employé dans le traitement de la pneumonie, mais peu dans le traitement de l'infection puerpérale, où il est cependant capable de rendre des services, ainsi que le prouvent les trois observations suivantes :

Dans le premier cas il y eut défervescence thermométrique, et amélioration rapide, mais malheureusement passagère, de l'état général.

La deuxième observation a trait à une femme qui était tellement malade, qu'on ne peut en tirer aucune conclusion.

Dans la troisième observation, le traitement local fut intercalé entre deux injections de collargol; la malade guérit.

L'auteur insiste sur l'innocuité absolue de ces injections intra-veineuses, qu'il a toujours employées à hautes doses (10 centimètres au minimum par injection).

Cependant il y a eu dans quelques cas une violente réaction fébrile, qui serait due, pour Credé, à l'impureté du médicament. C'est donc une arme de plus ajoutée à l'arsenal obstétrical, dans le traitement de l'infection puerpérale.

M. Porak a employé le collargol, mais à petites doses (2 centimètres cubes), de sorte qu'il ne peut encore se prononcer.

Une épidémie de coqueluche dans un Pavillon de débiles et chez des nouveau-nés. — *MM. Porak et Durante*. La coqueluche passe pour être d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune. Ainsi chez l'enfant de moins d'un an, la mortalité s'élève, d'après les statistiques, à 75 ou même à 89 pour 100, par suite de la bronchopneumonie qui vient la compliquer le plus souvent.

Les nouveau-nés seraient très aptes à contracter cette affection.

La rareté relative des cas proviendrait uniquement de leur exposition moins fréquente à la contagion, disent les classiques.

L'épidémie rapportée par les auteurs s'est développé dans le Pavillon des débiles de la Maternité, qui comprenait 44 prématurés, allaités par des nourrices dont les enfants avaient la coqueluche.

Sur ces 44 enfants, 1 seul eut une coqueluche franche; 3 eurent peut-être des coqueluchettes avec toux quinteuse, durant de deux à quatre jours seulement, et disparaissant ensuite complètement.

Les autres prématurés demeurèrent indemnes. La morbidité et la mortalité générales du pavillon ne furent pas augmentées.

Il semble donc que, chez le prématuré, la réceptivité pour la coqueluche soit très minime, qu'il y ait presque immunité.

En effet, le seul prématuré coquelucheux était un syphilitique.

Quant aux enfants de nourrices, sur 14, 10 furent atteints de coqueluche franche, et sur ces 10, 7 eurent de la bronchopneumonie.

Quoique plusieurs de ces coqueluches furent graves, il n'y eut cependant aucun décès, et cependant l'âge de ces enfants oscillait entre un mois et dix mois.

D'une façon générale, la coqueluche fut d'autant plus bénigne, que l'âge de ces enfants était moins avancé.

Le traitement consista en grindelia, belladone et bain froid, acétate et benzoate de soude.

Les auteurs concluent de cette épidémie : que le nouveau-né présente peu de réceptivité pour la coqueluche ; et que cette affection, loin d'être grave pendant la première année, paraît au contraire d'autant plus bénigne que l'enfant est plus jeune.

Ulcère de l'estomac et grossesse. — *M. Le Play*. Parmi les modifications entraînées dans l'organisme par la grossesse, il faut faire une place à part aux troubles fonctionnels du tube digestif et en particulier de l'estomac, qui peuvent avoir pour cause une action mécanique, mais aussi la tendance dans la grossesse aux dyscrasies acides. L'observation rapportée ici est intéressante à cause du terrain sur lequel a évolué l'ulcère, la localisation des lésions, leur étendue et la difficulté du diagnostic précoce. Il s'agit d'une malade enceinte de sept mois, soignée pendant longtemps pour vomissements incoercibles, et qui meurt trois semaines après son entrée à l'hôpital, n'ayant présenté des hématuries que huit jours avant sa mort. A l'autopsie on trouva, s'étendant du cardia au pylore, une ulcération ayant 12 centimètres de long sur 4 à 6 de large. En aucun point, n'existe de perforation; d'ailleurs, il n'y a jamais eu aucun symptôme du côté du péritoine. L'examen histologique montre que la paroi, dans toute l'étendue de l'ulcération, n'est formée que par la séreuse, avec des coupes de nerfs et de vaisseaux, ceux-ci en dégénérescence scléreuse. Cette altération des vaisseaux peut être considérée comme la condition prépsratoire de l'ulcère; mais à côté de l'état local troublant la nutrition de la muqueuse, il faut faire place à un facteur d'ordre plus général, favorisant singulièrement les troubles observés à l'état gravide.

M. Budin a observé deux fois l'ulcère d'estomac pendant la grossesse. Dans les deux cas on avait cru à des vomissements incoercibles. La mort survint quelques heures après l'accouchement dans le premier cas. Dans le second, il se produisit une hémorragie formidable après un avortement ; il y eut une péritonite par perforation qui put être localisée, et la malade guérit.

Diagnostic de la rupture du sinus circulaire pendant le travail. — *M. Maygrier* pense que cette lésion est plus fréquente, mais que, dans bien des cas elle n'est pas diagnostiquée, ne donnant lieu à aucun symptôme particulier.

Pour reconnaître la rupture du sinus circulaire se produisant pendant le travail, à la fin de la période de dilatation, on doit s'appuyer sur l'allure de l'hémorragie qui est la suivante :

Au début de la contraction, il s'écoule un peu de sang rouge qui s'arrête, pour reprendre à la fin de la contraction. Ce mode d'écoulement s'explique par l'expression du sang qui est contenu dans le sinus circulaire.

D'après l'auteur, le pronostic ne serait pas aussi bénin qu'on le croit puisque, dans un cas, l'écoulement sanguin a duré quarante-cinq minutes, d'autant plus que, dans certains cas, le sang coule pendant toute la contraction utérine.

M. Lefour a observé un cas dans lequel le sang s'écoulait à chaque début de contraction pour s'arrêter pendant la contraction et se reproduire à la fin de celle-ci.

Or il s'agissait d'hémorragie intestinale du nouveau-né ayant fortement coloré en rouge le liquide amniotique.

M. Commandeur pense que l'allure de l'hémorragie est bien celle décrite par M. Maygrier jusqu'au moment où la poche des eaux est rompue. Mais à partir de cet instant, il a vu dans un cas l'hémorragie s'arrêter complètement, la tête s'étant appliquée sur le périnée.

Lésions du foie, des reins, et de l'organisme en général, comme causes prédisposantes de l'éclampsie. — *M. Theuveny*. La lésion hépatique, telle qu'elle a été décrite par Pilliet et Bouffe de Saint-Blaise, est indiscutable dans tous les cas avérés d'éclampsie.

Elle est la raison de l'insuffisance hépatique, mais elle ne semble pas toujours explicable par les théories déjà données, et notamment par l'auto-intoxication gravidique, la lésion rénale, l'infection microbienne.

Si l'auto-intoxication principalement a des raisons d'être mise en cause, il semble cependant qu'il y ait une très grande part à faire dans les lésions générales (tuberculose généralisée, maladie d'Addison, intoxication thyroïdienne), comme dans les lésions du foie (cirrhose, atrophie jaune aiguë, hépatites chroniques, tuberculose) et des reins (néphrites chroniques, tuberculose, hémoglobinurie, etc.).

Cette fréquence assez considérable de lésions prédisposantes entraîne la nécessité d'un diagnostic causal très étudié, bien que souvent impossible faute d'élément d'anamnèse. Elle fait comprendre de plus l'évolution qui a souvent paru surprenante de certains cas d'éclampsie, et qui, bien connue, peut donner un pronostic raisonné. Peut-être même pourra-t-on, par la constatation de tels ou tels symptômes éclamptiques, par leur prédominance ou leur allure, faire le *diagnostic anatomique* précis de l'éclampsie, et par conséquent établir un *traitement raisonné* de la manifestation éclamptique.

Constitution d'un anus périnéal dans un cas d'absence de la plus grande partie du gros intestin. — *M. Bouchacourt*. Il s'agit d'un enfant qui avait un anus imperforé, pour lequel on intervint chirurgicalement soixante heures après la naissance, d'abord par la voie périnéale, puis par la laparotomie, l'ampoule rectale étant inaccessible par en bas. On trouva le gros intestin réduit au côlon transverse, le cæcum étant sous le foie.

L'ampoule terminale, située à gauche, put être abaissée jusqu'au niveau de la plaie périnéale, et suturée à ce niveau avec les bords de l'orifice cutané. Le résultat fonctionnel fut excellent, le méconium s'étant ainsi rapidement écoulé, et ayant été remplacé par des garde-robes tout à fait normales. L'en-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1904, 23 Avril, n° 33, p. 261.

fant, qui vomissait depuis sa naissance, cessa de vomir et put s'alimenter normalement.

Néanmoins il se produisit une paralysie intestinale qui entraîna la mort.

L'autopsie montra qu'il n'y avait pas trace d'infection, que l'intestin était perméable dans toute son étendue, et que les sutures intestino-périnéales avaient parfaitement tenu.

(*A suivre.*) L. BOUCHACOURT.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 et 25 Avril 1904.

Sur quelques corps impressionnant la plaque photographique. — *M. Edmond von Aubel.* La poudre de colophane, l'acide abiétique, la résine copal, la résine mastic, a reconnu cet auteur, présentent la propriété d'émettre des radiations susceptibles d'influencer la plaque photographique. Cette action se fait même au travers le papier noir servant à envelopper la plaque sensible. Les radiations émises par ces corps ne traversent pas une mince lame de cuivre. M. von Aubel a aussi constaté qu'une solution presque saturée de phénol dans l'alcool absolu émet pareillement des radiations capables d'impressionner une plaque photographique enveloppée de papier noir.

Action des oscillations hertziennes sur des sources de lumière peu intenses. — *M. C. Gutton.* Les ondes électro-magnétiques émises par un oscillateur de Hertz agissent sur un écran phosphorescent ou sur une source de lumière peu intense, de la même manière que les rayons N.

La perception des radiations lumineuses chez les papillons nocturnes et l'emploi des lampes pièges. — *M. Joseph Perrand.* Ce physiologiste a reconnu expérimentalement que les lépidoptères nocturnes perçoivent les diverses radiations lumineuses du spectre et sont par elles différemment impressionnées. C'est la lumière blanche qui exerce la plus grande attraction sur ces papillons. Il s'ensuit que pour les pièges lumineux servant à capturer ces insectes, il y a avantage à prendre des sources de lumière blanche que l'on diffusera au moyen d'un écran blanc disposé en manchon, de façon à obtenir un flux de lumière le plus grand possible. Il n'est point utile de prendre des sources lumineuses très intenses. Les meilleurs résultats donnés par les lampes pièges sont obtenus avec des sources de lumière d'une bougie décimale espacées de 25 mètres environ les unes des autres.

Histologie et bactériologie des boues extraites à 10 mètres de profondeur d'un puits funéraire gallo-romain à la nécropole du Bernard (Vendée). — *M. Marcel Baudouin.* Ayant recueilli de façon aseptique un peu d u e boue artificielle rencontrée dans un puits, à 10m10 de profondeur, d'une nécropole gallo-romaine, à l'endroit où se trouvaient les principaux squelettes d'animaux domestiques jetés en chair dans la sépulture et les urnes funéraires, M. Baudouin, à l'examen histologique, a constaté que cette boue résultait simplement d'un mélange de terreau et d'eau, et qu'elle renfermait, à côté d'une notable quantité de débris végétaux, des restes d'acariens parasites qui devaient habiter vraisemblablement la toison des animaux domestiques jetés en chair dans le puits. Au point de vue bactériologique, il a été trouvé de nombreux microbes, en particulier des colibacilles, des chaînettes, des streptocoques et des staphylocoques, des diplocoques, des tétragènes et des anaérobies. De l'avis de M. Baudouin, cette flore microbienne doit être attribuée, non à une absence de filtration de l'eau ayant pénétré dans le puits, soit par les couches sous-jacentes, soit par les schistes au milieu desquels il est en grande partie creusé, mais à une conservation des microbes, à l'état de vie ralentie, depuis l'époque de l'enfouissement des cadavres d'animaux jetés en chair dans la nécropole en même temps que les cendres humaines.

Influence de l'acidité sur les enzymes. — *M. P. Petit.* L'orge, admet-on communément, contient un enzyme capable de saccharifier et non de liquéfier l'empois d'amidon, et cette action liquéfiante est réputée ne se développer que par la germination. M. P. Petit a constaté qu'une simple variation d'acidité peut produire le même effet. Il en résulte donc, d'après cet auteur, que l'enzyme saccharifiant se trouve dans l'orge à l'état de combinaison dédoublable par les acides, et qu'une variation d'acidité peut donner à cet enzyme le pouvoir liquéfiant indépendamment de toute germination.

Recherches chimiques sur l'appareil thyroïdien. — *MM. Jean Chenu et Albert Morel.* Il résulte des recherches de ces deux auteurs que l'analyse chimique, comme l'expérience physiologique, permet de différencier le corps thyroïde des parathyroïdes externes, celles-ci contenant beaucoup moins d'iode. L'analyse montre encore que les fonctions des parathyroïdes doivent mettre en jeu autre chose que l'iodothyrine, et que le rôle de cette substance doit être limité aux fonctions du corps thyroïde, moins indispensables que les premières.

Effet de l'ablation du foie sur la coagulabilité du sang. — *MM. Doyon et N. Kareff.* Ces auteurs ont constaté que si l'on enlève le foie à un animal et que si l'on fait communiquer la veine porte avec une veine sus-hépatique, le sang devient incoagulable de façon définitive. Ce fait doit être rapproché des observations cliniques qui font constater que dans certaines maladies du foie, il y a une tendance très marquée aux hémorragies.

Contribution à l'étude des filtres à sables. Filtres ouverts. — *M. Marboutin.* Voici les conclusions du travail présenté par cet auteur : 1° Le mûrissement d'un filtre paraît indiqué par la valeur de l'amplitude des variations journalières (0,5 milligrammes au minimum), et la décroissance du minimum journalier de la teneur en oxygène dissous; 2° les plus hautes teneurs en oxygène dissous se manifestant dans la journée et principalement au moment du coucher du soleil ou quelques instants après, il importe que la charge d'eau sur la pellicule filtrante n'éprouve aucune variation décroissante pendant cette période pour éviter les dégagements gazeux qui peuvent entraîner des lambeaux de pellicules filtrantes et mettre à nu le sable qui constitue son support.

L'autolyse des tissus et la genèse des phénomènes morbides. — *M. Charrin.* Au cours des maladies, surtout des affections chroniques, quand la mort survient, souvent et depuis longtemps des viscères sont plus ou moins dégénérés, en voie d'autolyse. En examinant des organes pris chez des sujets malades, plus encore en analysant méthodiquement, tous les 6 ou 8 jours, des viscères, foie et de préférence reins plus faciles à stériliser extérieurement, conservés aseptiquement et à l'abri de l air dans du sérum artificiel, isotonique stérile, on découvre, en dehors des altérations habituelles et des tares portant sur la fonction dominante de l'organe, une série de modifications intimes successives, propres à faire comprendre comment l'évolution de l'autolyse, de la dégénérescence de ces appareils en cause, par les changements réalisés exerce sur la genèse des phénomènes morbides une influence d'ailleurs complexe.

En premier lieu, après un laps de temps variable, on voit disparaître certains principes diastasiques : sucrase, oxydases, amylase, etc. En second lieu, des acides, surtout des acides gras naissent ou augmentent et, avec eux, des peptones, des corps amidés, de la leucine, de la tyrosine, etc., puis, avec l'histidine, la lysine, l'arginine, la choline, des cyto-toxines, dans l'espèce offensives pour des viscères symétriques, mais peu actives, attendu que l'animal qui fournit les substances génératrices de ces cyto-toxines est celui qui réagit pour les engendrer.

Ainsi l'autolyse viscérale entraîne la disparition de principes utiles et l'apparition de corps plus ou moins toxiques; quelquefois, à un produit coagulant, succède un élément retardant la coagulation; de là, des changements notables dans la symptomatologie.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Avril 1904.

Chorée simple terminée par la mort subite. — *M. E. Barié.* Les cas de chorée suivis de mort ne sont pas très exceptionnels; j'en ai observé un cas dans mon service; il s'agissait d'une jeune fille de dix-neuf ans, entrée dans mes salles pour une chorée intense et généralisée, mais sans complication aucune; rien ne faisait prévoir une terminaison brusque lorsqu'au quatrième jour, la malade fut trouvée morte dans son lit. L'autopsie ne put être pratiquée, mais on pourrait penser — à défaut de lésion — que la mort a été causée par épuisement nerveux. D'ailleurs, il n'est pas nécessaire que la chorée soit d'intensité extrême, car dans les formes majeure la mort subite a été observée encore dans une proportion évaluée à 2,5 pour 100 environ. Ces cas sont toujours déconcertants, car à l'autopsie on ne rencontre, le plus souvent, aucune lésion.

Mais en comparant les cas de chorée terminés par la mort, on voit que ceux-ci sont très différents les uns des autres et qu'il faut constituer deux groupes de faits dont les uns ressortissent à la chorée dite simple, les autres à la chorée avec complications. Dans le premier groupe, la mort est toujours difficilement explicable, mais elle survient sans doute souvent à la suite d'un véritable épuisement nerveux comme dans mon cas; peut-être est-elle aussi la conséquence de troubles asphyxiques ou encore syncopaux (Vicq).

Le second groupe comprend les faits de chorée compliquée dans lesquels la mort est imputable aux complications de la maladie initiale. Or, celles-là sont très nombreuses, mais celles qui surviennent du côté de l'appareil circulatoire occupent la première place (endopéricardites, etc.); après celles-ci et leurs conséquences ultérieures (asystolie, embolie cérébrale, apoplexie pulmonaire, etc.), ce sont les troubles nerveux : ictus apoplectiques, coma, manie aiguë, qui paraissent être la cause la plus habituelle de la mort dans la chorée compliquée; ici les lésions sont parfois nulles, parfois très manifestes, mais non pathognomoniques : congestion cérébro-méningée, œdème, hydrocéphalée, foyers de ramollissement, lésions méningo-médullaires, etc.

Enfin la mort peut résulter encore d'infections secondaires (érysipèle, lymphangites, adénophlegmons, etc.), développées à la suite des excoriations, plaies cutanées produites par les mouvements désordonnés qui agitent sans cesse les membres de certains choréiques.

M. Comby n'a observé que 3 cas de mort sur un grand nombre de chorées ; deux fois par endocardite ulcéro-végétante, une fois par accident subit d'apoplexie pulmonaire diffuse.

Endocardite végétante staphylococcique à type fébrile intermittent. — *M. Sicard* rapporte à propos de la communication de M. Cornil et Barié (dernière séance) l observation d'une endocardite mortelle à staphylocoque doré.

Il insiste sur ce fait que le staphylocoque se retrouve assez fréquemment à l'origine des endocardites malignes; que ce microbe, tout comme le streptocoque et le colibacille, peut réaliser un type très nettement intermittent de la fièvre (type quarte dans cette observation) et qu'il peut également créer, soit des lésions exclusivement végétantes, soit des lésions ulcéreuses.

Dans ce cas d'endocardite, à allure thermique intermittente, l'ensemencement du sang s'est montré négatif au cours de la période apyrétique, toujours positif, au contraire, au moment de l'ascension thermique.

A noter enfin que les injections de collargol faites tardivement n'ont pas abaissé la température.

M. Le Gendre rapporte 1 cas d'endocardite infectieuse traité avec succès par le collargol et se demande si on ne pourrait pas administrer le collargol par la voie gastrique.

M. Netter pense que l'administration par la voie gastrique est possible mais moins active que l'administration par injections intraveineuses ou par frictions cutanées ; le collargol n'agit pas en effet seulement par ses propriétés bactéricides, mais encore parce que, étant à l'état colloïde, il possède des propriétés de certains ferments, ces dernières sont détruites par l'ingestion.

M. Netter a cependant obtenu de bons résultats de l'ingestion de collargol, à la dose de 3 à 10 centigrammes par jour, soit en pilules de 1 ou 2 centigrammes avec 10 centigrammes de lactose et de glycérine, soit en solution dans de l'eau albumineuse. M. Netter a employé le collargol dans les maladies infectieuses, dans la dysenterie, dans l'épilepsie concurremment avec le bromure.

Le syndrome d'insuffisance surrénale pure. — *M. Émile Sergent* rappelle qu'après avoir décrit avec M. Léon Bernard le *syndrome d'insuffisance surrénale aiguë*, il s'est attaché; pour son compte personnel, à poursuivre l'étude clinique de l'insuffisance surrénale dans ses diverses modalités, et qu'en particulier il a publié récemment (*Arch. gén. de méd.*, 5 Janv. 1904) la première observation probante de *surrénalite d'origine infectieuse, avec syndrome d'insuffisance pure, sans mélanodermie à évolution lente.*

Il a décrit, d'autre part (*Presse Méd.* 25 Nov. 1903,

sous le nom de *ligne blanche surrénale*, un phénomène qui est, en quelque sorte, l'inverse de la raie méningitique de Trousseau, et dont le mécanisme physiologique relève, selon toute vraisemblance, de l'insuffisance de la fonction toni-vasculaire de la glande surrénale.

L'existence de la ligne blanche surrénale, si elle venait à être confirmée par de nouvelles observations (et, à cet égard, elle pourrait être cherchée chez les addisoniens classiques), serait appelée à jouer, en quelque sorte, le rôle de signe pathognomonique de l'insuffisance surrénale.

L'association de *la ligne blanche surrénale de l'hypotension artérielle* et de *l'asthénie* constituerait, en outre des symptômes secondaires (vomissements, douleurs, etc.), *une véritable triade symptomatique* du plus haut intérêt pour le diagnostic d'une lésion destructive des surrénales, qui, en *l'absence précisément de la mélanodermie*, risque le plus souvent d'être méconnue.

L'insuffisance langerhansienne. — *MM. Thoinot et Gabriel Delamare.* Les observations anatomo-cliniques de Lancereaux, les expériences de Mering et Minkowski prouvent que l'ablation complète du pancréas provoque l'apparition d'un diabète maigre, rapidement mortel.

Ce syndrome est-il provoqué par la destruction des acini ou par celles des îlots de Langerhans?

Parmi les anatomo-pathologistes qui ont étudié cette question, les uns, comme Opie, Weichselbaum et Straugl, Ssobolew, admettent que certains diabètes maigres relèvent des altérations langerhansiennes, les autres, comme Hansemann notamment, admettent qu'il n'existe aucune relation de causalité certaine entre les lésions insulaires et l'apparition des diabètes. Dieckoff, Schmidt, etc., attendent de nouvelles recherches avant de formuler une conclusion.

De leurs observations et de certaines observations recueillies dans la littérature, MM. Thoinot et Gabriel Delamare croient pouvoir conclure que certains diabètes maigres sont vraiment des syndromes d'insuffisance langerhansienne.

On conçoit aisément l'intérêt théorique et pratique de cette notion.

Pachypéricardite non tuberculeuse à grains riziformes. — *M. G. Delamare* a observé une pachypéricardite non tuberculeuse à grains riziformes.

Cette observation prouve que la séreuse péricardique peut réagir à la façon des séreuses tendineuses.

Elle montre qu'une infection banale et des causes mécaniques peuvent engendrer les corpuscules riziformes dont l'origine tuberculeuse est généralement admise.

La névralgie occipitale dans les angines vulgaires. — *M. Vincent.* (Ce travail paraîtra *in extenso).*

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Avril 1904.

Anévrisme carotidien. — *M. Léri* présente un anévrisme de la carotide interne, siégeant au niveau de l'extrémité du canal carotidien. La lésion n'avait déterminé aucun symptôme; le malade est mort d'un cancer de l'intestin.

Anomalie génitale. — *M. Mocquot* montre une pièce d'anomalie des organes génitaux caractérisée par une absence apparente de la verge; celle-ci existait en réalité, mais peu volumineuse. Elle était entièrement incluse dans le tissu cellulaire sous-cutané. Un simple pertuis s'ouvrait au niveau de la symphyse. Les testicules étaient normaux.

Tumeurs expérimentales. — *M. Wlaeff* montre des coupes de tumeurs observées chez des cobayes qui avaient reçu en injections des cultures de blastomycètes.

Malformation congénitale. — *M. Wlaeff* communique une observation d'anomalie d'un chevreau nouveau-né. L'animal paraît constitué uniquement par le bassin et les deux membres postérieurs.

Anévrisme aortique. — *MM. Malloizel et Pappa* apportent un anévrisme de l'aorte, commençant immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes et s'étendant jusqu'à l'orifice diaphragmatique.

Tuberculose des séreuses. — *MM. Malloizel et Pappa* montrent des pièces de tuberculose généralisée des séreuses. La plèvre et le péritoine sont très épaissis; l'intestin est recouvert d'une quantité considérable de granulations caséeuses. Il existait deux tubercules cérébraux.

Connexions des gaines périvasculaires du cerveau. — *M. Milian* apporte des préparations de cerveau venant d'une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. Les gaines périvasculaires sont remplies de sang comme par une injection expérimentale, ce qui montre la communication directe des espaces sous-arachnoïdiens et des gaines périvasculaires. On peut constater d'autre part, grâce à cette injection, la structure aréolaire des gaines, identique à celle des espaces sous-arachnoïdiens. Cette constatation est un argument de plus en faveur de la circulation du liquide céphalo-rachidien, et nous explique également pourquoi les hémorragies méningées se résorbent si rapidement, en six ou sept jours, grâce à ces nombreuses voies d'évacuation, tandis que, dans les cavités séreuses, pleurale, articulaire ou autres, la résorption demande cinq à six semaines.

Ovaires polykystiques. — *M. Cornil* montre des coupes d'ovaires polykystiques enlevés par M. Schwartz. Certains kystes étaient des kystes folliculaires. Il existait un kyste du corps jaune. L'ovaire était recouvert de fausses membranes épaisses. Sous ces fausses membranes on peut retrouver, en certains points et nettement conservé, l'épithélium superficiel de l'organe dont les cellules sont aplaties.

Anomalie rénale. — *MM. Laignel-Lavastine et Bloch* apportent un rein en fer à cheval. Il y avait une petite artère rénale accessoire, se jetant au niveau du pont unissant l'extrémité inférieure des deux reins.

Infarctus spléniques. — *MM. Laignel-Lavastine et Bloch* montrent une rate augmentée de volume et farcie d'infarctus. Il existait de l'athérome au niveau de l'artère splénique.

Sténose pylorique. — *M. Tassin* montre des coupes d'une pièce de sténose du pylore, enlevée à l'autopsie. La muqueuse est très peu touchée, mais on note une hyperplasie considérable de la couche musculaire.

Appendicite. — *M. Pécharmant* présente un appendice très volumineux enlevé par M. Schwartz. L'examen histologique, pratiqué par M. Cornil, montre une atrophie très marquée de la muqueuse, avec hypertrophie de la couche musculo-conjonctive.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Avril 1904.

Tissu hématopoiétique du foie fœtal. — *M. L. Natten-Larrier.* L'auteur a étudié sur le fœtus humain et sur l'embryon de cobaye le tissu hématopoiétique du foie; d'après lui, le myélocyte basophile du foie dérive de petits éléments analogues aux lymphocytes, éléments indifférents. Le myélocyte se reproduit d'ailleurs par karyokinèse dans le foie; toutes les formes de transition existent entre le myélocyte basophile et le mégakaryocyte. Chez le lapin, le myélocyte basophile se transforme en myélocyte amphophile : il est donc souche de polynucléaire.

Rapport de l'azote alimentaire à l'azote uréique avec la ration moyenne d'entretien et ses variations. — *M. E. Maurel.* Dans une série de recherches chez l'homme, Maurel a dosé comparativement l'azote contenu dans les aliments et celui contenu dans l'urée, en faisant varier le premier depuis 0 gr. 85 jusqu'à 2 grammes par kilogramme de poids. Il a pu ainsi déterminer les quantités qui, dans ces diverses conditions, sont éliminées dans l'urine, et aussi celles qui s'éliminent autrement ou qui ne sont pas absorbées.

La différence entre l'azote uréique et l'azote urinaire total lui a paru négligeable, puisque l'acide urique ne dépasse guère 0 gr. 005 par kilogramme de son poids.

De ses recherches, M. Maurel déduit certain nombre de conclusions intéressantes au point de vue scientifique et utiles au point de vue pratique dont les principales sont les suivantes :

D'une manière générale et suffisamment approximative, l'azote uréique est fonction de l'azote absorbé, et même, dans une certaine mesure, de l'azote alimentaire.

Dans les conditions de la ration moyenne d'entretien, tout l'azote alimentaire, sauf 0 gr. 10 par kilogramme du poids normal, doit se trouver dans l'urine à l'état d'urée.

Dans les cas de suralimentation azotée thérapeutique (tuberculose, anémie, convalescence), la différence entre l'azote alimentaire et l'azote uréique ne doit guère dépasser 0 gr. 12 par kilogramme de poids. Une différence plus grande indique sûrement que les azotés alimentaires ne sont pas absorbés, et que dès lors, ils ne peuvent qu'exposer à l'infection intestinale.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours du zona. — *M. Brandeis* (de Bordeaux) confirme à ce sujet les recherches de Brissaud et Sicard, de Chauffard et Froin, et insiste sur la longue persistance de la lymphocytose rachidienne après la guérison des éléments éruptifs.

Epizooties. — *M. Brumpt* communique le résultat de ses recherches au sujet de certaines épizooties africaines concernant les trypanosomoses et la peste chevaline.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Avril 1904.

Les maladies à trypanosomes. — *M. Laveran* lit un rapport sur les travaux de M. Cazalbou, vétérinaire de l'armée, concernant les maladies à trypanosomes sévissant sous forme d'épizootie chez les chameaux et chez les bovidés et désignées sous les noms de mbori et de soumaya. Ces maladies sont dues à des trypanosomes et propagées par des mouches. Le mbori détruit la plupart des dromadaires qui viennent du Soudan. La fièvre et l'amaigrissement sont les seuls symptômes constants; il y a quelquefois de la diarrhée. La maladie se termine en général par la mort au bout de cinq à six mois; le trypanosome du mbori se rapproche du trypanosome Evansi.

Les rats gris, les rats géants, les cobayes, les chiens, les chevaux inoculés avec le parasite meurent dans un laps de temps variable, en quelques jours ou en quelques semaines; les trypanosomes se multiplient dans le sang, par poussées correspondant à de la fièvre.

Les souris grises sont plus résistantes; le chat résiste à l'inoculation. Le tripanosome de la mbori s'est montré plus virulent chez les souris blanches ou grises et chez le chien à Paris qu'au Soudan même.

La maladie est propagée par le Tabanus soudanensis.

Suivant M. Laveran, la nature du trypanosome de la mbori reste encore mal déterminée et on ne sait pas quels sont ses rapports avec les autres parasites du même genre.

La soumaya sévit sous forme d'épidémie chez les bœufs à bosse du Macina, un centre d'élevage; de là, elle se propage dans la Guinée, la Côte d'ivoire, le Dahomey; la mortalité dans les troupeaux est de 155 pour 1.000.

La durée de la maladie est de quatre à douze mois; comme la mbori, elle est essentiellement caractérisée par de la fièvre et de l'amaigrissement,

Elle est propagée par le Tabanus niger.

Le trypanosome de cette maladie paraît un peu moins virulent que celui du mbori.

Suture du nerf radial. — *M. Bœckel* (de Strasbourg) lit une observation de suture tardive de la branche profonde du nerf radial, suivie d'un rétablissement des fonctions nerveuses; vingt-six jours avant l'entrée à l'hôpital, le malade avait reçu dans l'avant-bras un coup de couteau ayant déterminé une paralysie complète de la branche profonde du nerf radial.

Les injections sous-cutanées de paraffine. — *M. Monod* lit un rapport sur une seringue présentée par M. Lagarde, destinée à pratiquer des injections sous-cutanées de paraffine dans un but prothétique.

On s'est servi de vaseline fusible à 38 ou 40°, mais la vaseline ne reste pas toujours au point où on l'injecte, elle peut diffuser; du nez gagner les paupières, par exemple; d'autre part, il suffit que le sujet soit atteint d'une affection fébrile qui élève sa température à 39° pour que la vaseline redevienne liquide et se mette à diffuser ou à couler, laissant la région se déformer; dans quelques cas la paraffine a provoqué des embolies.

M. Lagarde n'emploie point la paraffine chaude et liquide, mais la paraffine solide. Pour cela il se sert d'une seringue qui chasse sous forte pression la paraffine seulement ramollie.

M. Cornil. Il se fait autour de la paraffine des modifications importantes des tissus; l'irritation chronique du tissu conjonctif déterminée par la paraffine se traduit par des cellules géantes en grande quantité.

Les injections ne donnent pas d'abcès, mais elles sont dangereuses parce que si la paraffine pénètre dans une veine, elle produit une embolie. En outre, quand on injecte la paraffine dans un tissu cicatriciel, elle ne peut pénétrer et se répand à côté.

M. Hallopeau. Les résultats des injections sous-cutanées de paraffine sont déplorables. Les injections produisent souvent des déformations plus considérables que celles qui existaient auparavant, parce que la paraffine ne reste pas toujours au point où on l'a injectée; en outre, dans un cas, l'injection a été suivie de la perte de l'œil.

Comment on peut modifier la voix des sourds-muets. — *M. Marage* étudie les moyens de modifier la voix des sourds-muets en leur apprenant à changer la forme de l'orifice buccal.

M. Labbé.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

A. Fehrsen. *Le sang des nouveau-nés* (*Journal of Physiology*, t. XXX, 1904, n° 322). — Etude hématologique sur des enfants au moment de la naissance, immédiatement après ligature du cordon, cette opération n'ayant eu lieu que lorsque toute pulsation a disparu.

Prise de sang par piqûre du doigt sans expression; dosage de l'hémoglobine avec l'hémoglobinomètre d'Oliver; classification des leucocytes d'après Kanthack.

La proportion d'hémoglobine varie entre 102 p. 1.000 et 125 pour 1.000 avec une moyenne de 110 pour 1.000, chiffre supérieur à celui de l'adulte, d'après l'auteur. Nous disons d'après l'auteur, car les chiffres classiques indiquent, chez l'adulte, de 13 à 15 grammes d'hémoglobine pour 100 grammes de sang.

Les hématies seraient de 6.000.000 par millimètre cube, alors que chez l'adulte elles oscillent entre 5.300.000 et 5.700.000; quelques auteurs donnent même des chiffres supérieurs : Bidone, 6.500.000, Otto, 6.165.000.

Si nous relevons les chiffres extrêmes indiqués par l'auteur anglais — de 4 millions dans un cas à 8 millions dans un autre —, on doit admettre que le chiffre moyen calculé dans ces conditions est bien peu décisif.

Au point de vue morphologique, on trouverait encore de nombreux corpuscules nucléés (normoblastes) deux heures après la naissance, mais dès la treizième heure, ils ont tous disparu.

Les leucocytes sont en quantité considérable, 18.000 par millimètre cube (chiffre déjà donné par Hayem), mais ici encore il s'agit d'une moyenne et les chiffres extrêmes varient entre 32.000 et 7.000! Les lymphocytes dominent (trois fois plus que dans la formule leucocytaire de l'adulte).

J.-P. Langlois.

MÉDECINE

Bezançon et Philibert. *Formes extra-intestinales de l'infection éberthienne. Formes septicémiques; formes localisées* (*Journal de Physiol. et de Path. gén.*, Janvier 1904). — Indépendamment de la dothiénentérie, localisation du bacille d'Eberth au niveau du tissu lymphoïde de l'intestin, il existe toute une série d'infections, locales ou générales, dues à l'agent microbien de la fièvre typhoïde. La nature de ces infections, soupçonnée depuis longtemps pour plusieurs d'entre elles par la clinique, se précise peu à peu par les progrès de la bactériologie. C'est à l'étude de ces différentes localisations abintestinales du bacille d'Eberth, à leur pathogénie et à leur diagnostic que sont consacrés les deux intéressants mémoires de MM. Bezançon et Philibert.

Après avoir rappelé, dans un aperçu historique, l'ordre dans lequel se sont progressivement groupées nos principales acquisitions sur ce sujet, les auteurs étudient d'abord l'infection éberthienne à allures septicémiques. Ils réunissent, en les résumant, les observations antérieures et tirent de l'étude de ces observations les éléments d'une description d'ensemble.

La note dominante de ces septicémies est constituée par le manque absolu de symptômes intestinaux, contrastant avec un état typhique manifeste; la rareté des taches rosées, une forte hypertrophie splénique, la gravité des symptômes généraux complètent le tableau clinique. L'importance primordiale de l'hypertrophie de la rate a permis à Eiselt d'établir un type de spléno-typhus. A côté de cette variété, il faut faire une place à part à une autre modalité, la septicémie des femmes enceintes, qui peut prendre les allures générales de l'éclampsie. Ces septicémies, à l'autopsie desquelles on ne trouve pas de lésions intestinales, sont démontrées éberthiennes par la culture du sang. Celle-ci a, d'autre part, récemment révélé la présence du bacille dans le sang des typhiques, et ce fait montre que la dothiénenthérie banale doit être considérée comme une localisation intestinale secondaire qui, malgré sa grande fréquence, reste contingente, puisque le bacille d'Eberth est susceptible de déterminer une infection générale sans localisation viscérale. Cette absence de localisation est d'ailleurs (comme dans la fièvre puerpérale, comme dans le charbon) la marque de la gravité de l'infection.

Les *infections locales* dues au bacille d'Eberth ont une allure variable suivant que le tableau clinique traduit seulement la réaction de l'organe malade ou que des symptômes d'infection générale viennent s'y surajouter. Parmi les localisations isolées primitives, la méningite est la plus fréquente; la broncho-pneumonie, la cholécystite sont plus rares; la thyroïdite, les arthrites absolument exceptionnelles. Le diagnostic de toutes ces infections locales est basé surtout sur la séro-agglutination; l'affirmation de l'intégrité de la muqueuse intestinale ne peut se formuler qu'après culture négative des matières fécales.

Le bacille d'Eberth peut donc réaliser tantôt une septicémie, tantôt une infection générale avec localisation intestinale, tantôt enfin (mais exceptionnellement) des infections locales, et cela en raison de causes encore mal précisées : virulence anormale, mode de pénétration (sinus utérins béants, par exemple), organe primitivement lésé (certaines cholécystites).

Ph. Pagniez.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Ullmann. *Sur la valeur actuelle de la radiothérapie en médecine* (*Centralblatt f. d. g. Therapie*, II., 1 et 2, 1904). — Ce travail, très documenté, consiste en une mise au point consciencieuse de la question radiothérapique. En même temps que quelques observations sur la technique spéciale de ce procédé, y sont formulées les indications précises que l'état actuel de nos connaissances nous permet de poser pour les différentes affections.

Si les résultats obtenus jusqu'à présent par les auteurs ne concordent pas toujours entre eux, c'est qu'il est parfois difficile de doser les rayons Röntgen, et d'éviter d'une manière certaine leurs effets secondaires, suivant leur intensité actinique, ou les susceptibilités individuelles.

Dans l'action physiologico-thérapeutique de ces rayons, plusieurs éléments sont à considérer : 1° la qualité des ampoules; 2° la force et l'intensité du courant; 3° la distance de l'ampoule; 4° le nombre des interruptions; 5° la durée de l'exposition; 6° l'intervalle entre deux expositions successives aux rayons.

Le dosage de la lumière, dans le but d'éviter une action nocive, est chose difficile. Il serait bon, par une épreuve préliminaire, de déceler la susceptibilité de chaque individu pour des rayons d'une concentration et d'une force de pénétration données. Ullmann emploie pour cela la méthode de Kienböck, c'est-à-dire qu'il se sert d'ampoules moyennes, dont il apprécie la force au moyen du crypto-radiomètre de Wehnelt; les rayons sont dirigés sur une petite surface, les régions voisines étant protégées par un écran spécial. Il est nécessaire d'attendre ensuite douze à quatorze jours pour entreprendre le traitement effectif, ce laps de temps étant quelquefois nécessaire à l'apparition des phénomènes secondaires. Le procédé de Kienböck semble excellent, puisqu'il permet non seulement de doser la lumière, mais encore d'apprécier la tolérance du sujet.

La dermite, produite par les rayons X, serait due à une altération chimique des tissus, résultant d'une absorption partielle de ces rayons, qui, de même que les radiations ultra-violettes du spectre solaire, transformeraient en énergie chimique leur énergie actinique; des toxines dangereuses prendraient naissance, qui seraient susceptibles d'amener des nécroses étendues, avec ou sans hyperthermie.

L'action des rayons Röntgen ne semble pas spécifique, comme l'admettent Kienböck et Holzknecht. L'aspect particulier de cette dermite, et son évolution particulièrement longue, semblent dus à des troubles circulatoires particuliers : dans toute l'épaisseur de la région cutanée intéressée on trouve des lésions oblitérantes des vaisseaux.

L'étude empirique des rayons Röntgen, dit Pusey, permet de leur reconnaître les effets suivants :

1° Atrophie de l'épiderme normal et de ses annexes, glandes sébacées, glandes sudorales, poils, ainsi que de ses productions anormales : cicatrices, callosités, etc.;

2° Action bactéricide sur certaines formes bactériennes renfermées dans les tissus (tuberculose, lèpre). Cette puissance bactéricide, d'après Ullmann, ne serait pas directe : les tissus envahis seraient primitivement détruits, puis secondairement les microbes qu'ils englobent;

3° Action destructive sur certaines néoformations superficielles : épithéliome, carcinome superficiel;

4° Action destructive sur certaines néoplasies profondes, mais moins résistantes : mycosis fongoïde et certaines formes de sarcome;

5° Action métabolique, indéterminée, ramenant à la normale des échanges nutritifs altérés : alopécie, calvitie précoce, psoriasis vulgaire, eczéma chronique, lichen ;

6° Action calmante, anesthésique dans les affections prurigineuses;

7° Les rayons X enfin diminueraient les sécrétions physiologiques et pathologiques (hyperhydrose, suppuration...).

Suivent quelques indications spéciales de la radiothérapie.

Dans l'épilation, les résultats obtenus peuvent être bons; mais, si la réaction n'est pas trop intense, il est nécessaire de faire plusieurs applications successives pour arriver à la guérison définitive.

Quand le sycosis parasitaire est superficiel, la radiothérapie est recommandée; mais s'il existe des abcès sous-cutanés, la force de pénétration des rayons lumineux n'est pas suffisante.

Dans le lupus verruqueux, hypertrophique, à récidives fréquentes, les résultats obtenus sont meilleurs que dans le lupus nodulaire disséminé. Ils sont satisfaisants dans le mycosis fongoïde. Mais les effets de la radiothérapie sont moins accentués dans les lipomes, les gommes syphilitiques.

Il est à souhaiter que ce mode de thérapeutique soit mis en essai dans les néoplasmes malins superficiels; les premières tentatives faites dans cet ordre d'idées sont très encourageantes.

Ullmann passe en revue les indications de la radiothérapie pour d'autres dermatoses, affections des muqueuses ou trophonévroses (vitiligo, sclérodermie, etc.).

G. Fischer.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Peyrot. *Kérato-conjonctivite par projection de venin* (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904, n° 1, p. 107). — Mahmadou Diara, manœuvre au magasin colonial de Fegou, était, la nuit du 18 au 19 avril, endormi dans la cour du magasin, lorsqu'il fut réveillé vers 1 heure du matin par la sensation d'un mouvement dans ses vêtements. Regardant il vit sur lui un serpent long d'environ un mètre; il voulut se lever pour prendre un bâton et tuer le reptile lorsque celui-ci, dans un sifflement, lui projeta dans l'œil droit une certaine quantité de venin.

Aveuglé par ce liquide qui provoqua une vive sensation de brûlure, Mahmadou ne put tuer le serpent qui s'enfuyait. En fermant l'œil gauche d'une main, l'homme essaya de regarder de l'œil droit, mais fut effrayé de constater qu'il ne voyait rien. Dans la journée il fit son travail comme d'habitude, mais la vue était défectueuse; fait curieux il pouvait en protégeant l'œil gauche regarder le soleil, ce qui lui était autrefois, naturellement impossible.

La vision ne s'améliorant pas, Mahmadou vint à la consultation de Peyrot.

L'œil droit était le siège d'un larmoiement intense; la conjonctive oculaire était fortement injectée; la cornée était terne, opaque; on n'apercevait ni l'iris, ni la pupille. Le traitement consista en lavages de l'œil au permanganate de potasse et en applications de pommade à l'oxyde jaune de mercure.

L'imperméabilité de la cornée à la lumière, l'injection conjonctivale persistèrent plusieurs jours, mais la guérison était complète le 8 mai.

En somme le liquide projeté par le serpent cracheur, naja noir, est loin d'être inoffensif et peut déterminer au niveau des yeux des accidents assez graves.

P. Desfosses.

LA NEVRALGIE OCCIPITALE
DANS LES ANGINES VULGAIRES

Par H. VINCENT
Professeur au Val-de-Grâce.

L'influence étiologique des angines non diphtériques sur certaines névrites est aujourd'hui bien connue. Ces angines peuvent également amener à leur suite des névralgies fort douloureuses, la névralgie sciatique par exemple (Lasègue). Mais alors ces dernières évoluent sur un terrain rhumatismal.

La névralgie occipitale, sur laquelle je voudrais attirer l'attention, semble se réclamer d'une pathogénie différente. Elle est relativement fréquente au cours des angines catarrhales, pultacées ou phlegmoneuses. Une observation, prise au hasard parmi celles que j'ai pu recueillir, va, du reste, montrer comment elle se manifeste habituellement.

*
* *

Le nommé Tr..., Pierre, âgé de vingt et un ans, ancien cocher, entré au service militaire quinze jours auparavant, est envoyé dans mon service du Val-de-Grâce le 1er Décembre 1897 pour une angine pultacée.

L'affection avait débuté le 26 Novembre par de la dysphagie, de la fièvre. Le pharynx présentait un érythème diffus des piliers, des amygdales et de la paroi postérieure du pharynx. Les amygdales étaient hypertrophiées, recouvertes d'un enduit pultacé peu adhérent dans lequel l'examen bactériologique montra le streptocoque seul. Langue saburrale. Ganglions sous-maxillaires tuméfiés, durs, sensibles.

La fièvre (38°6 à 39° pendant les deux premiers jours) diminua progressivement et la température devint normale après une semaine.

Ce cas ne diffère donc en rien du tableau clinique banal offert si fréquemment par l'amygdalite pultacée.

Il s'en séparait cependant par un symptôme surajouté assez spécial : pendant toute la durée de son affection, si bénigne, le malade, qui n'avait jamais présenté ni rhumatisme ni névralgie, se plaignait d'une très vive douleur dans la région occipitale droite. Cette douleur avait débuté deux jours après les premiers prodromes de l'inflammation tonsillaire. Elle existait spontanément, mais s'exagérait par les mouvements d'inclinaison latérale et de rotation de la tête. Elle s'étendait sur tout le trajet du nerf occipital et de ses rameaux. La pression, même faible, était particulièrement pénible en arrière du chef supérieur du sterno-mastoïdien, dans la fossette de la nuque ainsi qu'au point occipital, c'est-à-dire à l'endroit où le grand nerf occipital d'Arnold perfore le trapèze pour devenir sous-cutané. Le frôlement des cheveux dans toute la moitié droite de la tête jusqu'au vertex était senti désagréablement.

La région cervicale, la région temporale, la face, le côté gauche du crâne n'étaient pas douloureux. La névralgie occipitale droite a diminué de violence, chez ce malade, à mesure que l'angine rétrocédait. Toutefois, elle n'avait pas entièrement disparu après la guérison de l'angine, ni même à la sortie du malade de l'hôpital, le 31 Décembre, c'est-à-dire un mois après le début de son angine.

Le cas qui précède représente la physionomie la plus habituelle de cette complication. Il existe des variétés cliniques qui dépendent de l'intensité de la douleur névralgique, de ses irradiations, de sa durée tantôt très brève, tantôt plus prolongée.

L'occipitalgie d'origine pharyngée n'est pas nécessairement en rapport avec l'intensité de l'angine. Elle a été très vive chez certains malades, malgré une détermination amygdalienne assez légère. Il y a lieu de signaler que quelques malades, absorbés par la douleur du pharynx, la dysphagie et la céphalée, n'appellent pas toujours l'attention sur la douleur occipitale. Chez certains, elle est intolérable et provoque l'insomnie. Chez un de mes malades elle a même nécessité une injection de morphine.

Je mentionne ici sommairement le cas intéressant d'un autre malade entré dans mon service pour occipitalgie très douloureuse empêchant tout mouvement de la tête. La douleur siégeait sur les deux nerfs occipitaux. Elle dura, avec la même intensité, pendant une semaine. Ce malade avait une angine érythémateuse et la suite de son affection montra qu'il s'agissait, en réalité, d'une fièvre typhoïde dont l'angine et sa complication névralgique étaient les prodromes[1].

La douleur névralgique est, d'habitude, plus marquée pendant la nuit. Elle est exagérée par la toux, par l'acte de se moucher, d'éternuer. Chez un malade, chaque mouvement de déglutition provoquait des élancements violents dans la nuque, ce qui montre bien la relation existant entre la névralgie et l'inflammation du pharynx.

Le sujet atteint immobilise instinctivement la tête comme dans le torticolis. Il peut exister des irradiations douloureuses au niveau de l'oreille et de la région temporale, plus rarement au niveau du cou.

Dans sa forme la plus légère, l'occipitalgie peut passer presque inaperçue du malade. Mais il est facile de la mettre en évidence en pressant au niveau de l'émergence du grand nerf occipital[2], et dans la fossette de la nuque.

Quelle est la fréquence de cette complication ?

Sur 136 cas d'angine érythémateuse, pultacée ou phlegmoneuse que j'ai observés spécialement dans ce but, l'occipitalgie a existé 17 fois, soit dans 12,50 pour 100 des cas. 6 fois la névralgie était aiguë; 11 fois elle était plus légère.

Cette névralgie est ordinairement unilatérale. Le côté droit est le plus atteint. Dans les 17 cas qui précèdent, l'occipitalgie s'est montrée 9 fois à droite, 4 fois à gauche ; 4 fois elle était bilatérale.

Parfois elle se manifeste du côté où l'angine est le moins marquée. Il est difficile de confondre cette complication avec la mastoïdite, la périostite de cette région, la myosite rhumatismale, avec l'adénite occipitale qui peut se présenter dans l'angine.

*
* *

L'occipitalgie qui survient au cours des angines doit-elle être considérée comme une manifestation rhumatismale ? Est-elle comparable, par sa pathogénie, à la névralgie des autres régions, telle que la névralgie sciatique que l'on observe parfois également dans l'angine ? Je ne crois pas qu'il en soit ainsi. Contre l'hypothèse de la nature rhumatismale des angines, d'ailleurs disparates, où j'ai observé l'occipitalgie, je signalerai qu'aucun des malades étudiés n'a présenté de douleurs articulaires. Deux d'entre eux seulement avaient des antécédents rhumatismaux chez leurs ascendants. Dans l'hypothèse d'angines rhumatismales, on ne s'expliquerait pas, d'ailleurs, pourquoi la névralgie affecterait le nerf occipital avec une telle prédilection.

Il existe donc vraisemblablement une raison spéciale qui influence directement cette complication.

On aurait pu rattacher cette névralgie à la compression des nerfs occipitaux par des ganglions lymphatiques profonds, tuméfiés. Mais l'occipitalgie s'est manifestée dans certains cas en l'absence de retentissement ganglionnaire manifeste. Elle siège parfois du côté où les ganglions sont le moins hypertrophiés. Enfin certaines angines, accompagnées de congestion parfois énorme de tout le collier ganglionnaire cervical, ne se compliquent pas de névralgie occipitale.

J'ai donc été conduit à penser que cette singulière complication devait s'expliquer par des connexions anatomiques existant entre le plexus pharyngé et les nerfs qui distribuent la sensibilité à la région occipitale.

Les téguments de cette dernière sont innervés : 1° *par le grand nerf occipital* d'Arnold, nerf très volumineux qui n'est lui-même que le prolongement de la branche postérieure du 2e nerf cervical; 2° *par le nerf mastoïdien* (issu du plexus cervical superficiel) dont le rameau originel se distribue aussi à la peau du cou, des oreilles, de l'acromion et de la clavicule.

Chez nos malades, la douleur a respecté le domaine du nerf mastoïdien ; elle a presque toujours été limitée, au contraire, au seul nerf occipital. Il est donc vraisemblable que cette communication, si elle existe, doit se faire entre le grand nerf occipital et les filets sensitifs qui contribuent à former le riche plexus nerveux pharyngien et le plexus tonsillaire d'Andersh.

Or, de tous les nerfs qui forment ces plexus — trijumeau, glosso-pharyngien, vago-spinal, grand sympathique[1] — le nerf vago-spinal est le seul qui se trouve quelquefois en relation avec la branche postérieure ou sensitive du 2e nerf cervical, branche qui fournit elle-même le grand nerf occipital d'Arnold. Cette anastomose inconstante établit, chez certains sujets, la communication entre ce dernier nerf et les nerfs du plexus pharyngien et du plexus tonsillaire.

Je rappellerai ici quelques notions sommaires relatives au nerf spinal.

La branche interne du spinal, qui va se

1. J'ai constaté le même symptôme dans la grippe compliquée d'angine.

2. Ce point se trouve, d'après Henle, à 3 ou 4 centimètres de la ligne médiane, et, d'après Luschka, à 12-26 millimètres de celle-ci, et à 21 millimètres au-dessous d'une ligne horizontale passant par la protubérance occipitale externe.

1. Le ganglion cervical supérieur du grand sympathique reçoit, il est vrai, quelques rameaux venus du plexus cervical superficiel. Ce dernier est lui-même alimenté partiellement par des filets venus du 2e nerf cervical, mais ces derniers filets sont moteurs. De plus, cette anastomose est constante. En outre, l'occipitalgie ne se montre que chez un certain nombre de sujets; il n'y a donc pas lieu d'admettre ce mode de communication pour interpréter la névralgie.

jeter dans le ganglion plexiforme du pneumogastrique, ne se fusionne pas entièrement avec ce dernier nerf. Scarpa, Cruveilhier ont établi qu'une partie des fibres de la branche interne du spinal se détache un peu plus bas pour former le nerf pharyngien. Le nerf spinal contribue, par conséquent, à former le plexus pharyngien (V. la figure schématique ci-dessous).

Or le nerf spinal — nerf purement moteur — reçoit lui-même des filets sensitifs fournis par les racines postérieures du premier et du *deuxième* nerfs cervicaux. Chez les animaux, le nerf spinal, insensible à son émergence bulbo-médullaire, possède à sa sortie du crâne une sensibilité d'emprunt qu'il doit, d'après Cl. Bernard, à la racine postérieure de la *deuxième* paire cervicale.

Chez l'homme, cette dernière anastomose n'est pas aussi constante. Toutefois, les recherches de Scarpa, de Meyer [1], de Kazzander [2] ont bien établi que le *deuxième nerf cervical envoie parfois un ou plusieurs filets sensitifs au nerf accessoire.*

Ces filets suivent le trajet de la branche interne de celui-ci et accompagnent vraisemblablement le nerf pharyngé pour venir, avec lui, se distribuer au pharynx : l'observation clinique paraît le démontrer.

Figure 1.

Il existe donc, chez un certain nombre de sujets, une communication anormale entre le nerf pharyngien et la deuxième racine postérieure dont le nerf occipital d'Arnold n'est que le prolongement immédiat. Cette anastomose plus ou moins complète explique la solidarité que l'on constate parfois entre les deux branches émanées du 2e nerf cervical postérieur : nerf occipital et nerfs sensitifs du pharynx. Cette particularité non constante permet aussi d'interpréter pourquoi la névralgie occipitale n'existe pas chez tous les malades atteints d'angine.

Les irradiations douloureuses observées parfois au niveau de la tempe et du cou sont dues à l'anastomose du nerf occipital avec le nerf mastoïdien.

1. MEYER. — *Neue Verhandl. d. R. L. C. Akad.*, T. XVI, p. 747.
2. KAZZANDER. — *Arch. f. Anat., Anat. Abth.*, 1891, p. 210, a fourni une description complète de cette anastomose.

CAUSERIES ÉLECTRIQUES

PHYSIOLOGIE DU COURANT ÉLECTRIQUE SES PROPRIÉTÉS

La résistance.

Revenons à nos vases communiquants et plaçons-les à des niveaux différents. Réunissons-les par un tuyau de caoutchouc que nous choisirons court et de gros diamètre.

A travers un semblable tuyau l'eau s'écoulera du vase A vers le vase B sans aucune difficulté, et, en quelques secondes, le vase A se sera vidé dans le vase B. Mais prenons au contraire un tuyau de caoutchouc aussi long qu'un tænia, aussi mince qu'une sonde de Pezzer. Vous vous imaginez facilement que le liquide éprouvera une difficulté considérable à passer d'un récipient dans l'autre, et avant que l'équilibre hydro-statique soit obtenu, il s'écoulera non des secondes mais des minutes, des heures même.

Figure 1.

En électricité, un tuyau de communication s'appelle un conducteur. A cela près, les phénomènes ci-dessus sont identiques, c'est-à-dire qu'un conducteur gros et court n'offrira au passage du courant qu'une faible résistance, tandis qu'un conducteur fin et long présentera une résistance d'autant plus élevée qu'il sera plus long et plus fin. N'allez pas croire toutefois que parce qu'un fil conducteur est très long et très mince le courant électrique va ralentir sa marche. Quel que soit l'obstacle que vous placiez sur sa route, le courant électrique conserve toujours et à tout instant sa vitesse... fabuleuse qui lui permettrait de faire huit fois le tour de la terre en l'espace d'une seconde.

La *vitesse* du courant n'est par conséquent nullement influencée par la résistance : ce qui est influencé par la résistance, c'est *le débit*. De même qu'un tuyau de faible lumière ne laissera passer qu'une petite quantité d'eau, quelques centilitres en une seconde, de même le conducteur de petit diamètre ne laissera passer qu'une petite quantité d'électricité en une seconde ; ce qui revient à dire que plus la résistance est grande, plus le débit sera réduit.

Dans un tuyau long et fin, le principal obstacle à l'écoulement du liquide est représenté par le frottement de l'eau sur les parois au tuyau, et il est aisé de se rendre compte que plus le tuyau est long et mince, plus les surfaces de frottement sont étendues.

On est en droit d'admettre pour l'électricité un mécanisme semblable, et, bien que nous ne puissions pas constater le frottement produit par le courant sur la matière, nous sommes à même d'en apprécier le résultat, c'est-à-dire le développement de *chaleur* qui se produit dans tout conducteur offrant une résistance au passage du courant.

Ce développement de chaleur peut-être assez considérable pour amener certains corps à l'incandescence. Vous en avez un exemple dans la lampe électrique en forme d'ampoule où le courant électrique rougit et porte à l'incandescence un filament de bambou carbonisé.

Nous avons dit plus haut que plus un conducteur sera long et fin, plus il sera résistant, et que plus il sera court et gros moins il sera résistant. C'est là une loi fondamentale que l'on exprime d'ordinaire de la façon suivante :

La résistance d'un conducteur est *proportionnelle à sa longueur et inversement proportionnelle à sa section.* Il est bien évident, en effet, qu'un fil de cuivre de grande longueur sera *n* fois plus résistant qu'un fil de même matière et de même diamètre mais très court, et qu'un fil de cuivre dont la section aura 9/10e de millimètre sera moins résistant qu'un fil de cuivre de même longueur mais de 1/10e de millimètre de section.

Prenons, pour fixer les idées, un fil de cuivre de 50 mètres de longueur et de 1 millimètre de diamètre.

Décrétons, une fois pour toutes, que ce bout de fil a une résistance égale à l'unité. Un fil du même métal, de 100 mètres de longueur, mais de même section aura, par conséquent, une résistance deux fois égale à l'unité ; un fil de cuivre de 50 mètres de long sur $\frac{1}{2}$ millimètre de diamètre aura de même une résistance double de l'unité.

Cette unité, baptisons-la, et, pour faire comme tout le monde, donnons lui le nom du physicien allemand OHM.

Comme tout le monde, nous appellerons ohm l'unité de résistance, et nous la définirons : la résistance d'*un fil de cuivre recuit de 50 mètres de longueur et de 1 millimètre de diamètre*. Dire qu'un conducteur a une résistance de 100 ohms (ou en abrégé de 100 ω), signifie donc que la résistance de ce conducteur est cent fois plus grande qu'un conducteur de 50 mètres de long sur 1 millimètre de diamètre.

L'ohm se définit encore souvent de la façon suivante : C'est la résistance qu'oppose au passage du courant *une colonne de mercure de 1 millimètre carré de section, et de 1 m. 063 de longueur, à la température de 0°.*

Et si ces chiffres ne vous disent rien ou vous paraissent trop difficiles à retenir, songez seulement que 100 mètres de fil télégraphique ordinaire représentent une résistance de 10 ohms.

* * *

Tous les corps opposent-ils au passage du courant la même résistance ?

Quand vous portez une aiguille d'acier dans la flamme d'une lampe à alcool, il y a de grandes chances pour qu'au bout d'un instant vous vous brûliez le bout des doigts. Au contraire, vous tiendrez sans broncher une allumette dite suédoise, enflammée entre votre pouce et votre index.

Pourquoi cette différence ? C'est que le bois de l'allumette est *mauvais conducteur*, et l'acier, au contraire, très *bon conducteur* de la chaleur.

Vis-à-vis du courant électrique les corps se comportent d'une façon analogue : les uns sont bons conducteurs de l'électricité — tels sont les métaux, les solutions salines —, les autres sont mauvais conducteurs de l'électricité ou même pas conducteurs du tout. Le bois sec, le verre, le caoutchouc, l'ébonite, le pétrole, rentrent dans cette catégorie, et sont même tellement mauvais conducteurs qu'on leur donne le nom d'isolants.

Parmi les corps bons conducteurs, il en est qui le sont plus ou moins. Le cuivre, par exemple, est le meilleur conducteur connu. Viennent ensuite l'aluminium, le fer, l'acier, le nickel, etc. Au-dessous, dans l'échelle des conductibilités, viennent les solutions salines, d'autant plus conductibles qu'elles sont plus concentrées.

Nous pourrions exprimer la même idée en disant que le cuivre offre le minimum de résistance

au passage du courant, tandis que d'autres corps offrent une résistance plus considérable.

Cette propriété des corps d'offrir au passage du courant une certaine résistance, nous l'appellerons la *résistivité*, et nous dirons que la résistivité est l'*inverse de la conductibilité*.

Prenons deux conducteurs de longueur et de section égale, mais pris à des substances différentes, le cuivre et le fer, par exemple. Ces deux conducteurs laisseront passer le courant chacun à leur façon, c'est-à-dire en mettant plus ou moins obstacle à l'écoulement de l'électricité. En d'autres termes, la résistance d'un conducteur dépend de la matière dont il est formé, ce que l'on peut exprimer plus scientifiquement en disant que chaque substance présente une *résistance spécifique*.

Le cuivre, par exemple, possède une résistance spécifique insignifiante, le fer une résistance spécifique plus élevée; tandis que la résistance spécifique de l'eau est beaucoup plus considérable.

La résistance spécifique d'un corps, qu'on appelle aussi parfois sa *résistivité*, se calcule sur un fragment de ce corps ayant un centimètre de longueur et un centimètre carré de section; ce qui équivaut, en somme, à un centimètre cube de ce corps.

On exprime cette résistivité en *ohms-centimètres*. Le cuivre a une résistance spécifique de 0,000001584 ohm-centimètre, ce que, pour éviter l'encombrement des zéros, nous exprimerons de la façon suivante :

Le cuivre a une résistance spécifique de *1 micro-ohm centim. 584*,

De même, le fer a une résistivité de 9,6 micro-ohms centimètres, le mercure de 94,34 m. o. c., et la lampe à incandescence de 7.000 micro-ohms centimètres.

Maintenant que vous voilà édifiés sur la résistance des corps inanimés, je vous propose d'entrer dans le domaine physiologique et d'examiner si les ohms font bon ménage avec les êtres vivants. Parmi ceux-ci, celui qui nous intéresse le plus, nous médecins, c'est l'être humain. Quelle est sa résistance à l'état normal? Est-il possible de répondre à cette question en apparence très simple?

Quelques physiologistes ont cru pouvoir y répondre, et vous ne manquerez pas de lire que la résistance du corps humain varie de 200 ohms... à 30.000 ohms. Mais vous avouerez que ce n'est pas là une réponse bien précise.

C'est que, pour l'évaluation de la résistance de l'économie, on se heurte à de grosses difficultés dont la principale est que le corps humain, formé d'os, de chair, de sang, représente un conducteur qui est tout ce qu'il y a de moins homogène. En outre, la nature a recouvert notre individu d'une épaisse couche d'épiderme qui, à l'état de sécheresse, offre au passage du courant une résistance énorme. Celle-ci diminue lorsque l'épiderme est humide. C'est du reste pour diminuer cette résistance que les médecins électriciens humidifient la surface des téguments dans leurs applications thérapeutiques.

Là où l'épiderme n'existe pas, le courant électrique pénètre toujours plus aisément. Sur les muqueuses, par exemple, le passage de l'électricité se fait toujours beaucoup plus facilement, et l'état d'humidité permanent des muqueuses contribue à amoindrir la résistance.

De même, si, à l'exemple de Jolly, on fait sur une petite surface de peau tomber l'épiderme par l'action d'un vésicatoire, on constate que la résistance se chiffre par un nombre d'ohms considérablement moins élevé.

C'est donc à notre épiderme et particulièrement à la couche cornée que nous devons d'être un conducteur très résistant.

Supposez maintenant que vous voyiez arriver dans votre cabinet *une hystérique avec troubles mentaux, un basedowien et un sujet sain*. J'admets, en outre, que vous soyiez installé pour pouvoir mesurer chez ces trois individus la résistance de leur épiderme. (Je me réserve de vous indiquer une autre fois le dispositif nécessaire à cette recherche.) Placez-vous dans des conditions expérimentales identiques pour chacun de ces trois sujets, et vous trouverez très probablement que la résistance chez la malade hystérique est plus élevée que chez le sujet sain, et que, chez le basedowien, elle est au contraire, très inférieure à la résistance normale.

A l'état pathologique, la résistance subit, en effet, des variations qui peuvent avoir une certaine importance pour le diagnostic.

* * *

Je vous ai dit plus haut qu'un conducteur traversé par un courant et qui offre au passage de ce courant une certaine résistance, s'échauffe et s'échauffe d'autant plus qu'il est plus résistant.

Ainsi le corps humain, conducteur relativement assez résistant, doit s'échauffer au passage d'un courant quelconque. Oui, certainement! Mais ici deux cas sont à considérer : ou le courant appliqué à l'homme est de faible voltage, comme dans le cas d'applications thérapeutiques, ou il est de haute tension. Dans le premier cas, il se produit un échauffement très modéré dont nous pourrions même douter, tant il est modéré, si des expériences précises sur les animaux n'avaient pas montré dans les tissus situés au-dessous des électrodes une élévation de température de 1/10 de degré environ.

Ce n'est pas là, comme vous voyez, un moyen bien pratique de chauffage par l'électricité, et je vous engage fortement à ne pas troquer votre chaufferette contre une batterie de quelques piles.

Dans le second cas, celui du courant de haute tension, il se produit nn échauffement considérable. Ecoutez plutôt!

Le 6 Avril 1890, le condamné à mort Kemmsler inaugura, à ses dépens, l'électrocution dans la bonne ville de New-York. On le plaça sur une chaise, et on relia sa tête et ses lombes aux deux pôles d'un générateur de 1.800 volts environ. Pendant quinze secondes, on foudroya Kemmsler, quinze secondes pendant lesquelles les assistants constatèrent des mouvements dans les membres du supplicié et *une odeur intense de chair brûlée!*

A. Zimmern.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les débuts de l'appendicite et l'appendicite chez le fœtus. — Ainsi donc, pour M. le prof. Gaucher, certaines appendicites seraient d'origines syphilitiques. Comme il l'explique dans une note additionnelle (*La Presse Médicale*, 23 Avril 1904), la lésion pré-inflammatoire de l'appendicite, la lésion du tissu embryonnaire réticulé ou du tissu lymphoïde de l'appendice pourrait être une affection parasyphilitique, une conséquence tardive ou lointaine ou quaternaire de la syphilis et, surtout, de l'hérédo-syphilis.

Il se trouve qu'un chirurgien allemand très connu, M. Lauenstein, vient de soulever à son tour, dans la *Munchener medicinische Wochenschrift*, cette question des lésions pré-inflammatoires de l'appendice ou, comme il dit, de l' « appendicite initiale ». Etant donné que celle-ci est caractérisée par une tuméfaction et un boursouflement de la muqueuse, par une infiltration de petites cellules et une nécrose de l'épithélium, par des hémorragies punctiformes ou des ecchymoses étalées, quelle est *la cause première, l'origine* de ces lésions? L'idée de les rattacher à la syphilis ne vient même pas à M. Lauenstein. En revanche, il nous présente une théorie pathogénique qui ressemble étrangement à la théorie du vase clos du professeur Dieulafoy. C'est pourquoi il nous a semblé intéressant de la communiquer, avec quelques détails, à nos lecteurs.

C'est la rétention de matières fécales dans l'appendice coudé ou déplacé, écrit M. Lauenstein, qui constitue probablement le point de départ des lésions initiales. Celles-ci relèvent de l'action des bactéries que renferme la boulette fécale, mais souvent le processus pathologique passe inaperçu en vertu de ce fait que l'appendice déplacé peut revenir dans sa position normale s'il est resté libre ou même si les adhérences qui le fixaient étaient lâches et peu résistantes. Quand une telle éventualité se réalise, le contenu de l'appendice se vide, sa lumière redevient libre et le processus pathologique s'éteint sur place.

Mais un nouveau déplacement ou une nouvelle coudure de l'appendice peuvent se reproduire et amener des lésions plus avancées. Grâce à ces poussées successives, il arrive un moment où l'appendice coudé se trouve définitivement fixé, par des adhérences, dans une position anormale, au-dessus du cæcum. Du coup, la communication entre sa cavité et celle du cæcum se trouve interrompue. Les lésions initiales, la tuméfaction de la muqueuse, l'infiltration de petites cellules, la nécrose de l'épithelium, les hémorragies, etc., etc., s'aggravent alors d'autant plus sûrement que le calcul stercoral, plein de germes infectieux, exerce une compression sur les parois enflammées de l'appendice coudé, étranglé, tordu.

Un autre facteur dont il faut tenir compte, continue M. Lauenstein, est la lésion « mécanique » du mésentère. Ses vaisseaux qui assurent la nutrition de l'appendice, l'irriguent mal une fois qu'il est déplacé, coudé et tordu. « La coudure de l'appendice, qui aboutit à la rétention des matières fécales et de mucus virulents, les lésions de ses parois, qui résultent d'une irrigation insuffisante, favorisent l'action destructive des bactéries emprisonnées dans la cavité appendiculaire ou ayant passé dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Quant à la question de savoir si tout cela va aboutir à la pénétration dans les parois de l'appendice, à la lymphangite, à la thrombose ou au phlegmon, à l'ulcération profonde ou à la gangrène, tout cela dépend d'une foule de circonstances telles que la longueur et la position de l'appendice, la nature de son contenu, le nombre d'attaques précédentes, la nature et la virulence des bactéries, etc., etc. »

Cette théorie n'est pas une nouveauté, du moins pour les médecins français qui connaissent depuis de longues années la théorie du vase clos du professeur Dieulafoy. Aussi M. Lauenstein ne peut-il faire autrement que de la signaler. Mais, s'il le fait, c'est pour dire que sa théorie et celle du professeur Dieulafoy n'ont qu'une ressemblance superficielle. « L'hypothèse de Dieulafoy, relative à la cavité close, part du même point de vue que ma conception, écrit M. Lauenstein. Elle ne suffit pourtant pas pour expliquer le tableau varié et variable de l'appendicite au début. Je pense qu'elle est parfaitement exacte en ce qui concerne la pathogénie des attaques graves suivies de perforation de l'appendice. Mais ce sont justement les conditions de la circulation qui nous expliquent pourquoi la gangrène est relativement si fréquente ici alors qu'elle est exceptionnellement rare dans la cholécystite ».

Malgré cette explication, j'avoue ne pas saisir les différences entre la conception de M. Lauenstein et la théorie de M. Dieulafoy. Et ce sera probablement l'avis du professeur Dieulafoy lorsqu'il aura pris connaissance du travail original de M. Lauenstein.

* * *

Je ne voudrais pas quitter ce sujet sans signaler une observation d'appendicite chez le fœtus que M. Jackson fait connaître dans l'*American Journal of the medical sciences*. Le titre de l'observation : *A case of grenatal appendicitis* est fort suggestif, mais le cas est rapporté d'une façon tellement sommaire qu'il n'a d'autre intérêt que celui d'une simple curiosité.

Un enfant bien conformé, né après un accouchement normal, tombe dans le coma douze heures après la naissance et meurt vingt-huit heures plus tard après avoir présenté aux lèvres un peu d'écume bleuâtre. On pense à un empoisonnement par une pastille de sublimé et on ordonne l'autopsie dont M. Jackson ne nous fait connaître que les résultats concernant l'appendice.

Celui-ci était allongé, épaissi, congestionné et couché sur le cæcum, auquel il était fixé par de nombreuses adhérences solides. Ses parois adhéraient l'une à l'autre. L'intestin grêle et le gros intestin au-dessous de la valvule iléo-cæcale ne présentaient pas de lésions inflammatoires.

Comme l'enfant a succombé quarante heures après la naissance, M. Jackson suppose que l'inflammation de l'appendice, caractérisée par la congestion et l'épaississement de l'organe, ainsi que par les adhérences, devait dater de la vie intra-utérine, d'autant que ces lésions était en voie de résolution.

Comme nous l'avons dit, il n'y a aucun autre détail dans l'observation de M. Jackson.

* * *

La capsulotomie du rein dans l'éclampsie. — Cette proposition de fendre la capsule du rein dans certains cas d'éclampsie nous est faite, dans le *Centralblatt für Gynäkologie*, par M. Sippel qui, à l'appui de cette conception, apporte une observation dont le réel inconvénient, de l'aveu même de l'auteur, est d'être incomplète.

Une femme de 35 ans, multipare, mais dont le dernier accouchement remonte à treize ans en arrière et qui avait subi, il y a trois ou quatre ans, l'énucléation d'un fibro-myome sous-muqueux, est prise d'eclampsie grave au septième mois de sa grossesse. La situation paraît tellement grave qu'on juge nécessaire de vider l'utérus. Cette intervention ne donne pourtant aucun résultat : l'anurie reste complète, le coma persiste et la malade meurt dans cet état quarante heures après l'accouchement.

Ce qui frappa à l'autopsie, c'était l'état du rein droit. Il était violacé, congestionné, considérablement augmenté de volume et à tel point tendu que, lorsqu'on incisa sa capsule, elle se rétracta en quelque sorte vers le hile par suite d'une véritable énucléation spontanée de la glande rénale. C'est justement sur cette énucléation spontanée du rein que M. Sippel établit sa proposition de capsulotomie dans l'éclampsie.

L'anurie, d'après lui, aurait notamment eu pour point de départ la compression de l'uretère droit par l'utérus gravide. Cette compression aurait été suivi de stase veineuse avec augmentation telle du volume du rein que la glande s'étrangla pour ainsi dire dans sa capsule. Sur voie réflexe ou sympathique, le second rein (qui présentait du reste quelques malformations) cessa à son tour de fonctionner, et l'anurie se trouva ainsi constituée. Reste à savoir pourquoi l'anurie persista après l'accouchement. M. Sippel suppose que l'étranglement du rein droit avait atteint un tel degré qu'il persista après l'accouchement, dont le résultat a été de faire cesser la compression de l'uretère.

On voit que toutes ces considérations sont éminemment hypothétiques, d'autant que les reins qu'on devait examiner microscopiquement ont été égarés. M. Sippel n'en pense pas moins qu'une capsulotomie ou néphrotomie, exécutée après l'accouchement, aurait levé l'étranglement du rein et rétabli la sécrétion urinaire dans les deux reins.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

SUISSE

La trachéo-bronchoscopie et l'œsophagoscopie, c'est-à-dire l'examen direct, par la vue, de l'intérieur de l'œsophage et des premières ramifications de l'arbre trachéo-bronchique, est une question à l'ordre du jour qui non seulement occupe les spécialistes — laryngologues et chirurgiens —, mais qui intéresse également les médecins praticiens. Par les résultats thérapeutiques, et aussi diagnostiques, qu'elle a déjà donnés entre les mains de son inventeur et de quelques initiés, il ne paraît pas, en effet, téméraire d'affirmer que la méthode de Killian est appelée à rendre un jour — quand technique et instrumentation seront à portée de tous —, les plus grands services dans la pratique médicale journalière et à prendre place, en chirurgie d'urgence, à côté de la trachéotomie et de l'intubation laryngée.

C'est dans le début de vulgariser cette excellente méthode que M. Lindt a, dans une série de démonstrations, exposé la ***Technique de la bronchoscopie*** devant les membres de la **Société médico-pharmaceutique de l'arrondissement de Berne** (séance du *12 Janvier 1904*).

Il a rappelé ensuite les résultats déjà obtenus dans l'extraction des corps étrangers des voies aériennes profondes tant chez l'adulte que chez l'enfant. La statistique qu'il a pu réunir comprend 10 cas dont 5 récents et 5 anciens : parmi ces derniers, il en est où le corps étranger occupait les bronches depuis des mois et même depuis des années. Dans un seul de ces cas (Thort), les tentatives d'extraction échouèrent et le patient succomba. Dans tous les autres cas, l'extraction du corps étranger fut possible, soit par la bouche, soit par une incision trachéale. L'anesthésie ne fut d'ailleurs pas nécessaire dans tous les cas. Chez certains sujets, il fallut, avant de réussir, renouveler les tentatives jusqu'à deux ou trois fois, à plusieurs jours d'intervalle. Mais, dans aucun cas, l'introduction du bronchoscope, des pinces, etc., n'entraîna la moindre lésion bronchique, même dans les bronches de second ordre, ni la moindre aggravation de l'état local et général, même chez des sujets atteints de tuberculose pulmonaire avec poussées fébriles.

Quant à la nature des corps étrangers extraits, M. Lindt signale des fragments d'os, des haricots, un morceau de poire, des étuis métalliques (porte-plumes), un bouton de chemise, voire même un dentier.

L'auteur conclut que, lorsqu'on en possède bien la technique, qui est d'ailleurs simple et ne nécessite pas toujours l'anesthésie, la bronchoscopie se présente comme une méthode idéale non seulement quand il s'agit de procéder à l'extraction mais même de diagnostiquer l'existence et la nature d'un corps étranger soupçonné des bronches. A ce dernier titre, elle doit être employée concurremment avec la radioscopie; elle peut donner un résultat positif là où celle-ci reste négative : Killian n'a-t-il pas diagnostiqué par la bronchoscopie un cancer du poumon et précisé ainsi le siège exact et la nature des hémoptysies accusées par son malade?

C'est d'ailleurs une opération pour laquelle on peut prendre tout son temps, — du moins quand il s'agit de corps étrangers des bronches secondaires; car, en pareil cas, le malade ne court pas de danger immédiat. Il faut espérer que la désastreuse bronchotomie qui a donné une si effrayante mortalité dans les mains des chirurgiens les plus experts, que l'œsophagotomie externe dont les succès, quoique moins exceptionnels, sont encore de ceux qu'on compte, ne seront plus désormais employés que comme des pis aller; il faut espérer surtout que le néfaste panier de Graefe a désormais vécu.

* * *

A la **Société des médecins de Zurich** (séance du *9 Janvier*), M. Nægeli a présenté deux malades atteints d'***Ostéomes musculaires traumatiques***, à propos desquels il a passé en revue les différentes théories pathogéniques émises pour expliquer la formation de ces tumeurs.

Le premier cas concerne un homme qui, le 13 Décembre 1903, eut le bras droit tamponné entre deux wagons. Dans les premiers mois de 1903, cet homme vit se développer un ostéome occupant la portion inférieure du deltoïde. Il existe pour ce cas, deux radiographies : l'une, faite le 6 Janvier 1903, qui ne révèle pas la moindre modification musculaire; l'autre faite le 27 Juin, qui montre nettement la présence d'une tumeur opaque aux rayons X. Le second sujet présentait des ostéomes multiples et volumineux dans les muscles de la partie supérieure antéro-externe des deux cuisses. Ici encore on retrouvait à leur origine un violent traumatisme subi par le blessé; les ostéomes apparurent cinq à six semaines plus tard.

Les ostéomes musculaires traumatiques surviennent dans deux conditions différentes : ou bien à la suite de traumatismes légers, mais fréquemment répétés (ostéomes des adducteurs chez les cavaliers, ostéomes du deltoïde chez les fantassins, ostéomes de l'épaule chez les grands chasseurs), ou bien ils succèdent à un traumatisme unique, violent, comme dans les deux observations sus-mentionnées. Dans l'un et l'autre cas, quelle est l'histogénie de ces formations osseuses en plein tissu musculaire?

a) Dans toute une catégorie de faits, il n'y a pas de doute qu'il faille incriminer l'arrachement de fragments de périoste au niveau des insertions musculaires, et qui, greffés en quelque sorte au sein du tissu musculaire, y donnent naissance à une néo-production de tissu osseux. Berthier a fait à ce sujet des expériences qui sont tout à fait concluantes.

b) Mais le plus souvent, d'après Nægeli, les ostéomes traumatiques sont d'origine myogène et reconnaissent comme point de départ des déchirures fibrillaires du muscle causées par le traumatisme, ces déchirures déterminant la formation d hématomes dont la résorption s'accompagnerait de productions fibreuses qui s'ossifieraient ultérieurement (processus de la myosite ossifiante).

Comme on le voit, la pathogénie des ostéomes traumatiques n'est pas encore près d'être élucidée.

A la même séance, M. Nager a apporté une rate présentant les lésions de la ***Maladie de Banti***. Ces lésions, d'après l'auteur, étaient suffisamment caractéristiques pour que le diagnostic ait pu être fait sans l'aide des données cliniques fournies par l'observation du malade. Cette observation, qui ne fut communiquée à M. Nager qu'après la rédaction de sa note anatomo-pathologique, avait été également étiquetée « maladie de Banti » par M. Brunner qui avait procédé à l'extirpation de la rate chez ce malade. Ainsi donc, la maladie de Banti possède une évolution clinique et donne lieu à des lésions très particulières qui suffisent à la caractériser et lui créent une autonomie réelle parmi les nombreuses affections spléniques — paludisme, syphilis, cirrhose, leucémie, etc. — avec lesquelles on a voulu la confondre jusqu'ici.

Résumons brièvement les principales constatations anatomo-pathologiques faites par M. Nager :

Il s'agissait d'une grosse tumeur splénique (25 : 11 : 5 centim.), pesant 1000 grammes, de surface assez lisse, de coloration rouge-chair, de consistance ferme, avec une capsule légèrement épaissie. A la coupe, le tissu splénique offre un aspect homogène, on ne voit point de follicules, mais çà et là quelques petits foyers hémorragiques et des traces d'infarctus cicatrisés. Ce qui

frappe surtout, c'est la béance des vaisseaux dont les parois sont énormément épaissies.

L'examen microscopique montre que la tumeur était le résultat d'une énorme hyperplasie du stroma splénique dont les trabécules étaient extraordinairement épaissis et infiltrés de cellules. Cette hyperplasie semblait avoir son point de départ dans la paroi des vaisseaux. Les aréoles spléniques sont très réduites, la pulpe est rare, les corpuscules de Malpighi sont atrophiés. Parmi les modifications cellulaires que présente la pulpe, il faut noter : la prolifération très active de l'endothélium aréolaire, l'augmentation des éosinophiles et surtout la présence de très nombreuses cellules géantes qui offrent une grande ressemblance avec les cellules géantes de la moelle osseuse et présentent d'ailleurs un polymorphisme remarquable. Citons enfin, çà et là, de petites formations kystiques dont l'origine n'est pas clairement établie.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Avril 1904.

Sur la pathogénie de l'hydronéphrose intermittente. — *M. F. Legueu* revient sur cette question, abordée il y a quelque temps par M. Bazy, et envisage successivement la congénitalité de l'hydronéphrose et ses rapports avec la mobilité rénale.

Il y a des hydronéphroses intermittentes congénitales. M. Legueu en a vu une entre sutres sur un jeune homme de vingt ans qui avait, à quelques centimètres au-dessous du rein, une coudure de l'uretère, coudure fixe, indépendante de toute mobilité et de toute altération de l'sppareil urinaire. Il opéra la coudure sans ouvrir l'uretère; une fistule secondaire se forma cependant, mais elle s'oblitéra d'elle-même au bout de quelque temps, et le malade guérit avec l'intégrité de son rein.

Comme cause congénitale de l'hydronéphrose, M. Legueu invoque encore l'influence d'artères anormales, qui, déplaçant l'uretère, y impriment une coudure.

Cependant quand, au cours d'une opération, on trouve l'uretère infléchi sur une artère, deux explications sont possibles : tantôt l'inflexion est *secondaire* à l'hydronéphrose ; celle-ci, en abaissant le bassinet et l'uretère, s'est, en quelque sorte, accrochée sur une artère ; tantôt l'inflexion est *primitive*, elle est réellement la cause de l'hydronéphrose. Deux fois M. Legueu a constaté cette dernière disposition :

Chez un homme de quarante ans atteint d'hydronéphrose intermittente, il trouva une artère anormale partant de l'aorte, parvenant au pôle inférieur du rein et croisant l'uretère dans son trajet. Celui-ci décrivait sur la circonférence postérieure de l'artère une courbe à concavité antérieure. L'inflexion était évidente ; la dilatation commençait juste à ce niveau ; le bassinet était peu dilaté, car la lésion était jeune, et on ne peut soutenir que l'abaissement ou l'extension du bassinet l'ait amené au contact de l'artère.

Sur une autre malade qui, depuis quelques années, souffrait du rein gauche, M. Legueu trouva aussi l'uretère infléchi, coudé par une artère et une veine qui, constituant au rein un pédicule nouveau, allaient de l'aorte au pôle inférieur. La dilatation de l'uretère commençait au-dessus de l'artère et, à ce niveau, les parois de l'uretère étaient assez indurées et modifiées par un contact et une pression depuis longtemps soutenus. La suppression de l'artère ne suffit pas à faire disparaître les accidents, et il fallut faire la néphrectomie.

Dans ces deux cas, M. Legueu reconnaît le rôle primordial du vaisseau anormal pour csuser l'hydronéphrose à ce que : 1° la dilatation de l'uretère commence exactement au niveau du vaisseau ; 2° à l'absence, sur l'uretère, de toute autre lésion.

En ce qui concerne les rapports de l'hydronéphrose avec le rein mobile, M. Legueu croit que la mobilité est primitive, et l'hydronéphrose secondaire, et il invoque à l'appui de sa conviction trois raisons : 1° l'hydronéphrose n'a pas toujours un volume suffisant pour causer la mobilité : il y a, au cours du rein mobile, des petites rétentions rénales de 30, de 40, de 50 grammes dont le volume, le poids sont absolument disproportionnés avec la grande mobilité qu'elles sccompagnent en général ; 2° le traitement de la mobilité suffit souvent à guérir l'hydronéphrose ; et enfin, 3° la mobilité n'existe qu'à droite et M. Legueu n'a jamais vu l'hydronéphrose à gauche déterminer la mobilité. Aussi croit-il au rôle primitif de la mobilité, qui coude d'sbord l'uretère : l'hydronéphrose survient quand la coudure devient fixe secondairement.

Quant aux opérations conservatrices, M. Legueu préfère les anastomoses latérales aux implantstions termino-latérales, qui, plus délicates, plus difficiles, lui ont paru donner de moins bons résultats au point de vue du fonctionnement de la bouche urétérale.

M. Hartmann possède au moins 2 observations d'hydronéphrose intermittente qui présentent un certain intérêt au point de vue de la pathogénie de cette lésion et aussi au point de vue de la confiance qu'il convient d'accorder à la séparation des urines comme moyen de contrôle du fonctionnement rénal sprès une opération faite pour lever l'obstacle urétéral. On se rappelle, en effet, que M. Delbet avait mis en doute la valeur de la séparation vésicale des urines en pareil cas, et préconisé, au contraire, l'emploi du cathétérisme urétéral comme donnant des résultats beaucoup plus certains.

Or, les 2 observations de M. Hartmann viennent absolument à l'encontre de la thèse soutenue par M. Delbet. Employé dsns les 2 cas, après l'opération qui avait supprimé la coudure urétérale, et ce, afin de s'ssurer si oui ou non l'uretère fonctionnait désormais normalement, M. Hartmann avait constaté tout d'abord, comme M. Delbet, que du côté opéré le séparateur ne recueillait pas la moindre goutte d'urine. Loin de supposer que la séparation pouvait se trouver en défaut, M. Hartmann attribua la cause du phénomène à un mauvais fonctionnement de l'uretère, probablement par suite de la persistance ou de la reproduction de la coudure. Laissant donc le séparateur en place, il souleva simplement, à l'aide des deux mains placées dans le flanc le rein malsde, et sussitôt il eut le plaisir de constater que son hypothèse se vérifiait : l'uretère du même côté laissait écouler dsns la vessie une quantité abondante d'urine. Ainsi donc, loin de fournir des résultats erronés sur le fonctionnement rénal après une intervention pour hydronéphrose intermittente, les séparateur et diviseur des urines traduisent, au contraire, exactement l'état de ce fonctionnement. Au contraire, le cathétérisme urétéral, qui redresse forcément et toujours la coudure urétérale et donne toujours issue à l'urine retenue dans le bassinet, induit par là même en erreur sur le fonctionnement de l'uretère, puisqu'il tend à faire croire à une perméabilité naturelle de ce canal alors qu'il ne s'agit que d'une perméabilité artificielle créée par la sonde.

L'une des observations de M. Hartmann présente encore un autre intérêt, csr elle est un exemple d'hydronéphrose avec rein mobile à gauche causée par la coudure de l'uretère, en son point de jonction avec le bassinet, sur une artère anormale issue de l'aorte et abordant le rein par son pôle inférieur, comme dans les cas de M. Legueu. Mais ici la simple section de l'artère suffit à rétablir la perméabilité urétérale.

Plaie du cœur par balle de revolver; suture; mort. — *M. Riche* lit une observation d'intervention pour plaie du cœur. Une balle de revolver (calibre 8 millimètres) avait traversé de part en part le ventricule gauche, puis lésé superficiellement la grosse tubérosité de l'estomac, le pôle supérieur de la rate et le bord inférieur du poumon gauche. La suture des deux plaies du cœur et celle du péricarde était terminée lorsque les battements cessèrent malgré le massage direct de l'organe. M. Riche rappelle que, dans un premier cas, il fut plus heureux, et qu'il a présenté il y a deux ans à la Société une malade guérie : l'observation jusqu'à présent n'a pu être publiée, M. Delorme n'ayant pas encore fait le rapport dont il avait été chargé.

L'observation actuelle fera l'objet d'un rapport de la part de M. Walther.

Traitement chirurgical d'une méningite consécutive à une fracture de la base du crâne. — *M. Mignon* rapporte l'observation d'un jeune soldat qui, ayant eu la tête prise entre les deux battants d'une lourde porte en fer violemment refermés l'un sur l'autre, perdit connaissance et fut emporté à l'hôpital où l'on constata tous les signes d'une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. Les jours suivants, l'état du blessé, d'abord relativement satisfaisant alla progressivement s'aggravant, et, le quatorzième jour, il présentait les symptômes classiques d'une méningite confirmée.

M. Mignon pensa que seule une double trépanation suivie du drainage des méninges était propre à sauver le malade. Il trépana donc les deux fosses temporales, évacua un abondant épanchement sanguin extra-dural à droite (à gauche pareil épanchement n'existait pas), constata la couleur ardoisée foncée de la dure-mère et l'absence de battements, puis, ayant incisé la dure-mère, draina à l'aide de deux drains en caoutchouc, longs de 5 à 6 centimètres enfoncés vers le plancher de l'étage antérieur du crâne. Les suites de cette opération ne se firent pas sttendre : dès le lendemain l'état du malade était considérablement amélioré; au troisième jour, la guérison pouvait être considérée comme assurée; le septième jour, on constatait la disparition du signe de Kernig; le huitième jour on enlevait les drains; le douzième le malsde se levait. Aujourd'hui il est complètement guéri : mais il a totalement perdu l'odorat (frscture de l'ethmoïde) et la vue de l'œil droit (atrophie du nerf optique par hémorragie dans sa gaine?)

M. Mignon n'a pu obtenir de culture par ensemencement du sang puisé dans l'épanchement extra-dural. Par contre il possède les données fournies par une ponction lombaire faite deux jours après l'opération. Le liquide céphalo-rachidien contensit une quantité considérsble de lymphocytes polynucléaires. Ce liquide, ensemencé, fournit une culture très virulente de pneumocoques dont l'injection à une souris tuait l'animal en vingt-quatre heures.

M. Moty a obtenu, par trépanation du crâne, et drainage des méninges une guérison aussi rapide chez un jeune soldat qui, en nettoyant le canon de son fusil, s'était violemment enfoncé sa baguette dans la narine droite; l'instrument avait pénétré dans l'étage antérieur du crâne en perforant la lame criblée de l'ethmoïde. La méningite consécutive céda rapidement à la trépanation et au drainage et le malade guérit. Dans la suite, il présenta des troubles trophiques divers étendus à tout le corps et résultant manifestement de lésions médullaires provoquées par l'infection du liquide céphalo-rachidien.

Trépanation tardive pour ramollissement cérébral traumatique. — *M. Legueu* fait un rapport sur une observation envoyée par *M. Ardouin* (de Cherbourg).

Il s'agit d'un homme de trente-deux ans qui, à la suite d'une chute sur la tête, eut un enfoncement du crâne avec plaie à droite. M. Ardouin trépana immédiatement, réséqua le fragment enfoncé et draina la plaie. Quelque temps après, le blessé présenta de l'épilepsie jacksonienne du côté gauche; les crises se succédèrent rapidement et firent bientôt place à de la paralysie.

M. Ardouin, constatant l'intégrité du foyer primitif de la fracture, intervint à nouveau au niveau des circonvolutions rolandiques, c'est-à-dire au foyer de la localisation. Sous la dure-mère intacte, mais tendue, il trouva un petit foyer de ramollissement cérébral qu'il évacua en l'essuyant avec une compresse.

Le blessé guérit; les phénomènes paralytiques disparurent immédiatement, mais les phénomènes convulsifs disparurent plus lentement. Et actuellement, dix-huit mois après l'opération, les crises ne sont plus caractérisées que par quelques secousses insignifiantes qui se produisent tout au plus une fois par mois. Le blessé a repris toutes ses occupations.

C'est ce résultat éloigné, suivi en quelque sorte jour par jour pour arriver à la guérison, qui fait l'intérêt de cette observation dans laquelle le chirurgien a appliqué avec un sens clinique très exact les règles de la chirurgie cranienne.

Résection simultanée d'un segment de l'S iliaque atteint d'épithélioma et d'un segment de l'intestin grêle également atteint d'épithélioma. Guérison opératoire, se maintenant après deux ans et demi. — *M. Jayle* relate ce cas observé chez une jeune femme de vingt-six ans. Le nombre des observations de ce genre est des plus restreints et ne dépasse pas dix; le cas opéré par M. Jayle est le seul qui sit donné un aussi bon résultat éloigné. Il fera l'objet d'un rapport qui a été confié à M. Hartmann.

Enorme angiome lombo-abdominal. — *M. Chaput* présente un homme de trente-quatre ans qui est atteint d'un énorme angiome diffus occupant tout le flanc droit, la région de la fosse iliaque droite et se prolongeant en arrière et en haut jusque dans les lombes, en bas et en avant jusque dans la région inguinale et dans le scrotum. On ne perçoit ni batte-

ments artériels, ni bruit de souffle. Il est impossible d'obtenir du malade des renseignements précis sur le début et sur le mode d'évolution de son affection.

M. Felizet dit avoir observé chez deux enfants, un garçon et une fille, deux cas absolument semblables à celui de M. Chaput. Dans les deux cas il existait un prolongement dans le trajet inguinal, et M. Felizet voit dans ce trajet le point de départ de l'angiome.

M. Lucas-Championnière dans un cas, d'angiome diffus embrassant toute la hanche, les bourses et le périnée, se décida à recourir à la désarticulation de la cuisse. Son malade guérit, mais après toute une série d'opérations secondaires, ponctions, cautérisations, etc., pour détruire les vestiges de la tumeur subsistant encore après l'opération.

Corne cutanée. — *M. Rochard* présente une corne cutanée, longue de 25 centimètres, et contournée en forme de corne de bélier, qu'il a enlevée chez une vieille femme de soixante-cinq ans. Cette formation semble avoir eu son point de départ, alors que la malade était âgée de quinze ans, dans un kyste sébacé du dos.

Emploi du peroxyde de zinc en chirurgie. — — *M. Chaput* attire l'attention de ses collègues sur un nouveau produit qu'il leur présente et qui leur semble appelé à rendre de grands services en chirurgle. Ce sel qui n'est ni toxique ni caustique, qui est stérilisable par la chaleur et qui, de plus, est très maniable et d'un prix très abordable, possède la propriété de dégager, au contact de l'eau, du gaz oxygène. Ce dégagement se fait de façon lente et progressive ainsi qu'on peut s'en rendre compte par les fines bulles de gaz qui se dégagent à la surface du liquide. Il y a donc là une source d'oxygène toute trouvée, utilisable sous forme de poudre ou de pommade, dans tous les cas où les propriétés antiseptiques puissantes de ce gaz sont indiquées : plaies infectées, ulcères, brûlures, pansements vaginaux.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

27 Avril 1904.

Mort subite après une injection hypodermique d'extrait glycériné de capsules surrénales. — *M. Dubois de Saujon.* Une dose même faible d'extrait glycériné de capsules surrénales peut provoquer la systole ultime, la mort subite. Le danger paraît résulter de deux facteurs :

1° Injection directe dans le torrent circulatoire;

2° Etat d'adynamie prononcée du sujet.

Ces conditions se sont propablement trouvées réunies dans l'observation suivante :

Mme X..., quarante et un ans, atteinte d'entérite muco-membraneuse.

Très affaiblie, très amaigrie, pèse 43 kilogrammes pour une taille de 1 m. 72. Tachychardie existant après les repas.

Depuis six mois, la peau a pris une teinte bronzée. On trouve, en outre, deux petites plaques mélaniques lenticulaires sur la joue droite.

Ces symptômes me font soupçonner une lésion des capsules surrénales, et, à la demande de la famille, j'institue le traitement opothéropique. J'injecte tous les deux jours 2 centimètres cubes d'extrait glycériné. Les cinq premières injections sont bien supportées et paraissent améliorer l'état général.

Après un repos de quatre jours, je pratique une sixième injection; à peine est-elle terminée, que la malade pâlit, fait un effort de vomissement et retombe morte.

De l'emploi alternatif de la quinine et de l'arsenic dans les cas de fièvre paludéenne. — *M. Goldsmidt* (de Strasbourg). — L'acide arsénieux peut réussir là où le sulfate de quinine échoue; par contre, la quinine agit quand l'arsenic reste sans action.

Quand les accès de fièvre paludéenne ne cèdent pas en premier lieu au sulfate de quinine et par la suite à l'acide arsénieux, ils sont presque sûrement et rapidement coupés lorsqu'on revient à la quinine.

L'emploi de l'arsenic consécutivement au sulfate de quinine se trouve indiqué dans des affections à cycle intermittent autre que la fièvre paludéenne.

C'est ainsi que j'ai soigné il y a plus de trente ans, une jeune fille atteinte de torticolis intermittent.

En fait de produits arsénicaux, j'admets volontiers que l'arrhénal a de sérieux avantages sur l'acide arsénieux, tant au point de vue de son moindre degré de toxicité qu'à celui de la facilité de son emploi, notamment en injections sous-cutanées; mais il reste à démontrer que les résultats qu'on obtient avec l'arrhénal valent ceux que j'ai observés si souvent avec l'acide arsénieux, d'autant plus que l'emploi judicieux de ce produit n'offre aucun danger.

A propos de la thérapeutique des indigènes du Laos. — *M. Spore.* Jalousement conservée par les bonzes dans les principales pagodes à Vientiane, à Luang-prabang, à Xieng-kouang, presque uniquement composée de remèdes d'origine végétale, la thérapeutique des Laotiens demanderait, pour être complètement connue, une étude très difficultueuse et surtout très longue.

Nous y retrouvons des éléments en tous points semblables à ceux qui furent employés en Europe au moyen âge : cornes de cerfs jeunes, cornes de bœufs noirs, de rhinocéros, de buffles, l'urine et l'eau de vers de terre reviennent fréquemment dans les ordonnances contre les accès de fièvre.

Les modes de préparation sont assez simples : infusion de végétaux dans l'eau chaude ou dans l'alcool de riz à froid ou à chaud ; macération de la plante dans l'eau froide directement, ou après pilonnage et enveloppement du produit pulvérisé dans un linge.

La plante est broyée dans un mortier de pierre avec un peu d'eau. Quand elle est suffisamment dilacérée, on la recueille en ajoutant une grande quantité de liquide. Il est souvent recommandé de ne donner que trois coups de pilon.

Dans ce cas le sac est mis en macération pendant quelques heures ou quelques jours dans l'eau froide ou dans l'eau de riz, et doit, suivant le cas, être pressé ou non.

Dans la fabrication des pommades, la graisse de porc ou l'huile de sésame sont les véhicules les plus communs. Nombre de plantes sont employées également après calcination totale, le charbon résultant servant en médication externe ou interne.

Du lab ferment dans la digestion du lait. — *M. Léon Meunier.* — Le premier stade de la digestion lactée est sa caséification phénomène de fermentation diastasique, entraînant le dédoublement de la caséine. Cette caséification se faisant sous l'influence du ferment-lab, sécrété normalement dans l'estomac, il est intéressant de savoir comment varie cette sécrétion du ferment-lab dans les différents cas pathologiques.

M. Léon Meunier après avoir donné un procédé de dosage du ferment-lab dans les sucs gastriques après repas d'Ewald, montre d'après l'examen d'une centaine de cas pathologiques, que le ferment-lab peut varier sur une échelle de 1 à 2.000. Très abondant chez l'enfant et chez l'adulte, il diminue avec l'âge et peut presque disparaître au cours d'un grand nombre d'états pathologiques : gastrites chroniques, alcooliques, néoplasmes, vieux ulcères.

Par un examen chimique et clinique, M. Léon Meunier montre que chez ces malades à faible sécrétion en un lab-ferment, il y a un rapport étroit entre cette sécrétion insuffisante et la mauvaise digestion lactée.

Dans ces cas pathologiques il donne aux malades une solution de lab-ferment titrée en lab par rapport à un suc gastrique normal.

Dans toutes ces observations la caséification et la digestion du lait se font immédiatement comme on peut s'en rendre compte par l'examen chimique ou clinique. Les troubles gastro-intestinaux s'améliorent en effet, et surtout la constipation, ce qui tendrait à confirmer les travaux d'Okuneff et de Schspirow sur le rôle du lab-ferment dans la digestion intestinale.

M. Bize.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

J. Malcolm. *L'influence de la glande pituitaire sur la nutrition générale* (*Journal of Physiology*, t. XXX, 1904, p. 270).

Schiff paraît être le premier physiologiste qui entreprit l'étude de l'influence de l'administration du corps pituitaire sur la nutrition générale. Il avait administré des tablettes de Merck à trois sujets, l'un normal, le second atteint de paralysie agitante, et dont le troisième était un acromégalique.

L'élimination azotée ne fut pas modifiée, mais celle du phosphore, surtout par les fèces, nettement augmentée. Schiff expliqua cet excès par une action destructive des éléments osseux, mais, comme il n'avait pas dosé la magnésie, ni la chaux, l'excès phosphoré pouvait aussi bien être attribué à une destruction exagérée des nucléines en général. Moraczewski refit cette étude sur un acromégalique ; il conclut que l'adjonction au régime alimentaire de tablettes de pituitaire amène une exagération des éliminations phosphorées et azotées, le calcium étant plutôt retenu. Oswald expérimentant sur un chien, ne trouva aucune exagération ni pour le phosphore ni pour l'azote ; mais son étude est incomplète : elle ne porte que sur l'urine, et Schiff avait précisément insisté sur l'importance de l'élimination intestinale.

Les expériences actuelles de Malcolm, poursuivies sur une chienne de 21 kilogrammes, sont des plus complètes, et il est intéressant de signaler les résultats obtenus, les traitements par la glande pituitaire ayant été préconisés dans ces dernières années, sans que les protagonistes de cette méthode se soient donné la peine d'édifier leurs vues sur des bases expérimentales sérieuses.

Le corps pituitaire est constitué par deux groupes de tissus constituant en fait deux organes fonctionnellement distincts, un organe glandulaire, un organe nerveux. Malcolm a dissocié les effets de ces deux appareils, en donnant successivement de la glande ou du ganglion, soit à l'état frais, soit à l'état de poudre desséchée, cette dernière donnée à la dose de 10 à 15 grammes.

L'ingestion de ces préparations ne provoque pas de diurèse; au contraire, il y aurait plutôt une légère rétention d'eau. Dans tous les cas, l'effet est absolument opposé à celui observé avec le corps thyroïde et même à ceux signalés par Shäfer et Magnus. Mais ces derniers auteurs injectaient l'extrait pituitaire par la voie veineuse.

Malcolm insiste sur l'augmentation très sensible des matières solides dans les fèces, augmentation très nette principalement avec la substance nerveuse.

En ce qui concerne le métabolisme de l'azote, du phosphore et des alcalis, les résultats sont assez discordants.

Avec les poudres desséchées (glandulaires ou ganglionnaires), l'élimination de l'azote est plutôt diminuée; elle est augmentée avec la glande fraîche totale. Pour le phosphore, l'action des deux éléments est différente : l'extrait glandulaire provoque la rétention, l'extrait nerveux un excès d'élimination passager, suivi, il est vrai, d'une phase de rétention. La chaux est éliminée en plus grande quantité avec les deux extraits; mais la magnésie se comporte différemment : élimination parallèle à celle du calcium avec l'extrait glandulaire, élimination nulle ou faible avec l'extrait nerveux. Il faudrait en conclure que c'est ce dernier qui agit principalement sur le tissu osseux et accélère sa désintégration.

Ces recherches devraient être poursuivies non plus sur une chienne en bonne santé, mais sur une série de sujets malades, présentant des troubles dans la nutrition générale. Peut-être trouverait-on des indications et surtout des contre-indications à l'emploi de telle ou telle partie du corps pituitaire.

J.-P. Langlois.

PARASITOLOGIE

C. Brunotte. *Contribution à l'étude de la myasis* (*Bulletin des sciences pharmacologiques*, Mars 1904). — Dans le courant de l'été dernier, M. Lorber, médecin à Fesches-le-Chatel (Doubs), eut l'occasion de constater chez une de ses malades un cas vraiment singulier de parasitisme momentané par des larves d'insectes. Il s'agit d'une jeune fille qui présenta durant un temps prolongé des douleurs stomacales dont elle ne pouvait préciser la nature. Ces douleurs se manifestaient en général au lever, duraient parfois quelques minutes seulement et parfois aussi plusieurs heures. Durant les accès, la malade était pâle, sans force, avait des envies de vomir et semblait prête à tomber en syncope. Elle avait de plus une continuelle démangeaison à la peau, un peu de toux et une salivation excessive. Ces symptômes persistèrent jusqu'au 15 Septembre, jour où la malade eut des vomissements répétés au cours desquels elle expulsa une quantité considérable de larves vivantes d'insecte.

Une certaine quantité de ces larves, ayant été conservées dans de l'alcool, furent adressées à M. C. Brunotte, professeur à l'Université de Nancy, qui en fit faire l'examen par M. Florentin, préparateur de zoologie à la Faculté des sciences. Cet examen montra que l'on avait affaire à une larve de diptère du groupe des *Anthomyzinæ*, et de l'espèce *Anthomyia canicu-*

laris qui est une petite mouche de 6 millimètres de long, très abondante dans nos pays où l'on en rencontre souvent des réunions nombreuses voltigeant dans les airs. Les femelles de ces insectes déposent leurs œufs sur certains végétaux ou en terre. Elles fréquentent un peu sur toutes les fleurs, mais plus volontiers, cependant, sur les Synanthérées, les Ombellifères. Mais on sait que ces familles végétales fournissent un certain nombre de plantes (artichauts, laitues, pissenlits, persil, cerfeuil, carotte, etc.) qui fréquemment sont consommées par l'homme à l'état naturel, non cuits. En ces conditions, on comprend sans peine par quel mécanisme a pu s'opérer l'infection du sujet.

Les œufs d'*Anthomyia*, déposés sur les végétaux servant à l'alimentation, ont été ingérés avec les portions de ceux-ci, feuilles ou racines, consommées crues, leur petitesse ne les ayant point fait remarquer lors de leur nettoyage. Les œufs ainsi absorbés en grand nombre et à une période très voisine de leur éclosion, ont donné naissance à des larves qui, étant munies à la surface de leur corps d'une multitude de petites épines barbelées, ont pu se fixer sur les parois de la muqueuse stomacale, ou sur les muqueuses œsophagiennes, et éviter d'être entraînées par les aliments.

Leur séjour prolongé dans le tube digestif de leur hôte occasionnel est rendu possible à ces larves par les réserves graisseuses abondantes qu'elles possèdent, réserves qui les dispensent de chercher de la nourriture, et par leur système respiratoire trachéen qui leur permet de résister à l'axphyxie.

L'enquête poursuivie par M. Lorber a montré que, dans le cas de sa malade, les choses se sont bien passées de la sorte. Cette jeune fille, en effet, quelque temps avant de présenter les premiers symptômes de son mal, avait mangé en salade une quantité notable de pissenlits qu'elle avait été recueillir dans les prés.

GEORGES VITOUX.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

G. Ghedini. ***Recherches sur l'action toxique de quelques extraits d'organes. Observations anatomiques et histologiques*** (*La Riforma medica*, 1904, n° 3). — L'auteur s'est proposé de déterminer exactement les modifications histologiques que peuvent entraîner les injections répétées d'extraits d'organes; il a successivement expérimenté avec des extraits de pancréas, d'ovaire, de testicule, de capsules surrénales, de thyroïde, de thymus, de tissu nerveux. Les extraits étaient faits extemporanément en traitant par de l'eau salée les organes broyés; ces derniers provenaient du cobaye; l'animal injecté était le chien.

Les animaux traités pendant de longues périodes (deux à trois mois) par ces extraits organiques subissent un dépérissement progressif. A l'autopsie, on constate les particularités suivantes : les ganglions lymphatiques voisins des points d'injection sont en état de réaction inflammatoire; la glande thyroïde présente toujours des phénomènes de suractivité fonctionnelle; le foie est atteint de dégénération vacuolaire parenchymateuse avec congestion vasculaire et foyer d'infiltration lymphatique. Au niveau du rein, on observe des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse des cellules des tubuli avec congestion glomérulaire et foyers embryonnaires; au niveau de la rate les follicules de Malpighi sont hypertrophiés et en état d'hypergenèse.

L'étendue et le degré des lésions correspond ordinairement à la durée de l'expérience.

On ne peut relever aucune relation entre la qualité de l'extrait employé et la nature des lésions, ainsi que l'avait déjà vu Foà; l'intensité de ces dernières semble plus grande après l'injection d'extrait de thymus. Au niveau des organes homologues de ceux dont les extraits sont injectés on ne constate aucune altération ou modification appréciable.

L'auteur conclut, en raison de ces faits histo-pathologiques, qu'on doit toujours penser à la possibilité de causer des lésions dans les traitements opothérapiques longtemps prolongés.

PH. PAGNIEZ.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

E. Kirmisson. ***La surélévation congénitale de l'omoplate envisagée surtout au point de vue de sa pathogénie*** (*Revue d'orthopédie*, 1904, Janvier, n° 1, p. 31). — Kirmisson a étudié un cas intéressant de surélévation congénitale de l'omoplate. Le fait est relatif à un petit garçon de vingt-trois mois, de bonne santé habituelle. En examinant le dos de l'enfant, on remarque que l'épaule gauche est située plus haut et plus en dedans que la droite. La ligne allant du moignon de l'épaule à la base du cou est plus courte à gauche qu'à droite. L'omoplate gauche est portée en haut et en dedans et elle a subi un mouvement de rotation tel que son extrémité supérieure confine à la ligne médiane, tandis que son angle inférieur en est très notablement écarté.

Le bord supérieur de l'omoplate forme une crête recourbée en avant, facile à apprécier par la palpation à travers l'épaisseur du trapèze. A la partie interne de ce bord supérieur on sent une masse osseuse transversalement dirigée qui semble le relier à la colonne vertébrale. Le triangle sus-claviculaire est très diminué d'étendue; c'est à peine s'il admet l'extrémité du doigt. La tête a une attitude normale; elle est mobile en tous sens. La surélévation de l'omoplate gauche par rapport à la droite mesure 3 cent. 5. Les mouvements complets d'élévation du bras sont impossibles, ils ne dépassent guère l'horizontale.

Sur la radiographie on aperçoit très nettement une pièce osseuse descendant obliquement de la colonne vertébrale vers l'omoplate.

P. DESFOSSES.

F. Terrier et P. Lecène. ***Un nouveau cas de kyste juxta intestinal*** (*Revue de chirurgie*, 1904, n° 2, p. 161). — A l'occasion d'un cas de kyste juxta-cæcal qu'ils ont observé, les auteurs étudient une variété fort rare de kystes juxta-intestinaux, à structure intestinale, auxquels ils donnent le nom significatif de kystes « entéroïdes ».

On rencontre, en effet, au niveau de l'intestin et de ses mésos, plusieurs variétés de kystes d'origine et de structure très différentes.

Les plus fréquents et les mieux connus sont les *kystes lymphatiques*, siégeant le plus souvent au niveau du mésentère, kystes ordinairement multiloculaires ou tout au moins formés de poches communiquant ensemble, contenant un liquide séreux ou chyleux, et ayant une paroi constituée par une couche externe de tissu conjonctif dense et un endothélium aplati, rappelant absolument l'endothélium des vaisseaux lymphatiques. Ces kystes mésentériques, développés aux dépens des vaisseaux lymphatiques, peuvent siéger contre l'intestin.

Une seconde variété, plus rare, est constituée par les lymphangiomes kystiques du mésentère, très proches parents des précédents : on les rencontre chez les enfants du premier âge.

Plus rares encore sont les kystes dermoïdes juxta-intestinaux et les tératomes, produits par une véritable inclusion fœtale dans les feuillets des mésos.

Enfin, en plus des kystes hydatiques et des hématomes traumatiques enkystés du mésentère, il existe une dernière catégorie de kystes juxta-intestinaux, présentant un caractère anatomique primordial, la structure entéroïde de la paroi. Celle-ci est, en général, constituée par une souche de fibres musculaires lisses et par une véritable muqueuse comprenant un chorion lymphoïde, quelquefois des villosités et un épithélium cylindrique, souvent caliciforme; fréquemment même des formations glandulaires, véritables glandes de Lieberkühn, s'enfoncent dans le chorion.

Ces kystes siègent presque toujours vers la fin de l'iléon ou dans l'angle iléo-cæcal; ils sont presque toujours uniloculaires (17 fois sur 18) et ont un contenu liquide, visqueux, de couleur jaunâtre ou claire, ou brunâtre.

Par rapport à la paroi intestinale, ils peuvent se développer *sous la muqueuse, dans l'épaisseur de la couche musculaire* qu'ils dédoublent (7 fois), ou *sous la séreuse* (8 fois).

Les kystes sous-séreux eux-mêmes peuvent être placés sur le bord libre de l'intestin (6 fois) ou sur le bord mésentérique, dédoublant alors plus ou moins loin le mésentère (2 fois).

Presque toujours la cavité du kyste est isolée de la cavité intestinale. Deux fois seulement sur dix-huit il y avait communication, d'ailleurs très étroite.

On rencontre surtout ces kystes entéroïdes chez les enfants nouveau-nés et les enfants, ce qui porte à les considérer comme des kystes congénitaux.

Les kystes sous-séreux du bord libre de l'intestin grêle sont vraisemblablement développés aux dépens d'un débris du canal omphalo-mésentérique, très proches parents, par conséquent, du diverticule de Meckel.

Pour les autres kystes, il s'agit probablement d'un placement ou d'un enclavement secondaire de la paroi intestinale au cours du développement.

Au point de vue clinique, ces kystes entéroïdes ne déterminent que des phénomènes secondaires du côté du tube digestif (sténose, invagination, occlusion par coudure ou volvulus); c'est dire que le diagnostic ne peut être fait avant l'opération.

Pour extirper ces kystes, on peut, soit pratiquer l'énucléation, soit réséquer l'anse intestinale sur laquelle ils siègent.

GEORGES LABEY.

MÉDECINE

L. Thévenot. ***L'actinomycose du poumon et ses manifestations primordiales*** (*Archives générales de médecine*, 15 Décembre 1903, p. 3.137). — L'actinomycose du poumon est relativement fréquente, mais, s'il suffit d'y penser pour la reconnaître à un stade avancé, il n'en est pas de même au début, et le diagnostic précoce a d'autant plus d'importance que les lésions limitées cèdent au traitement médical.

Quel que soit le mode de pénétration, par les poussières de l'air ou par le tube digestif, l'actinomyces se fixe dans les grosses bronches, le parenchyme pulmonaire ou la plèvre et donne la *broncho-actinomycose*, la *pneumo-* et la *pleuro-actinomycose*.

De la première forme on n'a rapporté qu'un cas, tandis que les deux autres sont fréquentes. L'auteur a recueilli, en cinq ans, 628 cas d'actinomycose, avec détails sur 485. Sur ces malades, 69 présentaient des lésions pleuro-pulmonaires primitives : proportion 14,22 pour 100.

Le plus souvent, l'actinomycose du poumon imite la tuberculose, débute lentement par une sorte de catarrhe pulmonaire, et est précédée parfois d'une pleurésie double avec fièvre modérée, perte de l'appétit et du sommeil, transpirations nocturnes, toux fréquente, crachats visqueux séro-purulents (on peut y trouver du sang).

La confusion avec la tuberculose est donc facile à commettre. Mais les malades se plaignent de points de côté violents. La douleur lancinante est devenue sourde et continue, s'accompagne d'une sensation de constriction thoracique très pénible, de douleurs dans le dos, entre les omoplates, dans la tête, et si, en principe, la tuberculose est une maladie du sommet, l'actinomycose une maladie de la base, cela n'est pas absolu. Le rétrécissement de la poitrine ne se rencontre que lorsque les rétractions cicatricielles ont eu le temps de se produire. Ces signes poussent à l'examen au laboratoire; soit : examen des crachats, qui peut rester négatif dans des lésions très étendues (cet examen, lorsqu'il fait découvrir l'existence des massues et du champignon rayonné, donne la certitude absolue); inoculations aux animaux; recherche si le malade réagit à la tuberculine. Cette réaction ne saurait constituer un critérium, car on a vu des actinomycosiques faire de l'élévation de température. Il est d'autres formes qui ont les signes cliniques d'une pneumonie lobaire et passent à l'état chronique.

Bientôt la portion centrale du parenchyme pulmonaire se rétrécit et devient le siège d'abcès miliaires qui s'ouvrent les uns dans les autres ou dans les bronches en donnant des signes de cavernes; parfois le processus s'étend et donne un énorme bloc qui fait corps avec la paroi thoracique. En d'autres cas, les lésions portent sur le tissu conjonctif; le diagnostic est alors très difficile.

Toujours l'actinomycose du poumon finit par gagner la plèvre. Il en résulte une pleurésie sèche ou bien une pleurésie séreuse ou suppurée. Les pleurésies avec épanchement sont de plus longue durée que les autres. Leurs symptômes n'ont rien de particulier. Les grains jaunes même sont rares (pour certains observateurs, le grain jaune n'est qu'une organisation de défense et n'apparaît qu'en cas de danger pour le parasite). La pleurésie actinomycosique risquerait donc d'être méconnue sans l'évolution progressive de la lésion pulmonaire ou médiastinale.

En résumé, en face d'une lésion bâtarde de l'appareil pleuro-pulmonaire, on doit non seulement penser à une manifestation possible de la tuberculose ou de la syphilis, mais encore examiner les crachats au point de vue du champignon rayonné. *On arrivera ainsi à reconnaître que l'actinomycose n'est pas une maladie d'exception.* Les résultats du traitement ne sont bons que s'il est précoce. Avec le traitement ioduré, l'iodipine, des antiseptiques à l'intérieur, l'huile d'eucalyptus, une bonne alimentation et une bonne hygiène, on pourra guérir les lésions au début. C'est dire l'importance du diagnostic précoce car plus tard le pronostic est souvent fatal.

V. GRIFFON.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

W. Broaddus Pritchard. ***Délire grave : étude critique avec une observation suivie d'autopsie*** (*The Journal of Nervous and Mental Disease*, Mars 1904, p. 162). — L'auteur n'a pas de peine à montrer la confusion qui règne encore parmi les aliénistes sur ce qu'on nomme en France le *délire aigu*, et qu'il préfère appeler *délire grave* pour marquer la grande fréquence de sa terminaison mortelle.

Avant de rapporter une observation personnelle de cette rare affection, l'auteur expose comment, à son avis, on peut actuellement la concevoir. Il admet que les faits désignés sous le nom de délire aigu ou grave peuvent se ranger dans deux groupes *étiologiquement* distincts, l'un comprenant les cas infectieux ou traumatiques s'accompagnant de lésions organiques plus ou moins grossières mais nettement appréciables, l'autre réunissant ces cas où le délire apparaît comme le résultat de l'activité exagérée ou déviée des cellules nerveuses sous l'influence de conditions dynamiques ou nutritives.

A ces deux groupes correspond une *anatomie pathologique* différente. Dans le premier, les lésions sont toujours nettement visibles, allant de la méningo-encéphalite évidente à la lepto-méningite légère. Dans le deuxième, l'anatomie pa hologique grossière est négative, et l'histologie fine ne montre que des lésions cellulaires. L'auteur voudrait réserver à ce deuxième groupe le nom de délire grave pour ranger le premier parmi les pseudo-délires graves ou mieux les délires graves symptomatiques.

D'ailleurs le tableau clinique de l'un et l'autre groupes est le même. C'est celui qui a encore été retracé par les Aliénistes et Neurologistes français, au congrès de Limoges, en 1901.

L'observation qui suit cette étude critique sur le délire aigu est surtout intéressante par l'examen histologique de l'encéphale qui l'accompagne.

Une femme de quarante-cinq ans, à hérédité névropathique, souffre depuis la jeunesse d'accidents nerveux fonctionnels et de désordres goutteux ; mariée à un syphilitique, elle eut deux enfants, dont un nettement porteur de stigmates d'hérédo-syphilis. Pendant qu'elle soignait son mari atteint de paralysie générale, elle est prise brusquement de crises convulsives, suivies vingt-quatre heures plus tard d'un accès de *manie aiguë*. Pendant douze jours, la crise augmente constamment d'intensité. L'agitation motrice est d'une violence telle qu'il faut six infirmiers se relayant jour et nuit pour maintenir la malade qui a des hallucinations terrifiantes de la vue, crache constamment autour d'elle et ne supporte aucun vêtement; le délire, entrecoupé de rares instants lucides, s'accompagne de diarrhée, d'accélération du pouls (140) et d'hyperthermie dans les derniers jours qui précèdent la mort.

A l'*autopsie* de l'encéphale, qui fut seule permise et faites quatre heures après la mort, on ne constate d'anormal qu'un œdème assez accentué de la pie-mère et la congestion des vaisseaux des méninges et de l'encéphale. Il n'existe pas d'adhérences entre la méninge et l'écorce.

L'*examen histologique* de l'écorce dans les circonvolutions circumrolandiques et dans les temporales montre les lésions qu'ont particulièrement décrites, dans des cas analogues, M. Gilbert Ballet et ses élèves : chromatolyse totale ou partielle avec aspect poussiéreux des granulations chromatiques, gonflement du noyau souvent périphérique, déformation et irrégularité des contours cellulaires. Une planche en couleurs représente les principales de ces lésions.

LAIGNEL-LAVASTINE.

DERMATOLOGIE

R. Sabouraud. ***Les teignes cryptogamiques et les rayons X*** (*Rev. prat. des mal. cut., syph. et vénér.*, 1904, 1er Février). — Tous les antiseptiques sont inefficaces contre les teignes. S'ils tuent les cryptogames *in vitro*, ils ne peuvent les atteindre au fond des follicules pileux.

L'épilation guérit la teigne faveuse. Dans cette affection, le cheveu, gardant sa solidité, entraîne avec lui les spores qui l'infiltrent. Cinq à six épilations, répétées à un mois d'intervalle, réalisent la stérilisation du follicule.

Mais l'avulsion pilaire est sans action sur la teigne tondante : le cheveu, devenu fragile, casse en son point le plus malade; sa racine, qui reste dans le follicule, garde des spores à foison.

Seul, un agent capable de suspendre momentanément la fonction de la papille pilaire pouvait résoudre cette difficulté.

Sabouraud étudia d'abord une toxine qui pût provoquer la chute spontanée et totale du poil teigneux. Mais cette toxine réalisait des dépilations disséminées et non localisées autour des points d'inoculation; elle ne put être essayée sur l'homme.

L'acétate de thallium, qui détermine des dépilations diffuses, expose à des accidents toxiques : albuminurie, gingivite avec sialorrhée et même hémorragies sous-cutanées.

C'est la radiothérapie qui devait fournir la solution du problème.

Depuis les premiers essais de Freund (1896), nombre d'auteurs ont essayé l'action des rayons X sur les lésions teigneuses (Schiff, Oudin et Barthélemy, Gastou, Vieira et Nicoulau, Brocq, Bisserié et Belot, etc.). Mais leur technique était défectueuse; ils obtinrent des succès, mais aussi des accidents, qui les rendirent fort timorés.

Utilisant les perfectionnements apportés à la technique des rayons X par divers savants (Kienböck, Béclère, Villard, Destot, etc.), Sabouraud vient de préciser et de fixer l'emploi de la radiothérapie dans le traitement des teignes.

Le manuel opératoire qu'il indique, et dont dépend le succès de la cure, doit être décrit avec précision :

1° La *force électrique* nécessaire pour actionner tout le système correspond à une lampe ordinaire de 10 bougies : un secteur électrique quelconque peut la fournir;

2° Cette force actionne une *dynamo* de 3/4 de cheval-vapeur;

3° Entre la prise de courant et la dynamo est un *rhéostat*, qui limite le débit électrique et évite les à-coups. On y ajoute un commutateur si le courant sur lequel on se branche est alternatif;

4° La dynamo actionne par une courroie un arbre de couche qui transmet son mouvement aux dix plateaux d'une *machine statique*;

5° Des collecteurs de cette machine partent deux fils qui se rendent aux deux pôles de l'*ampoule de Crookes* modifiée par Villard;

6° Sur le trajet de ce grand circuit est interposé en court-circuit un *spintermètre de Béclère*. Cet appareil, ingénieux et simple, formé d'un excitateur à boule dont la tige mobile est graduée, avertit l'opérateur, par une étincelle, lorsque l'ampoule devient *dure*, c'est-à-dire plus résistante par suite de la raréfaction des gaz qu'elle contient. Or, une ampoule *dure* donne des rayons de plus en plus pénétrants ;

7° Il faut alors que l'ampoule *mollisse*, devienne moins résistante, en récupérant une petite quantité de gaz; c'est l'œuvre de l'*osmo-régulateur* dont Villard a muni l'effilure latérale de l'ampoule;

8° Le *radio-chromomètre de Benoist* mesure le mollissement de l'ampoule, dont le spintermètre n'avertit pas;

9° Il permet indirectement de le régler; car l'*excitateur à boule de Destot et Williams*, intercalé le long du courant positif, sur le spintermètre lui-même, rend l'ampoule plus dure quand elle a trop molli sous l'action de l'osmo-régulateur;

10° Cet ingénieux dispositif rend compte de la valeur et de la pénétration des rayons X; il n'apprend pas leur quantité. Les *pastilles de Holzknecht* fournissent cette inconnue. Elles sont faites d'un mélange de sels alcalins dont les rayons X font lentement virer la coloration. On en place une sur le trajet des rayons émis par l'ampoule et à la même distance que la peau du malade; de temps en temps, on examine le degré du virage qu'a subi sa couleur par rapport à une échelle fixe de 12 divisions (ou unités H) ; il ne faut pas, au moins en une seule séance, dépasser la la 5e couleur (5 unités H),

Pour éviter que les rayons diffusés en tous sens atteignent l'opérateur ou la tête du malade autre part qu'aux régions teigneuses, on entoure l'ampoule d'une *chape*, manchon de tôle percé de trois orifices : de l'un part un tube gradué de longue vue qui reçoit la pastille de Holzknecht; l'autre est fermé par le radio-chromomètre de Benoist; sur le troisième s'adapte toute une série de manchons métalliques, de diamètres différents et d'une longueur telle que leur extrémité périphérique, où le malade vient placer sa tête, se trouve à 15 centimètres du centre de l'ampoule; ces tubes arrêtent les rayons obliques, nocifs pour l'épiderme.

Ces détails techniques feront comprendre la formule thérapeutique que 100 cas traités ont permis à Sabouraud d'établir :

Pour guérir une plaque de teigne, il faut l'exposer à une distance de 15 centimètres du centre de l'ampoule de Villard, l'ampoule ayant une résistance constante correspondant à 1/2 centimètre d'étincelle au spintermètre et à la quatrième division du radio-chromomètre de Benoist, jusqu'à ce que la source électrique ait fourni une somme de rayons X correspondant à quatre et demi ou cinq unités de Holzknecht.

Cette technique, qui malgré sa complexité est très facile à suivre, permet d'obtenir sans aucun accident la dépilation d'une région insolée.

Rien ne traduit l'action des rayons X sur une plaque teigneuse dans les premiers jours du traitement. Vers le septième jour, apparaît un léger érythème qui, au bout de quatre jours, laisse la place à une pigmentation à peine visible. La dépilation débute vers le quinzième jour ; elle est bientôt complète; on peut l'activer par des savonnages quotidiens, suivis d'une friction douce avec une teinture d'iode étendue de cinq fois son volume d'alcool, pour assurer l'antisepsie de la surface.

Les rayons X infligent aux papilles pilaires une sidération momentanée ; ces organes producteurs cessent progressivement leurs fonctions; les cheveux qu'ils forment s'effilent peu à peu, puis tombent spontanément ; ils sont bourrés jusqu'à leur dernier vestige de parasite vivant, car les rayons X ne tuent pas le trichophyton.

Ces cheveux, en tombant, pourraient réinoculer les parties saines de la tête; d'où la nécessité des frictions antiseptiques.

Après un temps d'arrêt, un bourgeon épithélial massué se reforme obliquement à la place du follicule qui s'était effacé; son renflement devient une nouvelle papille, qui sécrète un nouveau cheveu. La repousse est lente, mais c'est là un des éléments du succès ; elle devient visible d'ordinaire au cours de la septième semaine après la dépilation, au cours de la dixième semaine après le début du traitement ; on l'a vue retarder de douze semaines.

Quelques difficultés de pratique causent parfois des insuccès (5 à 10 pour 100 des cas) dus à trois causes :

α) Une dépilation insuffisante en un ou deux points, qui laisse subsister quelques cheveux malades ;

β) Un oubli opératoire faisant délaisser un îlot de cheveux malades difficiles à voir, qui compromettent la guérison définitive;

γ) Quelques réinoculations au cours du traitement.

Quelques précautions opératoires diminueront le nombre de ces insuccès :

1° Le temps de pose ne doit pas être insuffisant; mais il est pratiquement impossible de l'indiquer en minutes : c'est celui qu'il faut, avec une ampoule donnée, pour qu'elle fournisse une quantité de rayons X égale à 4 ou 5 unités de Holzknecht ;

2° Observer comme moyenne une distance de 15 centimètres entre le centre de l'ampoule et la tête du patient; en la diminuant, on serait obligé, pour éviter les rayons obliques, de rétrécir le diamètre de l'aire insolée;

3° Les rayons obliques, en effet, sont nocifs pour l'épiderme et peu dépilants. Sur la tête des enfants, petite et fortement convexe, ils provoquent le développement d'une folliculite staphylococcique, sans doute par traumatisme de l'épiderme toujours infecté. On évite cette complication par des applications locales quotidiennes de fleur de soufre;

4° On ne doit employer que des rayons X d'une pénétration moyenne; les rayons moins pénétrants lèvent l'épiderme ;

5° Un même appareil ne fournit pas toujours le même débit; l'état électrique ou hygrométrique de l'atmosphère l'influence. Il faut donc, pour surveiller son rendement, user d'une pastille de Holzknecht pour chaque séance ;

6° Le décentrage de l'ampoule, qu'on ébranle à chaque nouveau cas en modifiant la position de tout l'appareil, peut être évité à l'aide d'un nouveau support avec chariot mobile à crémaillère suivant les trois directions (Drault).

Malgré toutes les précautions, on ne peut obtenir que difficilement l'immobilité des malades adultes et jamais celle des enfants. La multiplicité des lésions complique encore le traitement ; leur extrême dissémination le rend presque impossible. On pourra sans doute par quelques artifices, remédier à ces inconvénients.

Telle que Sabouraud la pratique, la radiothérapie réduit de dix-huit à trois mois le traitement des teignes. Elle permettra de soigner désormais les 4.000 teigneux parisiens dont l'Assistance publique n'assume aujourd'hui le traitement qu'au prix de grands sacrifices.

F. TRÉMOLIÈRES.

ATHÉROME ARTÉRIEL ET ARTÉRIO-SCLÉROSE

Par O. JOSUÉ
Médecin des hôpitaux.

On désigne sous le nom d'*athérome* une lésion chronique des artères, caractérisée par la présence, à la face interne du vaisseau d'élevures de coloration jaunâtre, parfois cratériformes, contenant une sorte de mastic qui s'échappe difficilement à la coupe. A un stade plus avancé les parties atteintes subissent la transformation calcaire; le vaisseau semble pavé de lames à la fois dures et cassantes, criant sous le couteau, plus ou moins volumineuses, siégeant à des profondeurs variables de la paroi vasculaire qu'elles déforment et rendent rigide. L'examen microscopique permet, quand il porte sur une région favorable, de suivre l'évolution des lésions : ici, il y a une infiltration de cellules peu nombreuses dans les parties profondes de l'endartère; là, ces éléments, ainsi que les parties voisines, ont déjà subi la transformation en bouillie athéromateuse; ailleurs, la lésion est envahie par la calcification. Les altérations siègent surtout dans l'endartère, mais la tunique moyenne n'est pas toujours indemne et présente souvent des lésions identiques. L'athérome porte sur les grosses artères.

On désigne sous le nom d'*artério-sclérose* une lésion chronique des artérioles, caractérisée par l'épaississement de leur paroi. L'examen microscopique montre que la lésion siège au niveau de la tunique interne; en effet, ce sont les portions de la paroi du vaisseau limitées extérieurement par la lame élastique interne qui se montrent épaissies et sclérosées. L'endartère n'est d'ailleurs pas toujours seul malade; la tunique moyenne est souvent elle-même hypertrophiée ou sclérosée. L'artério-sclérose, décrite d'abord par Lancereaux, puis par Gull et Sutton, sous le nom d'arterio-capillary-fibrosis, est généralisée à toutes les artères de petit calibre; elle porte surtout sur les artères viscerales. C'est une lésion systématique des plus fines ramifications de l'arbre artériel. Les artériolites viscérales détermineraient dans les organes des troubles fonctionnels et des désordres anatomiques secondaires.

Il est classique de considérer les deux lésions artérielles, athérome et artério-sclérose comme unis par les liens les plus étroits de coïncidence et même de causalité; on trouverait chez le même malade l'athérome au niveau des artères de calibre, alors que tous les vaisseaux artériels de moindre volume sont sclérosés. Cette notion a tellement passé dans les habitudes cliniques qu'il arrive souvent de confondre les deux termes et d'appliquer indifféremment l'un ou l'autre au même malade. On s'est appliqué en même temps à expliquer la solidarité que l'on a établie entre les deux processus morbides. Certains y voient une inflammation chronique envahissant tout l'arbre artériel. La lésion prendrait un aspect différent au niveau des grosses artères et au niveau des artérioles. Néanmoins il s'agirait toujours d'une même altération, mais avec des modalités différentes, suivant le siège de la lésion. L'athérome et l'artério-sclérose constitueraient un remarquable exemple de lésion frappant tout un système anatomique; depuis l'aorte jusqu'aux plus fines ramifications artérielles, tout serait touché.

Cependant on était frappé des différences qui existent entre la lésion athéromateuse essentiellement dégénérative et la lésion de l'artério-sclérose de nature plus nettement inflammatoire. C'est alors qu'on s'est demandé si dans l'athérome, après un stade actif de prolifération cellulaire dans la couche profonde de l'endartère, il ne se produirait pas un deuxième stade de dégénérescence par insuffisance de l'apport nutritif aux parties néoformées. C'est alors que Hippolyte Martin exposa son ingénieuse théorie. Cet auteur attribue les lésions athéromateuses à l'artério-sclérose des vasa vasorum. L'endartérite chronique oblitérante des vaisseaux chargés d'entretenir la nutrition d'une portion de la paroi d'une grosse artère aurait pour conséquence la dégénérescence athéromateuse des parties du territoire qui dépend de l'artériole, les plus éloignées, par conséquent les moins bien nourries. Cette théorie expliquerait la coïncidence fréquente de l'athérome et de l'artério sclérose, en ramenant tout en fin de compte à cette dernière; mais elle met aussi en lumière les différences profondes qui existent entre les deux lésions, en montrant la nature essentiellement dégénérative de l'athérome.

* * *

Aussi bien peut-on se demander si cette notion de l'identité de nature, de l'étroite union pathogénique entre l'athérome et l'artério-sclérose est absolument exacte et conforme aux faits. Nous venons de signaler une première différence entre les deux lésions : l'athérome est surtout un processus dégénératif, vraiment nécrobiotique; l'artério-sclérose porte plutôt la signature d'une évolution néoformative. Mais nous savons aussi qu'il n'y a pas lieu d'attribuer à ces différences d'évolution morbide une importance trop grande. Une même cause pathogène peut en effet déterminer toute une série de lésions différentes tant dégénératives qu'inflammatoires, suivant la dose et l'activité de l'élément pathogène, suivant aussi la résistance du terrain; de nombreuses expériences l'ont démontré. L'argument tiré des différences d'évolution anatomique qui existent entre l'athérome et l'artério-sclérose n'est donc pas péremptoire.

D'autres se sont élevés contre la doctrine même de l'artério-sclérose généralisée. Certains, avec M. Brault, n'admettent pas qu'il y ait des lésions affectant tout un système anatomique. Il n'y a pas d'altérations touchant les artères, aussi bien dans leur trajet extra qu'intraviscéral. Ce que l'on observe, ce sont des lésions portant sur tel ou tel viscère, ou sur telle ou telle portion d'organe. Dans le rein, par exemple, les artères sont touchées, mais elles le sont au même titre que l'épithélium, le tissu conjonctif, etc. Il ne se produit pas d'abord une adultération élective siégeant sur toutes les artères et artérioles, les lésions s'étendant consécutivement aux autres éléments anatomiques. Ce que l'on voit, c'est qu'un territoire du rein étant lésé, les artères sont altérées comme les autres tissus, avec parfois cependant prédominance des lésions sur telle ou telle partie Il n'y a pas, en un mot, d'affection de système, il n'y a que des affections de région ou d'organes.

L'examen complet des artères aux autopsies fournit un nouvel argument contre l'opinion de ceux qui décrivent l'altération de tout le système artériel, athérome dans les grosses artères, artério sclérose au niveau des petites. Il n'est pas rare de trouver des lésions athéromateuses intenses de l'aorte et des gros vaisseaux alors que les petites artères viscérales sont indemnes. Inversement on constate parfois des altérations marquées des artères des organes sans que les grosses artères soient atteintes d'athérome. Toutes les combinaisons, toutes les localisations sont possibles.

L'athérome peut se cantonner dans un segment de l'aorte, soit dans la partie initiale, soit dans l'aorte thoracique, soit dans la portion abdominale; parfois la lésion siège uniquement au niveau d'une ou plusieurs artères; les coronaires sont parfois atteintes isolément; dans d'autres cas les carotides ou les artères de l'encéphale sont seules lésées. On a vu des troubles nerveux, des névralgies surtout, déterminer en quelque sorte la localisation de lésions athéromateuses dans une région de l'organisme. Giovanni voit, chez une femme de cinquante ans atteinte de névralgie faciale, l'artère temporale et ses ramifications rigides du côté de la névralgie, normales du côté opposé. M. Huchard trouve les artères du bras athéromateuses du côté d'une névralgie brachiale rebelle, alors que les autres artères ne sont pas lésées. On a vu aussi l'artério-sclérose rester limitée à certains organes; Müllerheim cite un cas d'artério-sclérose très marquée, localisée aux organes génitaux.

En réalité, le relevé des autopsies montre l'extrême variabilité des localisations des lésions vasculaires : « Il est tout d'abord indispensable, dit M. Brault[1], de préciser un des points les plus discutés de l'histoire anatomique des artérites, celui qui concerne la distribution des lésions sur toute l'étendue de l'arbre vasculaire. Aucune règle, suivant nous, ne préside à cette répartition, et le relevé de très nombreuses observations nous confirme dans cette idée que la topographie des lésions est surtout remarquable par son irrégularité. » On ne peut donc pas, comme on le fait trop souvent en clinique, juger de l'état des artères viscérales d'après celui des artères périphériques. En réalité, « du degré d'induration des artères périphériques, il ne faut pas forcément conclure que les autres artères ou les petits vaisseaux sont parallèlement et proportionnellement lésés » (Brault).

Il résulte de tout ce que nous venons de dire que la loi de coïncidence établie par certains entre l'athérome et l'artério-sclérose ne répond pas à la réalité des faits. Si l'on envisage, d'un autre côté, les profondes différences d'évolution qui existent entre les deux processus pathologiques, on peut se demander s'il y a entre eux autre chose de commun que leur localisation sur le système artériel.

Il est incontestable, cependant, que l'on se trouve parfois en présence de faits qui semblent indiquer une systématisation des lésions sur les artères. Dans certains cas, on peut constater des altérations siégeant d'une façon

1. Brault — « Les artérites ». Collection Léauté.

diffuse dans différents départements vasculaires. En même temps qu'il y a de l'athérome des grosses artères, on constate de la sclérose du rein, du cœur, etc., les artères présentant au niveau de ces organes des modifications scléreuses manifestes. En réalité, nous pensons que ces faits n'infirment nullement les arguments que nous avons fait valoir en faveur de la non-identité de l'athérome et de l'artério-sclérose.

Ces faits s'expliquent aisément. En effet, nous avons vu que les artères viscérales prennent part aux atteintes pathologiques régionales que subissent les organes. Il en résulte que si plusieurs organes sont altérés chroniquement, les ramifications artérielles qui s'y distribuent seront malades. Aussi, qu'observe-t-on en pareil cas? Les artères de différentes régions sont lésées, et si l'on observe sous un certain angle, si l'attention se porte surtout sur l'état du système artériel, il semble que l'on se trouve en présence d'une maladie, systématisée portant sur tout l'arbre artériel. Mais cette systématisation ne répond pas à la réalité, elle est le résultat d'une erreur d'interprétation.

***

La complexité des observations cliniques explique les discussions, les incertitudes et les erreurs; des facteurs d'ordres divers mélangent et surajoutent leurs effets ; il est extrêmement rare de rencontrer des cas simples. La méthode expérimentale, en écartant les causes accessoires qui gênent souvent la compréhension des faits, permet d'arriver à un déterminisme plus rigoureux des évolutions morbides. C'est en cela que l'expérimentation est un auxiliaire très utile de l'observation clinique.

Il était cependant impossible, jusque dans ces derniers temps, de soumettre à l'analyse expérimentale la question des rapports de l'athérome et de l'artério-sclérose. Les moyens que nous possédions pour déterminer l'athérome chez l'animal étaient trop incertains.

A la vérité Gilbert et Lion[1] avaient obtenu en 1889 des lésions athéromateuses typiques après inoculation au lapin d'un « microbe trouvé dans un cas d'endocardite infectieuse chez l'homme et qui peut être considéré comme une variété immobile de paracolibacille ». Ils avaient observé les mêmes lésions chez un animal qui avait été inoculé avec les mêmes cultures stérilisées à 120° à l'autoclave. Les lésions athéromateuses s'étaient développées sans traumatisme préalable du vaisseau.

A la suite de ces importants travaux, divers auteurs ont repris l'étude expérimentale des artérites. Ils ne sont arrivés qu'à produire des lésions athéromateuses minimes, et cela d'une façon inconstante et toujours à la suite d'un traumatisme du vaisseau. L'inoculation de microbes, de toxines et de poisons divers, sans traumatisme vasculaire préalable, n'a donné à Crocq[2] que des résultats négatifs, à Thérèse[1] et à Pernice[2] des lésions microscopiques sans altérations visibles à l'œil nu, à Boinet et Romary[3] des plaques peu étendues et peu saillantes ayant les caractères des plaques gélatineuses. Par conséquent, à l'exception de Gilbert et Lion, personne n'était arrivé à déterminer des lésions athéromateuses sans traumatisme antérieur du vaisseau, malgré la diversité des moyens expérimentaux mis en œuvre.

Or, on savait d'une part que l'extrait surrénal et sa substance active l'adrénaline, élève la tension artérielle. Les cliniciens avaient noté, d'autre part, la fréquence de l'athérome chez les sujets dont la tension est au-dessus de la normale. Rapprochant ces deux termes, je me suis demandé s'il ne serait pas possible de déterminer l'athérome à l'aide de l'adrénaline; le résultat de l'expérience fut conforme à mon hypothèse.

On peut, en effet, obtenir à coup sûr de l'athérome aortique chez le lapin en injectant à cet animal de l'adrénaline dans les veines à petites doses répétées[4]. Les lésions que l'on observe en pareil cas présentent l'aspect typique des altérations athéromateuses des artères chez l'homme. L'aorte du lapin est dilatée; elle est parsemée de plaques calcaires de différentes dimensions; celles-ci peuvent être très étendues et envahir des portions considérables du vaisseau; souvent elles sont plus confluentes dans certaines régions : aorte thoracique ou abdominale. Chaque plaque est lisse et brillante, avec un centre un peu déprimé et des limites nettes; sa consistance est dure et cassante, une très mince lamelle calcaire se trouvant insérée dans les tuniques. Quelques plaques sont irrégulières, semblant formées par la coalescence de plusieurs plaques voisines, dont les limites se distinguent encore. Enfin, dans une de nos expériences, une grande plaque s'est laissée distendre, constituant un anévrisme cupuliforme, analogue à ceux que l'on voit quelquefois chez les athéromateux. Les lésions sont parfois teintées par les pigments sanguins, ce qui constitue une nouvelle ressemblance avec les altér tions que l'on trouve chez l'homme. L'examen histologique complète encore la similitude entre les lésions expérimentales et humaines; les altérations répondent tout à fait à la description que nous avons rapidement esquissée plus haut.

L'étendue et la profondeur des lésions sont en proportion du nombre des injections et de la durée des expériences. Déjà après huit injections de trois ou quatre gouttes de la solution d'adrénaline au 1/1000 faites en l'espace de cinq semaines, nous avons trouvé une plaque athéromateuse de 1 centimètre de longueur sur 2 millimètres de largeur[5].

Mes recherches n'ont pas tardé à être confirmées par M. Lœper[1] et par M. Josserand[2].

Nous possédons par conséquent actuellement un moyen fidèle pour déterminer de l'athérome artériel chez l'animal. Aussi pourrons-nous aborder l'étude des rapports de l'athérome et de l'artério-sclérose par la méthode expérimentale.

***

L'injection d'adrénaline dans les veines du lapin détermine des lésions athéromateuses dégagées de toute altération accessoire d'origine toxique ou infectieuse. L'examen histologique de la lésion ainsi débarrassée de tout ce qui complique l'observation clinique et l'interprétation des faits, nous fournira donc des indications précieuses sur la pathogénie et la nature de l'athérome, question très discutée actuellement.

En effet, si Hippolyte Martin soutient que l'athérome artériel est une lésion dystrophique causée par la diminution de l'apport des sucs nutritifs par suite de l'oblitération plus ou moins complète des artérioles de la paroi vasculaire, d'autres, au contraire, et notamment M. Brault, n'admettent pas cette théorie. Pour ces auteurs l'athérome ne saurait être considéré comme étant la conséquence de l'artérite des vasa vasorum. M. Brault fait remarquer qu'il n'y a pas, dans les parois vasculaires, de territoires d'irrigation vasculaire nettement séparés; il insiste de plus sur ce fait que les manipulations histologiques, en déterminant un certain glissement des tuniques les unes sur les autres, empêchent de préciser le siège réel de l'artériole atteinte et par suite de délimiter le territoire qu'elle irrigue.

Or, l'examen de coupes histologiques portant sur des lésions athéromateuses expérimentales montre que les vasa vasorum sont absolument normaux aussi bien au niveau de la lésion athéromateuse qu'à distance. On ne trouve ni épaississement de la tunique interne, ni altération de la tunique moyenne ou de l'adventice, des artérioles nourricières de l'artère atteinte d'athérome; ces vaisseaux n'offrent aucune lésion. La conclusion s'impose : l'athérome se produit indépendamment de l'artérite des vasa vasorum, il peut se développer même lorsque l'irrigation pariétale du vaisseau est assurée.

Lorsqu'on examine des artères humaines athéromateuses, on trouve parfois des artériolites des vasa vasorum et des traînées d'éléments cellulaires ayant l'aspect de lymphocytes accompagnant les petits vaisseaux nourriciers de l'artère. Ces lésions ne sont pas, comme on l'a cru à tort la cause de l'athérome, elles sont l'indice de processus pathologiques surajoutés, infectieux ou toxiques. L'analyse expérimentale a précisément le grand avantage de supprimer les lésions parasites; elle leur assigne du même coup leur véritable valeur.

Après avoir noté l'intégrité des artérioles au niveau de la lésion athéromateuse, voyons

1. A. Gilbert et G. Lion. — « Artérites infectieuses expérimentales ». *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1889, 12 Octobre. — G. Lion. — « Essai sur la nature des endocardites infectieuses ». *Thèse*, Paris 1890. — A. Gilbert et G. Lion. « Note sur l'athérome artériel expérimental ». *Arch. de med exper.*, 1904, Janvier, n° 73.

2. Crocq. — « Contribution à l'étude expérimentale des artérites infectieuses ». *Arch. de méd. expér.*, 1894, t. VI, p. 583.

1. Thérèse. — « Etude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites consécutives aux maladies infectieuses ». *Thèse*, Paris, 1889.

2. Pernice — « Ricerche intorno alla etiologia dell'arterite arterite sperimentale di origina microbica ». *Atti del R. Acad. delle scienze med. in Palermo*, 1895, d'après le résumé de M. Thibierge, in *Rev. des sc. méd*, T. XLVII, p. 50.

3. Boinet et Romary. — « Recherches expérimentales sur les aortites ». *Arch. de méd. expér.*, 1897, T. IX, p. 802.

4. Josué. — « Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines ». *Société de biologie*, 1903, 14 Novembre, p. 174, et *La Presse Médicale*, 1903, 18 Novembre, p. 798.

5. Mes expériences ont porté sur des lapins pesant plus de 2 kilogrammes. La dose qu'il faut injecter chaque fois dans les veines est de trois gouttes de la solution d'adrénaline à 1/1000; quatre gouttes sont mal supportées et déterminent parfois la mort rapide de l'animal par œdème aigu du poumon. Les injections sont répétées environ tous les deux jours dans les veines de l'oreille.

1. Lœper. — *Société de biologie*, 1903, 21 Novembre.

2. Ph. Josserand. — « Contribution à l'étude physiologique de l'adrénaline ». *Thèse*, Paris, 1904.

comment se comporte le reste du système artériel. L'examen des artères périphériques et viscérales nous fournira des données précises sur les rapports de l'athérome et de l'artério-sclérose. *Or il n'y avait pas d'altérations des artères viscérales chez nos animaux athéromateux.*

L'étude des coupes histologiques du rein et du myocarde nous a montré que les parois des artères de ces organes ont toutes leur épaisseur normale; de même, au niveau du foie, il n'y a aucune lésion artérielle appréciable.

Non seulement j'ai examiné les organes des animaux en expérience, mais j'ai étudié comparativement les organes d'un animal normal de même poids, et j'ai pu constater la similitude absolue des artères viscérales.

Parmi mes expériences, il en est deux qui sont particulièrement probantes. Deux lapins ont subi en l'espace de quatre mois chacun cinquante-trois injections intra-veineuses de trois gouttes de la solution d'adrénaline au 1/1000, soit un peu moins de 8 milligrammes d'adrénaline. A l'autopsie, on trouve des lésions aortiques extrêmement étendues et profondes. Les plaques calcaires athéromateuses sont confluentes dans l'un de ces cas, transformant l'aorte en un tube rigide et irrégulièrement dilaté. Et cependant, chez ces deux animaux qui présentaient des lésions athéromateuses au degré le plus marqué, il n'y avait pas trace d'artério-sclérose; l'athérome existait à l'état de lésion isolée, sans atteinte simultanée des artérioles viscérales.

La conclusion à tirer de ces recherches, c'est que, contrairement à l'opinion généralement admise, l'athérome et l'artério-sclérose sont deux lésions indépendantes l'une de l'autre, liées à des processus différents. L'affection du système artériel, athérome dans les grosses artères, artério-sclérose dans les petites, n'existe pas en tant qu'entité univoque. L'injection d'adrénaline dans les veines du lapin provoque, en effet, constamment de l'athérome, sans que jamais on ne voie survenir d'artério-sclérose. L'athérome est autre chose que l'artério-sclérose; à la vérité, il peut y avoir coïncidence apparente de ces deux lésions dans les cas complexes que la clinique offre à l'observation, mais l'analyse expérimentale permet de mettre les choses à leur place réelle.

*
* *

L'athérome est d'ailleurs loin d'être une lésion banale. Nous avons vu qu'il n'y a qu'une substance qui provoque cette lésion à coup sûr, c'est l'adrénaline, à condition qu'elle soit injectée dans les veines à petites doses répétées pendant longtemps. Toutes les autres tentatives expérimentales ont échoué ou n'ont donné que des résultats inconstants.

Or, l'adrénaline est un produit de sécrétion des capsules surrénales. On peut donc se demander si ces organes ne jouent peut-être pas un rôle important dans la production des lésions athéromateuses. Ces altérations des artères ne sont-elles pas souvent liées à un fonctionnement exagéré des capsules surrénales, ces organes en suractivité jetant dans la circulation des quantités trop considérables d'adrénaline. L'athérome pourrait être considéré comme la conséquence d'une auto-intoxication spéciale. Aussi attirions-nous l'attention, dès le mois de Novembre 1903, sur l'intérêt qu'il y a à étudier soigneusement les capsules surrénales à l'autopsie des athéromateux.

J'ai pu depuis examiner ces organes chez trois athéromateux [1], et les résultats ont pleinement confirmé notre hypothèse. En effet, dans les trois cas, nous avons pu surprendre des indices certains d'activité fonctionnelle exagérée.

Ces recherches anatomiques sont devenues possibles grâce au travaux de MM. Léon Bernard et Bigart qui ont déterminé les états de la glande correspondant à l'augmentation ou à la diminution de l'activité fonctionnelle. Nous possédons donc un point de départ pour juger par comparaison de l'état sécrétoire des capsules surrénales chez l'homme.

Voici mes trois cas d'athérome artériel avec examen des capsules surrénales.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

OBSERVATION I. — Emphysémateux ayant présenté de la dyspnée à la fois mécanique et toxique. Puis survient une longue phase d'asthénie cardiaque avec battements du cœur mal frappés, pouls rapide et arythmique, cyanose de la face, légère angoisse précordiale. Le malade finit par succomber après une longue évolution morbide.

A l'autopsie. — On trouve de l'athérome aortique très marqué surtout au niveau de l'aorte abdominale, le ventricule gauche du cœur hypertrophié, le ventricule droit dilaté et hypertrophié, de l'emphysème pulmonaire avec une cavernule tuberculeuse du volume d'une noix au sommet droit, un foie muscade, des reins congestionnés.

OBSERVATION II. — Malade s'étant présenté en clinique avec les allures d'un cardio-rénal. C'est une néphrite interstitielle avec imperméabilité rénale, hypertension artérielle, mort avec de la péricardite.

A l'autopsie. — Athérome très marqué de l'aorte, de la valvule mitrale, des orifices coronaires. Reins petits, atrophiés, scléreux, kystiques; cœur rénal; péricardite.

OBSERVATION III. — Vieillard mort d'hémorragie cérébrale. Pas de renseignements.

Autopsie. — Athérome aortique.

Examen anatomique des capsules surrénales pratiqué en collaboration avec M. Léon Bernard.

Dans les 3 cas, les capsules surrénales étaient volumineuses et assez dures; elles ont été pesées deux fois : dans l'observation I, la capsule droite pesait 6 gr. 75, la gauche 6 gr. 7; dans l'observation II, les deux pesaient ensemble 20 grammes. La réaction de Vulpian (coloration verte au perchlorure de fer qui caractérise l'adrénaline) a été recherchée dans les observations I et II; elle est très nettement positive dans les deux cas, toute la substance médullaire apparaissant en vert quand on touche la section de la capsule avec du perchlorure de fer. A la coupe, les capsules surrénales sont remarquables par l'hypertrophie de leur substance médullaire, dont la couleur est d'un blanc sale; la substance corticale paraît au contraire diminuée, et on peut y voir de petits adénomes indépendants (obs. I).

L'examen histologique a porté sur des fragments fixés, les uns dans l'acide osmique à 1 pour 100, les autres dans le sublimé ou le liquide de Sauer, et colorés à l'hématéine éosine. Les glandes de l'observation I présentent l'aspect suivant : la couche glomérulaire apparaît relativement plus épaisse; les pelotons cellulaires occupent une place plus large et descendent dans la fasciculée plus loin que normalement; la plupart de leurs cellules ont un aspect clair, celui des spongiocytes. Tout le reste de la couche corticale est constitué par des cellules spongieuses : celles-ci s'étendent dans les colonnes de la fasciculée et dans les réseaux de la réticulée jusqu'à la limite de la substance médullaire; cependant, dans cette zone, on voit quelques rares groupes de cellules qui ont gardé leur structure, leur aspect sombre, et qui sont littéralement bourrées de pigment. La substance médullaire, mal fixée, ne présente pas de lésions apparentes.

Les surrénales de l'observation II sont tout à fait comparables aux précédentes : on y constate la même hypertrophie de la couche glomérulaire, dont les cordons enroulés s'étendent loin, repoussent la couche fasciculée. Cette dernière est entièrement constituée par des spongiocytes d'aspect normal. Dans la zone limite de ces deux couches, on voit des cordons de spongiocytes qui s'orientent circulairement, en images qui rappellent les figures d'hyperplasie nodulaires bien connues dans le foie. A la limite interne de cette large couche des faisceaux de spongiocytes, on voit la couche réticulée, constituée par des cellules remplies de pigment, qui entourent la substance médullaire. Là encore cette substance ne donne rien à noter, si ce n'est son étendue considérable.

Les surrénales de l'observation III présentent des modifications moins marquées que les précédentes; la couche glomérulaire apparaît normale. La couche fasciculée, épaisse, montre des travées de cellules sombres, granuleuses, à côté d'autres travées, plus abondantes, de cellules spongieuses. On y voit aussi : des figures d'hyperplasie nodulaire, composées de cordons enroulés de spongiocytes. En dedans de cette couche fasciculée, la couche réticulée apparaît avec des cellules remplies de pigment.

En résumé, l'examen histologique de ces trois glandes surrénales aboutit à des constatations concordantes : l'hyperplasie de la couche glomérulaire, l'hyperplasie nodulaire, la transformation spongieuse de presque toutes, dans un cas de toutes les assises cellulaires de la substance corticale, l'hyperpigmentation de la couche réticulée; tels sont les caractères constants que nous avons notés; ils appartiennent à la série de ceux qui relèvent de la suractivité de la glande, de l'*hyperépinéphrie*. Il est regrettable que nous ne puissions actuellement lire les modifications subies par la substance médullaire, siège peut-être exclusif de la sécrétion d'adrénaline. Mais son hypertrophie manifeste, jointe aux signes de l'hyperépinéphie constatés dans la substance corticale, suffisent sans doute à affirmer pour ce cas l'existence de cet état fonctionnel.

Ainsi donc, expérimentation et anatomie pathologique, tout concorde pour démontrer l'origine surrénale de l'athérome artériel. Certes, il serait imprudent de généraliser d'après ces trois observations; ce qui leur donne cependant une grande valeur, malgré leur petit nombre, c'est qu'elles ne s'appuient pas uniquement sur des considérations théoriques ou sur un simple examen macroscopique, mais qu'elles ont pour base des faits précis, étudiés à l'aide des techniques histologiques.

*
* *

Le rôle des capsules surrénales étant admis, il y a lieu de se demander si l'adrénaline sécrétée en trop grande quantité produit l'athérome en tant que substance causant l'hypertension artérielle, ou si ce poison cause

1. O. JOSUÉ. — « Les capsules surrénales dans trois cas d'athérome ». *Soc. méd. des hôp.*, 1904, 19 Février, p. 172.

l'athérome artériel par l'effet d'une nocivité spéciale et élective pour les parois des grosses artères

Si la première hypothèse était exacte, certains faits mis en lumière par M. Huchard se trouveraient confirmés. Cet auteur a eu en effet le grand mérite de faire ressortir toute l'importance de l'hypertension artérielle. Il a décrit les manifestations cliniques qui relèvent de cette hypertension, il a groupé ces symptômes pour constituer un syndrome et il a montré que ce syndrome se trouve souvent à l'origine des lésions matérielles du système vasculaire.

« La filiation des accidents aboutissant à l'artério-sclérose peut être ainsi résumée : le premier anneau de la chaîne pathologique commence à l'adultération sanguine, puis survient le second stade, d'une importance prépondérante, l'hypertension artérielle, provoquée le plus souvent par un état de vasoconstriction et parfois de vasodilatation active; enfin dans le troisième et dernier stade, à la faveur de l'irritation vasculaire produite par cette hypertension artérielle, se développent des lésions scléreuses des vaisseaux. » (Huchard). A condition de remplacer le mot artério-sclérose par athérome, cette manière de concevoir la filiation des accidents n'est nullement incompatible avec nos recherches. On peut admettre, en effet, que l'adrénaline est le poison qui circule dans le sang et qui cause la vasoconstriction périphérique. Dans cette manière d'envisager les choses, l'adrénaline déterminerait l'athérome, non comme poison spécifique, mais simplement en tant que substance ayant une action hypertensive considérable. C'est par l'intermédiaire d'un procédé en quelque sorte physique qu'agirait la substance vasoconstrictive des capsules surrénales pour faire de l'athérome. Dans cette hypothèse, l'hypertension aurait à la fois des conséquences cliniques (syndrome d'hypertension) et des conséquences anatomiques (athérome).

Et cependant il y a des arguments à faire valoir en faveur d'une action spécifique de l'adrénaline sur les vaisseaux pour y déterminer des lésions athéromateuses. Tout d'abord, on peut noter avec quelle sûreté, quelle rapidité l'adrénaline détermine l'athérome expérimental. Déjà, après huit injections faites en cinq semaines, il y a des lésions athéromateuses. Si l'on compare ces résultats à ceux obtenus par Adami et Roy[1] (de Cambridge), qui n'ont jamais vu survenir de lésions comparables à de l'athérome en augmentant la tension artérielle chez des chiens par la compression de l'aorte ou par l'excitation des nerfs vasoconstricteurs, on en arrive à se demander s'il n'y a pas quelque chose de spécifique dans l'action de l'adrénaline sur les vaisseaux et si l'athérome n'est pas une lésion d'origine autotoxique causée par un fonctionnement exagéré des capsules surrénales qui verseraient dans la circulation des quantités trop grandes d'adrénaline. Cette substance présenterait, outre les propriétés vasoconstrictives et hypertensives qui expliquent l'hypertension artérielle que l'on observe chez les malades atteints d'athérome artériel, une sorte de nocivité spécifique et élective pour la paroi des grosses artères, nocivité tendant à y déterminer des lésions athéromateuses.

Quoi qu'il en soit, j'espère préciser un jour, grâce aux recherches expérimentales que je poursuis, si l'athérome artériel est une lésion spécifique, ou si cette altération vasculaire est simplement la conséquence de l'hypertension artérielle.

1. Adami et Roy. — *Assoc. méd. britannique de Glascow*, 1888, 7 Août, cité par Huchard.

TRAITEMENT

DES OTITES MOYENNES AIGUËS

Par **LERMOYEZ, LUBET-BARBON** et **MOURE**

Qu'il faille soigner un organe malade, est une vérité ; qu'il importe d'examiner cet organe pour le soigner, en est une autre.

Ces deux affirmations relèvent surtout du bon sens ; malheureusement, quand il s'agit des oreilles, bon sens cesse d'être synonyme de sens commun.

Jadis, on ne traitait pas les otites. L'ignorance du médecin s'accordait au mieux avec les préjugés des malades, pour laisser paisiblement couler les humeurs d'oreille. La mode actuellement est autre : on soigne l'oreille. On la soigne mal. Cependant l'heure est venue où la mise au point du traitement de l'otite moyenne aiguë semble pouvoir être faite. Nous allons nous y essayer aujourd'hui.

Nécessité de traiter les otites moyennes aiguës.

Deux ordres de preuves démontrent cette nécessité : c'est, d'une part, la gravité de l'otite non ou mal soignée; c'est, d'autre part, la bénignité de l'otite bien traitée.

A. La *gravité* de l'otite moyenne aiguë non ou mal traitée s'affirme : 1° par la fréquence relative de ses complications précoces : mastoïdites, fusées purulentes vers le cou, méningites ; 2° par la facilité avec laquelle l'écoulement, spontanément refroidi mais non tari, laisse éclore les accidents tardifs de la carie ou du cholestéatome du rocher : thrombo-phlébites sinusales, abcès encéphaliques; 3° par sa cicatrisation souvent vicieuse : elle amène des destructions du tympan ou des adhérences des osselets; le patient a alors racheté sa vie au prix de la surdité.

B. La *bénignité* de l'otite moyenne aiguë bien traitée se reconnaît à l'absence ordinaire de ces complications. Mort rapide, chronicité indéfinie, surdité consécutive ne sont presque jamais son fait. Guérison rapide et absolue est la terminaison presque constante.

Manière rationnelle de traiter les otites moyennes aiguës.

Seule, la connaissance de la pathogénie d'une affection peut en indiquer le traitement rationnel. Qu'on sache donc que l'otite moyenne aiguë est, en pratique, toujours consécutive à une infection ascendante, apportée à la caisse par la trompe : c'est une affection centrifuge, *rhinogène*. Les cas inverses centripètes sont très rares.

Or donc, voici que des microbes pathogènes, amenés au nez par un mode de contagion quelconque ou exaspérés sur place par un coup de froid, pullulent, se multiplient dans le nasopharynx, montent par la cheminée tubaire, et arrivent enfin dans l'impasse que forme l'oreille moyenne.

Arrêtés là, ils s'y installent, qui dans la caisse, qui dans l'antre mastoïdien, chambres communiquantes d'un même appartement à étroit couloir d'entrée. Bientôt ils sont en nombre, ils attaquent : mais la muqueuse a déjà préparé ses défenses ; elle se congestionne, se gonfle, s'infiltre de cellules lymphatiques ; et si cette première réaction ne suffit pas, elle sécrète du mucus ou du muco-pus : l'épanchement est constitué. Cependant la voie tubaire se ferme, mais un peu tard, parce que sa muqueuse, incluse dans un tube inextensible, ne peut se tuméfier qu'aux dépens de sa lumière. L'oreille moyenne devient alors cavité close : il y a *rétention*. De là, douleurs par compression des plexus nerveux sous-muqueux ; infection par résorption de produits toxico-microbiens ; et complications variées, suivant l'endroit où éclateront les parois de l'oreille moyenne soumise à une pression progressive. Généralement, c'est le tympan qui veut bien céder; dès lors les symptômes s'atténuent, et le pus coule dans le conduit, qui draine plus ou moins bien l'oreille. Mais cette perforation spontanée n'est qu'une fistule, avec tous ses dangers.

Pourtant, les choses se peuvent passer différemment. Il peut arriver que la perforation spontanée du tympan n'ait pas lieu, soit parce que l'exsudat est minime, soit parce que la trompe n'est pas tellement close qu'elle ne suffise à le drainer : et cela est heureux. Mais aussi le tympan peut ne pas céder parce qu'il est trop résistant ; et c'est par ailleurs que le pus cherche une issue, par la paroi cranienne mince et parfois fissurée : la chose est malencontreuse et souvent grave.

Ainsi donc, la connaissance pathogénique des otites nous dicte notre traitement : *le danger est dans la rétention*, *le salut est dans le drainage*. Le traitement des otites n'a rien qui puisse paraître mystérieux aux médecins. Il s'exprime ainsi : *ubi pus, ibi evacua*.

Une autre notion est également indispensable à posséder, pour bien conduire le traitement d'une otite : la connaissance des dispositions anatomiques locales.

Deux points sont à méditer à cet égard :

1° Les divers compartiments de l'oreille moyenne, en particulier la caisse du tympan et l'antre mastoïdien, communiquent largement entre eux. Donc, puisque aucune porte de séparation n'isole normalement ces chambres osseuses, toute invasion microbienne qui arrive dans l'une pénètre nécessairement dans toutes. Il en résulte que l'otite moyenne aiguë est essentiellement formée de l'association d'une tympanite à une antrite. Donc, anatomo-pathologiquement, il n'y a pas d'otite aiguë sans mastoïdite; et si l'on trépanait systématiquement toutes les mastoïdes des otitiques, toujours on y trouverait du pus. Mais l'expérience de chaque jour nous apprend qu'une bonne ouverture du tympan, dans le plus grand nombre des cas, suffit à drainer l'écoulement mastoïdien. Et même, plus d'une fois, il a suffi d'une paracentèse opportune pour faire avorter une mastoïdite, grosse de menaces. Dans toute otite aiguë généralisée, la mastoïdite suppure; ce qui veut dire que nous devons toujours la surveiller, mais non pas toujours l'ouvrir.

Toutefois, il est bon d'accoler un correctif à cette formule. Dans les otites moyennes aiguës *peu virulentes*, la lésion, surtout accentuée dans la caisse, l'est moins dans l'antre; le processus inflammatoire est de moins en moins accusé à mesure qu'on s'éloigne de la trompe qui l'a apporté à l'oreille. Il existe des formes frustes de mastoïdite, où il y a plutôt de la sérosité que du pus, qui sont capables de guérir par résolution, sans intervention chirurgicale.

2° L'oreille moyenne, au point de vue phylogénique, n'est qu'un diverticule des voies aériennes supérieures. Une otite moyenne aiguë est donc une affection d'un diverticule des voies respiratoires ; or, nous savons la facilité, la constance avec laquelle les infections se diffusent dans toute l'étendue de ce système ; rien d'étonnant

1. Rapport lu à la Société française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie.

donc à ce que l'otite moyenne, affection du district otique de la muqueuse respiratoire, s'accompagne d'une salpingite, d'une pharyngite, d'une rhinite, d'une rhino-pharyngite.

On conçoit donc quelle faute on commettrait par un traitement étroitement particulariste, qui se bornerait à soigner l'oreille par la voie du conduit auditif; faute journellement commise, cependant. La maladie est partout, la thérapeutique la doit poursuivre partout.

Il y a plus : non seulement l'oreille malade dépend des voies aériennes supérieures, mais encore elle appartient, ne l'oublions pas, à un organisme. De là découle que le traitement rationnel d'une otite moyenne aiguë a trois devoirs à remplir :

1° *Traiter l'oreille*;
2° *Traiter le nez, le pharynx, le cavum*;
3° *Traiter l'état général*.

I. Traitement de l'oreille.

Le traitement local de l'otite moyenne aiguë peut s'énoncer, en substance, comme il suit.

Deux indications. Chercher à prévenir : 1° Les accidents immédiats, résultant de la *rétention* de l'exsudat; moyen à employer : évacuation, drainage. Imitons en cela la nature; 2° les accidents tardifs de chronicité, résultant surtout des *infections secondaires*; moyen à employer : antisepsie ou mieux asepsie stricte, stérilisation du champ opératoire, des instruments, des objets de pansements. Imitons en cela les chirurgiens.

Ce second point, la propreté, ne souffre pas de discussion. Seulement, rappelons-nous que l'oreille moyenne a deux entrées ; deux couloirs, conduit, trompe, donnent accès à la caisse; celle-ci constitue une cavité en Y. Rien ne sert donc de prendre des précautions à la porte tympanale si l'on n'a pas les mêmes soucis à la porte tubaire : ce qui veut dire, encore une fois, qu'il ne faut pas oublier de traiter simultanément l'oreille et le naso-pharynx.

Sur le premier point, au contraire, il y a lieu d'être opportunistes; l'utilité d'une évacuation artificielle de l'exsudat peut et doit être discutée. Nous aurons donc surtout à insister sur ce sujet et à nous demander : quand est-il utile d'évacuer artificiellement l'exsudat? comment faut-il faire cette évacuation? et comment doit-on en assurer le drainage?

Notre conduite variera suivant le moment où nous sommes appelés. Très différente sera notre manière d'agir, selon que nous interviendrons *avant* ou *après* la perforation spontanée du tympan; et très différente aussi sera dans ces deux cas l'efficacité de notre intervention. *Avant*, nous sommes encore souvent les maîtres de la situation; nous pouvons arrêter l'affection dans sa marche, parfois même la forcer à reculer. *Après* il faut laisser aller les choses, sans prétendre y provoquer un arrêt, encore moins une régression; nous nous contentons de regarder couler le pus, en le canalisant pour le rendre inoffensif.

Ainsi donc, le traitement de la *phase préperforative* et le traitement de la *phase postperforative* vont différer absolument.

* *

A. Phase préperforative. — *Le tympan ne s'est pas encore spontanément perforé.*

Le symptôme dominant est la douleur. L'indication primordiale est de la calmer.

Comment obtenir cette sédation? Par des procédés différents, suivant la cause des souffrances. Celles-ci sont dues, en général, soit à une simple hyperémie inflammatoire, soit à la présence d'un exsudat sous pression.

Si ce dernier cas était chose constante, il faudrait inciser toujours le tympan pour faire d'une pierre deux coups : pour amener une sédation immédiate en supprimant l'hypertension dans la caisse; et pour prévenir les complications qui peuvent naître des fusées du pus ou simplement de son trop long séjour dans l'oreille.

Or, il s'en faut que l'otite se présente toujours sous cet aspect. Très souvent, il ne s'agit que d'hyperémie prédominante, et l'ouverture de la caisse est alors absolument inutile.

Donc le problème à résoudre avant tout, quand on se trouve en présence d'une otite aiguë, est le suivant : *Y a-t-il oui ou non indication à paracentéser le tympan?*

1° *Cas où il n'y a pas d'indication à la paracentèse du tympan.* — Lorsque des douleurs d'oreille ne sont pas continues, lorsque l'audition de l'oreille malade n'est pas notablement abaissée, lorsque la fièvre est légère, lorsque les réactions encéphaliques sont nulles..., la paracentèse du tympan n'est pas nécessaire, alors même que la membrane tympanique est rouge et tendue.

Voyons donc ce qu'alors il *faut* faire, et ce qu'il *ne faut pas* faire.

a) Il faut agir sur l'oreille moyenne, immédiatement par le conduit, médiatement par la région périauriculaire. D'une part, on remplira plusieurs fois par jour le conduit avec de la glycérine phéniquée chaude, qui calme la douleur et désinfecte l'oreille externe en prévision d'interventions futures. La glycérine devra être rigoureusement neutre, le phénol d'une pureté absolue. La dilution à 1/20 ou même à 1/10 convient chez l'adulte; celle à 1/40 est préférable chez le jeune enfant.

D'autre part, on appliquera sur toute la région péri-auriculaire des compresses de gaze imbibées d'eau bouillie aussi chaude que possible et maintenues par quelques tours de bande. On les renouvellera dès qu'elles se refroidiront. Quelques sangsues à l'apophyse mastoïde sont également un bon moyen abortif de l'otite moyenne aiguë suppurée fermée (Moure).

b) Il ne faut pas salir le conduit, ni traumatiser le tympan, ni infecter la caisse. Donc, pas de laudanum, pas de baume tranquille, dans le conduit auditif; pas d'injections boriquées. Et pas non plus de douches d'air dans le nez, qui agitent la caisse et ses articulations endolories, et par surcroît peuvent lui envoyer en masse des germes du naso-pharynx.

Dans les cas heureux, — et ils sont nombreux, — en appliquant ce traitement doux, on assiste à la résolution de l'otite; on fait plus, on l'active. Sous cette influence disparaissent les douleurs spontanées ou provoquées par la pression sur la pointe de la mastoïde, et se rétablit l'audition.

Que si, au contraire, cette douce thérapeutique échoue, on en est quitte pour se comporter, après attente suffisante, comme on doit le faire, sans retard, dans le cas suivant;

2° *Cas où il y a indication à la paracentèse du tympan.* — Trois indications majeures imposent la paracentèse du tympan.

a) La *douleur*, à condition qu'elle soit continue, et à plus forte raison croissante.

b) La *surdité*, à condition qu'elle soit récente et très accusée. Une oreille, antérieurement normale, qui n'entend pas la voix chuchotée à quelques centimètres, est certainement remplie d'exsudat abondant, même si elle n'est pas douloureuse.

c) La *fièvre* et le mauvais état général, à condition qu'ils relèvent de l'oreille, et non pas de l'affection protopathique, cause de l'otite, ou d'une autre affection concomitante.

C'est surtout quand se manifestent les réactions encéphaliques, si promptes à se mettre en jeu chez l'enfant, qu'il faut se hâter d'intervenir.

Les indications locales fournies par l'aspect du tympan, utiles certes, ne viennent cependant qu'en second rang; cependant une membrane bombée, coïncidant avec les symptômes précédents, ne peut qu'apporter un argument nouveau à la cause de l'intervention.

S'il y a discordance entre le local et le général, ce n'est pas dans les renseignements fournis par le spéculum qu'il faut placer sa confiance.

Aussi bien résulte-t-il de ces considérations que *tout médecin attentif, appelé auprès d'un otitique aigu, peut et doit, même en toute ignorance de l'examen du tympan, poser les indications de la paracentèse.*

La *technique de la paracentèse* est classique.

L'*instrument de choix* est le couteau lancéolé, monté de préférence sur un manche indépendant. Il ne saurait être trop coupant.

La *stérilisation* de ce couteau est indispensable.

La *désinfection* non seulement du *conduit*, mais encore du *pavillon de l'oreille*, est une précaution obligatoire. Elle est cependant superflue si depuis quelques jours le conduit est baigné de glycérine phéniquée; indispensable dans le cas contraire, surtout s'il a été fait des pansements sales. Savonnage, puis rinçage à l'eau, à l'alcool, qui seront doucement pratiqués dans le conduit à l'aide de porte-cotons; ensuite bain d'oreille de dix minutes avec la solution de sublimé au millième ; et sérieux assèchement terminal.

L'*anesthésie de la membrane* doit toujours être tentée, ce qui ne veut pas dire qu'elle soit toujours obtenue. Le mélange de Bonain.

Acide phénique neigeux. . }
Menthol . . . . } ãã 2 grammes.
Chlorhydrate de cocaïne . }

est l'anesthésique le moins infidèle en l'espèce. Une petite plaquette de coton, bien imbibée de ce mélange, est doucement étalée sur le tympan, qui, à son contact, blanchit et s'insensibilise.

Il est évident que chez les enfants indociles, chez les adultes nerveux, l'anesthésie locale sera aussi pénible que la paracentèse elle-même. Dans ce cas, l'*anesthésie générale* s'impose : un peu de bromure d'éthyle, quelques bouffées de somnoforme (Moure); à la rigueur du choloroforme.

Théoriquement, l'incision doit être faite dans cette région du tympan qui est toujours déclive, que le malade soit debout ou couché : c'est-à-dire dans le *quart postéro-inférieur*; ou antéro-inférieur (Moure). Pratiquement, on la fait souvent là où le tympan se présente en bombant. L'important est d'éviter l'incision timide, trop courte, peu pénétrante.

La paracentèse achevée, on fera faire un ou deux Valsalva de vérification, à la rigueur un Politzer, pour juger, d'après le timbre du bruit de gargouillement de l'air et du sang dans le conduit, si l'incision est suffisante : mais là se borneront les manœuvres d'aération. Puis le sang sera étanché avec des porte cotons; une fine mèche de gaze stérilisée, à tissu lâche, sera étendue dans toute la longueur du conduit, pour le drainer, sans l'obstruer; un tampon d'ouate hydrophile garnira le méat; une couche d'ouate recouvrira l'oreille et la région environnante, assez épaisse pour que le pus ne la puisse pas traverser; et quelques tours d'une bande de crépon fixeront le pansement autour de la tête.

Une fois notre couteau remisé, nous n'avons plus qu'une chose à faire : assurer le drainage du pus en aval de l'orifice tympanique, mais l'assurer proprement. Or, un tel soin ne pourrait être confié ni au malade ni à son entourage.

Mieux vaut faire des pansements rares que des pansements sales.

Un seul pansement d'oreille par jour suffit amplement, sauf dans certains cas d'écoulement profus : mais ce pansement ne doit être fait que par un *médecin sachant le faire*, c'est-à-dire rompu à l'asepsie et habile à manier l'otoscope. Défense absolue à toute autre personne de porter les mains à l'oreille opérée ou aux objets de pansement.

La *technique de ce pansement* quotidien sera réglée comme il suit :

a) Enlever le pansement extérieur; laver le pavillon de l'oreille, la région périauriculaire; interroger du doigt et de l'œil la mastoïde; rechercher le moindre gonflement rétro-auriculaire en comparant les deux oreilles, le malade étant

vu de dos; enfin, exercer une douce pression interrogative sur les trois points classiques, pointe, base, bord postérieur de l'apophyse.

b) Extraire avec une pince (pince à mors) la mèche qui draine le conduit, et considérer l'odeur, la couleur, la consistance et l'abondance des sécrétions qui l'imbibent.

c) Essuyer doucement, mais soigneusement, sous le contrôle de la vue les parois du conduit, en se servant de porte-cotons préalablement préparés et contenus dans un étui stérilisé; noter s'il y a otite externe et surtout dépister les moindres tendances à la chute de la paroi postéro-supérieure.

d) Examiner avec attention le tympan et sa perforation pour juger du degré de rétention dans la caisse, d'après la quantité de muco-pus qui s'écoule spontanément par l'ouverture, quelques instants après qu'on l'a bien nettoyée : signe capital, trop souvent négligé.

e) Introduire avec une pince propre (pince sans mors — en tout cas, pas celle qui a servi à enlever le pansement sale) une fine mèche de gaze aseptique, laquelle, aussi longue, beaucoup plus étroite que le calibre du conduit, ne doit pas être tassée en tampon, mais tout au contraire être bien étalée depuis le seuil de la perforation jusque dans la conque.

f) Placer un tampon d'ouate hydrophile dans la conque et sur toute la région un gâteau d'ouate assez épais pour n'être pas traversé par le pus.

g) Maintenir le tout avec une bande de crépon, solidement assujettie autour de la tête, ou tel autre mode de bandage que l'on préférera; éviter cependant les bandages de soie noire qui, non susceptibles d'être lavés chaque jour, deviennent une source d'infection.

Nous ne saurions trop répéter, qu'une fois le tympan perforé, l'importance de l'auriste, très grande jusque-là, se restreint tout d'un coup singulièrement. Malgré le traitement le mieux appliqué, l'otite, une fois paracentésée, va pouvoir, suivant les circonstances, évoluer en bien ou en mal.

1. *Evolution favorable.* — Elle est caractérisée par ce fait que la merveilleuse sédation qui a suivi la paracentèse persiste jusqu'à la fin de l'affection; et elle due à ce que la perforation se maintient suffisamment béante.

En général, bien que les symptômes pénibles aient presque immédiatement cessé, la suppuration persiste au même degré pendant un certain temps; puis, très rapidement, vers la deuxième ou la troisième semaine, elle diminue et se tarit. Cela se produit ou plutôt s'annonce par la guérison du catarrhe naso-pharyngé, lequel, ayant quelques jours d'avance sur l'otite, finit plus tôt.

Le spéculum nous apprend que cette guérison peut se faire suivant deux modes otoscopiques différents.

a) Dans une première série de cas (forme lente) la guérison a lieu de la profondeur vers la surface; la caisse est déjà séchée alors que la perforation tympanique est encore béante. Il suffit alors de souffler dans le fond du conduit un peu de poudre d'acide borique, et de laisser le tympan se fermer lentement sous cette couche protectrice; renouvelée tous les deux ou trois jours suivant les cas; cependant on ne laissera jamais le premier pansement plus de vingt-quatre heures pour en voir l'effet.

b) Dans une autre série de cas (forme rapide) la cicatrisation du tympan est très précoce, alors que l'oreille moyenne suppure encore; il n'y a cependant aucune douleur, et la surdité va diminuant; c'est évidemment que la trompe désobstruée suffit au drainage. Cependant, ce mode de guérison ne doit pas laisser que de nous inquiéter quelque peu; de tels malades doivent être tenus en observation serrée. C'est surtout dans ces conditions qu'éclatent les mastoïdites tardives.

2. *Evolution défavorable.* — Mais voici que, malgré la paracentèse, la sédation cherchée ne s'est pas produite; ou bien encore, douleur et fièvre, momentanément supprimées, reparaissent. C'est donc que la perforation est insuffisante à assurer le drainage nécessaire; que l'orifice de paracentèse est trop petit, ou s'est trop vite fermé. On se retrouve alors de nouveau en présence des signes classiques d'indication à parencentéser; il faut recommencer: mais alors, il faut être plus radical, faire une incision très grande.

Dans ces cas à évolution mauvaise, où la douleur rétrocède peu, où l'écoulement sort mal, faut-il donc répéter souvent la paracentèse du tympan? Ce serait une erreur que de trop vouloir insister sur cette intervention, qui, en la circonstance, ne rend pas.

S'il est vrai que, parfois, surtout chez les jeunes gens dont les tissus ont une force de réparation intense, il faille s'y reprendre à deux fois, il est bien rare qu'on doive insister davantage sur cette opération. Car si la rétention persiste malgré cela, c'est que son siège est plus éloigné. Dans ce cas, la paracentèse du tympan doit céder le pas à la trépanation mastoïdienne.

* * *

B. Phase postperforative. — *Le tympan s'est spontanément perforé.*

Tout de suite nous avons à nous poser la question que voici :

La perforation spontanée est-elle suffisante ou non à assurer le drainage de la caisse?

1° Les signes de *suffisance de perforation* se tirent avant tout de la considération de l'état général. L'absence de fièvre, la cessation des malaises, la détente locale, la disparition durable de l'otalgie indiquent que la caisse se draine bien. L'examen local aide d'ailleurs à corroborer ces bons renseignements. Si, le conduit étant bien détergé et le tympan essuyé au porte-coton, on ne voit pas le pus reparaître séance tenante par la perforation, c'est qu'il n'y a pas de rétention sérieuse dans les cavités de l'oreille moyenne (sauf les cas de cellulites à distance; celles-ci se trahissent, d'ailleurs, par leur zone douloureuse limitée). Toutefois, quoique excellent, ce signe local est difficile à interpréter chez les jeunes sujets dont le tympan très oblique, rouge et toujours bombé à l'excès, semble se confondre avec la partie supérieure du conduit, repoussant la perforation dans un sinus prétympanique inexplorable.

2° Les signes d'*insuffisance de perforation* sont tout simplement inverses.

Bien certainement, la conduite à tenir dans ces deux cas diffère.

Si la perforation spontanée est suffisante, et tant qu'elle le demeure, il suffit de panser l'oreille ni plus ni moins qu'avec une usuelle paracentèse.

Si elle est insuffisante, qu'on l'agrandisse bien vite avec le couteau, ou au besoin que, par un coup de curette, on la désobstrue d'un bourgeon endotympanique qui s'y montre et fait bouchon.

* * *

Voici maintenant l'otite moyenne aiguë guérie. L'écoulement est tari; le tympan a repris son bon aspect. Il nous reste encore à surveiller le retour progressif de l'audition, la disparition des bruits subjectifs et parfois même à y aider par des moyens artificiels : douches d'air, massage du tympan. Mais, gardons-nous d'une impatience qui coûterait cher au malade; sachons attendre pour voir si la nature ne suffira pas à cette réparation : car *une mobilisation trop hâtive de l'oreille moyenne pourrait rallumer un processus mal éteint et réchauffer l'otite* Deux ou trois semaines d'expectation sont un minimum nécessaire.

Il nous reste ensuite à supprimer éventuellement la cause de l'otite, à rétablir la respiration nasale, à enlever de grosses amygdales, surtout à déblayer les *cavums encombrés de végétations*, toutes choses qui réclament aussi d'être faites à leur heure, posément, *à froid*.

Des variations qu'impriment au traitement les particularités de certaines otites. — Le type d'otite moyenne aiguë qu'a envisagé notre description est celui de l'otite normale de l'adulte. Or, l'âge modifie la marche de cette affection et nous contraint ainsi à changer notre tactique.

L'*otite infantile* mérite surtout de nous arrêter. Quand elle n'est pas par hasard, greffée sur une grippe ou sur une scarlatine qui la grossit considérablement, elle reste un de ces menus incidents de la santé de l'enfance, caractérisée par ces rages nocturnes d'oreille, et par ces écoulements éphémères dont le médecin ne se préoccupe pas. Et comme ces petites crises d'oreilles semblent courtes et inoffensives, nulle importance ne leur est attachée.

Or elles sont bien graves, ces petites otites des petits; car elles vont se répétant, se rapprochant; et chacune d'elles pousse l'oreille d'un degré sur la pente qui la mène à la surdité.

Aussi bien les faut-il traiter activement. Mais ici, si le symptôme est à l'oreille, la maladie est ailleurs. Ne perdons pas notre temps à paracentéser des tympans qui crèvent tout seuls, à drainer des caisses qui savent spontanément se vider en quelques heures. Ne faisons du côté du conduit que le strict nécessaire : mais portons tous nos efforts sur la gorge, sur le naso-pharynx surtout, et grattons soigneusement les végétations adénoïdes qui y poussent.

L'*otite sénile* réserve des surprises plutôt désagréables à qui la connaît mal. Elle est, comme la pneumonie des veillards, grosse de dangers, mais maigre de symptômes. L'oreille des vieux ne sait plus réagir bruyamment. Elle donne peu de manifestations apparentes, presque pas de douleurs, une fièvre larvée, un tympan parfois à peine rosé, ce qui n'empêche que derrière ce masque d'indifférence auriculaire se dissimule une suppuration étendue dans le temps et dans l'espace, qui envahit toute l'étendue de la mastoïde et devient chronique avec une désespérante facilité. Chez le vieillard atteint ou suspect d'otite, faisons la paracentèse rapidement, systématique et large.

Signalons rapidement les types variés d'otite auxquels les modifications anatomiques congénitales ou acquises de l'oreille moyenne impriment un cachet spécial : telle l'*otite enkystée*, otite limitée aux poches tympaniques, ce sont des abcès qui bombent surtout au niveau du quart postéro-supérieur du tympan, et réclament une paracentèse précoce. Telle est encore l'*otite des scléreux*, de certains scléreux, qui évolue derrière un tympan épaissi : perfide parfois, car la membrane refuse de se laisser perforer par le pus qu'elle arrête en aponévrose infranchissable : si bien que, sans douleur avertissant le malade, sans image tympanique aussi nette que dans les formes classiques, l'otite peut ne se révéler que par un coup de foudre encéphalique. Alors, au moindre doute, incisez le tympan en croix, en valve, largement.

II. — Traitement du nez et du pharynx.

Avant, pendant et surtout après l'otite moyenne aiguë, l'entrée tubaire de la caisse demande à être protégée de toute infection, plus encore que sa porte tympanique.

Le traitement naso-pharyngien agit certes mieux comme prophylaxie que comme cure de l'otite; néanmoins nous voyons souvent cesser des suppurations de l'oreille dès que le nez et le naso-pharynx se sont nettoyés; et pas mal d'enfants qui semblent avoir un écoulement d'oreille ne font en vérité que se moucher par leur conduit auditif.

Ainsi donc, au cours de l'otite, on prendra les précautions que voici pour éviter les infections tubaires ascendantes :

a) Obtenir avant tout du malade qu'il se mouche correctement, alternativement par l'une et par l'autre narine.

b) Assurer l'asepsie relative du nez en faisant renifler plusieurs fois par jour de la vaseline boriquée et cocaïnée (Moure); mieux encore en injectant dans le nez de l'enfant, de l'huile d'olive stérilisée mentholée, ou en prescrivant chez l'adulte de fréquentes inhalations nasales de vapeur d'eau mentholée.

c) Maintenir la propreté de la bouche par des rinçages fréquents de cette cavité.

Plus tard, beaucoup plus tard, *à froid*, seront pratiquées sur la région nasale et pharyngienne les opérations prophylactiques. Exceptionnellement, on pourrait être amené à pratiquer l'adénotomie au cours de l'otite même, pour couper court à un écoulement d'oreille sans cesse entretenu par le cavum. Cependant on ne saurait être trop circonspect à cet égard.

III. — Traitement général.

Celui qui est atteint d'une otite aiguë quelque peu virulente doit interrompre ses occupations quotidiennes et se soumettre à une hygiène sévère. Toute inflammation fébrile d'un département des voies aériennes, otite ou bronchite aiguë, exige le repos à la chambre, au moins pendant les premiers jours.

L'enfant, s'il a de la fièvre, sera maintenu au lit, avec des bottes d'ouate autour des jambes. Naturellement, ces sévérités hygiéniques, plus rigoureuses en hiver, seront adoucies suivant les circonstances. Et l'on choisira pour la première sortie un jour favorable.

La diète relative, la liberté du ventre, le calme ambiant sont des prescriptions banales, mais utiles.

En deuxième lieu, on traitera la maladie protopathique au cours de laquelle a paru l'otite.

En troisième lieu, il peut être parfois avantageux de prescrire des médicaments calmants, qui assurent tout au moins au patient le repos de ses nuits. Antipyrine, chloral surtout sont autorisés; mais non l'opium, congestionnant de la tête, qui provoque au réveil une recrudescence des souffrances.

Enfin certaines otites aiguës étant contagieuses (Lermoyez), il y a avantage à isoler les otites d'un isolement relatif.

Des indications de la trépanation mastoïdienne.

On sait qu'il n'y a pas d'otite moyenne véritablement aiguë sans antrite. La constance presque absolue de ce fait anatomo-pathologique mènerait à concevoir un traitement idéal et théorique des suppurations de l'oreille qui aurait pour base l'antrotomie systématique. Nul doute qu'en agissant ainsi, on établirait un drainage large et direct de la mastoïde, on préviendrait les complications, et on préserverait mieux l'audition. C'est d'ailleurs de la sorte qu'agissent, sans y prendre garde, beaucoup de chirurgiens qui, faute de savoir lire un tympan, trépanent parce qu'ils seraient incapables de paracentéser. Mais ce serait là, une exagération inconsidérée. La clinique nous apprend, en eflet, qu'un traitement rationnel réussi le plus souvent à guérir l'antrite.

La trépanation systématique inspirée par la constance de l'antrite anatomique doit faire place à la trépanation conditionnelle, réclamée par la mastoïdite clinique.

Ainsi, quand une ou deux larges paracentèses du tympan n'ont pas suffi à faire disparaître les symptômes inquiétants de l'otite; s'il persiste des douleurs fixes et spontanées dans la région mastoïdienne; si la base (région antrale), le bord supérieur ou la pointe de l'apophyse gardent malgré tout une sensibilité vive à la pression, à plus forte raison s'il y a empâtement rétro-auriculaire ou rétro-mastoïdien; si le pus reparaît dans le champ du spéculum en grande abondance, immédiatement après l'essuyage de la perforation, ou s'il sort par décharges successives abondantes et précédées de douleurs; si l'encéphale réagit, si le labyrinthe proteste..., c'est qu'évidemment il y a lieu de pousser plus avant l'intervention, et de compléter la myringotomie par l'antrotomie.

On est en droit, si les choses ne pressent pas, de tenter la médication abortive de la mastoïdite. Mais un tel traitement, ne doit pas être continué plus de deux à trois jours; si, au bout de ce délai, l'amélioration n'a pas été remarquable, il faut sans retard trépaner.

Et cette trépanation ne sera rien moins qu'économique. Il faut marcher sur l'antre et l'ouvrir toujours : et même ne pas se borner à cela, ôter tout le couvercle cortical de l'apophyse pour pouvoir fouiller ses cellules jusqu'aux plus aberrantes. Plus l'opérateur sera radical, mieux s'en trouvera le patient.

Des faits que nous avons tous observés, des trépanations mastoïdiennes que nous avons pratiquées, se dégage en effet cet axiome : que toujours, en cas d'intervention, on *trouve des lésions plus étendues qu'on ne le supposait.*

Mais au fait, quel otologiste s'est jamais repenti d'avoir trop largement ouvert une mastoïde?

Et qui de l'avoir fait trop tôt?

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ROUMANIE

A la **Société des sciences médicales de Bucarest** (*Séance 22 Décembre 1903*) M. Zamfiresco a présenté un malade atteint de tremblement généralisé mais plus manifeste au niveau du membre supérieur gauche. Il s'agit d'un cas d'hystérie monosymptomatique. Le malade, jeune (vingt-neuf ans), n'a aucun des autres stigmates habituels de l'hystérie. Les reflexes rosaliens sont diminués. Il n'est pas alcolique, n'accuse pas de syphilis. Dans ses antécédents, on note la fièvre typhoïde et le paludisme.

M. le professeur Marinesco dit qu'en effet il s'agit d'hystérie monosymptomatique, et il fait remarquer que le tremblement, à peine accentué pendant le repos, augmente sous forme de crise de tremblement généralisé surtout quand on fait marcher un peu le malade.

M. Parhon a fait une communication sur deux cas d'hémiplégie avec épilepsie partielle et syndrome de la paralysie du sympathique cervical. Dans le premier cas, il s'agit d'un ancien syphilitique qui, sans prodromes, pousse un cri, perd connaissance, et présente des attaques convulsives. Ayant débuté par la face et les yeux, les convulsions gagnent ensuite le membre supérieur droit et presque en même temps les orbiculaires des paupières des deux côtés; le membre inférieur droit est pris peu après et bientôt les convulsions se généralisent. Le malade présente ainsi pendant vingt-quatre heures des accès subintrants, puis il persiste une hémiplégie droite. Il a le signe de Babinski; on note également la chute de la paupière et la constriction de la pupille du côté droit. La température du corps de ce côté est plus élevée que du côté sain. Le malade succombe; son cerveau ne présentait que des lésions vasculaires consistant en ectasies et infiltrations cellulaires. L'auteur pense que le début presque simultané des convulsions dans le membre supérieur et l'orbiculaire des paupières tend à prouver que les centres corticaux de ces mouvements doivent être voisins, celui de l'orbiculaire au-dessous, ayant une action bilatérale.

Dans le deuxième cas il s'agit d'un jeune homme ayant reçu deux balles dans le cerveau. Cet homme a présenté des convulsions limitées à tous les muscles du facial supérieur des deux côtés, aux deux dilatateurs des narines et en plus un mouvement d'adduction et légère rotation interne du pouce et un mouvement d'extension de l'index droit. Il est resté ensuite hémiplégique, avec le signe de Babinski bilatéral, de l'hémianopsie droite, et le syndrome presque complet de la paralysie du sympathique cervical. La paupière droite était à demi tombante, la pupille contractée, la conjonctive congestionnée, et il avait un larmoiement continuel; la température était plus élevée du côté paralysé. La coexistence des convulsions dans le facial supérieur et dans le dilatateur des narines tend à prouver le voisinage des deux centres, ayant une action bilatérale; et, à côté, doit exister celui du pouce et de l'index. Ces constatations cliniques, d'ailleurs, cadrent bien avec celles obtenues par différents auteurs, par l'excitation électrique de l'écorce. A l'autopsie on trouva qu'une balle avait pénétré au niveau de la région rolandique, et se trouvait logée dans la substance blanche du cerveau, du côté de la région calcarine (ce qui expliquait l'hémianopsie). L'autre balle avait traversé la deuxième frontale, le cerveau gauche et s'était logée à droite, au voisinage de l'insula (ce qui peut expliquer la présence du signe de Babinski du côté gauche).

Dans la séance suivante, M. Petrini Galatz montre un malade, entré dans son service pour une blennorragie, et atteint de pneumonie qui évolua normalement, avec point de côté, fièvre, etc. Pendant la période aiguë, le cœur ayant fléchi, on fit à ce malade *4 injections de caféine*. Bientôt après, au niveau des piqûres, parurent des taches ecchymotiques et *des abcès contenant un pus verdâtre*. L'examen du pus démontra la *présence exclusive du pneumocoque*; les cultures ont donné de même le diplocoque de Talamon-Fränkel.

M. Petrini Galatz a présenté ensuite une femme de vingt-six ans atteinte de **Lèpre**. Née de parents bien portants, cette femme a sept frères plus jeunes qu'elle et tous bien portants. Son mari se porte bien également, ainsi que deux enfants; un troisième enfant est mort de bronchopneumonie à l'âge d'un an et demi.

La malade n'a jamais quitté Bucarest et n'a jamais été en contact avec des lépreux. Elle est malade depuis quatre ans. Pendant son avant-dernière grossesse apparurent sur la figure des taches rouges-jaunâtres. Au bout d'un certain temps quelques-unes disparurent, d'autres prirent une coloration plus foncée. Actuellement la coloration de la peau est cyanotique par places; les sourcils et les cils sont rares; deux lépromes (tubercules) sont dernièrement apparus sur la figure. Sur le thorax, il y a des parties hyperchromiques à côté de parties achromiques. La sensibilité est conservée. Au niveau du genou, il y a une plaque dure, avec la sensibilité conservée; à ce niveau, on a trouvé le bacille de Hansen. Il faut remarquer la lenteur de l'évolution : les lépromes ne sont apparus que quatre ans après le début de la maladie.

M. Noica présente un enfant de treize ans qui réalise le type décrit par Bourneville sous le nom d'**Idiotie mongolienne**.

Le père du malade est marchand de vin, alcoolique, épileptique, d'une intelligence au-dessous de la moyenne. Sa mère est morte tuberculeuse. Il a eu sept frères et sœurs, tous morts de diphtérie, à l'exception d'une sœur qui est épileptique. Cet idiot, est né à terme; il commence à marcher à quatre ans; aujourd'hui il n'épèle que son nom et quelques monosyllabes. La tête est petite, ronde, les fontanelles sont soudées.

M. Bardesca communique l'observation d'un malade (agriculteur), qui, pendant une miction, fut pris brusquement d'une forte douleur abdominale; il tomba et à partir de ce moment ne put plus uriner, mais accusa des vomissements et des douleurs abdominales atroces. Conduit à l'hôpi-

tal, la sonde ne fait couler que quelques gouttes d'urine. L'état général est bon, la température normale, le pouls à 80; l'abdomen est sensible : au niveau de l'hypogastre, on constate une tumeur irrégulière, élastique, douloureuse. Par la ponction on retire un liquide d'odeur ammoniacale. On fait le diagnostic de rupture de la vessie. On procède de suite à la laparotomie : la cavité de Retzius contient environ 3.000 grammes de liquide rougeâtre, qui sent la chair pourrie. La vessie est déchirée au niveau de sa paroi latérale gauche. La déchirure mesure 3 centimètres de long; on la suture, on ferme ensuite la plaie et on laisse nne sonde à demeure.

Le malade a complètement guéri. Il s'agissait donc dans ce cas d'une rupture spontanée de la vessie par contraction musculaire.

BACALOGLU.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

11 Avril 1904.

Présentation d'un fœtus ayant des monstruosités diverses. — *M. Rudaud.* Ce monstre présente nne éventration complète ; les membres inférieurs sont redressés le long du dos, encadrant un spina lipida volumineux; la pointe des pieds est tournée vers l'occiput; le thorax est aplati d'avant en arrière; et enfin le rectum se termine en cul-de-sac.

Ce fœtus, qui se présentait par le siège, mourut trois quarts d'heure après sa naissance. Son poids était de 2.500 grammes. La mère, bien portante, âgée de vingt-deux ans, a eu antérieurement deux accouchements normaux.

M. Pinard pense qu'il s'agit, dans ces cas, d'une malformation acquise pendant la vie intra-utérine et non conceptionnelle.

Sur l'aménorrhée primitive. — *M. Le Lorier.* On entend par là l'absence des règles chez une jeune fille parvenue à l'âge habituel de la puberté.

Il existe deux variétés d'aménorrhée primitive : l'une symptomatique d'une affection médicale ou d'une anomalie des organes génitaux; l'autre essentielle, c'est-à-dire sans cause apparente, mais quelquefois avec tuberculose dans les ascendants. Pour faire ce diagnostic, on se base sur le développement des organes génitaux, le type du molimen menstruel, l'âge, l'habitus extérieur des jeunes filles, etc.

Au point de vue thérapeutique, il faut chercher à produire la menstruation à l'aide de l'opothérapie ovarienne, ou même de greffe ovarienne.

Trois observations de rupture utérine. — *M. Pinard* rapporte trois faits de ces lésions, qui viennent de se produire à quelques jours d'intervalle.

La première observation provient de M. Vieux : c'était une rupture sous-péritonéale, spontanée, qui se produisit chez une primipare. On fit une hystérectomie subtotale, et la femme guérit.

Les deux autres ont été observées à la clinique Baudelocque.

Dans la deuxième, il s'agit d'une femme de quarante-deux ans, qui a marché tard, et a porté jusqu'à cinq ans un appareil orthopédique.

Au cours d'un travail, il se développa dans le ventre une tumeur mollasse, indépendante de l'utérus, non constituée par la vessie, en même temps que le ventre devenait douloureux, que les bruits du cœur cessaient, et que l'état général de la femme devenait mauvais.

Le fœtus ayant été extrait par le forceps, on reconnaît par l'exploration manuelle une large brèche dans l'utérus.

La laparotomie montra qu'il y avait rupture utérine, rupture vaginale, et déchirure de la vessie dans toute son étendue.

On fit l'hystérectomie totale et on sutura la vessie. La femme guérit sans incidents.

La troisième observation de M. Pinard a trait à une tertipare à utérus malformé avec hydramnios et fœtus se présentant par le siège.

Pendant les efforts d'extraction de la tête, il s'était produit une déchirure du col remontant assez haut, lors d'une grossesse antérieure également avec fœtus se présentant par le siège.

Dans le cas actuel, le fœtus étant mort et macéré, et la poche des eaux rompue, il y eut transformation en présentation de l'épaule, par suite sans doute de la malformation utérine.

La rupture utérine ayant été diagnostiquée au moment où on allait procéder à l'embryotomie, on fit une laparotomie, qui montra un segment inférieur déchiré à gauche, la déchirure remontant dans le ligament large. On fit l'hystérectomie, et la femme guérit sans incidents.

M. Pinard fait remarquer que, dans ces trois observations, il s'est agi de grandes multipares, présentant des cicatrisations du col.

Il faut donc, au moment de l'accouchement, éviter soigneusement tout traumatisme utérin pouvant produire ce résultat.

Observation de rupture utérine produite après une opération cesarienne. — *M. Rudaux.* Il s'agit d'une femme chez laquelle on avait fait en province une opération césarienne (qui avait amené l'extraction d'un enfant mort), alors que le bassin était peu touché.

Pendant la période d'expulsion de son deuxième accouchement; la tête n'étant pas engagée, il se produisit une rupture utérine au niveau de la cicatrice de la section césarienne, où le péritoine viscéral adhérait à la paroi abdominale.

On fit un Porro qui fut suivi de guérison.

M. Pinard fait remarquer que cette variété de rupture complète consécutive à la césarienne, est de nature toute différente des précédentes.

Rupture utérine au début du travail avec fœtus très engagé. — *M. Rudaux* rapporte l'observation d'une primipare, qui, au début du travail à terme, fut trouvée sans connaissance dans son lit, et amenée dans cet état à l'hôpital Boucicaut.

Là, on trouva une tête très engagée, qui fut extraite avec le forceps la dilatation étant complète.

Le toucher manuel montra qu'il y avait rupture de tout le bord gauche de l'utérus.

Cette femme étant morte, on fit l'autopsie qui ne permit de reconnaître aucune lésion macroscopique ou microscopique capable d'expliquer cette lésion utérine.

Observation d'intoxication orthoformée. — *M. Audebert* (de Toulouse) a obtenu de bons résultats de l'emploi de l'orthoforme, mais a observé deux cas d'intoxication locale. Celle-ci présente trois formes : l'une érythémateuse, l'autre phlycténulaire, la troisième gangréneuse.

Manquat attribue ces accidents à la décomposition du corps qui ne serait pas stable.

L'auteur en conclut que, en raison des dangers qu'il présente, ce médicament doit être abandonné, malgré ses remarquables propriétés antiseptiques et anesthésiques, quand on ne peut l'avoir en poudre fraîche conservée à l'abri de l'air et de la lumière.

Deux observations de fièvre typhoïde pendant les suites de couches. — *M. Audebert,* après avoir rapporté ses deux observations, insiste sur la difficulté du diagnostic différentiel avec l'infection utérine, si on n'a pas recours à la séro-réaction. Dans un cas, la fièvre typhoïde put être ainsi décelée, bien qu'il y eut en même temps lymphangite et galactophorite.

L. BOUCHACOURT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Mai 1904.

L'anémie des mineurs. — *M. Manouvriez* (de Valenciennes). L'anémie des mineurs est due dans l'immense majorité des cas à l'ankylostoma duodenale; dans quelques cas elle peut être produite par le rhabditis stercoralis ou l'anguillule intestinale.

Les œufs d'ankylostome sont rejetés avec les matières fécales et se développent dans l'eau des mares;

Quand les œufs sont éclos, les larves ne peuvent se développer qu'à une température considérable variant entre 18° et 35°; l'optimum est à 22°-23°, ce qui est précisément la température des mines. Ainsi s'explique que l'anémie par ankylostomiase soit spéciale aux mineurs et aux individus des pays chauds.

L'anémie de Chemnitz elle-même est due à l'ankylostomiase, et l'intoxication saturnine n'a été qu'une complication. L'anémie des chauffeurs dans les soutes à charbon est même souvent due à des parasites intestinaux.

La larve s'introduit généralement par le tube digestif ; mais on admet qu'elle peut aussi entrer par la peau chez les briquetiers, les tuiliers : elle pénètre alors par les follicules pileux, les effractures de la peau ; même les larves peuvent s'enfermer dans une gaine pointue et pénétrer ainsi plus facilement.

Il est impossible aujourd'hui de savoir comment l'ankylostome a été apporté à Anzin,

Tous les sujets porteurs d'ankylostome ne sont pas anémiques : l'ankylostomiase est fréquente; mais l anémie produite par l'ankylostome est relativement rare ; il est probable qu'elle est due aux saignements répétés de la muqueuse produits par le ver; peut-être aussi à des phénomènes d'intoxication. Le rapport entre le nombre des parasites qui varie de 15 à 3.000 dans l'intestin et le développement de l'anémie n'est pas établi.

L'apparition de l'anémie est souvent précédée par une éruption spéciale désignée sous le nom de gourme, et par un catarrhe généralisé. Dans les cas où l'anémie est due, non à l'ankylostome, mais à l'anguillule ou au rhabditis, elle est généralement précédée par de la diarrhée.

La prophylaxie consiste dans l'aération qui abaisse la température des mines et dans la destruction du parasite par la chaux. Le traitement est la destruction et l'expulsion du ver par l'extrait éthéré de fougère mâle, dont l'administration peut être répétée deux ou trois fois.

Intervention chirurgicale dans un cas de myopathie scapulo-humérale. — *M. Raymond* présente un malade arrivé il y a quelques mois à la Salpêtrière avec une impotence musculaire complète des membres supérieurs.

Il y a deux ans, ce sujet commença à éprouver une faiblesse dans le bras droit ; au régiment, l'impotence atteignit le bras gauche ; les muscles des épaules s'atrophièrent ; au mois de Janvier dernier, il présentait le type de l'amyotrophie scapulo-humérale; les bras étaient complètement ballants.

Comme il y a des temps d'arrêt dans l'évolution de la maladie, M. Raymond pensa qu'on pourrait, en fixant les omoplates du sujet aux côtes, lui permettre encore d'élever les bras en se servant de ce qui lui restait de deltoïde. L'opération a été faite pour le bras droit, qui était le plus malade, et aujourd'hui le sujet peut se servir de ce bras et l'élever au-dessus de sa tête, tandis qu'il ne peut soulever le bras gauche jusqu'à l'horizontale.

Election d'un membre titulaire dans la section d'hygiène publique. — Les candidats présentés étaient en 1re ligne : M. Netter ; en 2e ligne : MM. Garnier et Widal; en 3e ligne : MM. Mosny, Thoinot, Vincent ; adjoints à la présentation : MM. Lemoine et Wurtz.

M. Netter a été élu par 58 voix contre 5 à M. Garnier, 5 à M. Lemoine, 2 à M. Wurtz, 1 à M. Widal, 1 à M. Thoinot, sur 74 votants.

M. LABBÉ.

ANALYSES

GYNÉCOLOGIE

A. Heiman. *Du rapport entre l'oreille et la zone dite naso-génitale chez la femme* (*Gaz. lek.*, 1903, n° 38). — L'auteur avait eu à traiter un certain nombre de jeunes filles de dix-huit à vingt-sept ans, qui se plaignaient de douleurs tenaces de l'oreille d'origine méconnue, et qu'aucun des nombreux moyens mis en œuvre ne parvenait à calmer. Une de ses malades ayant attiré son attention sur la coïncidence chez elle des douleurs de l'oreille avec la période menstruelle, l'auteur eut l'idée d'examiner le nez de la malade, et ayant trouvé du gonflement de la muqueuse, il fit un badigeonnage avec une solution de cocaïne à 20 p. 100. Les douleurs de l'oreille diminuèrent aussitôt, et, après quelques séances disparurent complètement. La cautérisation des cornets inférieurs au galvanocautère amena la guérison complète, non seulement des douleurs de l'oreille, mais aussi des douleurs du ventre qui accompagnaient les règles. Le même résultat a été obtenu dans deux autres cas. Par contre, dans les cas où les névralgies n'étaient pas d'origine menstruelle, le badigeonnage de la muqueuse par la cocaïne n'amenait aucun résultat. L'auteur en conclut que l'action favorable de la cocaïne a, pour l'oreille, la même valeur que pour les organes génitaux, c'est-à-dire que si les névralgies de l'oreille cèdent après l'emploi de la cocaïne, il s'agit de troubles de la zone génito-nasale; dans le cas où ce traitement échoue, il faut rechercher la cause du mal ailleurs. L'auteur pense que cet essai doit être fait toutes les fois que la cause des névralgies de l'oreille ne peut être déterminée.

D. MAJERCZAK.

REIN FLOTTANT

HYDRONÉPHROSE INTERMITTENTE

ET CRISES D'ENTÉRITE MUCO-MEMBRANEUSE

Par le Professeur **DEBOVE**

Il y a bien longtemps que les autopsies ont prouvé l'existence des reins flottants, et l'on en trouve une description anatomique dans les écrits de Tulpius, que Rembrandt a rendu immortel en le représentant dans son célèbre tableau de la « Leçon anatomique ». En revanche, la connaissance des troubles que peut déterminer la néphroptose est de date récente : Trousseau, qui lui consacre une clinique, déclare qu'il s'agit là d'une infirmité sans gravité ; et cependant nous savons aujourd'hui que le rein flottant peut causer des douleurs extrêmement violentes, et même, dans des cas rares, devenir le point de départ d'accidents graves qui ont pu entraîner la mort.

En même temps que l'examen le plus approfondi des malades montrait les accidents multiples qui peuvent être causés par la néphroptose, on apprenait à mieux la reconnaître et à mieux apprécier les rapports intimes qu'elle affecte avec d'autres maladies, notamment l'entérite muco-membraneuse, comme vous allez vous en rendre compte par l'observation de la malade que je vais vous présenter.

*
* *

Il s'agit d'une femme de trente-deux ans, domestique de son état, qui a une néphroptose du côté droit; nous sommes ici dans la règle, la maladie étant incomparablement plus fréquente chez la femme et intéressant presque toujours le rein droit.

Il y a trois ans environ, la malade commença à ressentir des douleurs violentes dans les reins, à la suite d'une grossesse terminée par un accouchement normal ; je note cette circonstance parce qu'on a voulu établir un lien entre la grossesse et le rein flottant. Je ne crois pas pour ma part, que ce soit là un facteur étiologique obligatoire, car j'ai constaté plusieurs fois des néphroptoses chez des jeunes filles vierges. C'est depuis le mois de Septembre 1902 que les douleurs sont devenues intolérables et ont forcé la malade à entrer plusieurs fois à l'hôpital. Dès cette époque, elle aurait remarqué que les urines sont abondantes à certaines époques et relativement rares à d'autres. A l'hôpital Laënnec où elle fut soignée, on lui conseilla de porter une ceinture; grâce à cet appareil les douleurs devinrent moins fréquentes, mais elles reparaissaient cependant sous forme de crises, et, dans les derniers jours du mois de Janvier de cette année, ces crises survinrent si souvent et avec une intensité si grande, que la malade se décida à entrer dans notre service, le 27 Janvier.

Le lendemain de son entrée, nous la trouvons en proie à de violentes douleurs lombaires et abdominales, accompagnées de nausées très pénibles.

L'examen du rein droit nous montre que cet organe est très volumineux; il donne la sensation d'une tumeur arrondie volumineuse à convexité inférieure descendant plus bas que la ligne transversale qui passe par l'ombilic, et disparaissant en haut sous les fausses côtes, de telle façon qu'il est impossible de limiter son extrémité supérieure. Grâce au palper bimanuel, on constate que cette tumeur est rénitente, légèrement mobile latéralement et surtout susceptible d'être refoulée en haut dans la région sous-hépatique.

Le lendemain, ceux d'entre vous qui assistaient à notre visite et qui ne connaissent pas la pathologie du rein flottant ont dû être bien étonnés : la tumeur avait disparu et c'est à peine si par la palpation bimanuelle on percevait encore au-dessous des fausses côtes la partie inférieure du rein mobile.

Depuis ce jour, nous avons assisté de nouveau à la formation et à la disparition de la tumeur et vous avez pu constater que chaque fois que la tumeur est volumineuse, elle est douloureuse au toucher et provoque des douleurs spontanées et des nausées; quand elle disparaît, avec elle s'évanouissent les douleurs et les vomissements.

On constate, de la même façon, des variations dans la quantité des urines : lorsque la tumeur est volumineuse, la malade n'en émet guère plus d'un demi-litre, tandis que la disparition de la tumeur est annoncée par une débâcle considérable d'urine.

L'ensemble de ces symptômes est tout à fait caractéristique, et vous permet d'affirmer à coup sûr le diagnostic de rein flottant avec hydronéphrose intermittente. Mais ne croyez pas que toujours le diagnostic soit aussi facile à porter et il m'a été donné personnellement de voir toute une série de malades atteintes de néphroptose et pour lesquelles les diagnostics portés avaient été des plus variables; cela tient à ce que les symptômes du rein flottant peuvent être des plus protéiques, donnant lieu à toute une série de formes cliniques que je puis vous schématiser de la façon suivante.

Il y a, tout d'abord, des malades qui ne présentent aucun symptôme morbide, et cependant l'examen méthodique montre aisément qu'elles sont atteintes de rein flottant; c'est la forme silencieuse de la maladie et vous comprenez combien facilement elle peut passer inaperçue.

*
* *

A l'inverse de ces faits, je vous en signalerai d'autres où les douleurs sont nettement rénales et tellement violentes, qu'elles simulent à s'y méprendre la colique néphrétique.

D'autres fois, la douleur est abdominale, siégeant dans le flanc droit : elle sera prise alors pour une colique appendiculaire, ou même pour un étranglement interne.

Plus souvent encore, le siège des douleurs est sous-hépatique, dans la région de la vésicule et l'on porte le diagnostic de colique hépatique; je connais, pour ma part, plusieurs malades qui ont été soignées pendant des années pour des accidents de lithiase biliaire et qui ont dû leur guérison complète à une néphrorraphie que je leur ai fait faire.

Si je vous rappelle enfin que fréquemment le siège des douleurs est épigastrique et que les douleurs s'accompagnent de vomissements, vous comprendrez que l'on ait cru souvent à une dyspepsie acide, alors qu'il s'agissait d'une néphroptose.

Mais toutes ces causes d'erreur étaient faciles à éviter chez notre malade; en revanche, il existe, chez elle, une manifestation morbide qui doit retenir notre attention, car elle aurait pu donner le change ; je veux parler de l'entérite muco-membraneuse. La malade nous dit, en effet, que depuis plusieurs années elle est sujette à des crises douloureuses de diarrhée, constituée par des selles muqueuses mélangées de glaires et de fausses membranes.

Si l'on n'y avait pris garde, on aurait pu mettre tous les phénomènes douloureux sur le compte de l'état intestinal et porter le diagnostic d'entérite muco-membraneuse. Nous croyons plus juste de dire, au contraire, que, dans le cas particulier, il s'agit d'un rein flottant compliqué de crises de diarrhée muco-membraneuse : nous croyons, en effet, qu'il peut y avoir un rapport de cause à effet entre les deux affections. La meilleure preuve que je puisse vous en donner est contenue dans l'observation suivante, communiquée en 1894 à la Société de thérapeutique par notre confrère M. Georges Weber.

Il s'agit d'une malade qui, à dix-huit ans, fit une chute de voiture et présenta aussitôt une violente douleur du côté droit des reins. Depuis lors, pendant cinq années consécutives, cette jeune fille fut sujette à des crises très pénibles dont l'apparition coïncidait avec une diminution de la quantité des urines et dont la disparition était annoncée par une débâcle urinaire.

A ces symptômes douloureux s'ajouta bientôt une diminution de l'appétit, des troubles gastriques, et la malade s'aperçut que ses selles contenaient des fausses membranes, dont l'origine muqueuse ne laisse place à aucun doute. Chaque garde-robe était précédée de douleurs dont le point de départ était au creux épigastrique et qui se propageaient ensuite aux autres parties du tube digestif, pour aboutir enfin au sphincter anal.

Je pourrais vous rapporter un certain nombre de faits semblables dans lesquels il y a association de rein flottant et d'entérite muco-membraneuse. Mais ce qui fait le grand intérêt de l'observation de M. Weber, ce sont les résultats thérapeutiques obtenus, pour la première fois, dans le traitement d'une affection réputée incurable.

Le 30 Janvier 1894, en effet, la malade fut adressée à notre collègue Tuffier qui lui fixa son rein droit par l'opération connue sous le nom de néphropexie. Dix jours après l'intervention, l'appétit redevint normal, les troubles gastriques cessèrent en même temps que tous les autres phénomènes douloureux, *et, depuis lors, jamais la malade n'a présenté de crises de colite muco-membraneuse.*

Ainsi donc, apparition des crises de diarrhée glaireuse et membraneuse à la suite de la néphroptose, disparition des phénomènes intestinaux peu de temps après la néphropexie, tels sont les éléments qui nous permettent d'affirmer, d'une façon scientifique, que le rein flottant peut être la cause déterminante de l'entérite pseudo-membraneuse.

Sans doute la sécrétion muco-membraneuse peut être le résultat de diverses lésions abdominales, pouvant porter sur l'appendice, le foie, le rein, l'utérus, etc., mais pour mon compte personnel, tout en reconnaissant que l'entérite à fausses membranes peut exister sans qu'il y ait néphroptose, je crois

1. Leçon rédigée par M. Castaigne, chef de laboratoire de la clinique.

que la cause la plus fréquente, tout au moins chez la femme adulte, est le rein flottant, et pour en revenir à la malade que je vous ai présentée au début de cette leçon, je suis persuadé qu'elle guérira de sa colite muco-membraneuse si on lui fait une néphropexie.

J'estime, en effet, que dans ce cas le traitement chirurgical s'impose et cela pour plusieurs raisons que je vais vous énumérer.

Je vous dirai tout d'abord que l'on a épuisé les moyens médicaux qui doivent être mis avant tout en œuvre en pareil cas : le port de la ceinture notamment, qui avait réussi dans les débuts, à enrayer les accidents, est devenu insuffisant et n'empêche plus les crises atrocement douloureuses de se produire. Je vois là une première indication très précise.

Mais il y a une série d'autres raisons très impérieuses pour intervenir chirurgicalement; elles sont tirées de l'existence de l'hydronéphrose intermittente et aussi de l'entérite muco-membraneuse.

Il est avéré, en effet, que l'entérite membraneuse qui survient au cours de la néphroptose est rebelle à tout traitement médical, et j'ai montré qu'au contraire elle est guérie habituellement par la néphropexie.

D'autre part, si l'on n'intervient pas assez vite, l'hydronéphrose qui n'est qu'intermittente jusqu'à présent deviendra permanente, et en attendant, la malade sera toujours en proie à des crises semblables à celles que vous avez pu constater et que je vous ai décrites. L'hydronéphrose une fois devenue permanente, vous ne devez pas trop compter sur l'autre rein, car, des travaux entrepris dans notre laboratoire par MM. Castaigne et Rathery, il ressort que quand il y a des lésions d'hydronéphrose chronique dans un rein, l'autre rein s'altère et présente des lésions de néphrite interstitielle qui vont en s'accentuant, de telle sorte que l'urémie guette le malade.

Pour toutes ces raisons, nous nous sommes décidé à faire fixer le rein flottant : d'ici peu de jours la néphropexie sera faite et j'espère pouvoir, dans une de mes leçons ultérieures, vous montrer cette malade complètement débarrassée de ses crises douloureuses et de ses accidents d'entérite muco-membraneuse.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'acidose du sang et la pathogénie de la tuberculose pulmonaire. — Comme tant d'autres, M. Canter a cherché, et, comme tant d'autres, il croit avoir trouvé la cause première de la tuberculose pulmonaire. Et cette cause première résiderait tout simplement dans une diminution de l'acidité où, si l'on préfère dans une augmentation de l'acalinité du sang.

Si l'on veut bien admettre, écrit M. Canter dans la *Revue de médecine*, que l'acidité urinaire est le miroir fidèle de celle du sang, on peut établir au moyen de la solution titrée de phénolphtaléine que chez l'individu bien portant l'acidose du sang oscille entre 450 et 550 unités acides. Chez le tuberculeux et surtout chez le pré-tuberculeux cette acidose tombe toujours au-dessous de 400. C'est la règle, et de cette règle M. Canter tire la conclusion que c'est la diminution de l'acidose sanguine qui permet au bacille de s'implanter dans les poumons.

* * *

Mais pourquoi M. Canter attribue-t-il une telle importance à l'acidose du sang? C'est que, à son avis, elle tient sous sa dépendance le fonctionnement régulier de notre organisme.

C'est elle, l'acidose, qui réglerait la tension vasculaire. Si celle-ci est élevée chez les diabétiques et les individus à suralimentation azotée, c'est que chez eux l'acidité du sang est augmentée. L'artério-sclérose et son cortège de troubles : dyspnée, vertiges, bourdonnements d'oreilles, angine de poitrine, n'auraient d'autre origine que l'acidose persistante et excessive, et la tension accrue qu'elle entraîne à sa suite. C'est encore l'acidose qui serait la véritable raison de la haute pression que Bouchard a signalée chez les arthritiques, et des basses pressions que Potain et Marfan ont trouvées dans la tuberculose. Les vertiges des dyspeptiques acides et, dans un autre ordre, les métrorragies des femmes hyperchlorhydriques, ressortiraient à la même cause puisque tout rentre dans l'ordre lorsque par une médication appropriée on arrive à diminuer l'acidité du sang de ces malades.

Que l'acidité du sang joue un rôle dans la sécrétion du suc gastrique, le fait est connu. Mais M. Canter va plus loin et soutient que la faim et la puissance digestive sont en quelque sorte proportionnelles à l'acidose sanguine. La faim insatiable et la puissance digestive énorme de certains diabétiques ne s'explique que par l'acidose élevée de leur sang. Alcalinisez celui-ci par l'administration du bicarbonate, et la faim qui les tourmente disparaît presque complètement. De même chez les hyperchlorhydriques avec intégrité anatomique de l'estomac, avec ou sans sensations subjectives pénibles, la diminution artificielle, c'est-à-dire médicamenteuse, de l'acidose réduit la faim et le pouvoir digestif. De même encore, et en vertu de mêmes faits, chez l'hypoacide sans lésion gastrique ni aucune autre maladie constitutionnelle, il suffit d'augmenter l'acidose sanguine pour ramener la faim et rétablir le pouvoir digestif de l'estomac.

* * *

Voilà donc nombre de faits qui mettent en lumière l'importance de l'acidose. Celle-ci vient-elle à fléchir, à diminuer, l'organisme se trouve mis en état d'infériorité, à la merci du premier bacille qui voudra bien s'engager dans les poumons. Que va-t-il en advenir? Cela dépend.

Un individu généralement bien portant, dont l'acidose a fléchi sous l'influence de circonstances accidentelles, laisse s'implanter dans ses poumons une colonie de bacilles. Comme il n'a aucune tare organique, l'acidose de son sang tend à redevenir normale et spontanément, ou aidée d'une médication et d'une hygiène appropriées, elle récupère son taux normal. La lutte avec les bacilles et la réparation des lésions prennent alors une allure plus énergique, d'autant que l'organisme à acidose normale ne tolère pas de bacilles dans son économie. Les foyers de tuberculose pulmonaire que l'on a pu constater par l'exploration clinique se congestionnent, tandis que dans d'autres points apparaissent des signes stéthoscopiques indiquant l'existence de foyers qu'on ne soupçonnait pas. En même temps ou peu de temps après se manifestent les signes d'une réaction générale due à l'absorption de la tuberculine des bacilles morts : fièvre, sueurs, amaigrissement, etc.

Il va de soi que cette réaction dépendra de l'étendue des foyers et de leur richesse en bacilles. Dans les cas moyens, si le malade arrive à maintenir un état d'acidose normale, la fièvre diminue graduellement, les signes locaux suivent dans leur évolution une marche parallèle et se dissipent; le malade gagne en poids, reprend son énergie et retrouve sa santé. Et la guérison est si bien établie qu'il ne reste rien de la maladie, ni signes locaux ni symptômes généraux.

Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi. Il peut aussi arriver que l'individu atteint ne retrouve pas son acidose normale, et les bacilles ont alors beau jeu. Il peut encore arriver que l'acidose récupérée un moment fléchisse de nouveau, et une nouvelle poussée en est le résultat. Il peut enfin arriver que dès le début ou quelque temps après l'infection, la pullulation des bacilles soit telle que les poumons sont farcis de tubercules, si bien que lorsque le malade retrouve son acidose et détruit les bacilles, il meurt intoxiqué par la tuberculine.

Voici, en effet, comment, d'après M. Canter, les choses se passeraient en pareil cas.

Comme précédemment, l'acidose se relève et amène au bout d'un temps variable une congestion des foyers tuberculeux. Mais, à mesure que se fait la destruction de ceux-ci, la tuberculine qui les imbibe ou qui provient des cadavres de bacilles est résorbée et amène les symptômes classiques de l'intoxication spécifique. La fièvre s'allume, l'appétit cesse et le malade se met à maigrir d'autant que l'appareil digestif se trouvant pris, l'alimentation devient difficile et les réserves s'épuisent. Le malade se trouve donc condamné à l'autophagie qui augmente l'acidose laquelle, à son tour, amène une destruction plus énergique des foyers tuberculeux et une résorption de quantités plus grandes de tuberculine. La température atteint 40 degrés et les dépasse même; il se produit des transpirations profuses qui éliminent des quantités considérables d'acides et de toxines; l'autophagie continue et devient plus intense en augmentant l'acidose et en faisant passer dans la circulation de nouvelles quantités de tuberculine. Le malade finit par mourir, empoisonné par les cadavres de ses ennemis.

Évidemment, on pourrait songer à diminuer artificiellement l'acidose dont l'exagération est devenue un danger. Mais, dit M. Canter, « il y a une limite inférieure qu'on ne peut franchir; sinon la sécrétion gastro-intestinale devient insuffisante pour assurer la digestion. Donc, d'une façon comme de l'autre, le sujet est acculé à l'autophagie et à l'hecticité ».

* * *

Est-il nécessaire d'ajouter que de cette théorie pathogénique, M. Canter ne manque pas de tirer des indications relatives au traitement de la tuberculose? Il le fait même d'une façon formelle en disant que chez le pré-tuberculeux, il suffit d'élever l'acidose au-dessus de la normale pour le mettre à l'abri de la tuberculose, et qu'en cas de tuberculose déclarée le même procédé permet à l'organisme de se débarrasser des bacilles de Koch et de réparer les lésions créées par ceux-ci.

Les phosphates, l'acide phosphorique, l'acide chlorhydrique feront les frais de la médication. Il faut encore tenir compte de ce fait que la viande, les œufs, le fromage augmentent considérablement le taux de l'acidité. Tandis que les graisses, l'amidon, le sucre, l'alcool ne forment presque pas d'acides dans l'organisme. En tout cas on doit procéder avec méthode et prudence pour n'augmenter l'acidose que d'une manière lente et progressive, de façon à éviter une destruction brutale des foyers et des bacilles avec passage de grandes quantités de tuberculine dans le sang.

Telle est la théorie de M. Canter à laquelle on ne saurait refuser une certaine originalité. C'est là la raison pour laquelle nous avons cru devoir la signaler.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

EN PROVINCE

M. Latarjet à la **Société nationale de médecine de Lyon** a présenté le *21 Mars 1904* une malade extrêmement curieuse atteinte d'***Ancienne hernie de l'estomac.*** Agée aujourd'hui de vingt ans cette femme eut à l'âge de trois mois une hernie épigastrique étranglée qui se spha-

céla et s'ouvrit secondairement à la peau. Cette ouverture réalisa une véritable gastrostomie et à cette époque le lait ingéré reparaissait sous forme de grumeaux par l'orifice épigastrique. La croissance se fit normalement avec cette infirmité et peu à peu les aliments cessèrent d'apparaître au dehors, la communication avec l'estomac s'étant oblitérée. Mais il persista un trajet fistuleux suintant dont la malade demande aujourd'hui à être débarrassée. L'examen a permis de reconnaître que cette fistule conduit à un petit diverticule qui paraît complètement séparé de la grande cavité de l'estomac mais est tapissé de muqueuse gastrique ayant conservé ses propriétés physiologiques normales bien que privée de ses fonctions depuis vingt ans. En effet, l'analyse du liquide sécrété par ce diverticule montre qu'il s'agit de suc gastrique, dont la composition se modifie après l'ingestion des aliments, qui, inactif à jeun, devient actif pendant les périodes de digestion.

Chez cette malade le processus pathologique a donc réalisé l'expérience si intéressante de Pawlow, du petit estomac isolé, et va permettre une vérification unique chez l'homme de tous les faits (sécrétion d'origine psychique, etc.) observés chez le chien.

A la même séance s'est engagée une discussion à propos d'une communication de M. Darjon sur le mécanisme de production de la ***Courbe de Damoiseau***. On sait qu'on donne ce nom à la disparition affectée par la ligne supérieure limitant certains épanchements pleuraux à une période de leur évolution. Cette courbe, qu'il est facile de délimiter par la percussion, la recherche des vibrations, l'auscultation, affecte une forme parabolique, monte obliquement sur la paroi antérieure du thorax, atteint son sommet au niveau du creux axillaire et redescend obliquement sur la paroi postérieure pour atteindre la colonne vertébrale à une hauteur correspondante à celle de son point de départ. Retrouvée par tous les cliniciens, elle se rencontre à la période de décroissance des épanchements. Son interprétation est toujours restée discutée. Peter l'attribuait à la viscosité du liquide; Potain à l'enkystement de l'épanchement par une fausse membrane; Ferber à la position couchée gardée par le malade pendant les premiers jours de l'épanchement. M. Darjon s'est proposé par l'étude radioscopique d'éclaircir cette pathogénie. De ses recherches et de l'étude des images radioscopiques qu'il a obtenues il conclut que la courbe de Damoiseau est due à l'intervention de trois facteurs, pesanteur du liquide, refoulement du poumon et élasticité de celui-ci, fixation du poumon en dedans à sa partie moyenne par son hile. Cette dernière disposition anatomique, qui s'oppose au déplacement de l'organe en haut, force en quelque sorte le liquide, qui a d'abord occupé l'espace laissé libre entre le diaphragme et la base du poumon, à remonter en quelque sorte en dehors entre la paroi costale et la surface externe du poumon. Cette disposition affectée par le liquide dans la position assise disparaît en effet dans le decubitus dorsal ou ventral: à l'écran toute la moitié correspondante du thorax devient alors obscure parce que le liquide obéissant aux lois de la pesanteur se répartit dans toute la longueur de la gouttière costo-vertébrale.

Pour M. Destat, l'hypothèse d'un liquide entre le poumon et la paroi n'est pas soutenable parce qu'on constate la persistance de la courbe de Damoiseau un à deux jours après une ponction. M. Lépine lui objecte qu'il faut tenir compte de l'affaissement du poumon qui ne disparaît pas immédiatement après la ponction. M. Darjon attribue au fait signalé par M. Destat une autre interprétation qui est la suivante : la décompression qui est la conséquence de la ponction est immédiatement suivie par le retour du diaphragme jusque-là repoussé, par la disposition de la voussure costale, tandis que le poumon ne reprend sa place que plus tard, d'où persistance d'abord de la courbe de Damoiseau.

* * *

A la **Société médicale des hôpitaux de Lyon**, le *22 Mars 1904*, plusieurs intéressantes présentations de malades. Par MM. Chappet et Mouriquand celle d'un cas d'***Ostéomalacie sénile à forme nerveuse*** chez un homme de soixante dix ans. La symptomatologie un peu fruste se ramène à des troubles paraplégiques accompagnés de phénomènes douloureux provoqués au niveau des côtes par la marche, les mouvements, la pression. Le mouvement d'abduction des membres inférieurs réveille aussi une très vive douleur au niveau des muscles adducteurs de la cuisse. Les réflexes rotuliens sont fortement exagérés, sans trépidation épileptoïde ni contracture. Les sensations douloureuses, profondes, à localisations nettement osseuses, paraissent à MM. Chappet et Mouriquaud suffisantes pour justifier le diagnostic d'ostéomalacie sénile que vient corroborer le fait de la contracture douloureuse des adducteurs, signe sur lequel Latzko a insisté. L'interprétation des phénomènes paraplégiques et de l'exagération des réflexes reste délicate et l'on peut seulement se demander s'ils ne sont pas attribuables à des lésions méningées ou médullaires de voisinage provoquées par les lésions vertébrales. Quelques constatations anatomiques faite par M. Paviet dans des cas analogues parlent dans ce sens.

M. Lannois présente une malade épileptique atteinte de ***Trophœdème chronique***, localisé au niveau du membre inférieur droit. Cet œdème blanc, dur, indolore, aurait débuté d'après la malade il y a une vingtaine d'années ; en tout cas il n'a pas subi de modifications depuis 1897. L'absence de toute lésion cardiaque, rénale ou vasculaire susceptible de l'expliquer doit le faire ranger dans la catégorie de ces œdèmes dystrophiques de cause inconnue mais vraisemblablement nerveuse pour lesquels H. Meige a proposé le nom de trophœdèmes. La coïncidence de l'épilepsie mérite ici d'être soulignée comme indiquant une tare nerveuse qui permet de soupçonner une fragilité anormale, probablement congénitale, des centres trophiques conjonctifs, cause première du trophœdème.

M. Bardet demande si on ne pourrait penser ici à une oblitération vasculaire par thrombose. M. Lannois objecte que les lésions vasculaires donnent difficilement des œdèmes ainsi que le prouve l'expérience de Ranvier de la ligature du membre ; il faut y ajouter une lésion nerveuse. A une question de M. Courmont demandant ce que dans un pareil cas pourrait produire la déchloruration, M. Lannois répond que vraisemblablement on n'en obtiendrait aucun effet, ces œdèmes chroniques entraînant des lésions du tissu conjonctif, sorte de pseudo-éléphantiasis qui fait qu'à la piqûre on n'obtient pas d'écoulement de liquide.

* * *

A Bordeaux, le *12 Avril*, M. Brandeis à la **Réunion biologique** a rapporté le résultat de ses recherches sur la ***Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans quatre cas de zona***. La ponction lombaire pratiquée pendant l'éruption zostérienne lui a révélé une lymphocytose manifeste, et faite longtemps après la disparition du zona, elle lui a permis de constater la persistance d'une réaction lymphocytaire manifeste, en particulier dans un cas de névralgie rebelle.

MM. Coyne et Cavalié ont refait des expériences sur la production des ***Néphrites par le chloroforme et l'iodoforme***. Leurs animaux sacrifiés après une longue anesthésie par le chloroforme ont présenté des lésions rénales, caractérisées par la congestion glomérulaire, le gonflement des cellules des tubuli avec disparition partielle de la bordure en brosse, la formation fréquente de vacuoles péri-nucléaires. Par l'introduction sous-cutanée d'iodoforme on provoque des lésions beaucoup plus accentuées, localisées aux tubuli dont les cellules sont abrasées d'où élargissement du diamètre du tube.

A la séance du *15 Avril* de la **Société de médecine et de chirurgie** MM. Bichelonne et Busquet ont relaté l'histoire très curieuse d'un soldat atteint d'***hématome suppuré de nature gonococcique***. A la suite d'une course forcée, cet homme ressentit au niveau du mollet une douleur assez vive ; bientôt apparut une tuméfaction qui cependant lui permit de continuer son service et de prendre part aux manœuvres. Entre temps il contracta une blennorragie et bientôt la douleur et la tuméfaction augmentant au niveau du mollet le forcèrent à entrer à l'hôpital où on constata une fluctuation nette.

Le pus évacué par incision et examiné bactériologiquement contenait de nombreux gonocoques et les cultures, positives pour le gonocoque, demeurèrent négatives pour les autres agents infectieux. C'est là un exemple intéressant de localisation aburétrale du gonocoque commandée par une lésion antérieure ayant servi de point d'appel.

* * *

Les observations de ***Syphilis pulmonaire*** avec examen anatomique sont encore peu nombreuses. M. Maurice Bureau a eu l'occasion d'en observer un cas qu'il a communiqué le *25 Février* à la **Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Nantes**. Au point de vue clinique, il s'agit d'une femme morte d'urémie après des accidents de néphrite à allure subaiguë dont la nature syphilitique fut longtemps méconnue en raison de l'absence complète de renseignements anamnestiques et de manifestations syphilitiques cutanées ou autres. Un traitement par les frictions et l'iodure de potassium tardivement essayé demeura sans résultat. A l'autopsie M. Bureau a eu la surprise de trouver, outre des lésions rénales et hépatiques et de la surcharge graisseuse du cœur une sclérose-syphilitique des poumons : nombreuses bandes fibreuses sillonnant le parenchyme et parsemées de petites gommes nodulaires dont le volume variait de celui d'une tête d'épingle à celui d'un grain de chènevis. Comme dans tous les cas de syphilis pulmonaire les lésions siégeaient à la base des poumons, respectant le sommet ; la participation pleurale se caractérisait par de fortes adhérences au niveau de la plèvre diaphragmatique.

Une ectopie splénique dans la fosse iliaque droite avec torsion du pédicule a été observée par MM. Vignaud et Castagnary avec un tableau clinique tout à fait troublant puisqu'on crut à une péritonite appendiculaire. Début brusque, fièvre, douleurs abdominales à localisation iliaque droite, empâtement localisé au même point semblaient justifier pleinement le diagnostic et seule la laparotomie redressa cette erreur en découvrant une rate congestionnée à pédicule tordu qui fut enlevée après ligature du pédicule.

L'examen du sang a révélé depuis cette splénectomie une forte réaction mononucléaire à type lymphocytique. Un point à mettre en lumière dans cette observation est l'existence d'antécédents paludéens expliquant l'hypertrophie splénique et la tendance au déplacement.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

Congrès de 1904

Rapport sur l'acuité visuelle dans ses rapports avec l'incapacité de travail. — M. SULZER (de Paris), rapporteur. — Dans un premier chapitre, le rapporteur rassemble la partie de la législation française (lois, décrets, arrêtés, circulaires) qui règle

l'intervention du médecin dans les accidents du travail. Le second chapitre est consacré à la mesure de l'acuité visuelle physiologique centrale et à son unification. L'auteur fait la critique des échelles actuellement en usage pour la mesure de l'acuité visuelle. Composées de lettres de tailles différentes, elles donnent des résultats qui varient d'après le choix des lettres et d'après les aptitudes que présentent les observés, à reconnaître les lettres. Il serait donc nécessaire de créer une échelle fondée sur une impression visuelle pure et simple; et l'auteur en propose une composée de lettres construites selon le principe de Mellen et de groupes de lignes parallèles noires et blanches, de largeur égale. Elle pourrait servir aux observés sachant lire et aux illettrés; elle permettrait de reconnaître dès le début de l'examen l'existence de l'astigmatisme, et de diagnostiquer rapidement la simulation et l'aggravation. Il faudrait également transformer le système fractionnaire de mesure de l'acuité visuelle, exprimer, par l'unité, la plus faible acuité visuelle mesurable, et désigner les acuités visuelles supérieures par les multiples de cette acuité. M. Sulzer choisit comme unité de l'acuité visuelle, l'angle visuel d'un grade et propose de donner à cette unité le nom de Mellen.

Le chapitre III est consacré à l'étude de l'acuité visuelle professionnelle. L'acuité visuelle professionnelle d'un métier déterminé est représentée par le degré d'acuité visuelle physiologique nécessaire pour exercer ce métier. Chaque métier a son acuité visuelle professionnelle propre. Les limites de l'acuité visuelle professionnelle de chaque métier ne peuvent être fixées en principe que par l'observation. En Allemagne, où l'assurance obligatoire existe depuis bientôt vingt ans, on a établi une série de barèmes permettant l'évaluation automatique de la diminution de l'aptitude au travail. Mais ces formules sont trop schématiques; elles ne peuvent être équitables que si l'on tient compte des particularités individuelles. Jusqu'à présent, en France, dans l'évaluation des réductions de la valeur professionnelle, on a peu tenu compte du métier des sinistrés; et on a presque toujours évalué cette réduction d'après une formule abandonnée dans son pays d'origine. Ces considérations conduisent l'auteur aux conclusions suivantes : « L'incapacité partielle permanente de travail dépendant de la perte d'un œil ou d'une diminution de l'acuité visuelle ne peut être exactement évaluée qu'à condition de connaître les limites de l'acuité visuelle professionnelle des différents métiers et branches de métiers.

« Pour déterminer l'acuité visuelle professionnelle de différents métiers et branches de métiers, il est indispensable de déterminer l'acuité visuelle d'un grand nombre d'ouvriers de tous les métiers.

« Il est à désirer que la Société Française d'ophtalmologie nomme une Commission composée d'oculistes habitant les différentes parties de la France et domiciliés de préférence dans les centres et districts industriels, chargée de faire les déterminations d'acuité nécessaires, à l'aide d'une échelle unique, désignée par la Société.

« Pour que les résultats de cette enquête soient comparables entre eux, il est nécessaire qu'elle soit faite à l'aide d'une même échelle, suffisamment sensible et adaptée aux mesures de Massez, soumise à un éclairement de dix bougies-mètres au moins. »

De la discussion qui suivit la lecture du rapport de M. Sulzer, il ressort combien l'enquête proposée offre de difficultés de toutes sortes. Il semblerait plus pratique de noter l'acuité visuelle de tout ouvrier sur son livret individuel.

Dans une séance ultérieure, et comme suite à la discussion du rapport, la Société française d'ophtalmologie a nommé une Commission chargée de présenter au Congrès international d'ophtalmologie de 1904 un ensemble de propositions ayant pour but d'*unifier les échelles visuelles et de choisir l'unité de mesure de l'échelle adoptée.*

De l'hystéro-traumatisme oculaire. — *M. Teillais* (de Nantes) montre que dans l'hystéro-traumatisme oculaire les troubles fonctionnels sont semblables à ceux qu'on observe dans l'hystérie non traumatique. Et il importe dans tous ces cas de rechercher les antécédents du blessé. Au point de vue médico-légal, il est indéniable que le blessé, atteint de cécité, même pendant un court espace de temps, a subi un grave dommage.

La guérison survenue, rien ne prouve qu'il n'y aura pas de retour de la cécité. Par ailleurs doit-on assimiler l'hystérique à un homme antérieurement malade chez qui le traumatisme viendrait simplement réveiller l'affection demeurée latente. On conçoit combien ces considérations et ces réserves doivent peser sur l'évaluation des responsabilités encourues et de l'indemnité à accorder.

De la prédisposition morbide provoquée par la blessure d'un œil sur l'autre œil. — *M. Sourdille* (de Nantes). Il existe des cas qui tendent à prouver qu'un œil blessé peut non seulement provoquer dans l'autre œil les accidents constituant l'ophtalmie ou l'irritation sympathique, mais qu'il peut créer dans l'œil saisi un état de moindre résistance grâce auquel des affections banales peuvent s'y localiser ou s'aggraver.

Cette notion ne devra point être oubliée des experts dans l'estimation du dommage produit par le traumatisme accidentel d'un œil.

Complications tardives de la contusion du globe oculaire, leur importance au point de vue médico-légal. — *M. Dransart* (de Somain) rapporte des cas de lésions des plus graves consécutives à des contusions légères du globe oculaire. Les moindres traumatismes peuvent être suivis de cataractes, de décollements de la rétine, d'amblyopie sans lésion objective et de l'atrophie du nerf optique. Le pronostic des contusions du globe doit donc être très réservé.

Myopie traumatique par propulsion du cristallin en avant — *M. Bourgeois* (de Reims). Dans la plupart des observations de myopie traumatique, la vision a fini par redevenir normale, le cristallin ayant repris sa position anatomique. Les observations rapportées par M. Bourgeois ont trait au contraire à des cas qui n'ont pas guéri. Il en résulte que les traumatismes de l'œil, dans lesquels on observera de la myopie, devront être considérés comme très sérieux.

Contrôleur mensurateur de la vision binoculaire. — *M. Armaignac* (de Bordeaux) fait une communication sur un nouveau moyen de constater l'existence de la vision binoculaire en mesurant en même temps l'acuité visuelle de chaque œil.

Contribution à l'étude de la vision chez les sourds-muets. — *M. Desjardins* (de Montréal) a constaté chez les sourds-muets la fréquence de l'hypermétropie (80 pour 100) et de l'amblyopie (53 pour 100). Il n'admet pas comme Adler que l'acuité visuelle et l'intelligence soit en rapport proportionnel. Le fait de n'avoir rencontré sur 145 sourds-muets qu'un seul né de cousins germains, montre que l'on ne doit pas trop accuser la consanguinité d'être une des principales causes de la surdi-mutité et de ses conséquences sur les yeux.

Sur les fibres commissurales inter-rétiniennes chez le chien. — *M. Dupuy-Dutemps* (de Paris). (Présentation de préparations.) Après destruction d'une des rétines par éviscération du globe oculaire, on trouve chez le chien des fibres dégénérées dans toute l'étendue du nerf optique du côté opposé. Sur les préparations présentées elles ont été mises en évidence par la méthode de Marchi au bout de neuf jours et dix-huit jours après l'intervention. Ces fibres sont rares, au nombre de 15 à 20, disséminées sur toute la surface de section, plus tassées du côté temporal, mais ne forment pas un faisceau autonome distinct.

Sur des chiens opérés depuis trois et cinq mois, ces fibres complètement dégénérées avaient disparu sans laisser de traces appréciables.

Ces observations confirment en partie les recherches de Fagano et tendent à établir chez le chien un système de neurones allant directement d'une rétine à l'autre. L'élément rétinien où ces fibres prennent naissance et leur mode de terminaison n'ont pas pu être déterminés en raison de leur petit nombre.

Considérations cliniques et thérapeutiques sur chorio-rétinites. — *M. Abadie* (de Paris). Les chorio-rétinites relèvent assez souvent de la syphilis, soit acquise, soit héréditaire. Plus souvent encore il est impossible de leur assigner une origine précise. Les variétés d'aspect du fond de l'œil n'ont qu'une importance tout à fait secondaire. Car ni le trouble visuel, ni la gravité du pronostic ne sont en rapport avec l'altération révélée. par l'ophtalmoscope. Les injections mercurielles intra-musculaires ou intraveineuses sont le traitement de choix des chorio-rétinites quels qu'en soient la variété ou les origines.

Irido-cyclite tuberculeuse. — *M. Moissonier* (de Tours), rapporte une variation d'irido-cyclite tuberculeuse chez un enfant de onze ans, irido-cyclite qui nécessita l'énucléation de l'œil malade. L'examen montra tout le segment antérieur du globe épaissi et envahi par de nombreux tubercules.

Tuberculose de la conjonctive, d'apparence sarcomateuse. — *MM. Chevallereau et Chaillous* (de Paris) présentent les moulages et les préparations histologiques d'un cas de tuberculose de la conjonctive. Chez le malade en question, on observait un gonflement avec induration des conjonctives bulbaire et tarsienne, sans ulcération et sans adénopathie, une augmentation de volume du testicule et un noyau induré de la peau de la jambe gauche. Le diagnostic clinique porté fut sarcome du testicule avec noyaux métastatiques. L'examen histologique montra, au niveau de la lésion conjonctivale, une infiltration cellulaire diffuse rappelant celle que j'ai décrit sous le nom de lymphasie. Les inoculations faites au cobaye et dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin prouvèrent qu'il s'agissait de lésion de nature tuberculeuse.

Traitement du trichiasis de la paupière supérieure par la tarso-marginoplastie. — *M. H. Villard.* La tarso-marginoplastie est une opération qui a pour but de corriger le trichiasis en interposant dans la marge ciliaire, préalablemsnt dédoublée, une languette de peau prise à la paupière supérieure et laissée adhérente par un pédicule qui assure sa conservation. Cette opération comprend quatre temps principaux : 1° Incision marginale réalisant le dédoublement du sol ciliaire en deux feuillets dont l'antérieur doit contenir toute la rangée ciliaire; 2° taille et dissection du lambeau palpébral; 3° suture de la plaie cutanée palpébrale; 4° mise en place et suture du lambeau dans la plaie résultant du dédoublement marginal. Le lambeau autoplastique se mortifie très rarement pourvu qu'il ait été correctement taillé et que les sutures ne l'étreignent pas trop fortement à sa base. Il faut aussi veiller à ne pas laisser de bulbes ciliaires dans la lèvre postérieure du dédoublement marginal, car sans cela une récidive serait fatale. Les suites immédiates sont excellentes. La guérison se maintient permanente et définitive avec un résultat esthétique très satisfaisant. En somme, la tarso-marginoplastie doit être considérée comme l'opération de choix dans tous les cas où domine le trichiasis, et où l'atrophie de la marge ciliaire est la lésion dominante bien plutôt que l'incurvation du tarse.

Traitement par l'incision interne des poches prélacrymales compliquant la dacryocystite chronique. — *M. Augiéras* (de Laval). Après cocaïnisation avec ou sans incision du canalicule suivant les cas, l'auteur enfonce dans le sac lacrymal le couteau de Weber et tourne le tranchant en avant. Il déprime ensuite avec le doigt la peau de la région pour refouler paroi sacculaire antérieure et poche prélacrymale sur le tranchant; de cette façon, les tissus sont incisés sans section de la peau.

Dermatolysie palpébrale. — *M. A. Terson* (de Paris). A propos de trois nouvelles observations, M. A. Terson reprend l'étude de cette maladie, et cherche à en éclairer la nature dermatologique. Après avoir envisagé deux affections analogues, le géromorphisme cutané et la dermatolysie palpébrale, l'auteur examine les rapports de la blépharochalasis avec la dermatolysie palpébrale, affection classée, et dont elle n'est peut-être qu'une variété.

Glaucome consécutif aux opérations de cataracte. — *M. de Lapersonne* (de Paris). Les accidents glaucomateux sont-ils imputables à l'acte opératoire lui-même? Dépendent-ils des conditions générales ou locales préexistantes? Ces questions fréquemment discutées sont encore très obscures. L'abus de l'atropinisation, la présence de couches molles abondantes, les degrés même légers d'infection iridocyclite et surtout les enclavements iriens et capsulaires sont des causes très réelles. Mais à côté de ces raisons locales, il faut attribuer une grande importance à l'imperméabilité rénale et à la rétention chlorurique qui favorisent la production d'un véritable œdème vitrieu. Chez une femme opérée de cataracte dans des conditions régulières, une série de poussées glaucomateuses se produisent à partir de la cinquième semaine; la courbe de l'élimination de l'urine et des chlorures ayant démontré nettement une rétention chlorurique plus marquée au moment des poussées glaucomateuses, on établit le régime spécial et les douleurs disparaissent.

Ce fait, rapproché de quelques autres, démontre bien que dans l'examen de l'état général des malades avant l'opération de la cataracte, il faudra tenir grand compte de l'état de perméabilité rénale. Il vient à l'appui des résultats obtenus à l'Hôtel-Dieu dans le traitement du glaucome par les substances osmotiques, traitement qui n'a jamais eu la prétention de se substituer à l'iridectomie ou aux myotiques, mais

qui peut être un précieux adjuvant s'il est manié avec prudence.

La question des lésions vasculaires dans la rétinite albuminurique. — *M. Rochon-Duvigneaud* (de Paris) estime que les lésions artérielles et quelquefois veineuses qui existent réellement, mais avec une intensité très variable, dans la rétinite albuminurique s'expliquent comme les artériolites des organes chroniquement enflammés. C'est vraisemblablement une artérite (et phlébite) consécutive à des lésions chroniques du tissu. Un argument en faveur de cette hypothèse consiste dans ce fait que les artérioles rétiniennes plus ou moins malades dans la zone rétinienne malade, reprennent leur intégrité dans la zone périphérique restée normale, et que les troncs de l'artère et de la veine centrale dans le nerf optique sont également normaux.

Ossification du cristallin. — *M. Aubineau* (de Brest) rapporte deux cas d'ossification du cristallin. La présence du tissu osseux dans le cristallin nécessite la transformation préalable du tissu propre de la lentille en un tissu conjonctif et vasculaire. Ces ossifications ne sont pas toujours une cause d'ophtalmie sympathique; elles sont moins dangereuses par leur rôle de corps étrangers que par le fait qu'elles sont consécutives à une irido-cyclite ancienne.

De la sécurité que donne l'iridectomie dans l'opération de la cataracte. — *M. Péchin* (de Paris). Les indications et les contre-indications de l'iridectomie dans l'opération de la cataracte sénile ne peuvent être posées nettement. L'opération simple malgré ses succès ne peut être exempte du reproche d'exposer l'œil aux dangers du prolapsus irien et à d'autres complications. L'iridectomie, surtout faite au préalable, donne une plus grande sécurité.

Du glaucome consécutif à l'extraction du cristallin. — *M. Dupuy-Dutemps* (de Paris). Il s'agit d'un glaucome subaigu, développé au bout de dix ans, sur un œil opéré d'ablation du cristallin transparent pour myopie élevée. La simple section d'une bride capsulaire restée adhérente à la cornée a suffi pour faire disparaître les accidents glaucomateux qui ne se sont plus reproduits depuis un an. L'influence du traumatisme opératoire ancien et le rôle de l'adhérence capsulaire dans l'étiologie de ce glaucome ne sont donc pas douteux, quelle qu'en soit d'ailleurs l'interprétation pathogénique.

Blépharoplastie par lambeau pédiculé frontal dans un cas de coloboma traumatique partiel de la paupière supérieure gauche, compliqué d'ulcère infectieux grave de la cornée. Guérison. — *M. Sureau* (de Paris) présente un malade chez lequel, aussitôt après le traumatisme, il fit une tarsorraphie. L'ulcère de la cornée guéri, il fit une blépharoplastie à lambeau pédiculé frontal. Le résultat esthétique est très satisfaisant, ainsi que l'acuité visuelle de l'œil blessé.

Cryoscopie et pathogénie de la cataracte. — *M. Grillé* (de Rome). Des analyses des urines des malades atteints de cataracte sénile, il résulte que ces malades sont atteints de sclérose rénale. Chez eux, l'élimination rénale est réduite et l'hypertension vasculaire la règle. Cette hypertension existe aussi dans les liquides nutritifs du cristallin, d'où déshydratation et finalement cataracte.

Note sur un cas de blessure dans la région du corps ciliaire par un éclat de fer. — *M. Desjardins* (de Montréal) a extrait un éclat de fer de la région du limbe, vingt ans après le traumatisme. Pendant ces vingt ans, l'œil n'avait présenté aucun symptôme d'irritation.

Amputation du segment antérieur du globe. Examen histologique d'un moignon ancien. — *M. Truc* (de Montpellier). L'examen histologique d'un moignon ancien consécutif à l'amputation du segment antérieur du globe a montré à l'auteur que, conformément aux recherches expérimentales de Panas, on ne trouve dans ces cas aucune lésion appréciable d'irritation sympathique. Ce fait anatomique prouve l'innocuité habituelle de l'amputation du segment antérieur et confirme les nombreuses indications cliniques de cette opération.

Nouveau procédé de moulage de la cavité orbitaire après énucléation. — *M. Coulomb* (de Paris).

Modification apportée au stéréoscope pour faciliter le rétablissement de la vision binoculaire. — *MM. Schrauseck et Poullain* (de Paris).

J. Chaillous.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Avril et 2 Mai 1904.

Sur l'or colloïdal. — *M. Hanriot.* En traitant le chlorure d'or par divers phénols réducteurs, Henrich a obtenu des solutions fortement colorées en bleu ou en rouge, solution que l'on suppose renfermer de l'or à l'état colloïdal soluble. M. Hanriot, ayant procédé à l'étude de cet or colloïdal préparé suivant la méthode indiquée par Henrich, a constaté qu'il peut être précipité de ses solutions par les acides, rester insoluble à cet état, et se redissoudre si l'on ajoute un alcali. En ces conditions, on ne peut donc admettre que les solutions d'Henrich soient formées de fines particules d'or non agglomérées, puisque ce corps garde sa solubilité, même après être passé à l'état solide. De plus, il manifeste des propriétés acides, faisant avec les divers métaux lourds des sels, tantôt solubles et aptes aux doubles décompositions, tantôt insolubles, c'est-à-dire ayant chacun leur individualité propre.

Un nouvel indicateur. Son emploi pour la recherche de l'acide borique en général et dans les substances alimentaires en particulier. — *M. Lucien Robin.* Dix grammes de fleurs de mimosa et 200 gr. d'eau placés dans une capsule sont chauffés jusqu'à l'ébullition. Après refroidissement, on introduit 50 centimètres cubes d'alcool neutre à 95°, et, après un repos d'une heure, on filtre et on conserve dans un flacon en verre brun la liqueur jaune paille obtenue. Une goutte de cette liqueur introduite dans un liquide renfermant une trace d'alcali donne une coloration jaune d'or intense qui disparaît si l'on neutralise par un acide. Pour rechercher des quantités très faibles d'acide borique, en particulier dans les substances alimentaires, on utilise de préférence du papier au mimosa préparé en imbibant du papier à filtre de la liqueur de mimosa préparée comme il vient d'être indiqué et en faisant sécher ce papier à l'étuve. Une petite bande de ce papier réactif est plongée dans la liqueur filtrée, acidifiée et concentrée, puis séchée au bain-marie à l'intérieur d'une petite capsule plate. Quand la dessication est accomplie, le papier est teinté en jaune s'il y a de l'acide borique et l'addition de carbonate de soude le fait virer au rouge brique.

Etat colloïdal des métaux dans les eaux minérales; oxydases naturelles; leur action thérapeutique. — *M. F. Garrigou.* D'après cet auteur, dans les eaux minérales, les métaux se trouvent combinés à des matières colloïdes spéciales constituant ainsi de véritables oxydases naturelles. Cette particularité permet d'expliquer l'action bienfaisante des eaux minérales sur certains malades ayant subi des affections infectieuses débilitantes, anémiantes, affections ayant beaucoup diminué le pouvoir oxydant de leurs tissus. Sous l'influence des oxydases naturelles que renferment les eaux minérales, il se produit chez ces malades de véritables débâcles d'acide urique et d'urée qui sont le point de départ de guérisons parfois inespérées.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Avril 1904.

Arthropathie tabétique. — *MM. Tanon et Bijon* présentent le moulage d'une arthropathie tabétique observée au niveau du genou chez un malade de cinquante-trois ans. L'amputation a été pratiquée. L'arthrite était suppurée.

M. Cornil a fait l'examen histologique du plateau tibial : dans la partie centrale, l'os est à nu et il n'y a plus de cartilage ; dans le tissu osseux sous-jacent il y a une véritable atrophie avec formation de cavités contenant de la graisse.

Adénopathie tuberculeuse. — *MM. Cornil et Pécharmant* montrent d'énormes ganglions axillaires, tuberculo-caséeux ; l'un d'eux était ramolli et contenait une certaine quantité de liquide muqueux.

Kystes de l'ovaire. — *M. Cornil* présente deux kystes ovariens enlevés par M. Schwartz. L'un offre une paroi mince, à surface interne lisse, mais possédant en un point des végétations transparentes. L'autre a une paroi également lisse, sans végétations, mais sa surface est recouverte de petites cavités contenant un liquide transparent. Ces cavités ne sont pas des kystes secondaires, ce sont des follicules de de Graaf. La poche principale est constituée elle-même par un kyste folliculaire, du volume du poing, dimension vraiment exceptionnelle.

Sclérose combinée chez un paralytique général. — *MM. Vigouroux et Laignel-Lavastine* apportent les coupes de la moelle d'un paralytique général, interné à l'asile de Vaucluse, ne présentant à son entrée à l'asile que l'abolition des réflexes rotuliens comme symptôme tabétique, et chez qui se sont développés en l'espace de dix-huit mois l'ataxie et les signes de Romberg et de Robertson.

La moelle présente de la méningite dans toute sa hauteur ; à la région dorsale il y a de la méningomyélite avec endartérite très prononcée de l'artère médullaire antérieur. En outre, on constate une diminution notable du nombre des fibres nerveuses au niveau des aires des faisceaux pyramidaux, de la sclérose de la zone moyenne des cordons postérieurs et de la région moyenne des cordons de Goll ; les zones de Lusane et les racines postérieures sont très altérées.

Hypertrophie congénitale du deuxième orteil. — *M. Küss* présente, à propos d'un récent travail de MM. Caubert et Mercadet, les photographie et radiograhie d'un cas d'hypertrophie congénitale du deuxième orteil. Cette malformation est un stigmate de dégénérescence ; elle est un symptôme de nécropathie. La coexistence, presque de règle, à l'hypertrophie osseuse d'un lipome plantaire (neuro-lipome) vient à l'appui de cette théorie.

Sac de hernie crurale, déshabité et kystique, pris pour une tumeur kystique du ligament rond. — *MM. Cottu et Küss* apportent cette pièce, intéressante à cause de la difficulté du diagnostic. La tumeur, du volume d'une petite mandarine, de coloration bleuâtre, siégeait dans la région inguinale et descendait un peu dans la grande lèvre. A l'opération on vit qu'elle se continuait par un pédicule nettement crural : elle était multilobée et contenait un liquide séro-hématique.

Chondrome de l'annulaire. — *MM. Küss et da Silva* apportent un chondrome typique de la phalangette de l'annulaire ayant nécessité l'amputation chez une femme de soixante-quatre ans.

Abcès enkysté de la glande de Bartholin. — *MM. Cottu et Küss* présentent une tumeur pyo-kystique de la glande de Bartholin extirpée chez une femme de cinquante-sept ans et dont l'examen microscopique sera pratiqué ultérieurement.

Péricardite tuberculeuse avec une adéopathie trachéo-bronchique. — *M. G. Petit* (d'Alfort) montre les organes thoraciques d'un chien qu'il vient d'autopsier. On peut voir des lésions extraordinairement intenses de péricardite tuberculeuse avec une adénopathie trachéo-bronchique d'un volume invraisemblables. Les masses ganglionnaires sont dégénérées au centre. Les poumons et la plèvre sont sains.

Sarcome ostéoïde du poumon avec adénopathie sarcomateuse trachéo-bronchique chez une chienne. — *MM. G. Petit et Largillière* montrent les poumons d'une chienne qui a été opérée il y a quelques mois d'une tumeur de la mamelle et d'une tumeur de l'hypochondre. Les poumons sont farcis de tumeurs de volume variable, très consistantes, que l'étude histologique démontre être de nature sarcomateuse. Toutes sont partiellement ossifiées. Les ganglions trachéo-bronchiques constituent une adénopathie également ossifiée. Il s'agit bien évidemment d'une généralisation aux poumons de la tumeur de l'hypochondre.

Expériences d'inoculation de la tuberculose humaine au chien. — *MM. Lendet et G. Petit* communiquent les résultats d'expériences sur la tuberculose entreprises depuis plusieurs années. Ils relatent les insuccès que la méthode des pulvérisations de bacilles dans les voies respiratoires leur a procurés et les succès résultant des autres modes d'inoculation, tels que les injections intra-veineuses, par exemple. Ils signalent, en outre, des faits probants de transmission naturelle au chien, par la voie digestive, de la tuberculose humaine, et font connaître les détails des nombreuses autopsies qu'ils ont pratiquées. Enfin, ils attirent l'attention sur les mesures prophylactiques qu'il y a lieu de prendre à l'égard des chiens suspects de tuberculose.

Double anévrisme de la crosse aortique. — *M. Barbier* présente un double anévrisme de la crosse aortique, dont l'une des poches s'est ouverte dans le canal rachidien. Cette pièce provient de l'autopsie

d'un malade, ancien syphilitique, qui fut pris brusquement, pendant son travail, d'une paraplégie complète, flasque, avec abolition des réflexes tendineux, et qui mourut six heures plus tard. A l'autopsie, deux poches anévrismales distinctes : la première, à la jonction des portions ascendante et horizontale de la crosse ; la seconde, sur l'aorte descendante ; cette poche, ayant usé et détruit le corps de la 5e dorsale, s'est ouverte dans le canal rachidien.

Endocardite végétante. — *M. Barbier* montre le cœur d'une jeune femme qui, à la suite d'infection grippale, fut atteinte d'endocardite végétante du cœur gauche : l'affection stimula chez cette femme, ancienne coxalgique et venant d'accoucher, une poussée de granulie. Les végétations, considérables, siègent surtout sur les deux valves de la mitrale, et accessoirement sur la paroi interventriculaire et à la pointe.

Plaies du cœur. — *M. Riche* (Paul) présente un cœur qu'il eut récemment l'occasion de réparer. Une balle de revolver (calibre 8) entrée par le 5e espace gauche a traversé le ventricule gauche de part en part, pénétrant en avant à 3 centimètre, sortant en arrière à 6 centimètres de la pointe. Les deux valves de la mitrale sont intactes, le pilier postérieur a été intéressé.

La balle traversa ensuite le diaphragme, toucha la grosse tubérosité de l'estomac et le pôle supérieur de la rate, repassa dans le thorax pour léser le bord postérieur du poumon gauche et se perdre dans le 11e espace. Le péricarde était refermé lorsque le cœur cessa de battre.

C'est la deuxième fois que M. Riche pratique cette opération. Sa première malade, opérée il y a deux ans, se porte parfaitement.

Plaque pleurale ossiforme. — *Mlle Pelletier* apporte une plaque pleurale calcifiée, provenant de l'autopsie d'un aliéné. L'examen histologique de cette pièce sera pratiqué par M. Cornil.

Tumeur du corps thyroïde. — *M. Halbron* montre un épithéliome du corps thyroïde qui fut pris pour un anévrisme de la crosse de l'aorte.

Rupture de l'aorte. — *M. Halbron* communique un cas de rupture de l'aorte dans le péricarde : la perforation siégeait à quatre centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes.

Abcès du cerveau ; amaurose. — *M. Halbron* apporte l'encéphale d'un malade, tuberculeux, qui présenta de l'amaurose très nette dans les derniers temps de sa vie. Dans chaque hémisphère on a trouvé un abcès symétriquement creusé dans la région occipitale.

Myxœdème et cirrhose pigmentaire. — *MM. Lortat-Jacob* et *Sabaréanu* communiquent un cas de myxœdème accompagné de cirrhose hypertrophique pigmentaire latente, trouvaille d'autopsie. La prépondérance de l'infiltration pigmentaire dans les cellules thyroïdiennes et dans la substance colloïde, comparativement aux autres organes, porte à penser que l'apparition du myxœdème peut reconnaître pour cause la présence du pigment ferrique dans la thyroïde.

Angiome de la joue. — *M. Masson* présente une petite tumeur sous-cutanée de la joue. Histologiquement, c'est un angiome caverneux.

Fracture spontanée chez un paralytique général. *MM. A. Marie* et *Viollet* apportent une pièce de fracture spontanée de jambe chez un paralytique général hérédo-syphilitique. Dès son bas âge, ce malade avait une telle fragilité de son tissu osseux qu'on constata successivement neuf fractures des principaux os, sans causes extérieures notables le plus souvent.

Le muscle sous-crural. — *MM. Grynfelt* et *Godlewsky* communiquent le résultat de leurs recherches sur le muscle sous-crural, muscle qui doit être considéré comme un tenseur de la bourse séreuse sous-quadricipitale.

Tumeurs expérimentales. — C'est en collaboration avec *M. Korowin* (de Saint-Pétersbourg) que *M. Wlaeff* a fait sous ce titre une communication dans la séance précédente (V. *Presse Méd.*, 27 Avril 1904, p. 271).

Elections. — Au cours de la séance, *MM. Lacasse*, *Le Play*, *Léri* et *Salomon* ont été élus membres adjoints de la Société anatomique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Avril 1904.

Névralgie occipitale et rhumatisme achillien dans un cas de rhino-pharyngite purulente. — *M. Henri Claude* apporte un exemple de manifestations de nature pseudo-rhumatismales au cours d'une infection rhino-pharyngée : un homme de trente-quatre ans eut un catarrhe muco-purulent du rhino-pharynx ; pendant cette infection se produisit un gonflement douloureux des tendons d'Achille : peu de temps après, cette fluxion disparut et fut remplacée par des douleurs occupant la région occipitale et la nuque, revenant périodiquement toutes les nuits. Ces névralgies occipitales comme la fluxion tendineuse étaient en rapport avec l'infection rhino-pharyngée.

Névralgie occipitale au cours d'une angine aiguë. — *M. Rouget* (Val-de-Grâce) communique une observation de névralgie occipitale au cours d'une angine catarrhale aiguë simple. Le malade éprouvait une douleur excessivement vive au moment de la déglutition, si bien qu'il refusait, de parti pris, toute nourriture.

La relation de cause à effet entre l'angine et la névralgie occipitale a été démontrée par l'évolution ultérieure de la maladie ; les phénomènes douloureux se sont amendés à mesure que disparaissait la rougeur diffuse de l'isthme du gosier.

La névralgie occipitale dans l'angine et la pelade. — *M. Jacquet* rappelle ses observations sur les relations de l'angine et de la pelade ; la névralgie occipitale dans l'angine, même banale, rentre dans le même groupe de faits.

Un cas de chorée mortelle. — *MM. Sergent et Babonneix* rapportent l'observation d'un malade de dix-neuf ans, rhumatisant, qui, entré à l'hôpital pour une chorée intense compliquée d'accidents cardiaques, fut soudain pris de délire et mourut en quelques heures. Ils insistent sur ce fait que, dans leur cas, il apparut, peu de temps avant la mort, une éruption scarlatiniforme des membres inférieurs. Ces érythèmes terminaux ne sont pas exceptionnels dans la chorée : signalés par Cartier et de Beauvais, ils ont été décrits par Malherbe et Guinon. Qu'on les rattache à une origine nerveuse ou infectieuse, leur signification pronostique est des plus nettes : ils annoncent presque à coup sûr la terminaison fatale, qu'ils ne précèdent généralement que de quelques heures.

Traitement de l'incontinence d'urine par la ponction lombaire. — *MM. Babinski et Boisseau* présentent deux malades atteints d'incontinence d'urine, guéris par la ponction lombaire.

En premier lieu, une jeune fille de dix-sept ans, atteinte depuis l'âge de sept ans d'incontinence essentielle nocturne.

A la suite d'une ponction lombaire de 15 centimètres cubes, la malade reste continente pendant huit jours. Du neuvième au treizième, elle a deux fois de l'incontinence. On pratique alors une seconde ponction. Le cinquième et le septième jour après cette deuxième ponction, la malade a encore de l'incontinence, mais depuis cette date, depuis deux mois par conséquent, la malade n'a pas eu de miction involontaire. En trois mois, il n'y a donc eu que quatre fois de l'incontinence, et ceci pendant le premier mois. Elle a été parfaitement continente pendant les deux derniers.

Le second malade est un spécifique atteint depuis deux ans de paraplégie spasmodique organique, et présentant depuis cette époque de l'incontinence des matières et des urines. Il ne s'agit pas, dans ce cas, d'incontinence par regorgement, mais d'incontinence par paralysie du sphincter vésical. A la suite d'une ponction lombaire de 15 centimètres cubes pratiquée il y a huit jours, l'incontinence a disparu. Le malade n'a plus que des mictions volontaires. Il sent le besoin et se sent uriner, ce qu'il n'éprouvait pas auparavant.

Deux autres malades du même ordre ont été observés. L'un d'eux, un enfant de quatorze ans, avait de l'incontinence nocturne et diurne depuis un mois et demi, quand il vint consulter, incontinence qui avait résisté à la belladone. Il fut ponctionné le 14 Janvier. Depuis cette date l'incontinence diurne a disparu. L'incontinence nocturne a reparu du 16 Mars au 15 Avril, mais seulement toutes les trois ou quatre nuits, et a cédé depuis cette dernière date à une deuxième ponction.

L'autre malade, paraplégique spasmodique depuis un an, avait de l'incontinence nocturne depuis un mois quand il fut ponctionné. Cette incontinence a cédé à une seule ponction, et le malade est continent depuis quinze jours.

Enfin un ataxique incontinent depuis quatre ans a été ponctionné sans résultat, mais l'incontinence avait cessé pendant quinze jours, il y a trois ans, à la suite d'une ponction faite pour l'examen cytologique, lors de l'entrée du malade à l'hôpital.

Sans pouvoir expliquer le mode d'action de la rachicentèse sur l'incontinence, les auteurs pensent qu'elle pourra sans doute constituer un excellent mode de traitement pour cette affection et qu'il y aurait intérêt à multiplier les recherches dans ce sens.

Considérations pathogéniques et thérapeutiques sur un cas de tétanos chronique. — *MM. Labadie-Lagrave et Ch. Laubry* rapportent l'observation d'un cas de tétanos chronique classique terminé par la guérison. Leur malade avait été contaminé à la faveur d'une plaie de la main, complètement cicatrisée au moment de l'apparition des contractures. Il fut possible aux auteurs de pratiquer des recherches bactériologiques sur une volumineuse écharde de bois qui avait pénétré dans la blessure, y avait séjourné assez peu de temps et avait été soigneusement conservée par le malade.

Les cultures aérobies montrèrent l'absence presque complète des microbes d'infection secondaire ; les cultures anaérobies au contraire permirent de déceler la présence du bacille de Nicolaier. Mais les inoculations de ces cultures et de leur toxine, pratiquées en faisant varier les conditions expérimentales, demeurèrent constamment négatives.

Les auteurs pensent que ces recherches montrent d'une façon péremptoire que la guérison de certains cas de tétanos doit être attribuée non pas à l'action de telle ou telle médication, mais à la bénignité de l'affection procédant elle-même d'une virulence très atténuée de l'infection. Ils ne se croient pas autorisés cependant à prescrire une abstention thérapeutique systématique et ne mettent pas en doute l'efficacité du sérum antitétanique qui semble efficace dans quelques observations. Néanmoins ils donnent la préférence dans les cas analogues aux médicaments modérateurs des centres réflexes qu'ils ont d'ailleurs employés, et surtout au chloral et à la fève de Calabar.

Hémorragie méningée avec ictus suivi de paralysie de la 3e paire. — *MM. Achard et Paisseau* ont observé un jeune homme de dix-huit ans qui fut frappé subitement d'un ictus avec perte de connaissance et convulsions épileptiformes, au sortir duquel il présenta, avec une apyrexie complète, des symptômes méningés : raideur de la nuque, attitude en chien de fusil, céphalée vive, signe de Kernig, constipation, lenteur du pouls. En outre, il présenta une somnolence tenace : alors même que l'intelligence était revenue, avec l'intégrité de la parole et la précision de la mémoire, il ne s'éveillait que momentanément lorsqu'on l'interpellait vivement, puis retombait bientôt dans son sommeil invincible ; il y avait dans ce symptôme quelque analogie avec ce qu'on observe dans la maladie du sommeil, dont la symptomatologie est aussi, d'ailleurs, principalement méningée.

Trois ponctions lombaires furent faites ; elles montrèrent l'existence d'une hémorragie méningée : liquide hématique, ne se coagulant pas, de couleur rouge, puis jaune, renfermant d'abord des globules rouges et blancs en proportion normale, puis des lymphocytes prédominantes, et enfin privé de tout élément figuré. La cause de cette hémorragie reste incertaine ; aucun signe de syphilis n'a pu être relevé.

Une autre particularité digne d'intérêt observée dans ce cas est l'apparition, au bout de plusieurs jours, des signes d'une paralysie incomplète de la 3e paire, qui s'est atténuée par la suite. On connaît des cas, rares d'ailleurs de compression du nerf optique par épanchement de sang dans l'espace sous-vaginal au cours des hémorragies méningées. Il est vraisemblable d'admettre un mécanisme analogue pour cette paralysie de la 3e paire.

Ophtalmie purulente par infection pneumococcique de cause intime. — *MM. Le Gendre et Morare* rapportent le fait suivant, d'une excessive rareté puisqu'on ne peut en retrouver qu'une vingtaine d'identiques : une jeune femme eut une congestion pulmonaire, puis une endocardite infectieuse, enfin une fonte purulente de l'œil par infection pneumococcique pure ; cette malade mourut malgré l'énucléation de l'œil.

Angine de poitrine et hypertension. — *M. Paul Londe.* Un homme à quarante-huit ans, éprouve les

premiers symptômes de l'angine de poitrine pour en mourir à cinquante-cinq ans. Ancien hémiplégique, il eut au cours de cette période une hématurie attribuable à un infarctus du rein, puis une attaque d'asystolie, avec foie cardiaque. A chacun de ces épisodes, l'angine de poitrine disparaissait. Bien qu'il fut brightique, l'angine de poitrine ne peut être exclusivement rapportée à l'urémie. Il est remarquable de voir au contraire l'angoisse suivre les variations de l'hypertension.

L'angoisse suit également les variations de la pression artérielle dans la respiration de Cheyne-Stokes. Enfin en présence d'un état anxieux il faut penser à rechercher l'hypertension.

M. Dupré fait remarquer que dans des cas nombreux, l'angoisse ne s'accompagne pas d'hypertension artérielle : c'est alors un symptôme bulbaire.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Avril 1904.

Ostéomalacie expérimentale. — *MM. Charrin et Moussu.* L'examen du lapin que nous présentons, comme celui d'une série d'animaux inoculés de la même façon, introduit en pathologie générale une donnée nouvelle, celle de la contagiosité et de l'inoculabilité de l'ostéomalacie. Les os de ce lapin, surtout les maxillaires faciles à tordre, sont absolument mous; la lésion, comme le prouvent des pièces que nous montrons, se généralise. Or, ce lapin, de même que ces animaux inoculés, a reçu sous la peau une émulsion de moelle osseuse d'un porc atteint de l'affection, dite cachexie osseuse qui frappe la chèvre, le mouton, le lapin, etc.

Au cours de cette maladie, les os deviennent flexibles, dépressibles; la marche, surtout chez le porc, en raison du poids du corps, est pénible, promptement impossible ; il en est de même de la respiration (asphyxie par déformations, conséquences du manque de rigidité des parois osseuses des voies respiratoires), de l'alimentation (mastication de plus en plus défectueuse, inanition). La teneur des urines en acides, spécialement en acide lactique, à un moment voulu, est considérable ; l'alcalinité humorale, fléchit, etc. Si, en outre, on remarque que le mal, dans l'espèce humaine et en dehors des jeunes animaux, évolue principalement chez les femelles, durant la phase génitale active, ces différentes ostéomalacies paraissent dès lors se superposer; la distinction réside dans la nature de l agent générateur des acides qui disloquent les matières minérales (bactéries, nos cellules).

Au point de vue parasitaire, nous avons aperçu, dans la moelle osseuse et la synoviale articulaire, deux éléments, un microcoque et un bacille. L'inoculation des cultures a échoué, sauf peut-être chez deux petits lapins devenus phosphaturiques. Toutefois, il est à remarquer que la maladie s'inocule uniquement durant sa phase aiguë, en dehors de cette phase, ces cultures sont demeurées stériles.

Cette particularité, la rareté à certains moments de ce processus qui, à d'autres époques, exerce d'importants ravages, et la lenteur de l'évolution, rendent ces recherches des plus laborieuses.

Contribution à l'étude des affections nerveuses congénitales. Hémorragies du cerveau chez les nouveau-nés issus de mères malades. — *MM. A. Charrin et A. Leri.* Dans une note présentée antérieurement à l'Académie des sciences (16 Mars 1903), nous avons signalé la présence fréquente, chez les rejetons de mères malades, d'hémorragies dans la moelle comme dans les autres organes ; nous avons appelé l attention sur le fait que ces hémorragies n'avaient pas amené la mort des sujets que nous avons observés, mais que des extravasations sanguines semblables plus étendues ou différemment placées pouvaient sans doute soit s'opposer au développement ultérieur des faisceaux de la moelle, soit détruire les fibres déjà formées, soit être le point de départ de cavités ou de scléroses médullaires. Ces hémorragies, dépendant dans nos cas uniquement des maladies de la mère ou du fœtus et non des difficultés de l'accouchement, pourraient être ainsi les causes de diverses affections congénitales du système nerveux, entre autres des différentes paralysies spasmodiques de l'enfance, du syndrome de Little, et de certaines formes de syringomyélie.

Notre démonstration portait uniquement sur la moelle et le tronc cérébral; il était très vraisemblable que le cerveau se trouvait également souvent intéressé ; c'est la recherche d'hémorragies semblables que nous avons entreprise sur le cerveau de 8 nouveau-nés; nous avons spécialement étudié les circonvolutions de la zone rolandique. Dans 3 de ces cas nous avons constaté des hémorragies capillaires ou plus ou moins étendues dans la substance cérébrale. Nous insistons à nouveau sur l'importance que peuvent avoir ces lésions dans la genèse des affections nerveuses.

Absorption des solutions salines par l'intestin. — *MM. P. Carnot et Amet.* Nous avons étudié l'absorption des solutions salines par l'intestin et comparé successivement les variations de l'eau et du chlorure de sodium en fonction de la concentration et du temps.

Les variations quantitatives de l'eau suivent des lois assez simples : avec des solutions salines de concentration inférieure à 18 pour 1 000 environ, il y a absorption immédiate et rapide; avec des solutions salines de concentration supérieure, il y a d'abord dilution de la solution par excrétion aqueuse, et ultérieurement résorption progressive et complète : la dilution initiale étant d'autant plus forte et la résorption ultérieure durant d'autant plus longtemps que la concentration saline est plus grande.

Les variations quantitatives du chlorure de sodium semblent se faire autrement et d'une façon assez indépendante des variations aqueuses : la quantité de sel diminue très progressivement dès le début et d'autant plus vite que la concentration est plus faible; elle diminue alors même que la quantité d'eau augmente, la résorption saline se poursuivant en même temps que le produit de la dilution aqueuse.

L'étude de ces faits montre comment se rattachent entre elles l'absorption des solutions salines et l'action purgative qu'elles exercent lorsque leur concentration vient à augmenter.

Présentation d'un appareil pour doser la bilirubine dans le sérum sanguin (cholémimètre). — *MM. Gilbert, Herscher et Posternak.* Dans une précédente communication, nous avons indiqué un procédé pour doser la bilirubine dans le sérum sanguin (cholémimétrie), procédé basé sur la constance d'apparition de la réaction de Gmelin à un certain degré de concentration de la bilirubine.

Guidés par le désir de déterminer avec le plus de précision possible la dilution dans le sérum artificiel du sérum à doser, nous avons fait construire un appareil spécial que nous présentons aujourd'hui.

Notre cholémimètre se compose de tubes cylindriques à fond plat, mesurant exactement un centimètre de diamètre, dans lesquels sont faites les dilutions que mêlent intimement un agitateur en forme de palette, des supports constitués par une lame de verre creusée de trois pipettes en verre de Bohême, construites avec un soin tout spécial.

La première, destinée à répartir dans les tubes le sérum artificiel, a une contenance de deux centimètres cubes, divisés avec precision en quarts de centimètres cubes ; la deuxième sert pour mesurer exactement ces vingtièmes de centimètre cube du sérum à doser; la troisième, enfin, grâce à une effilure allongée, permet de déposer dans le fond des mélanges des quarts de centimètre cube du réactif nitrique.

Valeur de l'hérédité collatérale similaire en pathologie. — *MM. Toulouse et Damaye.* Dans différents groupes morbides (cancer, tuberculose, diabète, affections familiales), la maladie similaire est retrouvée chez les frères et les sœurs du sujet examiné avec une plus grande fréquence que chez les ascendants et les descendants. Dans la famille du syphilitique et de l'alcoolique, la mortinatalité, la diathèse convulsive, les lésions des organes des sens, la tuberculose rapprochent les collatéraux alors que tous ces accidents n'existent pas chez les ascendants. En ce qui concerne le système nerveux et la psychiatrie, les observations disséminées dans les auteurs rendent également évidente la prédominance de l'hérédité. Les maladies familiales, les folies gémellaires font partie de ces manifestations collatérales identiques, et les délires à deux ou un plus grand nombre ont lieu fréquemment entre frères ou sœurs.

Nous nous sommes livrés à des recherches dans les familles d'épileptiques. L'épilepsie présente, en effet, l'avantage d'être d'un aspect généralement caractéristique et à peu près semblable dans ses grandes manifestations convulsives. Elle permet parfaitement l'étude de l'hérédité similaire. Voici les résultats de nos investigations :

Soixante-treize familles ont été examinées : 44 seulement nous ont fourni des résultats utilisables ; 88 ascendants directs et 152 collatéraux. Nous avons noté l'hérédité convulsive directe dans 3,4 pour 100 des cas et l'hérédité convulsive collatérale dans 11,8 pour 100.

Ces chiffres indiquent nettement la prédominance chez les collatéraux des états morbides similaires. Ils nous montrent au contraire la plus grande fréquence des manifestations névropathiques polymorphes différentes chez les ascendants et les descendants.

C'est en pathologie que l'on peut dire que l'individu ressemble plus à ses frères qu'à ses parents. Ce fait s'explique si l'on réfléchit que l'hérédité pathologique est en fait, ainsi que Morel l'a montré le premier, une interruption de l'hérédité normale.

De la fièvre émotive. — *MM. Ed. Toulouse et Cl. Vurpas.* — Nous rapportons trois cas de fièvre émotive, Dans tous les cas la fièvre (39°8 — 38°2 — 39°) dura toujours plus de vingt-quatre heures et persista longtemps après la disparition de l'émotion.

Comparant la durée de la fièvre à la rapide disparition de la tachycardie et d'autre part la rareté de la manifestation thermique à la fréquence des modifications circulatoires, nous pensons que la durée pendant laquelle une fonction reste troublée est proportionnelle à la résistance que cette fonction a opposée à l'élément perturbateur et au temps que le trouble a mis à s'établir. Ces constatations semblent prouver également qu'il n'y a pas parallélisme étroit entre les phénomènes physiologiques et les phénomènes psychologiques.

Ces deux sortes de phénomènes auraient l'un sur l'autre des influences réciproques, mais garderaient chacun leur évolution particulière, qui se déroulerait selon ses modalités propres.

Œdème expérimental. — *M. Ambard.* Il existe plusieurs procédés pour provoquer expérimentalement des œdèmes : le meilleur est celui de Magnus (1899) qui consiste à utiliser les injections intra-veineuses faites quarante-huit heures après ligature des uretères.

Il y a dans la production des œdèmes une véritable hiérarchie d'apparition. L'œdème sous-péritonéal apparaît en premier, puis vient l'œdème intermusculaire, enfin l'œdème cutané. Celui-ci est de beaucoup le plus difficile à obtenir. Il s'agit dans tous ces cas d'un œdème macroscopique.

On peut provoquer cet œdème expérimental avec des liquides divers : eau pure, eau salée, eau sucrée.

SICARD.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

G. Volpino. *Sur la structure fine des corps de Negri dans la rage* (*Gazzetta medica italiana*, 31 Mars, 1904, n° 13, p. 121). — Les corps de Negri ne présentent pas les caractères des protozoaires parasites, et pourtant ils semblent bien spécifiques de la rage. D'autre part, les éléments capables de transmettre l'infection sont très petits, puisqu'ils passent à travers les filtres.

M. Volpino pense que les corps de Negri sont des coagulations protoplasmiques résultant de l'action du virus rabique. Les corpuscules extrêmement fins qu'il a décrits dans les espaces clairs des corps de Negri représenteraient les éléments de l'infection.

Les corpuscules se colorent par les couleurs basiques d'aniline ; ils sont de forme variée : il peut y en avoir beaucoup dans chaque espace clair. Si ces corpuscules sont réellement les éléments pathogènes de la rage, les corps de Negri prennent la signification d'involucres secondairement formés dans le protoplasma des cellules nerveuses par le parasite parvenu dans ces cellules.

E. FEINDEL.

CHIRURGIE

C. Mansell Moullin. *Suites éloignées de 18 opérations pour affections gastriques* (*British medical Journal*, n° 2251, 20 Février 1904, p. 419). — L'auteur a eu l'idée de faire une enquête sur l'état actuel des malades qu'il a opérés pour des affections gastriques antérieurement à 1902. Son but était de rechercher si les opérations tiennent ce que leurs résultats immédiats promettent : il met à part les opérations pour ulcère perforé et pour cancer. Il n'a pu retrouver que 18 opérés et, s'il ne peut de ce

petit nombre d'observations tirer des règles de conduite précises, il croit du moins pouvoir en déduire quelques conclusions pratiques.

Il fait tout d'abord remarquer que, dans les cas d'ulcères, l'opération peut supprimer la lésion avec ses conséquences (hémorragies, perforation) sans influer en rien sur la cause de la lésion (gastrite érosive); ceci est vrai qu'il s'agisse de la ligature de la base de l'ulcère ou de son excision ou qu'il s'agisse de gastro-entérostomie, et l'auteur a observé plusieurs exemples d'hématémèses se reproduisant après une opération qui avait paru donner un résultat parfait.

A ce point de vue, l'auteur distingue deux variétés d'ulcères : d'une part, l'ulcère superficiel, souvent multiple, à évolution relativement rapide et se reproduisant volontiers; d'autre part, l'ulcère chronique, en général unique, à évolution lente et tendant à envahir l'épaisseur totale de la paroi gastrique. Dans le premier cas, l'hémorragie ne nécessite une intervention que si, par son abondance, elle met en danger les jours du malade; au contraire, les hématémèses à répétition au cours de l'évolution de l'ulcère chronique constituent une indication opératoire formelle puisqu'elles montrent que le processus ulcératif gagne en profondeur et que, par suite, la perforation est à craindre.

Comment reconnaître cliniquement ces deux variétés d'ulcère? On peut dire, d'une manière générale, que le malade atteint d'ulcération récidivante est sans douleurs et sans trouble d'aucune sorte dans l'intervalle des récidives, tandis que, dans les cas d'ulcère chronique, il est rare que le malade reste un certain temps sans éprouver aucun malaise.

Une question fort importante est celle du traitement des adhérences périgastriques. Si on les laisse en place, le malade souffrira après l'opération, quelle qu'elle soit, gastro-entérostomie ou excision de l'ulcère. Les douleurs se manifesteront après les repas et seront dues aux tractions exercées par l'estomac sur le péritoine pariétal si riche en nerfs sensitifs.

La section simple des adhérences ne saurait suffire, puisqu'elles se reforment presque toujours. Quand elles n'intéressent qu'une région limitée de l'estomac, Moullin recommande d'exciser cette région : on se bornera à tailler dans la couche musculo-séreuse; il n'est pas nécessaire d'entamer la muqueuse.

Des 18 malades que l'auteur a pu retrouver 4 sont actuellement en parfaite santé, 13 ont subi une amélioration plus ou moins marquée; enfin un seul n'a retiré aucun bénéfice de l'intervention. La plupart des malades présentaient de la douleur gastrique avec vomissements et hématémèses.

Trois de ces observations méritent une mention spéciale parce qu'on ne trouva pas au cours de l'opération de lésions suffisantes pour expliquer l'intensité des symptômes.

Le premier de ces sujets est une jeune femme de vingt ans. Elle avait eu plusieurs hématémèses et des vomissements persistants. On fit la ligature d'une petite érosion insignifiante, ce qui amena une guérison apparente qui dura plusieurs mois. Puis les vomissements revinrent et ont continué depuis avec des caractères assez particuliers : la malade rend toutes les quelques minutes des parcelles alimentaires, sans nausée, sans effort. Elle a, dit-elle, également des hématémèses. Tout cela n'empêche que son état de santé est excellent et que le nombre de ses hématies est de 4.800.000 au mmc. L'auteur pense que l'affection est de nature hystérique.

Chez le second malade, âgé de dix-neuf ans, qui présentait des douleurs et des vomissements après les repas, on pratiqua une gastrotomie et l'on ne trouva absolument aucune lésion. Le malade n'éprouva aucun soulagement et il s'agit probablement d'une dyspepsie avec atonie gastrique.

Le troisième patient, âgé de trente-neuf ans, est fort intéressant. Depuis trois ans, il avait des douleurs et des vomissements. Il eut quatre hématémèses avec mélæna, les deux dernières étant très abondantes. En Septembre 1901, Moullin incisa l'estomac parallèlement aux courbures, mais il ne trouva aucune lésion. L'opéré se rétablit rapidement et depuis il n'a jamais eu de douleurs, ni de vomissements, ni d'hématémèses.

L'auteur pense qu'il y avait de la contracture du pylore, qui fut supprimée par l'incision d'une partie des fibres musculaires de cette région.

C. Jarvis.

OBSTÉTRIQUE

A. Lop (de Marseille). ***De l'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle en obstétrique.*** (*Congrès de la Société obstétricale de France.* Session du 6 avril 1904). — Lop emploie depuis bientôt trois ans le chlorure d'éthyle comme anesthésique général en obstétrique; jusqu'à ce jour il a fait 40 interventions obstétricales avec le seul secours du chlorure d'éthyle, à savoir :

Vingt-huit applications de forceps à différentes hauteurs, le détroit supérieur excepté. — Une application sur la face. — Trois versions pelviennes. — Une embryotomie rachidienne. — Deux extractions totales pour présentation du siège. — Trois délivrances artificielles, post-abortives avec col à peu près totalement refermé et hémorragie abondante. — Deux périnéorraphies d'urgence.

Le chlorure d'éthyle lui a paru d'un maniement facile : le réveil n'est ni désagréable, ni pénible, il n'est jamais suivi de vomissements; bien administré, il donne une anesthésie parfaite assez durable pour permettre de mener à bien, sans hâte, beaucoup d'opérations obstétricales.

Lop a pu arriver à donner de 25 à 50 centimètres cubes de kelène sans accident et obtenir un sommeil qui est allé quelquefois jusqu'à trente minutes. Il n'est pourtant pas nécessaire d'arriver jusqu'à cette dose, mais, dans les cas où il faut prolonger l'anesthésie plus longtemps, afin d'éviter le réveil, il faut, dès que l'on constate la contraction de la pupille, administrer une nouvelle dose de chlorure d'éthyle.

Cet anesthésique offre cet avantage immense sur le chloroforme qui est très bien supporté par les parturientes, c'est de permettre peu après le réveil, un quart d'heure à une demi-heure au plus d'alimenter et réconforter la femme sans crainte d'accidents. Cette facilité de pouvoir alimenter des femmes, en général épuisées par un long travail ou des hémorragies, n'est pas à dédaigner.

Pas plus que le chloroforme, le chlorure d'éthyle n'a d'influence inhibitrice sur les contractions utérines pendant ou après le travail.

En terminant, Lop signale un autre avantage de l'emploi de cet anesthésique en obstétrique, c'est que, à la grande rigueur, dans le cas d'urgence, on peut se dispenser d'un aide médecin pour la surveillance de l'anesthésie, ce qui ne peut être fait sans danger avec le chloroforme.

Quand on est décidé à intervenir, les instruments stérilisés et la malade préparée, on l'endort soi-même et, aussitôt la perte de connaissance obtenue, l'on charge un aide quelconque de continuer l'anesthésie en indiquant la dose à donner.

P. Desfosses.

GYNÉCOLOGIE

Wormser. ***La régénération de la muqueuse utérine après l'accouchement*** (*Archiv für Gynäkologie*, 1903, Bd 69, Heft 3). — Ce travail est basé sur l'étude d'un grand nombre de pièces correspondant, jour par jour, aux trois premières semaines du post-partum. L'auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

Au moment de la délivrance, le décollement des membranes se fait au niveau de la portion spongieuse de la caduque, de telle façon qu'il reste toujours, adhérente à la paroi utérine, une couche de caduque plus ou moins épaisse. Dès le deuxième jour après l'accouchement, cette caduque retenue se sépare nettement en deux couches : une couche superficielle nécrosée et une couche profonde qui se colore bien. La couche superficielle se détache de sorte que la partie profonde des glandes utérines, qui a persisté pendant la grossesse, vient affleurer à la surface. L'épithélium prolifère et vient tapisser la cavité utérine dans l'intervalle compris entre les tubes glandulaires voisins. Quant aux cellules déciduales qui persistent, les plus superficielles se nécrosent ou subissent une transformation granulo-graisseuse et sont remplacées, plus tard, par des éléments conjonctifs néoformés; quant aux cellules situées plus profondément, elles subissent un processus de régression et retournent, peu à peu, au type initial des cellules du stroma de la muqueuse utérine. Ces divers phénomènes évoluent assez rapidement, si bien que, vers la fin de la troisième semaine, la muqueuse présente une structure très voisine de la normale. Ce travail est illustré d'un nombre important de figures qui permettent de suivre, très aisément, la description des lésions.

Xavier Bender.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Starr. ***L'épilepsie est-elle une névrose?*** (*The Journal of nervous and mental Diseases*, Mars 1903, pages 145-156). — Se basant sur 2.000 observations personnelles, Allen Starr cherche à démontrer que l'épilepsie est généralement, sinon toujours, une affection organique.

Et d'abord, la profonde séparation qu'on a voulu établir entre l'épilepsie jacksonnienne et l'épilepsie idiopathique n'existe pas.

L'*épilepsie jacksonnienne* est de différents types : type moteur, type sensoriel, type aphasique, type mental. Chacun de ces types est en rapport avec une altération organique localisée de l'encéphale.

L'*attaque d'épilepsie idiopathique*, comme la jacksonnienne, est précédée d'une aura.

Elle ne diffère que par la généralisation des convulsions et la disparition de la conscience. Or, le degré plus ou moins généralisé des convulsions ne peut créer une différence essentielle; la perte de conscience paraît liée à la sévérité et la rapidité de généralisation de l'irritation encéphalique et au shock consécutif; si l'attaque jacksonnienne est très sévère et très étendue, elle peut s'accompagner de perte de connaissance. Donc, puisqu'il y a tous les degrés entre l'attaque d'épilepsie jacksonnienne et l'épilepsie idiopathique, et que l'épilepsie jacksonnienne est d'origine organique, il paraît probable qu'il en est de même pour l'épilepsie idiopathique.

Cette hypothèse est changée en certitude par le dépouillement des 2.000 observations d'Allen Starr.

132 présentent des signes évidents de *malformations encéphaliques*. D'autre part, sur 400 malformés de l'encéphale, 156 sont épileptiques. Il paraît donc qu'au même titre que l'imbécillité et l'idiotie, l'hémiplégie infantile, la diplégie infantile, les différents types de paralysie cérébrale infantile, l'épilepsie idiopathique peut être fonction de lésions organiques en rapport avec des malformations encéphaliques.

Un autre argument en faveur de la nature organique de l'épilepsie est tiré de l'étude des causes auxquelles on attribue souvent cette affection : l'hérédité, les traumatismes de la tête, les maladies infectieuses.

Dans 700 cas, Allen Starr a relevé une ***hérédité morbide*** : épilepsie (136 cas); alcoolisme (120 cas), affection nerveuse organique (118 cas); rhumatisme (108 cas); tuberculose (76 cas); associations morbides (143 cas).

Les *traumatismes craniens* sont plus souvent suivis d'épilepsie que les autres, comme le prouve la statistique de la guerre franco-allemande. Dans la plupart de ces cas, l'épilepsie paraît être consécutive à des hémorragies, des destructions de tissus, suivies de cicatrices.

Pierre Marie a montré que la sclérose en plaques est probablement une séquelle de maladies infectieuses.

N'est-il pas possible que l'*épilepsie post-infectieuse* soit aussi due à des plaques de sclérose produites dans l'encéphale par les agents toxi-infectieux? 50 cas paraissent relever d'une telle cause organique.

Les cas d'épilepsie consécutive à une *insolation* sont aussi d'origine organique, car ils sont dus à des hémorragies capillaires.

Organique aussi est l'*épilepsie des vieillards*, car elle est presque toujours due à l'endartérite et l'athérome cérébraux.

Il ne faut pas insister sur l'accouchement, la dentition, les syphilis, la ménopause, le surmenage; leur rôle est encore trop vague dans la pathogénie de l'épilepsie pour qu'on puisse les considérer comme des facteurs étiologiques certains. La *peur* est certainement aussi un facteur d'épilepsie. 115 malades ont eu leur première attaque aussitôt après une frayeur; le nombre des cas est trop grand pour admettre seulement une coïncidence; cependant, le mécanisme épileptogène de la peur est totalement inconnu.

De ces diverses séries d'arguments, Allen Starr conclut que l'*épilepsie est une affection organique*.

Cette idée n'est pas nouvelle. De Schrœder Van der Kolck à Binswanger, de multiples observations la confirment, depuis la sclérose de la corne d'Ammon (Meynert) ou la gliose disséminée (Féré, Chaslin, Abzheimer et Enrich) jusqu'aux lésions dégénératives des cellules nerveuses du cortex (Pierce Clark et Pront).

Mais le point important du travail d'Allen Starr est d'avoir nettement mis en évidence que l'attaque épileptique n'est qu'un symptôme qui n'apparaît que dans les encéphales dont le mécanisme d'inhibition normale est troublé par une lésion organique, quelle que soit la nature et quel que soit le siège de cette lésion organique.

Laignel-Lavastine.

NOUVELLE MÉTHODE COMBINÉE
POUR LA CURE DES RÉTRÉCISSEMENTS ET DES INFLAMMATIONS CHRONIQUES DE L'URÈTRE

Par Paul PHILIPPE
Ancien interne des Hôpitaux.

La multiplicité des traitements proposés dans la cure des inflammations chroniques et des rétrécissements de l'urètre, montre assez combien ces affections sont parfois rebelles, combien il est difficile de leur opposer un traitement rationnel et complet, mettant à l'abri des récidives.

Les procédés employés sont innombrables, injections et lavages antiseptiques, instillations de substances modificatrices de la muqueuse, moyens mécaniques de dilatation, moyens sanglants de section, etc. Ajoutons à ces moyens ceux que nous fournit l'électrolyse, qui, maintenant, mieux étudiée et maniée avec plus de méthode, mérite d'être sérieusement prise en considération.

Dans bien des cas, comme nous le démontrerons plus loin, l'action électrolytique n'est pas suffisante pour anéantir le processus inflammatoire et rétablir la perméabilité permanente du canal, aussi proposons-nous une méthode combinée qui fera l'objet de cette étude.

Avant d'entrer dans les détails de notre procédé, nous pensons qu'il est utile de retracer rapidement l'historique de l'électrolyse dans ses rapports avec la cure des rétrécissements et de mettre le lecteur au courant des actions de cet agent thérapeutique.

Historique. — L'action électrolytique des courants continus ne fut bien déterminée que par les travaux de Faraday, qui, en 1834, en énonça les lois.

Déjà des expériences avaient été tentées de 1820 à 1830: Pravaz (1835) et Fabre-Palaprat avaient étudié l'action des courants continus sur les tissus vivants. Pravaz se servit d'aiguilles pour la galvano-puncture des anévrysmes; Fabre-Palaprat utilisa l'action galvano-caustique des courants et construisit un moxa électrique. En 1830, Matteucci expérimenta également sur les tissus vivants. Crussel, de Saint-Pétersbourg, en 1841, songea à appliquer le traitement électrolytique aux tumeurs, aux engorgements, et même eut l'idée de s'en servir pour la cure des rétrécissements de l'urètre, mais il cherchait plutôt la cautérisation que l'action de la polarisation qu'il ignorait, action qui, comme nous le décrirons plus loin, modifie le processus nutritif des tissus et permet la résorption; aussi abandonna-t-il rapidement cette méthode qu'il ne lit, en réalité, qu'entrevoir pour s'occuper de la galvanoplastique thermique.

Ciniselli, de Crémone, en 1860, expérimenta aussi l'action physico-chimique de la pile sur les tissus, mais sans en tirer aucune application notable à la chirurgie, sauf pour l'électro-puncture, déjà mise en honneur par Pravaz.

C'est à l'Ecole française que revient l'honneur d'avoir fait de l'électrolyse une méthode de thérapeutique rationnelle des rétrécissements urétraux. En 1867, parut le mémoire de Tripier et Mallez « Guérison durable des rétrécissements de l'urètre par la galvanocaustique chimique négative ».

Ces auteurs avaient été amenés à employer cette méthode, en voyant les résultats obtenus par Watherly, en Angleterre, et par Leroy d'Etiolles, en France, qui se servaient de potasse caustique pour la cautérisation des rétrécissements.

Tripier, en effet, avait remarqué l'analogie des escarres dues à l'application de la potasse et de celles produites par le pôle négatif de la pile : escarres molles, s'accompagnant d'une faible réaction inflammatoire et donnant lieu à une cicatrice peu ou point rétractile.

Plus tard, ces expériences furent reprises par Bautista et Palomèque, qui en confirmèrent les résultats.

Ce mémoire de Mallez et Tripier fait donc date; on nous permettra de décrire avec détails le procédé dont ils se servaient et qui a été le point de départ de méthodes actuelles.

L'appareil se composait d'une électrode urétrale en forme de mandrin métallique en maillechort introduite dans une sonde de gomme élastique ouverte à ses deux bouts, le bout urétral du mandrin était olivaire; plus tard, les auteurs le remplacèrent par un cylindre de 2 à 3 centimètres de long et de diamètre variable.

L'exploration du canal est d'abord faite avec une bougie conique olivaire qui sert à bien déterminer le siège du rétrécissement et sa distance de l'extrémité de la verge. La bougie est retirée et remplacée par l'électrode métallique engainée conduite jusqu'au point rétréci. L'opération dure de sept à vingt minutes; l'intensité variable et non mesurée. Sept ou huit jours après l'opération, l'élimination se fait sous la forme d'un corps noirâtre, mou, couvert d'aspérités. Parfois, on constate quelques accidents: une légère hémorragie au moment de l'opération, et, à la suite un peu d'œdème et une fièvre de courte durée.

Quelquefois, on a constaté de la rétention d'urine et de la dysurie; l'orchite a été signalée. Un cas de mort a été observé le huitième jour, après quatre accès pernicieux.

Les chirurgiens qui, dès le début, comme Gaujot, au Val-de-Grâce, ont employé ce procédé, ont reconnu ses effets favorables dans les rétrécissements franchissables avec ou sans fistules.

Depuis ce mémoire de Tripier, l'électrolyse urétérale est devenue un procédé courant, et diverses méthodes ont été proposées.

On peut distinguer deux méthodes principales suivant le but que les opérateurs se sont proposés. Les uns ayant surtout en vue le rétrécissement ont appliqué l'électrolyse à la section de ce rétrécissement, sorte d'urétrotomie électrolytique.

Les autres se sont proposé de modifier la muqueuse infectée, non seulement au niveau du rétrécissement, mais sur une large surface; ils se servent d'une électrode prenant contact avec la muqueuse sur une vaste étendue, olive ou bague, d'où le nom de méthode circulaire qu'on peut lui appliquer, par opposition à la méthode linéaire, dans laquelle on emploie une électrode en forme de lame destinée à la section du rétrécissement.

Jardin, chef de clinique de Mallez, se servit d'un instrument basé sur l'urétrotome de Maisonneuve, à deux branches: la branche femelle conductrice isolée et la branche mâle à lame mousse électrolytique.

La méthode circulaire qui, comme on peut le juger, procède de la méthode de Tripier, a été admise par Robert Newman, de New-York.

Newman se proposait non seulement de sectionner, fait secondaire, mais d'agir sur l'ensemble de la muqueuse malade et de provoquer la résorption des tissus sous l'influence de la décomposition chimique produite par l'électrolyse. C'est un procédé lent, exigeant huit à dix séances. Newman se servait d'une pile de Dresher au bichromate de potasse, éléments petits et nombreux. L'électrode active est formée d'une olive arrondie pour les cas ordinaires, et conique pour les rétrécissements infranchissables; cette électrode est montée sur un cathéter isolé contenant un fil rattachant l'électrode au pôle négatif de la pile; l'électrode positive indifférente est placée à l'épigastre; l'intensité du courant est très faible, 3 à 5 milli-ampères, les séances sont espacées de quelques jours. Newman n'employait aucune force dans le cathétérisme, l'effet désiré et provoqué était simplement un élargissement du canal et non une dilatation qui suppose toujours un certain effort.

Mais cette électrode en forme d'olive, de boule, n'est pas toujours d'un emploi facile, aussi Gautier et Larat proposèrent-ils une nouvelle instrumentation qu'ils décrivirent en Mars 1897, dans la *Revue internationale d'électrothérapie*. L'appareil dont ils se servaient depuis sept ans consiste en une bougie sectionnée à 6 centimètres de son extrémité vésicale, les deux bouts de section sont vissés dans un manchon métallique long de 1 centimètre et demi environ, de diamètre légèrement supérieur à celui de la bougie; un fil métallique placé à l'intérieur de la bougie relie le manchon métallique au pôle négatif de la pile.

Bordier, de Lyon, en 1899, dans son rapport à l'Association pour l'avancement des sciences, a proposé un instrument semblable dont il reconnaît les avantages de pénétration dans les cas de canaux tortueux qu'un bout olivaire, même avec une bougie filiforme conductrice, peut difficilement franchir. Dans les derniers modèles adoptés par cet opérateur, la bague métallique est modifiée, en forme de barillet, la circonférence moyenne de la bague étant plus élevée que les circonférences supérieure et inférieure.

Bergonié, de Bordeaux, utilise le même procédé : électrode en forme d'anneau constitué par un fil de laiton enserrant une bougie à quelques centimètres de son extrémité antérieure et faisant une légère saillie.

Dans une communication faite à l'Association française d'urologie de 1903, M. Desnos dit qu'il a renoncé à l'électrolyse rapide et se déclare partisan de la méthode de Newman, dont il a également modifié l'instrument. Il se sert d'un conducteur métallique isolé sauf aux extrémités dont l'une est en rapport avec le pôle négatif et l'autre à pas de vis reçoit une olive métallique; l'électrode positive est constituée par une plaque métallique recouverte d'une peau de chamois et placée sur la cuisse. Le courant est faible 4 à 6 milli-ampères, la durée de la séance est de 10 à 15 minutes; cette méthode à séances espacées nécessite parfois un an.

Dans certains cas où les lésions sont réparties sur une grande surface, dans les cas de périuréthrites, de folliculites, l'auteur se sert de bougies Béniqué reliées au pôle négatif; il joint ainsi à l'action électrolytique, l'action dilatatrice.

En cas de rétrécissement unique, le Béniqué est recouvert d'un verni isolant sauf aux extrémités, l'extrémité vésicale conique longue de 3 centimètres s'engage aisément dans le rétrécissement. Dans ces deux procédés, l'intensité du courant est toujours très faible, 6 à 8 milliampères pour le Béniqué ordinaire, 3 à 4 milliampères, si le Béniqué est isolé et à extrémité conique.

D'après l'auteur, cette méthode de Newman modifiée et perfectionnée ne peut cependant remplacer complètement l'urétrotomie interne, ni la dilatation, mais elle est précieuse comme traitement complémentaire de ces procédés et peut leur être substituée en cas de péri-urétrite localisée ou généralisée.

Certains auteurs ont cherché à agir directement sur les glandes urétrales infectées, dans l'urétrite glandulaire chronique, en respectant la muqueuse.

Ces procédés nécessitent l'emploi de l'endoscope; l'électrode spéciale décrite par Rollmann en 1893 consiste en une tige de platine filiforme isolée, à pointe nue, mousse pour l'électrolyse des cryptes de Morgagni, acérée pour celles des glandes de Littre. Mundorf, de New-York, dans les *Archives médicales* de 1900, analyse ces procédés et en vante les avantages dans ces formes spéciales d'urétrite chronique.

M. Janet a fait sur ce sujet, en 1903, une communication dans le *Journal des maladies cutanées* : il se sert du stylet électrolytique de Kellmann et en réserve l'application aux lacunités urétrales.

Résultats. — Contestés pendant longtemps et même encore aujourd'hui, les résultats de l'élec-

trolyse sont cependant indéniables, et beaucoup d'opérateurs se rallient à cette méthode applicable à la grande majorité des rétrécissements. Quelques auteurs pensent cependant que le rétrécissement spasmodique ne serait pas justiciable de cette méthode.

Nous n'admettons pas cette réserve : les rétrécissements spasmodiques sont provoqués par l'irritation permanente due aux lésions de voisinage, car la solidarité des éléments constitutifs de la paroi urétrale est, comme on le sait, très étroite. A notre avis, l'électrolyse négative, en modifiant l'état pathologique de la muqueuse et des parties sous-jacentes profondes, doit agir efficacement sur le spasme; en employant des intensités légères et une grande douceur dans l'application des cathéters, on verra s'atténuer progressivement l'élément nerveux.

Nous avons parlé, en commençant, de méthode combinée; nous faisions allusion aux applications externes de la galvanisation, qui peuvent rendre les plus grands services dans tous les cas d'inflammation des voies urinaires et des organes pelviens. Il n'y a aucun doute pour nous que les applications des courants continus faites sur le sacrum, l'abdomen, le périnée jouent un rôle secondaire très important pour la cure définitive de beaucoup de rétrécissements. Les opérateurs qui ont l'expérience de ces traitements savent que la cure du rétrécissement urétral est souvent contrariée par des lésions de voisinage, que les troubles de nutrition, la gêne circulatoire, les inflammations du col, de la prostate, etc., sont l'origine de ces spasmes auxquels nous faisions allusion plus haut et qui, parfois, sont considérés comme de vrais rétrécissements ou comme des rétrécissements à forme récidivante.

C'est dans ces cas si fréquents que la galvanisation péri-urétrale est indiquée à cause de ses propriétés éminemment décongestionnantes et sédatives sur les éléments vaso-moteurs et sur les émergences des nerfs radiculaires.

Nous dirons plus, cette méthode est digne de retenir l'attention des spécialistes dans les cas même où la cure du rétrécissement a été obtenue, car elle modifie sans conteste la nutrition des muqueuses qui ont été le siège pendant de longs mois de troubles profonds, et l'action interpolaire de la galvanisation se recommande dans ces cas.

Poursuivies tous les jours simultanément avec la cure locale du rétrécissement, ces applications de galvanisation externe seront faites en plaçant une large électrode négative sur la région périnéale et l'autre positive au milieu du dos; la séance devra durer un quart d'heure à vingt-cinq minutes avec une intensité de 12 à 20 milli-ampères.

Ce courant descendant est particulièrement sédatif, toujours bien accueilli des malades, doit être continué plusieurs jours et repris à des intervalles plus ou moins éloignés, en se conformant aux complications et à leur intensité.

Cette exposition nous amène nécessairement à mentionner un autre mode de courant qui trouve en ces cas aussi son application : c'est le courant alternatif, introduit en thérapeutique par Gautier et Lerat, qui, les premiers, ont fait connaître l'action de ces courants sur le malade, en utilisant par la bobine de self-induction les courants alternatifs de l'usine des Halles de Paris. Ces courants sont surtout utiles pour combattre l'élément douleur ; on les applique à la manière des courants galvaniques, ou mieux avec pôle rectal.

Depuis les travaux de Gautier et Larat, en 1891, ces courants sont utilisés de toutes parts en thérapeutique; les récentes publications de Régnier, 1899, de Bordier de Lyon en 1900, sont d'ailleurs venues confirmer la supériorité évidente de ces courants alternatifs sur les courants faradiques.

Actions de l'électrolyse. — L'organisme humain, qui, dans les applications électrolytiques; sert d'électrolyte, peut être considéré comme formé d'une substance poreuse imprégnée d'une solution saline où prédomine NaCl, 5 pour 1000 environ.

Que se passe-il, quand un courant continu vient à traverser cette substance?

Au niveau des pôles, on constate, si l'intensité du courant est faible, une douleur légère, un peu de rougeur; si l'intensité est plus élevée, au niveau du pôle négatif, se forme une escarre molle, humide, qui laissera après sa chute une cicatrice non rétractile, semblable à celle que produit sur les tissus vivants l'application d'une base alcaline.

Au pôle positif on constate une escarre très différente de la première ; dure, sèche, laissant après elle une cicatrice rétractile.

Le NaCl s'est dissocié au niveau des pôles; la base s'est rendue au pôle négatif, l'acide au pôle positif : tout s'est passé là comme *in vitro* dans une dissolution saline. On appelle *effet primaire* de l'électrolyse cette dissociation moléculaire et le transport des molécules aux deux pôles.

La base Na s'oxyde, se transforme en NaO, et de l'hydrogène se dégage au contact de l'électrode négative — l'acide Cl s'oxyde également au pôle positif — ce phénomène chimique constitue l'*effet secondaire* de l'électrolyse. Ce dépôt de soude sous l'électrode négative facilite le frottement, le glissement du cathéter dans l'urétrolyse.

Enfin, l'acide et la base mis en liberté au niveau des électrodes réagissent à leur tour sur les tissus pour amener au point de contact, si l'intensité est suffisante, leur destruction. Cette cautérisation est l'*effet tertiaire*, caustique de l'électrolyse.

Tels sont les phénomènes physico-chimiques constatables au niveau des deux électrodes, phénomènes purement locaux, n'ayant comme limites que celles du point de contact des électrodes elles-mêmes. Mais là ne se bornent pas les phénomènes; d'autres effets sont produits à distance, loin du point d'application des électrodes, dans l'intimité même des tissus.

Dans les couches concentriques à l'électrode négative, le processus nutritif des tissus est troublé par l'appel incessant des molécules de Na qui est un de leurs éléments constitutifs; il en résulte une modification telle qu'on constate à ce niveau la disparition des infiltrats embryonnaires, dont la conséquence est la formation d'un tissu particulièrement souple. C'est cette modification qui favorise la guérison du rétrécissement de l'urètre par l'électrolyse.

— Les modifications des tissus sous l'influence des courants continus ont été bien mises en relief par les expériences de Weiss : des muscles soumis à un courant durant de 1 à 2 M-a, cinq minutes présentaient quelques jours après de notables altérations constatables au microscope; cette modification clinique interpolaire n'interviendrait-elle pas dans la cure des fibromes?

Becquerel, Perret et Weiss ont montré que des substances réduites en fines particules et diluées dans un liquide conducteur étaient transportées d'un pôle à l'autre en sens inverse du courant, ou dans le même sens, suivant les substances sur lesquelles on expérimentait.

Les éléments anatomiques qui sont d'une ténuité extrême ne réalisent-ils pas, quand ils sont parcourus par un courant, les conditions de l'expérience? Leur petitesse leur permet d'être transportés mécaniquement par le courant; on pourrait ainsi expliquer les actions favorables des courants dans les œdèmes, les épanchements.

C'est cette théorie du transport mécanique par le courant qu'invoque Stéphane Leduc dans sa communication pour expliquer l'action des courants continus sur les tissus sclérosés (Congrès de Montauban de l'Association française pour l'avancement des sciences, Août 1902).

— De plus, quand le courant est interrompu, les produits accumulés aux deux pôles et dans la zone sous-jacente ont tendance à se recombiner, car la force, qui dissociait les molécules, n'exerce plus son action; cette recombinaison des molécules produit un courant chimique de sens inverse au courant primaire.

Ce phénomène de polarisation des tissus a été bien mis en lumière par Larat et Onimus en 1887 et 1888, dans diverses communications à l'Académie de médecine.

Cette force contre-électromotrice doit aussi exercer son influence dans l'action thérapeutique de l'électrolyse.

— Nous n'avons jusqu'alors parlé que du rôle modificateur de l'électrode négative, c'est la seule qui agit dans la cure des rétrécissements de l'urètre et des inflammations de cet organe; l'électrode positive est représentée par une plaque métallique, large, recouverte d'une peau de chamois et placée à un endroit quelconque du corps, l'électrode positive est dite indifférente.

— Dans certains cas où on veut avoir sur les tissus une action particulièrement microbicide, M. Gautier conseille d'avoir recours à un procédé spécial qu'il a décrit en 1893 dans ses leçons « Sur l'utilité du pôle positif », nous voulons parler de l'électrolyse métallique interstitielle.

Ce procédé repose sur la constatation, que nous avons décrite, du transport des molécules Cl au pôle positif. Si cet acide rencontre une électrode attaquable, il formera avec elle un nouveau composé. Remplaçons les électrodes de platine par des électrodes en cuivre rouge : au pôle négatif, rien de changé, la base reste sans action sur l'électrode. Il n'en est pas de même au pôle positif, où l'acide se combine avec le cuivre formant un nouveau sel, l'oxychlorure de cuivre; cette altération du métal s'accompagne d'une perte sensible de son poids.

Il nous est facile de comprendre ce que deviendra ce sel nouvellement formé; grâce au phénomène de transport moléculaire que nous avons signalé, il ne bornera pas son action au point de contact avec l'électrode, mais pénétrera dans l'intimité des tissus, comme le fait a été constaté expérimentalement par M. Gautier. Ayant électrolysé un utérus de lapine avec une électrode positive en cuivre rouge, il retrouva l'oxychlorure non seulement sur la muqueuse, mais profondément dans les muscles, la pénétration était complète : une lame d'acier posée sur un point quelconque des muscles se recouvrait, après quelques secondes, d'une couche de cuivre métallique. Cette électrolyse métallique est un puissant modificateur des tissus; elle agit par endosmose, c'est-à-dire par le passage du sel à travers les tissus et par l'action microbicide de ce sel à l'état naissant (thèse de Dagail, 1897); elle a été employée avec succès dans les cas de métrites; de plus, elle a une action hémostatique remarquable, et a pu parfois remplacer le curetage; on peut l'employer également dans le coryza chronique, l'ozène, etc., et substituer au cuivre d'autres métaux attaquables, zinc, argent, etc. Ce procédé de l'électrolyse interstitielle métallique pourra même être utilisé dans certains cas d'inflammations chroniques urétrales et péri-urétrales, mais il nous faut insister sur un point de technique important : l'électrode positive soluble employée devient adhérente à la muqueuse, et on ne saurait l'enlever sans léser celle-ci; pour parer à cet inconvénient, il suffit d'inverser le courant durant trois ou quatre minutes à l'intensité de 5 à 6 m.a.

Il est aisé de comprendre que, si l'électrode est une solution, elle agira comme l'électrode soluble. Au lieu de l'électrode cuprique, on peut employer une solution d'iodure de potassium, par exemple, qui recevra le courant positif à l'aide d'un fil de platine. L'iode à l'état naissant se portera au pôle positif, agira localement et par diffusion sur les tissus; on a utilisé cette action pour le traitement de certains abcès, des hydrocèles, etc.

— Comme on le voit, l'action de l'électrolyse est complexe et ses modes d'application très variés et répondant bien aux diverses indications

ce n'est plus une méthode aveugle, mais son action est bien déterminée et augmente de jour en jour le champ déjà si vaste des applications électro-thérapeutiques.

Méthode combinée. — Il est d'usage, pendant et avant la cure des rétrécissements, de faire des lavages des voies urinaires, et on sait combien sont nombreux les médicaments et les solutions préconisés dans le but de faire l'asepsie et l'antisepsie de la muqueuse.

M. Gautier, en 1896, à la suite des résultats favorables obtenus dans le traitement de l'ozène et de l'otite par l'emploi de l'air chaud à 40° ou 45°, résultats publiés dans la thèse de Dagail, essaya ce procédé dans les inflammations chroniques de l'urètre. L'air chaud ne parut pas donner de meilleurs résultats que les solutions habituellement employées; l'auteur le remplaça alors, en 1900, par le gaz acide carbonique, chauffé à 45° et saturé d'essences de girofle et de cannelle dont l'action microbicide est incontestable.

Nous arrivons ainsi à associer à l'électrolyse négative de l'urètre par les procédés lents et aux applications externes des courants continus et alternatifs l'usage des lavages par l'acide carbonique chauffé et saturé d'essences.

— Entré dans la thérapeutique vers la fin du XVIIIe siècle, l'acide carbonique a été préconisé à cette époque dans le traitement des affections catharrales et spécifiques du poumon. Broca, en 1857, l'employa dans les cystites comme modificateur de la sécrétion et analgésique. Silva (thèse de 1860) étudie ses propriétés cicatrisantes que confirmèrent les travaux de Herpin en 1864 et de Demarquay en 1866.

— L'acide carbonique est remarquable par ses phénomènes de dialyse; il traverse très aisément et environ douze fois plus vite que l'air les membranes, sacs de caoutchouc qui le renferment; on conçoit donc qu'il puisse, grâce à cette propriété de pénétration, prendre contact avec tous les points des cavités et anfractuosités les plus petites.

M. Jullian l'a employé avec succès chez le cheval dans le traitement des plaies fistuleuses et d'une affection très rebelle, l'inflammation chronique des sinus; l'action des lavages gazeux est vraiment remarquable dans ces cas de sinusites, et les observations que l'auteur nous a communiquées sont concluantes.

Après quatre lavages de Co^2, l'écoulement purulent fait place à un écoulement séreux, peu abondant qui finit lui-même par disparaître au bout de huit ou dix lavages.

Au dispensaire de M. Gautier, nous avons vu cette méthode de lavages gazeux utilisés avec succès dans la cure des ulcères variqueux, des plaies torpides et anfractueuses, ainsi que dans des cas de suppuration de l'oreille moyenne; dans les sinusites (communication à l'Académie de Médecine, séance du 29 Mars 1904), l'acide Co^2 semble donner des résultats infiniment supérieurs aux autres traitements, surtout quand le lavage gazeux est précédé du traitement chromothérapique, suivant les indications de M. Gautier.

— Le gaz Co^2, grâce à un dispositif que nous décrirons plus loin, est chauffé à 45° environ; cette température, en prenant les précautions nécessaires, n'en rend pas l'application douloureuse et augmente ses propriétés bactéricides; le gonocoque et les microbes des infections secondaires, streptocoques, staphylocoques, etc., ne se développent plus et meurent à cette température. A cette action stérilisante, vient se joindre celle des essences qui sont véhiculées par le gaz jusque dans les moindres replis muqueux.

Le gaz, tel que nous l'employons, arrive dans le canal sous une certaine pression, qu'il nous est très aisé d'augmenter ou de diminuer, et cette pression sur les parois agit en dilatant directement le canal.

— Tels sont les avantages du gaz acide carbonique dans la cure des inflammations chroniques de l'urètre et des rétrécisssments de cet organe : employé concurremment avec les procédés électriques, il constitue avec ceux-ci un traitement combiné dont nous avons retiré les plus grands avantages.

— Notre outillage se compose d'un syphon spécial d'une contenance de 300 litres muni d'un

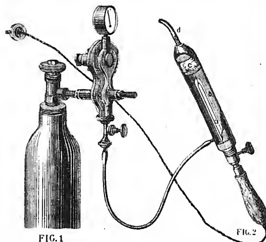


Figure 1. — Réservoir du gaz Co^2. Mnnomètre.

Figure 2. — *a*, lampe; *b*, gaz Co^2; *c*, essenees; *d*, orifiee de sortie.

détenteur; le syphon est relié à un cylindre renfermant une lampe-flamme de seize bougies, marchant sur le courant de ville. La partie antérieure du cylindre est formée par une petite cage métallique contenant l'ouate imbibée de la solution de girofle et de cannelle.

Enfin, sur cette cage, se montre un bouchon en caoutchouc où se fixe le tube en verre, servant de raccord pour les insufflateurs dans les cavités.

TECHNIQUE ET INDICATIONS

DE L'ÉLECTROLYSE CIRCULAIRE

DES RÉTRÉCISSEMENTS DE L'URÈTRE

PAR MM.
H. MINET et J. AVERSENQ

Notions générales.

On appelle électrolyse circulaire des rétrécissements l'ensemble des effets produits sur les tissus par le courant galvanique appliqué à toute la périphérie du canal de l'urètre, par conséquent au moyen d'électrodes cylindriques ou olivaires. Nous n'entrerons pas ici dans l'étude théorique des divers effets observés au pôle négatif : il nous suffira de rappeler que, outre la décomposition électrolytique des solutions salines contenues dans les tissus, et de la dépolarisation qui suit l'ouverture dn circuit (Tripier), on peut observer, au contact de l'électrode, des effets caustiques dus à la soude mise en liberté par cette décomposition, et des effets physiologiques sur les tuniques musculaires (myolèthe), vasculaires (vaso-constriction) et conjonctive du canal; cette action complexe peut produire dans les tissus pathologiques des modifications qui les conduisent à la guérison, par résolution des foyers d'inflammation chronique et par régression des foyers de sclérose. En clinique, cette action se manifeste par une dilatabilité durable du rétrécissement, par la disparition des nodosités inflammatoires chroniques de l'urètre, par l'amincissement et l'assouplissement de sa paroi.

Mais, parmi les méthodes d'application du courant galvanique à toute la circonférence de la zone rétrécie, il en est que des expériences récentes nous font un devoir de rejeter[1]. En effet, tandis qu'on avait espéré, avec M. Tripier, que l'action galvano-caustique d'un courant intense, ou pôle négatif, pouvait détruire un rétrécissement et substituer sans danger à la perte de substance ainsi créée, une cicatrice « molle et peu rétractile », les expériences ont montré que cette cicatrisation est très lente, ce qui expose le malade à un danger prolongé d'infection, et que la cicatrice, à la vérité extensible dans une certaine mesure, constitue cependant un rétrécissement réel et assez dur, doublant l'épaisseur normale du canal.

Les seuls procédés d'électrolyse qui méritent d'être appliqués sont ceux qui utilisent des quantités d'électricité insuffisantes pour produire la mortification ou même d'autres lésions de la paroi urétrale : ces procédés, à faibles intensités, sont celui de Newmann et ses dérivés. Ils ont pour but d'utiliser seulement l'action « résolutive » exercée sur les tissus par l'électrolyse[1]. Mais parmi ces procédés, un certain nombre utilisaient des densités électriques qui pouvaient être nuisibles; il fallait donc déterminer exactement la « dose » d'électricité (qu'on nous permette d'employer ce terme) que l'on ne peut dépasser sans danger. Nos expériences nous ont éclairé également sur ce point. Nous avons reconnu que si l'on s'est aventuré à des « doses » nuisibles, c'est surtout parce que l'on ne s'est préoccupé que de l'intensité du courant, du nombre de milliampères atteints. Il est, en effet, absolument nécessaire de tenir compte, non seulement de l'intensité en milliampères, mais de la durée de l'application, et de l'étendue de la surface de l'électrode métallique. Aussi, dans nos expériences, avions-nous employé, pour obtenir des résultats comparables entre eux et avec ceux des observations publiées, une électrode cylindrique d'une surface à peu près égale à 1 centimètre carré, et qui glissait à frottement très doux dans l'urètre. Nous avons reconnu ainsi que des quantités insuffisantes pour produire la mortification des tissus peuvent cependant causer des lésions hémorragiques considérables, et que le maximum que l'on puisse employer est de 2 coulombs environ par centimètre carré[2]. Mais de telles quantités sont loin d'être nécessaires, et l'on peut adopter comme quantités maxima pour une séance de 1 à 1,5 coulomb.

Technique.

Instruments. — Nous ne voulons pas ici faire la description de tous les instruments employés, et nous exposerons seulement ceux que nous avons adoptés, expérience faite de la plupart de ceux qui ont été décrits[3]. A notre avis, il faut délaisser les instruments souples munis d'olives métalliques, qui sont défectueux au point de vue du cathétérisme. Parmi les instruments rigides, nous donnons la préférence à ceux dont la courbure est celle des Béniqués.

Nous en mentionnerons trois : 1° *Les Béniqués ordinaires*, dont l'emploi comme électrodes a été fait d'abord par M. Desnos; ils conviennent parfaitement à l'électrolyse circulaire; leur manipulation est plus facile s'ils sont pourvus, à l'extrémité, d'un orifice admettant l'extrémité du fil conducteur; ils doivent pouvoir être munis d'une bougie conductrice; 2° *Les bougies de M. Desnos*, qui diffèrent des béniqués en ce que leur surface est revêtue d'un vernis isolant, ne laissant à nu que les 3 centimètres antérieurs de la bougie, et en ce que cette partie nue est fortement conique,

---

1. V. Minet. — *Association française d'urologie*, 1903, Octobre.

1. Pour plus de détails sur l'aetion du eourant galvanique sur les rétréeissements, voir Tripier. « Voltaïsation urétrale ». *Revue internationale d'électrothérapie*, 1891, Jaavier. « Cbimieaustie et éleetrolyse urétrales ». *Annales d'électrobiologie*, 1899, Oetobre et Déeembre. — Bordier. *Archives d'électrlcité médicale*, 1898. — Aversenq. *Thèse*, Paris, 1903.

2. Rappelons que la quantité en coulombs = le produit de l'intensité (en ampères) par le nombre de seeondes : 5 milliampères × 5 minutes = 1 coulomb 5.

3. Voir pour eeux-ci, *Thèse* Aversenq.

de façon à s'engager dans les rétrécissements par son extrémité; elles nécessitent l'emploi d'une bougie conductrice, et présentent le léger inconvénient d'une stérilisation plus difficile que celle des instruments complètement métalliques; 3° les *bougies cannelées* que l'un de nous a présentées à la dernière session de l'Association d'urologie; elles sont utiles, entre les numéros 40 et 60, pour les rétrécissements compliqués des foyers inflammatoires; les cannelures drainent les exsudats dus à l'expression de la paroi uréthrale et à l'action de l'électrolyse.

Disons immédiatement qu'on peut parfaitement se contenter de béniqués ordinaires. Les quantités d'électricité employées sont trop faibles pour irriter les parties saines de l'urètre, d'autant plus que dans ces parties le contact de l'électrode et de la muqueuse est moins intime qu'au niveau des strictures; en outre, les rétrécissements multiples, à des degrés divers, sont très fréquents et sont modifiés ainsi simultanément. Enfin les béniqués ordinaires ont l'avantage d'être entre toutes les mains, d'être faciles à stériliser, et de réduire au minimum l'emploi désagréable des bougies conductrices.

La *source d'électricité* est soit une batterie analogue à celle de Gaiffe au bisulfate de mercure avec un collecteur, soit le courant *continu* de la Ville en se servant d'un réducteur de potentiel. L'instrumentation doit comprendre en outre un bon milliampèremètre et une montre.

Procédés.

1° *Procédé de dilatation électrolytique de M. Desnos* [1]. — M. Desnos a fixé ainsi sa technique : on introduit un peu au delà du dernier rétrécissement un numéro tel qu'il mette en tension légère les parois du rétrécissement; on fixe au manche de l'instrument l'électrode négative, la positive étant placée sur la cuisse du malade. Alors on fait passer un courant très faible de 3 à 4 m. a., pendant un temps un peu long, dix à quinze minutes, puis l'instrument est retiré. Les séances sont pratiquées de huit jours en huit jours.

Notre expérience nous permet en outre de dire : 1° que si des intensités aussi modérées sont efficaces, cependant on peut en employer sans danger de beaucoup plus considérables, sans dépasser pourtant 1,5 coulombs par centimètre carré; en pratique, la douleur au niveau de l'électrode positive empêche d'atteindre ces quantités.

2° Qu'ainsi on peut réduire à cinq minutes la durée de l'application, ce qui la rend moins pénible pour le malade et diminue la réaction consécutive.

2° *Procédé rapide* [2]. — Après une exploration soigneuse de l'urètre, l'opérateur choisit le béniqué le plus fort qui lui paraît pouvoir franchir le rétrécissement sous l'action du courant. L'expérience montre qu'il est de plusieurs numéros — parfois de 10, 12, 13 — supérieur au calibre de la dernière bougie qu'admettait le canal: en moyenne on peut chercher à progresser de cinq numéros. On y fera passer un courant de 3 à 5 m.A., qu'on augmentera peu à peu à mesure que la bougie progressera et que par conséquent l'électrode aura plus de longueur. On appuie le bec de l'instrument sur le point rétréci en exerçant une pression modérée. Au bout d'un temps variable, on sent que la résistance n'est plus la même; on diminue alors la pression et l'on voit le béniqué progresser lentement et comme à la filière pour les rétrécissements longs et durs, rapidement, comme si venait de céder un spasme, quand le rétrécissement est court.

On peut passer trois béniqués dans une séance. Le dernier béniqué est laissé en place pendant quatre minutes et l'on y fait passer un courant d'intensité convenable, suivant la méthode de M. Desnos. La dilatation devient moins rapide quand on arrive aux gros calibres; elle dépend du reste beaucoup de la qualité du rétrécissement. Nous avons vu le gain total pour une séance atteindre ordinairement 10 à 15 numéros et même, dans deux cas, 25 et 33 numéros.

Les séances sont faites tous les huit jours, mais devant un rétrécissement très étroit on peut faire deux séances en une semaine.

Disons en terminant que ce procédé, pour donner de bons résultats, demande une grande attention, une longue habitude de la dilatation classique, et nous paraît devoir être réservé aux seuls spécialistes; ceux-ci éviteront de faire de la divulsion par des pressions exagérées et se rappelleront que l'urètre ne doit pas saigner.

Indications.

La différence de technique qui distingue ces deux procédés révèle immédiatement qu'ils n'utilisent pas les mêmes propriétés du courant galvanique : l'un demande à l'électrolyse (ce mot étant pris dans le sens très complexe que nous avons indiqué au début de notre article) ce que l'on a appelé ses effets résolutifs dont la conséquence idéale serait, pour la paroi urétrale et les tissus circonvoisins, le retour à la structure et aux propriétés physiologiques normales; l'autre, dirigé d'abord vers l'acquisition du calibre normal de l'urètre, utilise l'action immédiate du courant sur la dilatabilité du rétrécissement; plus tard, il escompte également les effets lents de l'électrolyse et de la dilatation.

C'est, qu'en effet, les effets thérapeutiques de l'électrolyse circulaire, considérée en général et sans distinction de procédé, se décomposent de la façon suivante :

1° Un effet *immédiat*, contemporain du passage du courant, et ne paraissant pas persister après son application, effet propre au pôle négatif, et qui consiste dans l'augmentation de la dilatabilité du rétrécissement, de sorte que, avec l'aide de l'électrolyse, on peut faire franchir ce dernier par des instruments notablement plus gros que dans une séance de dilatation ordinaire.

Le passage rapide à travers le rétrécissement d'un instrument de calibre sensiblement supérieur a reçu diverses interprétations. On a invoqué l'action lubréfiante de la soude (Bergonié), une diminution de la tonicité musculaire.

Mais, d'une part, la lubréfaction de la sonde est insuffisante à expliquer le franchissement des rétrécissements péniens durs et épais et, d'autre part, les éléments musculaires sont en trop petit nombre dans la structure d'un rétrécissement pour donner lieu par leur relâchement à une augmentation de calibre.

Pour nous le mode d'action consiste surtout dans la vaso-constriction primitive au pôle négatif qui diminue le volume des tissus et peut-être dans une action non définie sur les propriétés physiques des éléments histologiques qui constituent le rétrécissement.

2° Des effets consécutifs dus à l'action des ions sur les tissus et aux phénomènes vaso-moteurs.

En effet, à la vaso-constriction immédiate fait suite une vaso-dilatation intense d'où résulte un trouble profond dans la masse des tissus qui s'épaississent et s'infiltrent, de sorte qu'après l'application électrolytique le calibre du canal se trouve sensiblement diminué.

Mais la résorption se produit au bout de quelques jours et une semaine après elle est telle que le canal permet le passage de bougies de deux ou trois numéros supérieurs à celle précédemment passée.

Cette résorption se prolonge encore fort longtemps et cette durée explique les progrès de la guérison après l'interruption du traitement.

Cette modification du rétrécissement qui permet sa facile dilatabilité est bien un effet de l'électrolyse ; dans une dizaine de cas nous avons appliqué l'électrolyse pendant un certain nombre de séances sur des bougies assez petites pour ne pas mettre en tension les parois du canal et nous avons constaté que par la suite la dilatation se faisait très rapidement.

Cette action médiate de l'électrolyse trouve son action de choix dans les canaux mauvais, c'est-à-dire indurés sur toute leur longueur, échelonnés de rétrécissements et compliqués d'urétrite chronique scléreuse avec de nombreux noyaux de péri-urétrite. Ici, non seulement la dilatation sera facilitée, mais encore, en multipliant les séances, on verra souvent disparaître les infiltrations inflammatoires ou scléreuses.

Ainsi donc *dilatabilité plus grande* du rétrécissement, résorption des tissus indurés, disparition fréquente de l'écoulement chronique et des noyaux de péri-urétrite et surtout *persistance des résultats acquis*, tels sont les effets que nous sommes en droit de demander médiatement à l'électrolyse circulaire.

On peut conclure de ces faits, que l'électrolyse est un auxiliaire précieux de la dilatation, soit qu'on s'en serve pour faciliter cette dernière et en augmenter la rapidité, soit que l'on ajoute l'électrolyse à la dilatation, pour additionner leurs effets respectifs. Nous pensons donc en principe que l'*électrolyse circulaire est indiquée dans tous les cas où la dilatation serait elle-même indiquée*. C'est dire qu'on peut l'employer utilement dans presque tous les rétrécissements, puisque l'opinion unanime actuellement, est que la dilatation progressive constitue le traitement fondamental des rétrécissements de l'urètre.

Voici comment nous comprenons le traitement électrolytique des rétrécissements qui actuellement relèvent de la dilatation progressive :

1° S'il s'agit d'un rétrécissement peu serré, il importe peu que le calibre de l'urètre progresse rapidement : le traitement consistera donc dans la dilatation par les béniqués, à la manière classique, mais en faisant suivre cette dilatation d'une séance d'électrolyse, avec des quantités modérées d'électricité, en se servant comme électrode du béniqué placé le dernier dans l'urètre.

Cette dilatation sera faite à intervalles d'au moins huit jours, temps utile pour faire cesser toute réaction congestive de l'urètre, et les séances seront répétées pendant longtemps et à des intervalles de plus en plus éloignés comme pour la dilatation progressive.

2° S'il s'agit d'un rétrécissement serré, on est obligé de chercher d'abord à obtenir un certain calibre suffisant pour assurer des mictions faciles. On emploiera donc alors en premier lieu, pendant quelques séances aussi rapprochées que le permettra la congestion du canal, notre procédé rapide. Quand le canal sera assez dilaté pour permettre la miction aisée et le traitement de la vessie avec des sondes de calibre moyen (16 à 22 Charrière), on continuera le traitement comme nous l'avons décrit pour un rétrécissement peu serré. De même que dans la méthode de dilatation progressive on prolongera le traitement électrolytique autant qu'il sera nécessaire pour acquérir et *conserver* le calibre maximun du canal normal ; on doit se rappeler que les bougies 40 à 45 Béniqué sont loin de suffire et qu'il faut arriver aux plus forts numéros de la série, de 55 à 60, suivant les individus, pour obtenir le maximum d'efficacité de la méthode, aussi bien que pour être assuré que les strictures ne peuvent plus entretenir l'infection ni surmener la contractilité vésicale.

Mais, en outre, les indications de l'électrolyse circulaire nous semblent *plus étendues que celles de la dilatation*. Nous savons que celle-ci ne suffit pas pour tous les rétrécissements. Tantôt les complications du rétrécissement ne s'accommodent pas de la lenteur de la dilatation ; tantôt

1. Desnos. — Voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 46; *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1903, 15 Septembre.

2. Voir *Thèse* Averseng, p. 41. — Minet. « Procédé rapide de dilatation électrolytique ». *Société française d'électrothérapie et de radiologie*, 1903, Décembre.

celle-ci se montre presque impuissante contre les rétrécissements eux-mêmes, par exemple dans les rétrécissements élastiques, qui dilatés, se resserrent aussitôt, dans les rétrécissements traumatiques qui se laissent à peine dilater et demeurent rétractiles malgré tout, dans certains rétrécissements très épais et très durs qui transforment l'urètre en un canal « en bois » rigide et inextensible.

Dans de tels cas, que peut la dilatation électrolytique ? En ce qui concerne les rétrécissements traumatiques, notre expérience ne nous permet pas encore d'émettre une opinion. Pour les rétrécissements durs, peu dilatables, de nombreuses observations prouvent que l'électrolyse est plus efficace que la dilatation : ainsi, à la clinique de M. Desnos, nous avons traité surtout les mauvais cas, où la dilatation ne progressait pas dans des rétrécissements péniens, rebelles, ou sur des urètres qui avaient subi les uns de multiples urétrotomies internes, sans dilatation consécutive, les autres des électrolyses linéaires qui les avaient aggravés ; presque tous ont été dilatés assez facilement avec le secours de l'électrolyse. En outre l'on remarque une persistance plus longue des résultats obtenus : tous ceux qui ont pratiqué l'électrolyse circulaire sont d'accord sur ce point. Enfin pour les rétrécissements compliqués de rétention, de cystite, et en général toutes les fois que la progression du calibre doit être obtenue rapidement, le procédé rapide de l'un de nous paraît pouvoir être comparé à l'urétrotomie interne, puisque au moins dans nombre de cas, il permettra d'atteindre en une séance le calibre suffisant pour les soins nécessités par l'état de la vessie ; rien ne s'oppose à ce qu'après la dilatation, on ne place une sonde à demeure si celle-ci paraît nécessaire. De même, on peut préparer la dilatation électrolytique par une bougie à demeure, quand il s'agit d'un rétrécissement filiforme difficile à franchir.

Nous croyons pouvoir conclure que parmi les cas où la dilatation est suffisante, il est légitime d'essayer la dilatation électrolytique avant de se résigner à l'urétrotomie interne dans tous les rétrécissements larges et dans les rétrécissements serrés, même compliqués de cystite, quand on aura de bonnes raisons de les croire de dureté modérée : épaississement peu considérable à la palpation, absence de traumatisme, d'urétrotomie et d'électrolyse linéaires dans les antécédents, origine nettement blennorragique. On ne doit pas espérer une dilatation rapide dans les rétrécissements scléro-cicatriciels de la portion pénienne.

L'urétrotomie interne serait donc réservée aux cas où la dilatation électrolytique aurait échoué, à ceux où les conditions sociales ou la nervosité du sujet ne pourraient lui permettre un traitement prolongé (mais alors l'urétrotomie elle-même ne donnera qu'une guérison temporaire), enfin aux cas où le rétrécissement est compliqué de lésions périurétrales aiguës. Le domaine de l'urétrotomie restera donc assez grand et dans bien des cas encore c'est après cette opération que l'électrolyse retrouvera ses indications au même titre que la dilatation progressive.

LE TRAITEMENT
DE L'INCONTINENCE D'URINE
(Variété infantile)
PAR LA FARADISATION DU SPHINCTER URÉTRAL

PAR MM.

GENOUVILLE — Chirurgien urinaire.
COMPAIN — Chef de clinique
à l'hôpital Saint-Joseph.

L'incontinence, ou émission involontaire des urines chez les enfants, constitue, comme le fait remarquer dans ses Leçons cliniques[1] notre Maître M. le professeur Guyon, une espèce clinique bien définie ; elle consiste dans l'affaiblissement plus ou moins marqué de la contractilité du sphincter urétral ; contre cette petite infirmité, de nombreux traitements ont été mis en œuvre, et toutes les médications ont pu enregistrer à leur actif quelques succès, caril y a là, comme ailleurs, des cas qui guérissent facilement, spontanément même, alors qu'il en est d'autres plus rebelles.

1. Guyon. — « Leçons cliniques », 3e édition, 1, 269.

Depuis la médication belladonée appliquée par Trousseau, un certain nombre de traitements ont été proposés : le rhus aromatica, les toniques du système nerveux, l'hydrothérapie. Mais s'il est vrai qu'un certain nombre d'enfants aient pu guérir par l'un de ces moyens médicaux, il n'en est pas moins certain que beaucoup d'incontinents conservent leur infirmité, malgré ces tentatives thérapeutiques dont l'action ne vise au but à atteindre que par l'amélioration de la santé générale. Aussi les échecs du traitement médical dans l'incontinence infantile sont-ils fréquents.

Il est donc rationnel, sans se priver du concours utile d'un traitement général bien conduit, de s'attaquer à la cause réelle des accidents, à l'affaiblissement de la contractilité sphinctérienne, et, par un traitement local approprié, de donner à ce muscle une vigueur et une contractilité normales. Ce traitement rationnel est la faradisation, qui a, comme on le sait, la propriété de fortifier les muscles en provoquant leur contraction fréquente et répétée, chaque séance de faradisation constituant pour le muscle affaibli une véritable séance de gymnastique physiologique[1].

Déjà l'électrothérapie avait été employée contre l'incontinence, mais c'est à M. le professeur Guyon qui nous devons la méthode de faradisation directe du sphincter ; avant lui, les rhéophores n'étaient appliqués qu'à la surface du corps (périnée, ventre, lombes). M. Guyon a électrisé directement le sphincter au moyen d'une olive métallique, introduite par cathétérisme jusqu'à la région sphinctérienne. Cette méthode, qui porte le nom du Maître de Necker, a donné d'excellents résultats, déjà signalés dans divers travaux publiés par ses élèves.

Ce procédé est le seul applicable dans l'urètre féminin ; il peut être remplacé chez l'homme par l'électrisation indirecte à travers les téguments, et cette dernière méthode, à peu près la seule employée par M. Denis Courtade (assistant chargé du service de l'électrothérapie à la clinique de Necker), donne des résultats équivalents à l'électrisation directe du sphincter.

C'est par ce procédé que nous avons traité les malades atteints d'incontinence d'urine essentielle qui se sont présentés à la consultation des maladies des voies urinaires de l'hôpital Saint-Joseph et ce sont les résultats obtenus que nous allons exposer.

Nous sommes heureux de remercier ici M. Denis Courtade de l'amabilité avec laquelle il a bien voulu nous donner les indications nécessaires à l'application de sa méthode.

Dans ce travail, nous exposerons le manuel opératoire que nous avons suivi, nous rappellerons ensuite brièvement les observations des malades traités, et nous terminerons par l'exposé, sous forme de conclusions ou de résumé, des résultats obtenus.

1. **Manuel opératoire.** — Le manuel opératoire est des plus simples : on fait usage d'une bobine d'induction à fil moyen ou gros fil (le fil trop fin pouvant parfois donner lieu à des insuccès) et surtout d'un interrupteur réglable, donnant à volonté des interruptions très lentes ou très rapides.

1. Nous ne parlons pas ici des injections sous-arachnoïdiennes de MM. Albarran et Cathelin, qui constituent (au point de vue de la classification) un traitement intermédiaire entre le traitement médical et la faradisation du sphincter. Cette méthode a donné, comme la faradisation, de bons résultats, et peut seule être mise en balance avec elle. Son étude nous ferait sortir du cadre que nous nous sommes tracé, nous nous bornons donc à la signaler ici, de même que la méthode des injections rétro-rectales de sérum, récemment préconisée par le professeur Jaboulay.

L'appareil dont nous nous sommes servi est le charriot de Gaiffe muni de l'interrupteur à bascule réglable entre une interruption à la seconde et les intermittences extrêmement rapides (tétanisantes). A défaut de cette instrumentation, les petites bobines avec lesquelles on pratique la faradisation dans les services hospitaliers peuvent être employées et donner des succès. Toutefois, le fil de ces bobines est, en général, trop fin et les intermittences trop rapides. La tétanisation du muscle risque de l'épuiser, alors que, au contraire, le but cherché est de l'exercer et de le fortifier. Ce but est mieux atteint lorsqu'on laisse le muscle se reposer entre chaque contraction. Dans certains cas, lorsque le traitement se prolonge et a déjà donné un demi-succès, on peut abandonner au malade tout ou partie du traitement, qui peut être exécuté avec l'un de ces petits appareils. Le muscle, déjà fortifié et développé par les premières séances, est à ce moment devenu plus capable de supporter des contractions rapides.

Cependant, il ne faudrait pas croire qu'il soit indifférent d'employer à ce moment les petits appareils à intermittences rapides, au lieu de l'appareil plus perfectionné à intermittences lentes. Ce dernier est, en effet, toujours préférable.

Pour pratiquer la faradisation du sphincter urétral, le malade est allongé sur un lit comme pour le cathétérisme : une électrode indifférente (plaque d'étain de 5 centimètres sur 10, recouverte de peau de chamois imbibée d'eau salée) est placée sur la région hypogastrique et reliée au pôle positif de la bobine d'induction.

L'électrode active, reliée au pôle négatif, est représentée par le cathéter spécial du professeur Guyon. « Cet instrument se compose d'une forte tige flexible épaisse de 2 millimètres et constituée par un faisceau de fils métalliques recouvert d'une enveloppe isolante : les fils métalliques aboutissent d'une part à une petite armature terminée par un crochet métallique (ou mieux, comme nous l'avons fait, par une borne) destiné à établir la communication avec la bobine d'induction ; d'autre part à une autre armature portant un pas de vis. Sur cette armature s'adaptent des boules métalliques de différents calibres semblables à celle des explorateurs dits à boule olivaire. »

Cet instrument est celui dont nous nous servons quand, par exception, nous pratiquons l'électrisation intra-urétrale du sphincter chez les garçons. Chez les filles, nous employons de préférence un simple fil d'acier de 2 millimètres de diamètre et d'environ 28 centimètres de longueur, rigide et terminé à l'une de ses extrémités par une borne, tandis que l'autre extrémité porte un pas de vis sur lequel peuvent se fixer les olives de Guyon. La partie moyenne est isolée par un petit tube de caoutchouc dans lequel on passe le fil d'acier avant de visser l'olive. Cet instrument a l'avantage de pouvoir subir l'ébullition sans être détérioré.

La boule est introduite dans l'urètre après les précautions antiseptiques d'usage ; on la conduit jusqu'à la région sphinctérienne et on veille à l'y maintenir.

Les deux électrodes étant en place, on fait passer le courant en réglant son intensité sur la sensibilité du malade.

Quand on fait usage d'un appareil à intermittences réglables, on dispose l'interrupteur de façon à obtenir une secousse à la seconde : les intermittences lentes ont le double avantage d'être plus efficaces, comme nous l'avons dit tout à l'heure, et, en outre, d'être beaucoup mieux tolérées par les malades.

Il est d'ailleurs inutile de donner des secousses douloureuses ; l'intensité est suffisante quand les

muscles de la région hypogastrique et de la région périnéale se contractent nettement.

Le procédé que nous venons de décrire peut être usité dans les deux sexes : dans la pratique, nous l'employons presque exclusivement chez les femmes ou les petites filles.

Dans le sexe masculin, nous lui préférons le procédé de Courtade, qui consiste à remplacer pour l'excitation du sphincter l'olive métallique intra-urétrale par un tampon de charbon recouvert de peau de chamois et imbibé d'eau salée appliqué sur la région périnéale.

Ce dispositif a l'avantage d'éviter le cathétérisme et paraît donner d'aussi bons et d'aussi rapides résultats.

En effet, il nous est arrivé, en cas d'insuccès de la faradisation par tampon périnéal d'avoir recours à l'excitation directe du sphincter par l'olive intra-urétrale et les résultats n'ont pas été plus satisfaisants.

Il nous est arrivé aussi dans quelques cas chez les petites filles très jeunes de placer l'olive dans le vagin au contact du sphincter et d'obtenir ainsi les mêmes résultats que par la faradisation intra-urétrale.

Quelle que soit la méthode employée (faradisation périnéale, vaginale ou urétrale) la durée de l'application est d'environ cinq minutes et les séances sont répétées trois fois par semaine.

Toutefois, lorsque les premières séances ne donnent pas une amélioration rapide ou durable, en particulier dans les cas où la première nuit qui suit la séance se passe sans accident, tandis que la seconde voit réapparaître l'incontinence, il y a certainement avantage à répéter les séances tous les jours, au moins durant un certain temps. On commencera seulement à espacer les séances quand les phénomènes d'incontinence auront cédé à ces faradisations quotidiennes. Dans tous les cas, les séances seront poursuivies autant que possible un mois après le dernier accident; en outre, il est prudent de terminer le traitement par quelques séances de plus en plus espacées.

Il nous a paru indifférent de nous préoccuper de l'état de réplétion ou de vacuité de la vessie : il est sans importance que la vessie soit vide. D'autre part, il nous est arrivé dans quelques cas de combiner le traitement faradique avec la dilatation graduelle de la vessie par remplissage (suivant la méthode de Janet pour la pollakiurie) et de pratiquer la séance de faradisation, la vessie étant remplie d'eau boriquée. Nous devons ajouter que cette combinaison du remplissage et de la faradisation ne nous a pas paru donner de meilleurs résultats que la faradisation seule, exception faite pour les cas où la capacité vésicale était nettement diminuée.

Résultats. — Nous avons traité par la faradisation 40 cas d'incontinence d'urine essentielle et nous avons obtenus pour ces 40 cas :

22 succès, soit 55 pour 100; 10 améliorations, soit 25 pour 100 ; 8 insuccès, soit 20 pour 100.

En dehors de ces 40 cas, nous avons vu 21 autres malades, mais nous ne croyons pas devoir faire entrer leurs observations en ligne de compte : les malades probablement effrayés par la longueur du traitement l'ayant abandonné après 1, 2 ou 3 séances.

En dehors de ces cas que nous n'avons pu traiter il reste les 40 cas dont nous venons de parler.

Si on examine les observations, on voit que les résultats sont d'autant meilleurs que les sujets ont été traités entre six et douze ans. Nous avons ainsi 17 guéris et 6 améliorés sur 27 malades, soit une proportion de 63 pour 100 de succès supérieure, comme on le voit, à la proportion globale donnée plus haut de 55 pour 100.

Il semble également que l'incontinence soit plus facile à guérir chez les enfants qui ont toujours uriné au lit depuis leur naissance (nous proposons d'appliquer à ce cas le terme d'*incontinence congénitale*). Au contraire, le traitement a paru moins bien réussir chez ceux, qui, après une période normale de plusieurs années pendant laquelle ils n'avaient pas uriné au lit, ont commencé à pisser au lit à un âge variant, dans nos observations, de 6, 7, 8, 9, 10, 12 et 14 ans. Nous avons obtenu dans cette catégorie de malades, sur 14 cas :

5 succès, soit une proportion de 36 pour 100; 6 améliorations ; 3 insuccès.

En regard de cette proportion si faible de 36 pour 100 de guérisons dans les cas d'incontinence non congénitale, nous pouvons placer la proportion bien supérieure de 66 pour 100 de succès obtenu chez des enfants atteints d'incontinence congénitale.

Voici d'ailleurs les chiffres : sur 24 cas d'incontinence congénitale : 16 succès, soit 66 p. 100 ; 3 améliorations ; 5 insuccès.

Ces différents chiffres montrent donc que le pronostic d'un cas d'incontinence essentielle, au point de vue de la guérison, est susceptible de varier dans des proportions assez notables, suivant l'âge des malades traités et suivant la nature congénitale ou acquise de l'incontinence essentielle. En outre, nous avons observé que l'incontinence diurne seule, qui se rencontre chez quelques enfants de nature molle et paresseuse ou, au contraire, très impressionnables, a toujours guéri.

Dans tous les cas où l'incontinence était à la fois diurne et nocturne, nous avons observé, dès les premières séances de faradisation, une notable amélioration et bientôt la guérison de l'incontinence diurne ; la guérison de l'incontinence nocturne n'était obtenue que plus tard.

La guérison de nos malades a été obtenue, en général, assez rapidement, puisque sur 22 guérisons 16 ont nécessité un maximum de 16 séances (soit 6, 8, 5, 14, 7, 11, 16, 13, 6, 6, 6, 10, 11, 9, 9 et 15 séances. Cinq autres ont demandé 20, 27, 21, 29 et 20 séances. Un autre cas également guéri fut électrisé pendant cinq mois. Les chiffres les plus bas (6, 8, 5, 7, 6, 6, 6 séances) ont trait à des incontinences congénitales. Dans la plupart de ces cas, dès la première ou la deuxième séance s'est produite une amélioration considérable, souvent même la disparition complète et définitive des accidents. C'est un élément de pronostic sur lequel nous attirons l'attention : dès la première semaine de traitement on peut, en général, pronostiquer le succès rapide quand il doit se produire.

Néanmoins, on aurait tort de désespérer de la guérison définitive, quand, dès la première quinzaine, une amélioration, même légère, se manifeste. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation du petit malade qui fut électrisé pendant cinq mois. Au bout de trois mois, l'amélioration était telle, que cet enfant qui, avant le traitement, urinait involontairement, jusqu'à trois fois par nuit, bien qu'on le levât deux ou trois fois n'urinait plus la nuit qu'environ une fois par semaine. Dans le courant du cinquième mois, il n'eut qu'un seul accident. Depuis cinq mois, il est resté guéri. Il est, en outre, à noter que, dès la fin de la seconde semaine du traitement, on pratiqua l'électrisation quotidienne, qui fut continuée pendant plus de trois mois. Ce fait, que le sphincter réagit faiblement, mais certainement sous l'influence de l'électrothérapie, montre bien qu'un traitement suffisamment prolongé et à séances suffisamment répétées doit amener, à peu près à coup sûr, la guérison.

Sous le terme d'*amélioration*, nous comprenons les cas dans lesquels les mictions involontaires sont devenues notablement plus rares, mais où il ne nous a pas été donné d'observer la guérison absolue : par exemple, tel malade n'ayant subi que quatre séances n'a présenté (pendant les douze jours qu'a duré le traitement) qu'un accident, alors qu'il urinait involontairement jour et nuit avant le traitement. Telle autre malade, ayant subi vingt-huit séances d'une façon très irrégulière, cessa de venir bien que notablement améliorée : chez elle, toutes les fois que les séances étaient régulières, les accidents ne se produisaient pas; dès qu'elle restait huit jours sans venir, ils se reproduisaient, mais beaucoup moins fréquents qu'avant le traitement.

Les cas que nous enregistrons comme améliorations, sont donc, en réalité, des cas dont le pronostic était nettement favorable et auxquels il n'a manqué qu'un peu de patience ou de régularité de la part des malades.

Quant aux insuccès, au nombre de 8 sur 40, soit une proportion de 20 pour 100, ils ont trait à des malades ayant subi au moins vingt séances sans aucune amélioration, sauf 3 cas où le traitement fut abandonné trop tôt après dix, douze et douze séances.

* * *

En résumé, l'étude de nos observations prouve que la faradisation du sphincter de l'urètre, pratiquée au moyen d'intermittences lentes et par voie urétrale, périnéale ou vaginale suivant les cas, guérit l'incontinence essentielle d'urine dans 55 pour 100 des cas et l'améliore dans 25 pour 100.

Il reste évidemment quelques cas rebelles (environ 20 pour 100) qu'un traitement de deux ou trois mois ne suffit pas à guérir. Il est permis de se demander si, avec de la patience de part et d'autre, on n'arriverait pas, au bout de plusieurs mois, à obtenir la guérison. Malheureusement, bien que le traitement soit facile et nullement douloureux, beaucoup de malades se découragent trop tôt, et la plupart des insuccès sont probablement des cas où un traitement très prolongé aurait eu raison de la faiblesse du sphincter. Toutefois, il est vraisemblable qu'un certain nombre de cas d'incontinence essentielle sont absolument réfractaires au traitement électrothérapique.

On a quelquefois donné à entendre que l'électrothérapie appliquée au traitement de l'incontinence d'urine devait la majeure partie de ses succès à la suggestion [1]. Nous ne nous refusons nullement, pour certains cas, et dans une certaine mesure, à accorder une influence psychique et suggestive au traitement électrique.

A cet égard, on peut diviser les malades en deux catégories : chez les uns, guéris en quelques séances, parfois dès la première, il est parfaitement admissible que la suggestion puisse jouer un rôle peut-être considérable; néanmoins, il faut remarquer qu'aucun autre traitement n'avait pu obtenir ce résultat. On est donc obligé d'accorder une certaine valeur au traitement électrique.

Une deuxième catégorie est celle des enfants que l'électricité guérit définitivement mais difficilement, après un certain nombre de séances. N'y a-t-il pas là une véritable réfection du muscle fortifié et tonifié par la faradisation, absolument comme on voit, sous la même influence, les muscles atrophiés d'une articulation traumatisée revenir à une vigueur et à un fonctionnement normaux. Il y a, chez les malades qui guérissent lentement, autre chose que de la suggestion : il y a certainement une véritable action trophique de l'électricité.

Nous croyons donc devoir conclure que la faradisation du sphincter urétral constitue actuellement la méthode de choix dans le traitement de l'incontinence essentielle, et, si nous joignons nos améliorations (qui sont des cas où le traitement eût réussi, avec un peu de patience) à nos succès, nous trouvons une proportion de 80 pour 100 en faveur de la méthode. Ce chiffre ne nous laisse que 20 pour 100 d'insuccès.

Cette proportion suffit, croyons-nous, à affirmer

1. On peut rapprocher de cette objection faite au traitement électrique, la même critique faite aux injections sous-arachnoïdiennes de Cathelin chez les malades atteints d'incontinence d'urine. Or, ce dernier auteur vient précisément d'obtenir un certain nombre de succès sur de jeunes aliénés incontinents, chez lesquels toute précaution était prise pour écarter toute chance de suggestion.

la valeur d'un procédé qui se recommande en outre par :

La simplicité de son application;

Son innocuité absolue;

La facilité avec laquelle il est accepté et supporté par les malades, auxquels il ne cause aucune douleur.

Si le succès est quelquefois assez long à obtenir, en revanche, l'amélioration est presque toujours rapide et encourage ainsi le malade à continuer des soins dont il constate de jour en jour l'efficacité plus grande, et qui l'amèneront enfin à la guérison définitive.

Hâtons-nous de rappeler cependant que les succès rapides et complets ne sont pas rares, puisque sur un total de 40 malades nous avons obtenu seize fois, soit 40 pour 100, la guérison *absolue*, *complète*, *définitive* en un maximum de seize séances.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 et 9 Mai 1904.

Les sérums antivenimeux polyvalents. Mesure de leur activité. — ***M. A. Calmette.*** L'emploi des sérums antivenimeux pour le traitement des morsures de serpents donne d'une façon générale, comme l'on sait, des résultats heureux de façon à peu près constante chaque fois que l'intervention peut avoir lieu avant que les symptômes d'asphyxie bulbaire aient commencé à se manifester. Il est des cas, cependant, où le sérum employé demeure inactif bien que son injection a été pratiquée en temps convenable. D'où vient cette particularité? De ce que tous les sérums antivenimeux ne sont point semblables et de même les venins sécrétés par les diverses sortes de serpents.

Tous les colubridés venimeux et quelques vipéridés (cérastes, vipères péliades et aspics) produisent un venin renfermant une neurotoxine plus ou moins active.

De même, tous les serpents vipéridés et quelques colubridés (*Hoplocephalus* et *Tseudechis* d'Australie, *Ancistrodon* de l'Amérique du Nord) fournissent des venins renfermant, pour les derniers, à côté de la neurotoxine propre aux colubridés, une substance particulière, l'hémorragine de Flexner, qui produit des désordres locaux souvent très intenses, désordres caractérisés par un œdème sanguinolent et par une digestion rapide des tissus.

Ces deux substances, la neurotoxine et l'hémorragine, possèdent chacune des qualités particulières. Or, les sérums antivenimeux obtenus en vaccinant des chevaux ou d'autres animaux avec des venins neurotoxiques comme celui de cobra, par exemple, possèdent une action nettement antitoxique contre tous les venins neurotoxiques, mais demeurent inactifs vis-à-vis des venins à hémorragine.

De même, les sérums préparés en vaccinant des animaux avec des venins à hémorragine sont exclusivement antihémorragiques et inactifs contre les venins neurotoxiques. Mais, en vaccinant à la fois des animaux contre un venin neurotoxique et contre un venin à hémorragine, on peut obtenir des sérums polyvalents, actifs et contre les venins à neurotoxine et contre ceux à hémorragine, et ainsi se mettre en garde contre toute cause d'insuccès dans la sérothérapie antivenimeuse.

L'activité antitoxique d'un sérum antivenimeux peut être réalisée aisément par des expériences *in vitro*. Pour la déterminer, M. Calmette ayant constaté qu'il y a un parallélisme étroit entre l'action hémolytique et l'action neurotoxique des différents venins, et ainsi que l'hémolyse des globules rouges se produit seulement en présence de sérum normal frais ou chauffé, fait agir des doses variables de sérum antitoxique sur une même quantité de sang de cheval ou de rat défibriné, additionné ensuite d'une dose constante de venin. L'expérience lui a montré que l'on peut considérer comme bons pour l'usage thérapeutique les sérums qui à la dose de un demi-centimètre cube empêchent complètement l'hémolyse par un milligramme de venin de Cobra, de Bothrops ou de Bungare, et ceux qui à la dose de sept dixièmes de centimètre cube empêchent l'hémolyse par un milligramme de venin de Lachésis ou de vipère péliade.

Sur l'origine des rayons Blondlot dégagés pendant les réactions chimiques. — ***M. Albert Colson.*** D'après cet auteur, les actions chimiques qui émettent des rayons Blondlot sont toujours accompagnées d'actions physiques (contraction, refroidissement, etc.) agissant dans le même sens. Et comme certaines réactions vives (précipitation de sels, d'oxydes, etc.) n'émettent aucune radiation N ou N_1, c'est qu'il n'existe pas de proportionnalité entre l'intensité des réactions chimiques et l'émission de ces rayons.

Oscillations nerveuses étudiées à l'aide des rayons N émis par le nerf. — ***M. Augustin Charpentier.*** Toute excitation dans un nerf se traduit par un accroissement de son émission de rayons N, rayons qui peuvent être transmis à l'écran phosphorescent au moyen d'un fil métallique. Ces propriétés étant démontrées, M. Charpentier a imaginé de rechercher si deux points différents d'un même nerf soumis à une excitation et reliés à l'écran par deux fils métalliques de même longueur réagissent simultanément de la même manière. En réalisant cette expérience, M. Charpentier a constaté que l'augmentation de luminosité de l'écran n'est pas constante comme dans le cas de la transmission des rayons N par un seul fil, et que, pour certains intervalles bien déterminés des deux points du nerf interrogé et mis en contact avec les fils transmetteurs, il n'y a plus d'augmentation d'éclat appréciable au moment de l'excitation, alors cependant que chacun des fils pris isolément transmet une augmentation à l'écran. D'après M. Charpentier, il en est ainsi parce que l'émission des rayons N par l'excitation du nerf étant périodique, les deux séries d'oscillations transmises par les fils arrivent à l'écran avec des phases contraires, en d'autres termes, en retard ou en avance l'une sur l'autre d'une demi-longueur d'onde. L'expérience lui a montré que l'intervalle pour lequel l'excitation ne donne pas lieu à une augmentation de clarté sur l'écran est très voisin de 16 millimètres, chiffre qui est justement égal à celui représentant la moitié de la longueur d'onde de l'oscillation nerveuse déterminée précédemment par une autre méthode.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Mai 1904.

Kyste dentaire vrai développé dans le sinus maxillaire. Kyste paradentaire uniloculaire du maxillaire supérieur. — ***M. Denys*** communique, sous ces titres, deux observations qui feront l'objet d'un rapport M. Félizet.

Sur la pathogénie de l'hydronéphrose intermittente. — ***M. Picqué*** rapporte l'observation d'une jeune femme de vingt-huit ans chez laquelle il est intervenu pour des troubles d'hydronéphrose intermittente. L'opération montra que l'hydronéphrose était occasionnée par une coudure de l'uretère à son origine sur une artère anormale, venant de l'artère rénale et se rendant au pôle inférieur du rein. Cette artère fut sectionnée et le rein remonté et fixé dans sa loge. La malade guérit parfaitement et est restée guérie depuis.

Sur la gastro-entérostomie dans l'ulcère hémorragique de l'estomac. — ***M. Quénu***, après avoir rappelé les pièces qu'il a présentées à la Société dans la séance du 9 Mars dernier (voir *La Presse Médicale*, 1904, n° 22, p. 176), — pièces provenant d'un sujet qui avait succombé à une hémorragie gastrique foudroyante, par érosion de l'artère hépatique, huit jours après une gastro-entérostomie faite pour ulcère de l'estomac donnant lieu à de fréquentes hématémèses, — profite de cette occasion pour étudier la valeur de la gastro-entérostomie appliquée précisément à ces ulcères saignants de l'estomac.

Alors que certains auteurs prétendent que, dans ces cas, ils n'ont jamais vu revenir les hémorragies après l'application de la gastro-entérostomie, d'autres, au contraire, plus nombreux, affirment que cette opération n'enraye nullement la marche progressive du processus ulcératif, et, qu'après comme avant, les hémorragies peuvent se reproduire tout aussi fréquentes et graves. En fait, M. Quénu, sur 32 cas de gastro-entérostomie pour ulcère hémorragique a vu l'hémorragie récidiver 9 fois; sur les 9 malades, 8 ont succombé à l'hémorragie ou à des hémorragies successives, 1 seul a survécu. L'hémorragie peut, d'ailleurs, ne se réveiller qu'un laps de temps assez long après l'intervention, ce qui fait croire à une guérison et laisse malade et chirurgien dans une sécurité trompeuse. Quant aux guérisons définitives se maintenant — après des années — constatées à la suite de la gastro-entérostomie, sur quelle raison certaine s'appuie-t-on pour affirmer que ces guérisons sont le résultat de la gastro-entérostomie?

N'est-on pas tout aussi bien en droit de supposer qu'elles sont la conséquence naturelle d'une tendance spontanée de l'ulcère à la cicatrisation.

En réalité, pour M. Quénu, la gastro-entérostomie ne semble pas avoir une influence bien marquée sur la cicatrisation des ulcères de l'estomac, cela pour la bonne raison qu'elle ne les met pas ou presque pas, au contraire de ce que pensent encore bien des chirurgiens, à l'abri des irritations du contenu et du suc stomacal. Pour bien faire, il faudrait compléter la gastro-entérostomie par l'exclusion ou par l'exclusion de la région de l'estomac où siège l'ulcère. Peut-être aussi la jéjunostomie serait-elle mieux indiquée que la gastro-entérostomie; mais nous manquons encore à ce point de vue de documents.

Comme conclusion pratique, M. Quénu estime qu'en présence d'une gastrorragie abondante ou dont la répétition devient inquiétante, il vaut mieux s'abstenir d'une intervention chirurgicale et recourir aux seuls moyens internes, quand il n'existe pas de signe de sténose pylorique; quand, au contraire, cette sténose existe, plus ou moins accentuée, on peut tenter une gastro-entérostomie.

Dans ce dernier cas, en effet, il n'y a pas de doute qu'on se trouve en présence d'un ulcère en voie de cicatrisation spontanée, cicatrisation qu'on peut espérer influencer favorablement par la gastro-entérostomie. Dans le premier cas, au contraire, il s'agit d'un ulcère floride plus justiciable des moyens médicaux que d'une action chirurgicale : il faut savoir renoncer à opérer.

M. Potherat a opéré, par la gastro-entérostomie, un malade atteint d'ulcère gastrique qui, depuis dix mois, avait des hématémèses presque continuelles. Or, après l'opération, les hémorragies ont cessé, et elles ne s'étaient pas encore reproduites au bout de quinze mois, époque à laquelle le malade fut perdu de vue.

Sur les kystes chyleux du mésentère. — ***M. Tuffier*** rapporte deux observations de kystes chyleux du mésentère qu'il a eu l'occasion d'opérer il y a douze et quatorze ans.

La première concerne un homme de cinquante ans qui, à la suite d'une chute sur le ventre avait vu survenir aussitôt après une tumeur abdominale douloureuse fluctuante, mobile que M. Tuffier crut devoir diagnostiquer « kyste sanguin du mésentère ou de l'épiploon ». Or la laparotomie montra qu'il s'agissait d'un kyste du mésentère contenant du chyle pur et dont l'examen de la paroi, tapissée d'un épithélium, dévoila l'origine déjà ancienne. Revu l'an dernier, ce malade était toujours sans récidive.

La seconde observation est celle d'un jeune garçon de douze ans qui présentait une tumeur abdominale inférieure, lisse, fluctuante, régulière, avec des signes d'obstruction intestinale incomplète. Les accidents remontaient déjà à plusieurs années et l'on avait pensé à des lésions péritonéales tuberculeuse enkystées.

La laparotomie fut faite, elle révéla l'existence d'un kyste multiloculaire du mésentère à contenu chyleux pour certaines poches, séreux pour d'autres. Il fut impossible d'enlever toutes ces poches, et M. Tuffier dut se contenter d'en marsupialiser une partie. Le petit malade guérit néanmoins et est resté guéri depuis.

Sur l'occlusion intestinale par brides consécutives à une ancienne appendicite. — ***M. Potherat*** a eu l'occasion trois fois d'observer et d'opérer des cas d'occlusion intestinale causée par des lésions, reliquat d'une ancienne appendicite. Ses trois malades — une fillette de huit ans, une jeune fille de dix-huit ans et un vieillard de soixante-dix ans, — sont morts. Dans les trois cas l'occlusion intestinale était produite par la coudure d'une anse grêle sur un cordon rigide formé par l'appendice tendu entre le cæcum et la racine du mésentère où il adhérait fortement par son extrémité distale.

Note sur l'hémopelvis, suite de contusion de l'abdomen par coup de pied de cheval. — ***M. Schwartz*** fait un court rapport sur une communication adressée, sous ce titre, à la Société par ***M. Toussaint***, médecin de l'armée.

Ayant eu l'occasion d'observer chez des militaires deux cas d'*hémopelvis*, c'est-à-dire d'épanchements sanguins collectés dans le bassin à la suite de contusion profonde de l'abdomen par coup de pied de cheval, M. Toussaint a pensé qu'il serait utile d'étudier

les caractères cliniques de ces épanchements, leur lieu d'élection, leur étendue, leur forme, etc. Dans ce but il s'est servi, dans ses recherches cadavériques, d'injection de liquides colorées poussées en différents point du bassin et de l'abdomen; et il est arrivé ainsi à des résultats qui, pense-t-il, sont applicables en clinique, c'est-à-dire pourront servir d'éléments pour le diagnostic des épanchements pelviens chez le malade.

M. Schwartz n'est pas de cet avis. Il estime que, chez le vivant, il peut se produire des hémorragies intra-abdominales, et surtout intra-péritonéales, très-abondantes sans qu'elles se manifestent sous forme d'épanchement bien collecté, cliniquement appréciable : cela dépend non seulement des conditions anatomiques de la lésion abdominale, mais des qualités de fluidité du sang épanché, de son brassage par les anses intestinales et sans doute d'autres facteurs encore. En sorte, conclut M. Schwartz, que l'absence, dans un cas de contusion de l'abdomen, des signes d'un épanchement collecté ne prouve pas du tout qu'il n'y ait pas hémorragie interne. On fera mieux quand on soupçonnera pareille complication de se renseigner d'après les caractères du pouls, de la douleur, l'aspect général du blessé et surtout d'après l'existence ou l'absence de la défense musculaire, signe capital dont M. Schwartz a pu, à maintes reprises, apprécier l'importance.

Sur l'ostéopériostite par effort chez le soldat. — *M. Schwartz* fait un second rapport sur cette communication également adressée à la Société par *M. Toussaint*. Ce travail a déjà été analysé ici par notre collaborateur M. Desfosses : Nous renvoyons donc le lecteur à cette analyse (Voy. *La Presse Médicale*, 1904, n° 25 p. 199).

Mucocèle ethmoïdale. — *M. Moure* (de Bordeaux) communique un cas de mucocèle ethmoïdale qu'il a opéré et guéri. Nous rendrons compte de cette observation au moment du rapport qui en sera fait par M. Sebileau.

Fractures de l'avant-bras par retour de manivelle d'automobile. — *M. Tuffier* présente deux jeunes mécaniciens d'automobile qu'il a eu l'occasion de traiter pour une fracture de l'avant-bras « par retour de manivelle. »

Le premier de ces sujets, frappé par la manivelle sur le talon de la main droite, eut une fracture de l'apophyse styloïde du radius dont le fragment inférieur fut luxé en avant. Le second présente un exemple curieux et rare d'une fracture directe itérative, se reproduisant au même endroit sous l'effet du même traumatisme : chez lui, la manivelle en retour était venue frapper et fracturer le radius exactement au niveau du cal résultant d'une précédente fracture produite par le même mécanisme.

Exophtalmos pulsatile. — *M. Picqué* représente la malade qu'il a produite devant la Société le 24 Février dernier (Voir *La Presse Médicale*, année 1904, n° 17, p. 136). Il a fait chez cette malade la ligature de la carotide primitive du côté de la lésion. Or, depuis cette opération, tous les phénomènes subjectifs accusés par la malade, et que nous avons signalés, ont disparu ; il y a eu, en outre, diminution notable de l'exophtalmos.

Laryngectomie pour cancer. — *M. Sebileau* présente un homme jeune encore chez qui il a pratiqué, il y a quelques semaines, une laryngectomie totale pour cancer. Le résultat est à tous points de vue excellent, il n'y a jusqu'ici pas trace de récidive.

Table à opération. — *M. Quénu* présente un nouveau modèle de table à opération dont il est l'inventeur.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Mai 1904.

Difformité des mains consécutive à une brûlure. — *M. Morestin* montre une malade présentant une difformité des membres supérieurs consécutive à une brûlure grave survenue pendant l'enfance. A gauche, le carpe est fléchi sur le métacarpe, les doigts sont recourbés sur la face dorsale de la main. Une opération a amélioré la lésion : il a suffi de désosser les doigt et d'utiliser ensuite la peau pour régulariser le moignon.

A droite, il y avait une symphyse du pouce et de l'index. Il a fallu séparer les deux doigts et combler la perte de substance à l'aide d'une greffe par la méthode italienne.

Ostéite typhique de la clavicule. — *M. Morestin* présente une malade qui était atteinte d'une ostéomyélite de la clavicule, de nature typhoïdique. Il a réséqué les deux tiers internes de l'os, qui s'est reformé grâce à la conservation de la gaine périostique.

Epithéliome du dos. — *M. Morestin* montre une malade qui portait au niveau de la région dorsale un épithéliome développé au niveau d'une loupe. La perte de substance post-opératoire a été comblée par le procédé dit du décollement.

Fibrome à pédicule tordu. — *M. Ferry* apporte un volumineux fibrome utérin enlevé par M. Schwartz. La tumeur s'était tordue au niveau de son insertion sur la paroi utérine.

Appendicite gangreneuse. — *M. Rollin* montre un appendice gros et gangrené en masse, enlevé trente-six heures après le début des accidents. La cavité appendiculaire est occupée dans toute sa longueur par un volumineux bouchon fécal.

Tumeur sous-rotulienne. — *MM. Péraire* et *Troller* présentent une tumeur qui était située au-dessous de la rotule et qui datait de six ans. L'ablation a montré qu'elle s'était creusé une loge entre le tendon tricipital et la surface cutanée.

Elle était à parois très épaisses, d'aspect fibro-cartilagineux, et offrait à son centre une poche kystique remplie d'un liquide lactescent.

Thrombose brachio-céphalique. — *M. Desquiens* communique un cas de thrombose du tronc veineux brachio-céphalique droit, survenue chez une malade asystolique dont le cœur présente une insuffisance tricuspide par dilatation de tout le cœur droit.

Calcul biliaire apigmenté. — *M. Guibé* apporte un calcul biliaire translucide, non pigmenté, trouvé dans une vésicule rétractée et sans communication avec le cystique, sur un cadavre de l'Ecole pratique.

Ectopie testiculaire. — *M. Guibé* montre une pièce de testicule en ectopie abdominale, avec tunique vaginale complète entourant l'organe et envoyant un prolongement jusque dans les bourses.

Anomalies fœtales. — *MM. Bonnaire* et *Devraignes* présentent un fœtus mort et macéré qui offre des malformations multiples accompagnant une énorme rétention d'urine. L'urètre est oblitéré; on constate deux pieds bots, l'un valgus, l'autre varus, et d'autres anomalies qui apparaîtront plus nettement lorsque la pièce aura été disséquée.

Fracture du calcanéum. — *M. Bouchet* montre des épreuves radiographiques d'un cas de fracture des calcanéums. Les lésions sont consécutives à une chute directe sur les pieds, du haut d'un quatrième étage. Il existe un véritable écrasement des os.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 mai 1904.

Influence de l'état naissant sur les propriétés des médicaments. — *M. Robin.* Dans les actions thérapeutiques des médicaments synthétiques, les propriétés des corps chimiques mis en liberté au contact des tissus, sont exaltées comme celles de tous les corps à l'état naissant. L'exemple de l'eau oxygénée est typique; elle agit par l'oxygène qu'elle dégage. Willstätter a constaté que l'eau oxygénée peut agir comme eau de cristallisation, et former des combinaisons qui mettent en liberté l'oxygène d'une part et le corps cristallisé d'autre part; tel est le cas pour l'acétate de soude auquel on peut incorporer 22 pour 100 de son poids d'oxygène; on peut de même combiner l'alun à l'eau oxygénée.

Les peroxydes offrent une application intéressante de ces données. Les peroxydes de calcium et de magnésium mettent en liberté leur oxygène, au contact du suc gastrique ; enrobés dans la kératine, cette action ne se manifeste que dans l'intestin; l'action antiseptique intestinale est alors puissante et se fait surtout sentir sur les fermentations; elle influence par suite certaines diarrhées.

Le peroxyde de sodium a été employé dans les affections de la peau par Unna, en pommade, au titre de 3 à 5 pour 100; Unna a obtenu ainsi un dégagement d'oxygène agissant à l'état naissant. Le peroxyde de zinc agit de même, l'oxygène et le zinc additionnant leur action. On voit, par ces exemples, combien les combinaisons oxygénées instables peuvent agir puissamment par leur décomposition en mettant en liberté, d'une part, de l'oxygène, d'autre part, le médicament qui lui est associé.

L'hypnol ou monochloral-antipyrine, renfermant 45 de chloral et 55 d'antipyrine, agit à dose d'un gramme.

L'aspirine (acide acétyl salicylique) a une action analgésiante plus puissante que celle de ses deux composants; le rhematine ou éther salicyclique de la salicyl quinine a une action plus active que celle de ses composants.

La quinoformine (quinate d'urotropine), le sudoral (quinate de pipérazine) agissent par leur acide benzoïque qui se transforme en hippurate, et d'autre part par l'urate de pipérazine qui se forme dans l'organisme et est d'une extrême solubilité.

Ces médicaments agissant à l'état naissant, il est inutile de les employer à haute dose comme l'ont fait les Allemands; de petites doses suffisent.

Le soufre iodé a une action analogue. M. Prunier a montré que l'iode et le soufre peuvent se combiner sous la formule $S^{16}I$; ce médicament laisse dégager son iode au contact du suc gastrique assez lentement pour qu'on n'ait pas d'effet toxique; on peut aussi le faire dégager dans l'intestin en donnant le médicament sous forme de pilules kératinisées; des doses très faibles de 10 à 30 centigrammes suffisent à diminuer les fermentations stomacales et la fétidité de l'haleine; les acides de fermentation sont réduits dans des proportions considérables; le soufre iodé agit contre les fermentations gazeuses, non contre les fermentations butyriques; en chirurgie, il est utile contre les ulcères de jambe.

L'iodure double de bismuth et de cinchonidine désigné sous le nom d'érythrol, appliqué sur un plan, se décompose et met en liberté l'iode et la cinchonidine; il désinfecte très bien les plaies putrides, les plaies cancéreuses, celles de la bouche et constitue un excellent antiseptique intestinal.

En faisant des associations alcaloïdiques diverses avec la morphine, la cinchonidine, etc., on peut obtenir des médicaments répondant à différentes indications, et agissant d'une façon efficace, grâce aux corps à l'état naissant qu'ils mettent en liberté.

M. Tillaux donne lecture du discours qu'il a prononcé aux obsèques de M. Duclaux, au nom de l'Académie.

M. Labbé.

ANALYSES

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Acscharumow. *Traitement de la surdité sénile* (*Therapeutische Monatshefte*, 1904, H. 1, p. 26). — La surdité sénile est due à une sclérose de la trompe d'Eustache, qui a pour conséquence une raréfaction de l'air dans l'oreille moyenne. Le traitement conseillé par l'auteur consiste en une sorte de gymnastique passive de la trompe d'Eustache et de la cavité du tympan; il a été employé avec succès par Acscharumow lui-même.

On se sert d'une soufflerie à deux poires, telle, par exemple, celle d'un thermocautère; le tuyau de caoutchouc est muni d'une olive, que l'on introduit dans l'une des narines, en ayant soin de fermer sur celle-ci, par la pression des doigts, les orifices nasaux. A ce moment, en maintenant la *bouche ouverte* et en respirant librement, on actionne la première poire de caoutchouc, de manière à gonfler modérément la deuxième (celle qui est entourée d'un filet). La pression de l'air a pour effet de dilater et d'ouvrir l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache, et le patient éprouve une sensation de tension au niveau du tympan. Tant que l'on maintient les orifices nasaux fermés, la pression de l'air reste la même et la dilatation de la trompe persiste. L'auteur recommande alors de saisir la deuxième poire en caoutchouc dans la main droite et d'y exercer une série de pressions successives et très rapprochées (150 environ à la minute); chacune d'elles est transmise au tympan et fait osciller cette membrane. Comme l'occlusion nasale n'est pas toujours parfaite, il arrive, au bout d'un certain temps, que la soufflerie se dégonfle légèrement; mais il n'est pas difficile de la ramener à son état primitif de tension.

Cette séance de gymnastique passive est répétée deux fois par jour pendant quelques minutes : au bout de plusieurs mois, elle produit un meilleur fonctionnement de la trompe d'Eustache; la pression atmosphérique de l'oreille moyenne est plus régulière, et la surdité sénile disparaît.

G. Fischer.

LE FAUX REIN FLOTTANT

Par Maurice DE LANGENHAGEN
(de Plombières)

Il semble que, lorsqu'on est familiarisé avec les procédés d'exploration usités pour la recherche du rein mobile, procédé de Glénard ou du noyau de cerise et procédé de la palpation bimanuelle antérieure et postérieure, on ne puisse commettre d'erreur dans le diagnostic et l'appréciation de la néphroptose.

Cependant, une main même exercée peut méconnaître un rein flottant, quand les conditions de l'exploration sont particulièrement difficiles (adipose, météorisme, tension et défense des parois abdominales).

Inversement, il peut arriver qu'on croie constater une néphroptose là où elle n'existe pas; *il y a de faux reins flottants*, et, de ce qu'on perçoit dans la région de l'hypocondre droit une masse arrondie échappant entre les doigts, on ne doit pas se hâter d'en conclure, sans examen approfondi, à une ectopie rénale.

D'autres organes, en effet, normalement contenus dans la cavité abdominale (sans parler des tumeurs, abcès, ou autres formations pathologiques que je laisse volontairement de côté), peuvent donner la sensation trompeuse du rein qui ballotte. Parmi ces organes il faut placer en première ligne certaines portions de la masse intestinale dont la forme, la situation et la consistance ont été accidentellement modifiées, et spécialement le coude droit ou hépatique du gros intestin.

Quelles sont les conditions favorables à la production de cette erreur? Il faut: 1° que la paroi abdominale soit flasque et très dépressible, de manière à permettre la palpation profonde; 2° que l'angle hépatique ou transverso-ascendant soit abaissé et plus ou moins pelotonné sur lui-même; 3° que les parois de l'intestin, au lieu d'avoir leur *tonus* normal, soient molles, atones, sans résistance, ou, au contraire douées d'une exagération temporaire de la tonicité en certains points, d'un spasme partiel.

Ces conditions se trouvent réalisées au maximum chez les névropathes à prédominance abdominale, chez ces malheureux *déséquilibrés du ventre*, comme on les a appelés, dont les divers tissus, cutanés, musculaires, aponévrotiques, ligamenteux, viscéraux, sont réduits, amincis, relâchés, frappés d'une sorte de dénutrition et d'amoindrissement vital. Beaucoup d'entre eux ont, certes, de la néphroptose, et je ne prétends nullement diminuer l'importance de ce phénomène, dont j'ai moi-même contribué à établir la fréquence dans l'atonie intestinale et la colite muco-membraneuse [1]. Je veux simplement établir ici que les différentes ptoses peuvent être dissociées et ne pas être au complet chez le même individu. De même qu'il peut y avoir, par exemple, une ptose gastrique sans néphroptose ou *vice versa*, de même on peut rencontrer de l'entéroptose, avec abaissement notable de l'angle droit du côlon, sans qu'il y ait en même temps chute du rein. C'est dans ce cas que se produit la confusion que je signale. Si, chez ces sujets, on recherche le rein mobile, la main qui palpe à travers la paroi abdominale suivant les indications de Glénard, c'est-à-dire le pouce en avant sous le rebord costal et les autres doigts dans la région lombaire, perçoit toute la masse de l'angle transverso-ascendant se présentant comme une sorte de boule arrondie et mollasse formée par l'accolement et l'agglutination de l'anse tranverse contre l'anse ascendante; cette masse suit les mouvements de la respiration du sujet exactement comme le rein mobile, vient se placer dans la main de l'explorateur à la fin de l'inspiration et remonte pendant l'expiration. On conçoit donc que l'erreur soit facile.

***

Voici les caractères distinctifs sur lesquels on se fondera pour éviter l'erreur : la consistance du rein est beaucoup plus dure que celle de l'intestin; son pôle inférieur qu'on sent très bien au moment où il s'échappe entre les doigts, est beaucoup plus nettement délimité que l'extrémité inférieure de la tumeur angulo-intestinale qui se continue, se fond toujours plus ou moins avec les segments adjacents de l'organe; en outre, le mouvement de bascule imprimé au rein par les doigts (mouvement du noyau de cerise) est plus net, plus accentué lorsqu'il s'agit du rein que lorsqu'il s'agit de l'intestin, et si on serre fortement entre les doigts la masse suspecte, on détermine plus de douleur en comprimant le rein qu'en comprimant l'intestin.

Dans d'autres cas, plus rares, c'est un spasme d'une portion plus ou moins limitée du gros intestin, située toujours au voisinage du coude hépatique, qui engendre l'erreur. Dans ces cas, il n'y a pas d'abaissement notable de l'angle hépatique, et la consistance de l'intestin, au lieu d'être atone, diffuse et relâchée, est, au contraire, d'une fermeté et d'une dureté remarquables au niveau du segment contracturé. Cette portion contracturée, plus ou moins distendue par les gaz, se trouve séparée en quelque manière des segments d'amont et d'aval qui sont, eux, en état de relâchement, et réalise ainsi une sorte de tumeur, de petit organe autonome qui simule le rein. Ces spasmes partiels et intermittents sont, on le sait, très fréquents dans la colite chronique; ils constituent ce qu'on a appelé les *tumeurs-fantômes*, ainsi nommées parce qu'elles s'évanouissent à de certains moments, lorsque la contracture musculaire se relâche et que les parois intestinales reprennent leur consistance normale.

Ces méprises sont d'autant plus faciles à commettre que le vrai rein flottant comme le *faux rein flottant* se rencontrent chez la même catégorie de malades. Dès lors, dira-t-on, l'erreur n'a pas grande importance! Je ne suis pas de cet avis, et ce parce que la néphroptose n'a pas en soi de signification pathognomonique absolue, tandis que la constatation d'un spasme intestinal ou de la sensation spéciale d'atonie, de flaccidité et d'agglutination que donne la palpation de la petite tumeur angulo-intestinale peut mettre sur la piste d'une colite méconnue.

Les deux exemples suivants, que je choisis parmi plusieurs autres, vont le démontrer amplement.

Le premier concerne un jeune homme de vingt ans qui accusait fréquemment des phénomènes douloureux dans le ventre, avec tiraillements, coliques, ballonnements, gargouillements, constipation. Son médecin, après des examens répétés et très soigneux, avait diagnostiqué un rein flottant, suite d'une chute qu'avait faite antérieurement le malade, et il attribuait tous les accidents à la présence de ce rein flottant; cependant le port d'une ceinture n'avait produit aucune amélioration.

Il est bon de dire qu'entre temps un deuxième médecin avait, lui, diagnostiqué une appendicite chronique, et conseillé la laparotomie, et qu'enfin un troisième confrère, n'ayant rien trouvé du tout à la palpation (tumeur-fantôme), avait conclu à de simples troubles dyspeptiques et nerveux. Or, ayant eu l'occasion d'examiner à mon tour le malade, j'eus l'impression (quoique la sensation, dans ce cas, ne fût pas très nette) que la petite tumeur prise tour à tour pour l'appendice et pour le rein était un spasme partiel du côlon ascendant. J'en conclus que le malade avait probablement de la colite muco-membraneuse, cause et source des divers troubles qu'il ressentait. L'examen des selles vérifia la justesse de cette hypothèse. Dès lors, le malade, soumis au traitement rationnel de la colite (évacuants légers, grands lavages intestinaux, régime alimentaire, etc.), vit rapidement sa situation s'améliorer.

Le second cas est encore plus typique. Je donnais mes soins, l'été dernier, à l'enfant d'une dame d'origine étrangère qui avait été envoyé à Plombières pour une entérite à forme subfébrile. L'enfant allant de mieux en mieux, la mère, pâle, maigre, d'aspect nerveux, qui ne m'avait nullement entretenu de sa santé à ses premières visites, finit par me faire ses doléances, ajoutant toutefois qu'elle ne me parlait que pour mémoire de ses misères (mauvaises digestions, flatulences, constipation, nausées, malaises constants, coliques), et qu'elle savait, pour avoir consulté les sommités médicales de Saint-Pétersbourg, de Moscou et de Berlin, qu'il était impossible d'y apporter aucun soulagement.

Comme je manifestais le désir de connaître au moins l'étiquette qu'on avait mise sur ce cas rebelle, elle m'apprit qu'il s'agissait d'un double rein flottant, *le rein gauche descendant plus bas que le droit*. Justement étonné de cette anomalie (car c'est l'inverse qui est signalé dans toutes les néphroptoses doubles, d'ailleurs rares, qu'on a rapportées), je demandai à m'assurer du fait. Je m'aperçus immédiatement que c'étaient les deux coudes du côlon, ptosés et formant une masse pâteuse et mollasse (cette femme, très maigre, avait une paroi abdominale tout à fait flasque et amincie), qui avaient été pris pour les reins. Après avoir répété plusieurs fois mon examen dans la position couchée, dans la position debout et dans la position genupectorale, je crus pouvoir affirmer à ma cliente que les maîtres éminents qu'elle avait consultés s'étaient trompés, qu'elle n'avait pas de néphroptose (du moins actuelle), mais qu'elle avait d'autres signes — ptose intestinale, affaiblissement et atonie des parois de l'intestin — qui indiquaient des troubles profonds et anciens de cet organe, probablement un catarrhe chronique, qui expliquerait tous les phénomènes locaux et généraux dont elle se plaignait. J'allai même jusqu'à prédire à

1. De Langenhag — *La Presse Médicale*, 18 Mai 1901.

la malade que, si elle voulait prendre une ou deux entéroclyses, elle verrait apparaître dans ses selles des mucosités et des membranes, preuve irrécusable de ce que j'avançais.

L'expérience fut faite : les muco-membranes se montrèrent dès la première entéroclyse, et en quantité de plus en plus considérable dans les suivantes, sous forme de longs filaments, de masses gélatiniformes et de paquets de *macaronis*; et la malade, convaincue, fit une saison thermale pour son propre compte après celle de sa fille. Elle s'en trouva fort bien, et vit s'amender tous les troubles dont elle souffrait depuis dix ans. J'ai eu récemment de ses nouvelles : elle continue ses lavages intestinaux, et me dit qu'elle va beaucoup mieux, « que son existence n'est plus comparable à ce qu'elle était autrefois ».

Ainsi, voilà un cas bien net, où des médecins pourtant fort distingués avaient diagnostiqué une néphroptose qui n'existait pas et avaient cru pouvoir mettre sur le compte[1] de cette affection imaginaire tout un ensemble de symptômes pourtant fort clairs par eux-mêmes, — et où je fus préservé à mon tour de l'erreur et mis sur la voie du diagnostic vrai précisément par la connaissance que j'avais de la possibilité de cette erreur.

C'est pourquoi j'ai cru utile de publier ces quelques remarques, auxquelles les propositions suivantes serviront de résumé et de conclusions :

1° Le rein flottant vrai est très fréquent chez les névropathes abdominaux;

2° Mais on peut voir aussi chez ces malades, aux lieu et place du rein ectopié, le coude droit du côlon prolabé et formant une petite tumeur arrondie et diffuse, qui donne la sensation du rein; c'est le faux rein flottant;

3° Quelquefois, des spasmes partiels, siégeant dans la fosse iliaque droite, peuvent donner lieu à la même méprise;

4° Dans ces deux cas, il faudra toujours songer à la possibilité d'une colite chronique sous roche.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La propagation de la fièvre typhoïde et la mort subite chez les typhiques. — Dans une conférence faite l'année dernière au Cercle des médecins militaires de Berlin, M. Koch a développé cette idée que, dans la propagation de la fièvre typhoïde l'eau potable joue un rôle moins important que la contagion directe d'homme à homme. Partant des faits qu'il a observés au cours d'une épidémie qui ravageait les environs de Metz, M. Koch montrait qu'avec les habitudes qui règnent dans les campagnes, les matières fécales contaminées s'étalent le long des champs et des chemins, s'attachent aux souliers et pénètrent de cette façon ou d'une autre dans les habitations où transformées en poussières elles souillent non seulement les vêtements et les objets, mais encore les aliments. Il en concluait que pour arrêter sur place une épidémie de fièvre typhoïde il fallait procéder comme pour le choléra ou la peste, c'est-à-dire isoler rigoureusement les typhiques, désinfecter leurs sécrétions et excrétions et ne rendre les malades à la vie commune qu'après avoir constaté par des examens répétés que leurs matières fécales et leur urine ne renferment plus de bacilles typhiques.

On comprend toutes les difficultés que la réalisation de cette idée est destinée à rencontrer en pratique. En admettant qu'on arrive à traiter les typhiques par l'isolement rigoureux comme on le fait avec les pesteux et les cholériques, peut-on attendre de cette pratique l'arrêt et même l'extinction de la fièvre typhoïde? C'est la question que M. Velich se pose dans les *Archiv für Hygiene* où il relate 36 cas de mort subite chez des typhiques, dont l'étude l'amène à conclure que la mesure proposée par M. Koch ne constitue pas encore la solution intégrale du problème.

***

Les trente-six observations réunies dans le travail de M. Velich présentent ceci de particulier que, dans tous ces cas, il s'agissait de fièvre fruste et absolument méconnue. Aucun de ces malades n'était alité. Vingt-sept d'entre eux ont été surpris brusquement par la mort, soit au cours de leurs occupations, soit en revenant d'une course, ou en sortant d'une réunion, ou en venant de prendre un bain; dans les neuf autres cas, la mort n'a pas été subite dans le sens propre du mot, mais la durée des accidents qui l'ont précédée n'a pas dépassé quelques heures.

Dans tous ces cas le diagnostic de fièvre typhoïde n'a donc été établi que par l'autopsie, qui a montré l'existence des lésions classiques au niveau des plaques de Peyer. Elle a encore montré que, si, chez quelques malades, la fièvre typhoïde datait de huit à dix jours, dans la plupart des cas elle remontait à trois et même à quatre semaines, et que chez deux malades les ulcérations intestinales étaient même complètement cicatrisées.

Mais le fait le plus curieux révélé par l'autopsie était que dans aucun de ces cas la mort n'a été amenée par la fièvre typhoïde elle-même, mais par une affection concomitante, soit de l'appareil circulatoire (endocardite, myocardite, coronarite, artério-sclérose), soit d'un autre organe (méningite, pleurésie, néphrite, hydrocéphalie).

On comprend la conclusion que M. Velich tire de ces faits au point de vue de la prophylaxie de la fièvre typhoïde. Ces malades, dit-il, sont morts par accident, mais pendant des semaines et des semaines ils ont circulé en remuant des bacilles aussi bien avec leurs matières fécales qu'avec leur urine, créant à chaque instant des foyers d'infection et en contaminant les personnes de leur entourage. Et à côté de ces typhiques ambulants dont les méfaits ont été brusquement interrompus par la mort, combien y en a-t-il d'autres qui font leur fièvre typhoïde sans s'en douter, sans se sentir malades, sans interrompre un seul instant leurs occupations!

Il est évident que le système d'isolement rigoureux préconisé par Koch comme moyen de prophylaxie de la fièvre typhoïde est impuissant en face de ces typhiques frustes et ambulants. Aussi M. Velich estime-t-il que, quand même on adopterait les idées de Koch, ce serait une faute que de ne pas veiller comme par le passé à la pureté de l'eau potable, du lait et d'autres boissons. En face du danger créé par les typhiques ambulants, il faudrait même redoubler de rigueur en ce qui concerne la consommation de fruits, de salades et de légumes crus. Étant donné que les typhiques éliminent leurs bacilles par l'urine, et que le nombre de gens qui se lavent les mains après chaque miction est plutôt restreint, on ferait bien de ne pas prodiguer les poignées de main. M. Velich va même plus loin dans cette voie et voudrait qu'on ne touchât au pain, aux fruits, aux légumes que les mains protégées par des gants!

***

L'auto-infection de l'utérus et l'auto-désinfection du vagin. — Le travail de M. Wladimiroff dans la *Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten* nous ramène à la grosse question de l'auto-infection chez les femmes en couches. Cette question paraissait parfaitement résolue par les recherches de Menge et Krönig dont *La Presse Médicale* a longuement parlé il y a quelques années. De par les travaux de ces deux auteurs, il était ou semblait être démontré que les microorganismes pyogènes (streptocoques staphylocoques, b. pyocyaniques) introduits dans le vagin des femmes enceintes disparaissent du canal génital dans l'espace de vingt-quatre heures, en partie par phagocytose, mais surtout par l'action de symbiose de la flore normale du vagin. On en concluait que l'auto-infection des femmes en couches, qui à ce moment était en Allemagne à l'ordre du jour, n'existait pour ainsi dire pas et que la fièvre puerpérale ressortissait à une infection hétérogène.

Les recherches que nous fait connaître aujourd'hui M. Wladimiroff aboutissent à une conclusion un peu différente. Faites à l'Institut Pasteur, sous la direction de M. Metchnikoff, elles ont consisté à introduire dans le vagin des lapines et des cobayes pleines des streptocoques et des staphylocoques virulents, et à suivre jour par jour le sort de ceux-ci. Or, le résultat de ces recherches a été de montrer que streptocoques et staphylocoques restent dans le vagin pendant plus d'un mois en gardant toute leur virulence et persistent encore dans cet état pendant quelques semaines après que les animaux ont mis bas. Il y a même ceci de particulier que, pendant la période puerpérale, les pyogènes prolifèrent d'une façon manifeste, ce qui, d'après M. Wladimiroff, doit être attribué à la présence du sang dans le mucus, laquelle aurait pour effet d'améliorer la valeur nutritive du mucus vaginal qui, en l'espèce, doit être considéré comme un milieu de culture.

On aurait pu penser que la présence des streptocoques virulents dans le canal génital dût toujours infecter l'utérus, surtout pendant la période puerpérale. Il n'en est rien, et aucun des animaux en expérience n'a présenté le moindre accident. M. Wladimiroff, qui attribue cette particularité à la façon dont se fait, dans le vagin, la phagocytose des streptocoques, ne pense pourtant pas que cette innocuité soit la règle et estime que, dans ces conditions, l'infection, ou plutôt l'auto-infection de l'utérus, peut fort bien se réaliser.

A ce propos, il n'est peut-être pas inutile de faire remarquer que c'est à une conclusion analogue — la possibilité et l'existence réelle de l'auto-infection — qu'aboutit le travail de Sticher concernant 2.400 femmes qui ont accouché à la clinique du professeur Küstner (de Breslau); de ces femmes, 1.200 furent accouchées avant « la période des gants stérilisés », et 2.000 après cette période. Or, dans les deux séries, la proportion de fébricitantes a été sensiblement la même, aussi bien chez les femmes qui ont été examinées que chez celles qui ne l'ont pas été, aussi bien chez celles qui avaient accouché normalement que chez celles qui ont eu à subir une intervention obstétricale. Et comme l'emploi des gants stérilisés, que ce soit pour le simple toucher ou pour une intervention obstétricale n'a pas empêché l'infec-

1. A ce sujet, qu'on me permette de donner — en passant — mon opinion sur les soi-disant désordres engendrés par le rein flottant. Ces désordres ont été très exagérés. *Dans la grande majorité des cas, le rein flottant n'est pas douloureux*, est parfaitement toléré, et ne cause aucun trouble particulier, ni direct, ni réflexe, — à peine quelques tiraillements légers, ou une sensation de poids, vite réprimés par le port d'une ceinture hypogastrique. Mais beaucoup de médecins, dès qu'ils ont constaté l'ectopie rénale, croient pouvoir mettre sur son compte l'ensemble des malaises divers que leur accuse leur malade et qui sont, en réalité, imputables à une affection gastrique, intestinale ou nerveuse qui coexiste avec la néphroptose, et se trouve ainsi méconnue. On fait alors une néphropexie et on s'aperçoit que les mêmes troubles morbides continuent, après comme avant l'opération.

Exception doit être faite pour certains reins ectopiés, gonflés, douloureux à la pression la plus légère, fixés souvent dans leur position excentrique par des adhérences (avec complication probable de périnéphrite ou d'hydronéphrose), et qui sont réellement des reins flottants douloureux.

tion utérine de se produire, M. Sticher en conclut que l'auto-infection pendant la puerpéralité est chose possible.

R. Romme.

CORRESPONDANCE

A propos de la **capsulotomie du rein dans l'éclampsie**, nous avons reçu la lettre suivante :

Dijon, le 8 Mai 1904.

Monsieur,

Dans le n° 35, du 30 Avril dernier, p. 276, de *La Presse Médicale*, paraissait le compte rendu d'un article du *Centralblatt für Gynäkologie*, où notre excellent confrère, M. Stippel, proposait de fendre la capsule du rein dans certains cas d'éclampsie.

Et cela, à la suite d'une autopsie au cours de laquelle il constata qu'au moment où il incisait la capsule du rein droit, violacé, congestionné, considérablement augmenté de volume, cette capsule se rétracta en quelque sorte vers le hile, comme par le fait d'une véritable énucléation spontanée du rein.

L'anurie, dans ce cas, aurait, d'après M. Stippel, notamment eu pour point de départ la compression de l'uretère droit par l'utérus gravide; cette compression aurait été suivie de stase veineuse, avec augmentation telle du volume du rein, que la glande s'étrangla pour ainsi dire dans sa capsule. Comme conséquence du réflexe sympathique réno-rénal bien connu, le second rein cessa à son tour de fonctionner, et l'anurie se trouva ainsi constituée. D'où l'indication formelle, au dire de notre confrère d'Outre-Rhin, de la capsulotomie, en pareille circonstance.

Or cette idée, cette manière de voir et de faire ne sont pas aussi nouvelles que semble le croire l'auteur de cette proposition; attendu que, dans le cours même de l'année 1903, une intervention du même genre a été, non seulement proposée, mais bien réellement mise en pratique, avec le plus grand succès, d'ailleurs, dans un cas d'éclampsie puerpérale des plus graves, par le célèbre chirurgien américain Edebolhs, de New-York, qui pratiqua, en pareille occurence, la décapsulation double des reins, par son procédé, classique à l'heure actuelle.

Cette observation, des plus intéressantes sous bien des rapports, a été relatée par MM. Cavaillon et Trillat, dans la *Gazette des hôpitaux* de 1903, p. 1147, et mérite, à tous les points de vue, de fixer l'attention.

C'est bien, assurément, dans tous les cas, le premier exemple d'une intervention chirurgicale sur les reins, pratiquée systématiquement et de propos délibéré, pour parer aux accidents de l'éclampsie puerpérale. Nous en recommandons tout spécialement la lecture à notre distingué confrère allemand. Il y trouvera la confirmation clinique, complète et absolue, de la proposition qu'il vient d'émettre à l'état d'hypothèse et au point de vue purement théorique.

A. Yvert.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

Xe SESSION ANNUELLE

Tenue à Paris, les 7, 8 et 9 Avril 1904 [1].

Discussion et communications sur les consultations de nourrissons. — *M. Mocquot* (d'Appoigny). Les excellents résultats obtenus avec les consultations de nourrissons sont dus à deux causes : d'abord aux conseils qu'on donne aux mères, puis à l'émulation qui résulte pour elles de ces réunions qui remplacent si avantageusement les visites à domicile dont l'effet est presque toujours nul.

L'orateur a été amené à organiser des consultations dans cinq communes voisines d'Appoigny; aussi, dans toute cette région, alors qu'autrefois l'allaitement artificiel était la règle, il est devenu aujourd'hui l'exception.

D'ailleurs, à la campagne, il n'est pas nécessaire de faire des distributions de lait stérilisé, puisque toutes les femmes peuvent se procurer facilement du bon lait.

A chaque séance de consultation, on doit faire de courtes conférences, et donner ses conseils en public, afin que toutes les femmes en tirent profit, pour l'avenir sinon pour le présent.

M. Mocquot insiste sur les avantages qu'il y a à faire naître l'émulation parmi les mères et à utiliser tous les dévouements pour ces consultations, c'est-à-dire à avoir recours aux maires, adjoints, secrétaires de mairie, instituteurs, institutrices, etc.

M. Carel apporte les résultats qu'il a obtenus, en 1903, dans la consultation qu'il dirige dans le quartier du Gros-Caillou.

Le nombre des enfants nourris artificiellement a encore diminué, les mères étant de plus en plus faciles à convaincre des nombreux avantages de l'allaitement au sein.

L'orateur insiste surtout sur la nécessité d'employer la persuasion auprès des mères.

MM. Boissard et Devé publient leurs résultats à la consultation de l'hôpital Tenon, où le quart des enfants sont nés hors du service de la Maternité.

Le pourcentage de l'allaitement au sein y est voisin de celui de la clinique Tarnier et de la Charité, ce qui constitue un succès véritablement remarquable.

Les auteurs insistent sur la nécessité de stimuler, par tous les moyens possibles, l'assiduité des mères à la consultation.

M. Maygrier reconnaît que, actuellement, l'idée des consultations de nourrissons a fait son chemin, et que tout le monde admet que c'est un des plus puissants moyens d'action contre la mortalité infantile.

Depuis six ans, sur les 800 enfants qui ont suivi sa consultation de la Charité, il y a eu 74 pour 100 d'allaitement au sein exclusif; 17,7 pour 100 d'allaitement mixte ; 8,25 pour 100 d'allaitement artificiel. Au point de vue de la durée de l'allaitement exclusi au sein, le pourcentage est le suivant : 70 pour 100 pendant deux mois, 57 pour 100 pendant sept mois, 35 pour 100 pendant dix mois, 22 pour 100 pendant douze mois, 14 pour 100 pendant quatorze mois.

Sur ces 800 enfants, il n'y a eu que 18 morts (ce qui donne une mortalité de 2,25 pour 100) et 157 malades.

Les causes de mort ont été la syphilis (9 fois), la bronchopneumonie (4 fois) et la gastro-entérite (1 seule fois).

M. Budin fait remarquer combien la discussion qui a eu lieu en 1902 dans cette Société a eu de retentissement. Elle a favorisé l'allaitement maternel, qui est maintenant rétabli partout, même dans les campagnes et dans des milieux où il semblait avoir disparu.

On a pu dire, avec un semblant de raison, que l'allaitement maternel n'avait pas besoin d'être dirigé, tandis que l'allaitement artificiel, beaucoup plus difficile à pratiquer, devait être étroitement surveillé. En réalité, il n'en est rien, car, même pour les enfants nourris par leur mère, la gastro-entérite par excès n'est pas rare, de même que l'atrophie par insuffisance de l'alimentation, quand elle n'est pas contrôlée par la balance. D'ailleurs, les consultations de nourrissons ont encore pour but de diriger les mères au moment du sevrage, d'empêcher l'alimentation prématurée, etc.

M. Budin annonce la publication prochaine des résultats obtenus grâce à ces consultations, les statistiques étant établies commune par commune dans certains départements, en application de la loi de 1902.

Du traitement du nouveau-né issu de syphilitique et sans syphilis apparente. — *M. Keim* apporte une observation dans laquelle deux enfants issus d'un père syphilitique, et ne présentant aucune syphilis cutanée, muqueuse ou viscérale, furent soumis au traitement spécifique, à l'occasion d'accidents d'ordre banal, mais de durée anormale, et ayant résisté au traitement habituel : diarrhée, vomissements, chute de poids. Leur état fut amélioré très rapidement.

L'auteur en conclut que, dans les cas de syphilis héréditaire atténuée, il faut agir comme dans les cas de syphilis acquise atténuée, par un traitement énergique appliqué de préférence par la voie sous-cutanée. Des symptômes d'ordre banal peuvent, en effet, évoluer rapidement et devenir mortels chez les hérédo-syphilitiques sans syphilis apparente.

De la désinsertion vulvo-vaginale au cours de l'accouchement spontané et rapide chez les primipares. — *M. Bouchacourt* rapporte trois observations dans lesquelles le vagin a été presque complètement désinséré de la vulve, à laquelle il n'était plus relié qu'au niveau du clitoris. Dans un cas, cette lésion rare ne s'accompagnait d'aucune déchirure du périnée ; dans les deux autres, il y avait coïncidence de lésion périnéale banale.

Le traitement a consisté en un surjet au catgut rapprochant les deux lèvres de la plaie vagino-vulvaire, puis en une réparation du périnée avec des crins de Florence, suivant le procédé habituel. Les résultats ont été excellents.

L'auteur se demande, à la suite de faits nombreux observés par lui, si les déchirures du périnée ne commencent pas souvent par une désinsertion du vagin au niveau de l'attache à la vulve de la colonne postérieure de ce canal. Dans ces cas, ce serait une erreur de réparer la brèche vaginale par des sutures au catgut placées transversalement. Les points doivent être dirigés longitudinalement, après abaissement de la paroi postérieure du vagin, et la partie importante de la réparation consiste dans la réinsertion solide de la colonne postérieure du conduit vaginal.

D'après l'auteur, ce procédé aurait l'avantage de respecter la statique génitale de la femme.

De la ponction lombaire chez le nouveau-né et le nourrisson. — *M. Devraigne.* Il s'agit d'un enfant qui présenta des phénomènes d'hémorragie méningée à la suite d'une application de forceps.

Une ponction lombaire permit de retirer 5 centimètres cubes de sang ne se coagulant pas. La température baissa de 40 à 37°.

Mécanisme des paralysies radiculaires obstétricales. — *M. Thoyer-Rozat.* On admet aujourd'hui que, dans tous ces cas, il s'agit toujours d'un traumatisme direct (Fieux, Guillain et Duval).

L'auteur pense, à la suite d'une série d'expériences qu'il a réalisées, que la pression directe joue toujours un certain rôle, et que ces paralysies présentent un mécanisme complexe.

M. Budin pense qu'il ne faut pas exagérer ni dans un sens, ni dans l'autre. Quand les paralysies se produisent sous l'influence des tractions faites avec l'index, il y a à la fois pression et traction.

Sur 3 cas de méningite cérébro-spinale dans l'état puerpéral. — *M. Brindeau.* Dans un premier cas, on crut à de l'éclampsie, et l'autopsie révéla une méningite purulente de toute la convexité du cerveau. Chez les deux autres femmes, on fit le même diagnostic, mais avec une certaine hésitation, car il n'y avait ni albumine, ni œdème; de plus, la malade était extrêmement agitée.

Dans les cas de ce genre, il faut provoquer l'accouchement.

Quand la méningite survient dans les suites de couches, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'infection extrêmement grave sans localisation génitale.

Sur 2 cas de méningite tuberculeuse survenue pendant la grossesse. — *MM. Demelin et Thoyer-Rozat* rapportent deux observations de cette nature, l'une provenant de la clinique Tarnier, l'autre de Lariboisière.

Lateroposition et dextorsion, dans les premiers mois de la grossesse, du corps utérin antéfléchi. — *M. Lefour* insiste sur l'importance de ces déviations et de ces changements de forme de l'utérus, surtout au point de vue du diagnostic précoce de la grossesse.

Intoxication saturnine au cours de la grossesse par les papiers de tenture. — *M. Lefour* rapporte une très curieuse observation, dans laquelle une femme enceinte fut prise, à Bordeaux, de troubles graves, d'origine mystérieuse, et ressemblant à de l'intoxication par le plomb.

L'analyse de l'urine montra l'existence d'un milligramme de plomb par litre. Ce plomb provenait des papiers de tenture, qui en contenaient de notables quantités. La porte d'entrée dans l'organisme était évidemment la voie pulmonaire.

L'auteur a fait analyser un certain nombre de ces papiers pris au hasard chez un marchand; il a trouvé du plomb dans la plupart de ces échantillons.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1904, 23 Avril, n° 33, p. 261, et 27 Avril, n° 34, p. 269.

M. Féré ayant eu, lui aussi, l'occasion de faire analyser des papiers, a trouvé non-seulement du plomb, mais de l'arsenic.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

27 Avril 1904.

M. G. H. Lemoine. — L'épidémie de fièvre typhoïde qui vient de sévir à Paris paraît être le résultat de la contamination des eaux de sources inondées par suite des pluies continues et des crues considérables survenues à la fin de Janvier et au commencement de Février. L'eau de rivière mélangée à l'eau de source ne semble pas en cause et leur usage peut être à un moment donné une ressource précieuse pour la population.

Malgré la surveillance active exercée au niveau des zones de protection des sources, de semblables accidents sont d'autant plus inévitables que les sources qui approvisionnent Paris, captées il y a de longues années, n'ont pas été l'objet de travaux aussi perfectionnés qu'on le ferait aujourd'hui.

Bien isolées dès leur point d'émergence réelle, les sources seraient moins exposées aux souillures des terrains qui les avoisinent.

Ces incidents ne pouvant donc pas être évités d'une façon absolue, il serait désirable :

1° Que des analyses chimiques et bactériologiques fussent faites quotidiennement sur des échantillons d'eau pris à la chambre de jauge pour les sources au drain collecteur pour les eaux filtrées;

2° Que la plus grande publicité fut donnée à ces analyses journalières de façon à ce que le public d'une part et les chefs de groupes humains importants, armée, écoles, usines puissent prendre à temps des mesures en conséquence. Peu importe l'origine de l'eau. Il faut avant tout que l'eau de boisson soit pure;

3° Qu'enfin, dans l'avenir, on capte les sources d'une façon plus parfaite, l'eau de cette provenanre étant de qualité supérieure et devant être toujours préférée et devant être toujours préférée pour l'approvisionnement des villes.

L. Bize.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

5 Mai 1904.

Sur un cas complexe de pelade dentaire. — *M. Jacquet.* Malade atteint depuis Juillet 1902 d'une pelade de la lèvre gauche en voie de guérison. Ce malade est une preuve nouvelle de l'action des lésions dentaires et de la pelade. Deux mois avant la pelade apparaissait la crise dentaire qui nécessita l'avulsion d'une dent. A la suite d'une seconde avulsion, il y eut une extension puis un arrêt et un début de repousse à fleur de peau. La pelade ne guérit pas, subit des alternatives d'hyperesthésie, d'hyperthermie, le vestibule gingival gauche était injecté et sensible. Après un examen minutieux un pertuis globuleux fut trouvé qui conduisit sur un corps dur, extrémité de la dent arrachée la première; les symptômes sensitifs de la pelade disparurent et le poil commença à repousser. Il persiste encore une sensation d'engourdissement de la lèvre gauche et de la douleur du cul-de-sac gingival.

Il y a longtemps que j'ai signalé la névralgie occipitale de la pelade, et j'ai dit aussi que l'angine banale était un phénomène prépeladique. En voici un cas. C'est une malade venue pour des poussées angineuses qui accompagnaient sa pelade ; du côté droit, le nerf occipital est extraordinairement sensible à la pression, la dent de sagesse du même côté n'est pas moins douloureuse.

M. Darier. Depuis les communications de notre collègue Jacquet, j'ai toujours recherché l'état de la dentition chez les peladiques. Dans la grande majorité des cas, on trouve chez eux les lésions dentaires capables de causer une perturbation nerveuse. Quand les lésions dentaires font défaut, on peut trouver d'autres manifestations douloureuses dans la sphère du trijumeau ou des troubles vaso-moteurs. Quelquefois on constate au contraire un affaiblissement général, une asthénie remarquable en rapport avec la croissance ou avec un surmenage cérébral. Dans quelques cas je n'ai trouvé aucune cause appréciable.

M. Sabouraud. Je crois l'origine dentaire possible, mais, comme le dit M. Darier, il faut accorder une large part aux influences de l'état général. J'ai rencontré très fréquemment la pelade chez les diathésiques, goutteux, rhumatisants, syphilitiques et particulièrement dans la syphilis congénitale. Je crois que les praticiens abusent volontiers de l'extirpation de dents qui n'ont pas toujours un pouvoir peladogène avéré.

M. Brocq. Je m'associe entièrement aux conclusions de M. Darier; j'ai fait les mêmes constatations et j'ai vu comme lui les rapports entre certaines pelades et l'état dentaire. Je voudrais seulement ajouter qu'un grand embarras résulte pour le praticien du fait de n'avoir aucune raison suffisante de choisir entre la théorie de la pelade trophoneurotique et de la théorie de la pelade contagieuse. Actuellement, nous voyons venir tous les jours des ouvriers, des employés d'administration atteints de pelade qui nous demandent de leur délivrer des certificats qui les mettent à l'abri du renvoi des ateliers ou des administrations. Nous voudrions croire à la vérité absolue de la théorie trophoneurotique et délivrer à ces pauvres gens le certificat de libre entrée, mais nous sommes troublés par la publication de cas de pelade qui seraient d'origine contagieuse. La question reste donc en suspens, contagionnistes et non contagionnistes demeurant sur leurs positions sans se rencontrer. Il serait donc utile de nommer une commission peu nombreuse à laquelle nous prierions que l'on soumît, au moment où ils sont constatés, les cas de pelade contagieuse pour que leur valeur soit affirmée ou infirmée.

Quatre peladiques par contagion. — *MM. Gaucher et Lacapère.* La discussion que soulève M. Brocq est justifiée par ces faits que nous venons d'observer. Il s'agit de quatre gardiens de la paix qui ont, pendant leur garde un lit de repos commun où ils s'étendent à tour de rôle. Chacun d'eux est peladique. Nous devons cependant faire remarquer que plusieurs de leurs camarades qui se reposent sur le même lit n'ont pas pris la pelade.

M. Jacquet. Toutes les fois que de soi-disant cas de contagion ont été étudiés contradictoirement, il est apparu qu'il n'y avait de contagion que l'apparence. Je demande donc que la commission réclamée par M. Brocq voie le jour.

M. Sabouraud. Avant d'aller plus loin, je crois devoir faire remarquer que l'un des malades de M. Gaucher paraît avoir subi non la pelade mais une alopécie traumatique, car sa plaque déglabrée porte une cicatrice au centre.

M. Hallopeau. Il y a des épidémies de pelades, et je vois une autre preuve de la contagiosité de la maladie dans le fait que les personnes qui demeurent la tête strictement couverte, les religieuses par exemple, ne prennent jamais la pelade.

M. Doyon. Nous ne pouvons mieux faire que de proposer à la Société la nomination d'une commission qui sera chargée de vérifier l'exactitude des faits de contagion observés; nous proposons la nomination de MM. Gaucher, Hallopeau, Jacquet, Sabouraud. (Cette commission est désignée à mains levées.)

Guérison de l'épithélioma superficiel de la face par la radiotherapie. — *MM. Brocq, Bissérié et Belot.* Voici une série de malades, dont quelques-uns étaient atteints de cancers étendus de la face qui ont été guéris d'une façon qui paraît radicale par l'action des rayons X.

M. Balzer. A-t-on fait des recherches anatomo-pathologiques permettant d'affirmer qu'il ne s'agit pas ici d'un phénomène analogue à ceux que fournissent les diverses autres méthodes de traitement, en particulier la résorcine? La cicatrice, interrogée au microscope, montre toujours dans ce cas des boyaux épithéliaux.

M. Darier. Ces boyaux épithéliaux peuvent demeurer sans progresser; j'en possède une observation très nette. Il s'agit d'un cas où une autoplastie fut faite pour réparer une cicatrice consécutive au traitement par la méthode de Cerny. Le chirurgien ayant excisé un fragment douteux de cette cicatrice, je pus constater que ce fragment était farci de tubes épithéliaux. Malgré que l'extirpation de cet épithélium ait été très incomplète, il n'y a pas encore récidive depuis quatre ans.

M. Brocq. Nous ne présumons rien du sort ultérieur des malades, nous ne disons pas qu'ils sont définitivement guéris, mais seulement qu'ils le paraissent et que les effets de la radiothérapie sont excellents dans certains cas.

Technique et indications de la radiothérapie. — *M. Leredde.* Les communications récentes de MM. Béclère et Oudin faites à la Société de dermatologie appellent quelques observations et il serait peut-être dangereux d'en adopter toutes les conclusions. Je ne suis pas d'accord avec M. Béclère qui considère que la qualité et la quantité de rayons X absorbées par les tissus sont d'une importance considérable, ce qui est vrai, mais ne paraît pas attribuer une importance suffisante à l'état des lésions, et donne des formules directrices trop simples et ne convenant pas au traitement de tous les cas et de toutes les affections. C'est ainsi que, pour traiter les épithéliomes de la peau, MM. Brocq et Bissérié font absorber 7 à 8 unités H en deux séances, puis, au bout de quinze jours, font des séances courtes pour achever la guérison. Je suis à peu près la même technique. Or, dans un cas récent où un épithéliome de la peau avait le volume d'une mandarine, j'ai fait absorber 15 unités H en deux séances, et je n'ai pas encore obtenu la guérison.

Le traitement radiothérapique du lupus est encore aujourd'hui des plus difficiles. Il faut, dans tous les cas, provoquer par des séances réitérées une radiodermite modérée, de manière à amener une sclérose. Neisser et ses élèves emploient, au contraire, la radiothérapie dans le cancer comme une méthode destructive et cherchent à amener une radiodermite intense et une escarre.

Bref, dans chaque affection cutanée traitée par la radiothérapie, il y a des règles générales à établir; dans chaque cas, le médecin doit savoir les modifier suivant les conditions anatomiques, la profondeur, les lésions accessoires. Le problème du traitement reste toujours complexe.

M. Oudin a parlé de généralisation cancéreuse due aux rayons X. Les cas qu'il a publiés sont loin d'être probants. Il ne peut être question de généralisation que dans les cancers viscéraux qu'il a soignés; à mon avis, dans ceux-ci, la radiothérapie ne peut produire d'effets curatifs. Je ne connais pas une observation de guérison positive. Mais je ne crois pas qu'elle puisse produire une généralisation, qui doit être attribuée à l'évolution naturelle du mal. Elle doit être employée dans les cancers seulement à titre analgésique. Dans les cancers cutanés, la radiothérapie est une méthode de choix qui n'a aucun inconvénient quand elle est bien maniée.

La séborrhée fœtale et la composition du vernix caseosa. — *MM. L. Jacquet et Rondeau.* L'un de nous a objecté à la théorie parasitaire de la séborrhée que certaines régions de la face, chez le nouveau-né, sont criblées de points blanc-jaunâtres, formés par l'excrétion sébacée, que l'on peut extraire par pression sous forme d'un filament gras analogue au filament séborrhéique de l'adulte.

Il concluait alors que la séborrhée peut exister dès la vie fœtale et en dehors de tout parasitisme.

M. Sabouraud affirma que ces points blanc-jaunâtres sont des grains de *milium*, ce qui est une erreur.

Plus récemment, étudiant le vernix caseosa, il a déclaré, s'appuyant sur l'autorité de Ch. Robin et sur quelques essais histo-chimiques, que cette substance « n'a rien à voir avec une substance graisseuse et une séborrhée ».

Or, Ch. Robin dit le contraire : il considère l'enduit fœtal comme le *résidu* de la *sécrétion sébacée fœtale*, et, s'il déclare que l'on y trouve des granulations graisseuses en quantité très minime, c'est qu'il était dépourvu des réactifs nécessaires.

Bien que les analyses d'Elsasser, de Liebreich et de Gorup-Bezanez aient démontré la nature grasse de l'enduit fœtal, nous avons repris avec soin toute cette étude.

Les frottis de vernix traités par l'acide osmique prennent, contrairement à l'opinion de M. Sabouraud, la coloration noire caractéristique : en voici des préparations démonstratives.

D'autre part, l'éther, après évaporation de l'eau, dissout, malgré l'assertion contraire aussi de M. Sabouraud, un tiers environ de ce résidu.

On obtient ainsi un corps de couleur et de consistance butyreuse, dont voici les échantillons, qui est formé d'éthers de la cholestérine, et qui présente les réactions de cette substance.

Voici les acides gras et la cholestérine cristallisée en paillettes que nous en avons extraits.

Le *vernix* est donc un corps gras et même *très-gras*, car, comparativement à l'analyse faite par Schmidt de la substance sébacée, sa teneur en matière grasse serait d'au moins le double.

D'où vient cette substance? On pourrait, en se référant aux recherches de Darier et Gautelet, et arguant de son analogie avec les *lainines*, supposer qu'elle provient des cellules épidermiques à l'exclusion des glandes sébacées.

L'histologie répond ici de façon décisive: nous avons traité par l'acide osmique la peau fœtale du vertex, de l'oreille et du nez. Voici ces coupes.

On y voit, dès le cinquième mois de la vie embryonnaire, ces régions recouvertes d'une pellicule continue d'un noir caractéristique, où la série des glandes, colorées aussi en noir osmique, vient se perdre comme autant d'affluents.

Sur un fœtus de huit mois, les glandes du nez, traitées de même, forment d'énormes masses d'un noir absolu, avec dilatation ampullaire de l'infundibulum; et l'on s'explique aisément ainsi que la pression puisse en faire sourdre le filament gras que nous avons décrit.

L'activité sébacée est d'ailleurs très variable d'un fœtus à l'autre: certains nouveau-nés sont couverts de vernix, d'autres en sont dépourvus; Elsässer et Ch. Robin l'avaient déjà noté. Il y a donc des fœtus séborrhéiques et des fœtus non séborrhéiques, comme il y a des adultes séborrhéiques et d'autres qui ne le sont pas.

La séborrhée fœtale existe en dehors de tout parasitisme: cette constatation n'est pas pour fortifier l'action du micro-bacille, découvert par MM. Unna et Hodara, cultivé par M. Sabouraud et donné par lui-même comme l'agent triplement pathogène de la pelade, de la séborrhée et de la calvitie, bien qu'il soit impuissant à produire aucun de ces états morbides, et que nombre de raisons portent à le considérer comme un organisme colonisant avec abondance le milieu sébacé.

M. Sabouraud. Je crois que nous sommes sur un terrain différent, M. Jacquet et moi, quand nous parlons tous deux du vernix caseosa. La critique de M. Jacquet s'appliquerait mieux si nous avions fait ensemble l'étude des faits litigieux; je suis persuadé que son argumentation porte sur des constatations qui n'ont rien à voir avec ce que j'ai dit moi-même. Je relève seulement quelques points de sa communication. M. Jacquet ne peut pas avoir trouvé des noyaux dans les cellules du vernix pour la bonne raison qu'elles n'en ont pas; les cellules qu'il nous décrit sont des cellules superficielles de l'épiderme entraînées par raclage. Les cellules de l'épiderme contiennent toutes de la graisse, je n'ai nié que l'existence de la graisse libre, extra-cellulaire. Personne ne saurait nier que les glandes sébacées existent et fonctionnent chez le fœtus, mais on ne doit pas confondre séborrhée et sécrétion sébacée physiologique.

Hypertrophie et dégénérescence amyloïde des cartilages tarses probablement d'origine hérédo-syphilitique. — *M. E. Legrain.* Il s'agit d'un indigène kabyle atteint de trachôme depuis son enfance, comme la plupart de ses coreligionnaires. Les paupières ont commencé à s'hypertrophier vers l'âge de quinze ans. Elles sont remarquables par l'existence, dans leur épaisseur, d'une tumeur cartilagineuse épaisse d'un centimètre et demi. La peau est mobile sur la tumeur. La tumeur est extirpée, sauf une bande horizontale correspondant à la portion supérieure du tarse destinée à maintenir la paupière. Après trois ans les tumeurs ont récidivé, elles ont été de nouveau opérées. L'examen histologique, dû à M. Aschoff, a montré qu'il s'agissait d'hypertrophie des cartilages tarses avec dégénérescence amyloïde.

Nouvel appareil électrique pour photothérapie. — *M. T. Marie.* L'appareil nouveau que je présente fonctionne régulièrement depuis deux ans et demi à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, dans le service de physique clinique, et depuis dix-huit mois dans le service de M. Audry. Le nombre total des malades soignés est actuellement de 34. On peut affirmer dès maintenant que les résultats sont régulièrement excellents, pourvu qu'en outre des recommandations faites au sujet de la compression, on observe rigoureusement les règles suivantes :

1° Ne pas faire des séances d'une durée inférieure à une heure, surtout au début du traitement; 2° raccourcir le plus possible les intervalles entre les séances, et pour cela traiter avec soin les croûtes; 3° faire un nombre de séances journalières en rapport avec l'étendue du lupus, de manière à ce que les séances sur un même point ne soient pas espacées de plus d'une dizaine de jours. Les résultats sont aussi bons dans le lupus érythémateux que dans le lupus tuberculeux.

Nouvelle installation pour rayons X et haute fréquence; appareil présenté par *MM. Brocq et Belot.* Cet appareil, que vient de construire la maison Gaiffe, permet d'utiliser directement, sans interruption, le courant alternatif du secteur, soit pour produire des rayons X, soit pour les applications de haute fréquence.

Grâce à cet appareil, on peut facilement : 1° faire émettre à un tube depuis une faible quantité de rayons X jusqu'au maximum qu'il peut produire sans être détérioré; 2° le maintenir au même point pendant un temps très long; 3° remettre un tube, dans des conditions identiques, à des intervalles de temps très éloignés; 4° réaliser des mesures précises

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Mai 1904.

Tremblement à forme de sclérose en plaques lié à une ostéo-arthropathie du coude. — *MM. Brissaud et H. Grenet* présentent une malade atteinte d'un tremblement du membre supérieur gauche, tremblement exactement semblable à celui de la sclérose en plaques. On ne trouve d'ailleurs aucun signe de sclérose en plaques ni d'hystérie; mais le tremblement s'est développé à la suite d'une ostéo-arthropathie, probablement syphilitique, du coude du même côté.

Névralgie du trijumeau traitée par les injections de cocaïne loco dolenti. — *MM. Brissaud et H. Grenet* présentent un malade atteint de névralgie du trijumeau, qui subit en 1900 la résection du nerf maxillaire inférieur. L'opération donna un répit de dix-huit mois; au bout de ce temps, les douleurs reparurent; elles cédèrent pendant un an à des injections de 1 centigramme de cocaïne pratiquées au point le plus douloureux. Actuellement, de nouvelles crises névralgiques cèdent à une nouvelle série d'injections.

Il y a lieu de signaler le rétablissement de la sensibilité dans le domaine du nerf maxillaire inférieur qui avait été, non pas seulement sectionné, mais réséqué sur une certaine étendue de son trajet.

La cécité et le pronostic du tabes. — *M. Eugène Terrien* rapporte un cas de tabes compliqué de cécité. Chez ce malade, comme chez ceux de MM. Marie et Léri, l'apparition de cette complication n'a eu aucune influence heureuse sur l'évolution du tabes.

Les troubles de la vision sont apparus il y a environ quinze ans, alors que les signes du tabes étaient encore peu accentués. Depuis, la cécité s'est complétée; l'examen de l'œil, pratiqué par Félix Terrien, a montré une névrite optique complète.

En même temps le tabes a toujours progressé; les douleurs et les troubles de la coordination sont devenus aussi accentués que possible.

Si bien que l'apparition de la cécité, loin d'avoir la signification favorable qu'on lui a souvent attribuée, n'a été ici que le prélude des manifestations les plus graves.

Polyomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions en foyer. — *MM. A. Leri et S.-A.-K. Wilson* présentent les coupes d'un cas de polyomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions en foyer absolument analogues à la paralysie infantile.

Le malade était mort à trente ans, la paralysie datait de l'âge de vingt-trois ans. Le début avait été rapide, fébrile, accompagné de troubles importants de l'état général et d'albuminurie, comme un début de paralysie infantile; les deux membres inférieurs s'étaient paralysés, le gauche plus que le droit, puis, deux jours après, les membres supérieurs s'étaient pris à leur tour, de sorte que le tableau clinique avait été celui d'une paralysie ascendante aiguë. Il n'y avait pas eu de trouble notable de la sensibilité. A la période aiguë du début avait succédé une phase d'état très prolongée; le malade était resté infirme, mais l'affection n'avait plus progressé, et l'on avait porté le diagnostic de paralysie ascendante aiguë d'origine probablement polynévritique.

A l'autopsie, on a trouvé une destruction complète, à peu près symétrique, quoique un peu inégale des deux côtés, de la plus grande partie des deux cornes antérieures, d'une part dans le renflement cervical entre les 6e et 8e segments, d'autre part dans la région lombaire moyenne et inférieure.

Ces foyers avaient absolument l'aspect des foyers de paralysie infantile ancienne : au centre de la plupart d'entre eux se trouvait encore un vaisseau altéré, témoin de l'origine vasculaire de la lésion. La méninge paraissait indemne et les vaisseaux n'étaient pas entourés de gaines lymphocytiques.

Les nerfs ont été examinés : ils présentaient des lésions manifestes de névrite interstitielle; mais ces altérations paraissaient bien secondaires, et, en tout cas, n'avaient certainement joué qu'un rôle accessoire dans la symptomatologie. Les muscles présentaient une dégénérescence très accusée, semblable à celle qui succède aux sections nerveuses et aux lésions médullaires.

Ce cas démontre nettement la possibilité, jusqu'ici contestée, de l'existence de lésions en foyer dans les cornes antérieures de l'adulte absolument semblables à celles que l'on trouve dans la paralysie infantile. Van Gehuchten avait rapporté un cas du même genre au récent Congrès de Bruxelles.

Atrophie cérébelleuse familiale. — *MM. Bourneville et Crouzon* rappellent qu'ils ont présenté au Congrès de 1900 l'observation de deux frères atteints d'idiotie et de diplégie cérébrale infantile. L'un des frères était mort et son autopsie avait révélé une atrophie cérébelleuse. Les auteurs, en 1900, avaient émis l'hypothèse que l'autopsie du second révélerait la même lésion. Ils présentent aujourd'hui à la Société l'encéphale de ce deuxième enfant atteint, lui aussi, d'atrophie cérébelleuse. Il s'agit donc là d'une maladie familiale caractérisée cliniquement par l'idiotie et la diplégie cérébrale infantile et anatomiquement par l'atrophie cérébelleuse.

Face succulente. — *M. Bonnier* apporte une observation de face succulente chez un homme de soixante-dix ans ayant eu : des crises de vertige, du dérobement, une hémiplégie, des bourdonnements, de la surdité, de l'otalgie, des douleurs vives, de l'œil avec ecchymose, une paralysie faciale, une paralysie de la 6e paire, de l'œdème, le tout à droite.

Névrites professionnelles chez un cocher. — *MM. Raymond et Courtellemont* présentent un malade atteint de polynévrite des deux mains et de synovites des poignets. Parmi les signes observés, la réaction de dégénérescence, l'hypo-esthésie à disposition périphérique, l'existence d'un point douloureux à la pression sur le trajet des nerfs ne laissent aucun doute sur la légitimité du diagnostic. Cet homme est obligé, par sa profession de cocher, de maintenir sans cesse, à l'aide de ses deux mains, les rênes fortement tendues. C'est au surmenage, qui résulte de cet effort journalier, qu'est due la paralysie. Le traumatisme, ici, s'est produit par un double mécanisme : d'une part, action exercée sur les nerfs de la main par la contraction énergique et prolongée des muscles de la main et de l'avant-bras, et, d'autre part, compression des mêmes branches nerveuses par les synovites professionnelles.

Raymond et Courtellemont insistent, en terminant, sur les signes qui, dans un cas comme celui-là, permettent de distinguer l'acro-paresthésie vraie des pseudo-acroparesthésies symptomatiques de névrites périphériques.

Myoclonie avec hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle chez un sujet atteint de monoplégie infantile du membre inférieur. — *M. Lamy.* Ce malade, guéri d'une bacillose au premier degré des poumons, a présenté à la fin de Février 1904 des céphalées violentes et des vomissements qui ont fait craindre l'éclosion d'une méningite tuberculeuse. La ponction lombaire n'a pas montré de lymphocytose. Graduellement se sont développés, depuis ce moment, des secousses convulsives dans les muscles des membres inférieurs, et, en particulier, au membre inférieur gauche. L'ensemble symptomatique correspond à la description du para-myoclonus de Friedreich ou de la chorée électrique de Henoch. Le malade a, en outre, une hémi-anesthésie hystérique du côté gauche. L'intérêt qu'il présente réside dans la superposition des deux névroses (myoclonie et hystérie) à une affection organique ancienne; car il a été atteint à l'âge de quinze ans d'une méningo-encéphalite grave suivie d'hémiplégie gauche, qui a laissé comme suite une paralysie atrophique du membre inférieur gauche avec pied-bot équin.

Spasme fonctionnel du triceps sural gauche chez une harpiste jouant de la harpe chromatique. — *M. G. Bonnus* rapporte cette observation, exemple typique d'un spasme provoqué par la profession, entretenu et augmenté en dehors de la profession par ce fait que la malade conservait l'attitude nécessitée

par le jeu, enfin favorisée par la névropathie du sujet.

Méningite aiguë syphilitique cérébro-spinale. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. Autopsie. — *MM. Sicard et Roussy.* Nous rapportons un cas de méningite cérébro-spinale syphilitique à évolution aiguë qui a prêté à quelques considérations intéressantes d'ordre clinique, cytologique, histologique et thérapeutique.

Cliniquement, il s'agissait d'un syndrome méningé aigu débutant sept mois après le chancre, et qui entraîne à sa suite une hémiplégie terminale.

Histologiquement, on notait avant tout une infiltration embryonnaire généralisée à toute l'étendue des méninges molles vasculo-conjonctives aussi bien cérébrales que spinales et, secondairement, existait une thrombose d'une des sylviennes.

Cytologiquement, la formule, dès le début lymphocyto-polynucléaire, et polynucléaire presque exclusive dans la suite, avec liquide céphalo-rachidien dépourvu de germes, témoignait de l'intensité de l'attaque du virus syphilitique sur les méninges.

Enfin l'échec thérapeutique avec des doses moyennes de mercure nous montre que, dans ces cas du secondarisme précoce du système nerveux, plus encore qu'au cours du tertiarisme, il faut s'adresser à une cure intensive et longtemps prolongée.

Sur la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien. — *MM. M. Lannois et R. Boulud* (de Lyon). — Le corps réducteur qui existe dans le liquide céphalo-rachidien est bien du glycose, car il donne avec la phénylhydrazine une osazone caractéristique.

Les auteurs ont fait le dosage de ce sucre un certain nombre de fois (17 cas) et ont trouvé un chiffre très constant. La teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien varie entre 40 et 50 centigrammes pour 100; elle est la moitié du taux du glycose dans le sang et le tiers du glycose du sérum sanguin. Elle confirme que le liquide céphalo-rachidien est un liquide de sécrétion et non de transsudation.

Le sucre du liquide céphalo-rachidien joue probablement un rôle dans la nutrition des éléments nerveux avec lesquels il est en contact.

Le chiffre peut subir des modifications dans certains états pathologiques. Comme on pouvait s'y attendre, il est augmenté dans le diabète où on a trouvé 1 gr. 22 et 1 gr. 65 pour 1.000, soit trois et quatre fois plus que dans le liquide céphalo-rachidien normal.

Scléroses combinées médullaires de deux paralytiques généraux. — *MM. A. Vigouroux et Laignel-Lavastine* présentent une note sur les scléroses combinées médullaires de deux paralytiques généraux.

Dans les deux cas, l'aspect de la moelle lombaire est identique : sclérose des aires pyramidales des cordons latéraux, et sclérose à topographie tabétique des cordons postérieurs.

L'examen du névraxe en coupes sériées démontre la nature des lésions observées.

Dans les deux cas, on voit les lésions du tabes incipiens.

De plus, dans l'un, la sclérose diffuse des cordons latéraux constatée dans la moelle lombaire se réduit, dans la moelle cervicale et le bulbe, à une sclérose du faisceau cérébelleux direct et est sous la dépendance de foyers en évolution de méningo-myélite de la région dorsale.

Dans l'autre cas, les lésions des cordons antéro-latéraux sont plus complexes, dépendant non seulement d'un foyer de méningo-myélite de la région dorsale, mais encore d'une sclérose descendante d'un système pyramidal, suite d'un ramollissement sous-cortical d'un hémisphère cérébral.

Ainsi, ces scléroses combinées médullaires, observées chez deux paralytiques généraux, ont des pathogénies différentes que le simple examen anatomique, fait en coupes sériées, suffit à éclaircir. *Tabes, dégénérescence descendante du système pyramidal, par lésion cérébrale, foyers de méningo-myélite de même nature que la méningo-encéphalite* ont réalisé le syndrome des scléroses combinées qui n'a de valeur qu'autant qu'on en reconnait les causes.

Un cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie. — *MM. Gilbert Ballet et F. Rose* présentent un malade atteint d'amyotrophie du type Charcot-Marie. Ce malade, chez qui l'on trouve tous les signes classiques de l'affection (caractère familial, atrophie des parties distales des membres avec abolition des réflexes tendineux, intégrité de la sensibilité et des sphincters) présente, en outre, une amblyopie très prononcée (acuité visuelle = 1/20) et due à une atrophie des papilles optiques.

Deux autres cas seulement (Vizioli, Sainton) de cette coexistence de névrite optique avec l'amyotrophie Charcot-Marie se trouvent dans la littérature médicale.

Perte radiculaire de la perception stéréognostique. — *MM. Déjerine* et *Chiray* montrent une malade atteinte de perte de la perception stéréognostique à topographie radiculaire. Il s'agit d'une femme de quarante ans présentant depuis un an environ des fourmillements, de l'engourdissement et une diminution de la force musculaire dans la partie interne du bras droit. L'examen objectif montre une anesthésie cutanée et osseuse avec perte du sens des attitudes dans le domaine de VIII b et I D, à la main et à l'avant-bras droit.

Toute la moitié interne de la main est privée de la perception stéréognostique tandis que la moitié externe l'a conservée. Cette perte radiculaire de la notion du relief ne peut être imputée à la parésie car la motilité est suffisante pour permettre le palper. Cette stéréognosie est due à la perte de sensibilité superficielle et surtout profonde qui fournissent les éléments de la perception stéréognostique. Ce cas démontre une fois de plus que cette perception n'est pas un sens spécial mais une synthèse de sensations simples.

Sur le syndrome thalamique. — *MM. Thomas* et *Chiray* présentent une malade chez laquelle ils croient à une lésion isolée de la couche optique. Ils rapprochent leur malade de deux autres antérieurement présentés par MM. Déjerine et Egger et pensent qu'on peut, à l'heure actuelle, parler d'un syndrome thalamique. Les caractéristiques de ce syndrome sont les suivantes :

1) Hémiplégie légère contrastant avec des troubles intenses de la sensibilité très persistants et ne régressant pas ;

2) Apparition de choréoataxie et d'athétose sur le territoire hémiplégique à la suite de la régression de l'hémiplégie ;

3) Troubles intenses de la sensibilité sur le territoire atteint. Dès le début il existe des douleurs centrales très intenses dans la moitié hémiplégiée. L'hémianesthésie objective de la peau est très nette au contact, à la douleur et à la température.

Il existe une dyocithésie très marquée, erreurs de localisation et erreurs sur la qualité de la sensation. Les sensibilités profondes sont encore plus troublées que les superficielles, La malade a perdu d'une façon totale la perception stéréognostique et la perception du sens des attitudes.

4) L'absence du signe de Babinski malgré l'exagération des réflexes se retrouve dans toutes les observations.

Stéatose hépatique chez les aliénés. — *M. Maurice Dide.* La stéatose est très fréquente dans le foie des aliénés et dans la moitié des cas environ on peut lui attribuer une valeur pathologique.

Toutes les formes de stéatose peuvent s'observer. Deux propositions qui comportent bien des exceptions peuvent cependant être formulées :

La stéatose totale s'observe assez fréquemment dans les formes chroniques de la confusion mentale comme l'avaient déjà signalé Gilbert Ballet et Maurice Faure, et dans la forme catatonique de la démence précoce.

La stéatose périportale est plus fréquente dans les délire d'involution sénile où elle s'associe généralement à l'atrophie hépatique.

Troubles oculaires dans la démence précoce. — *MM. Maurice Dide et Anicot.* Sur 50 cas observés nous avons trouvé des troubles papillaires d'ailleurs variables dans 14 cas.

Toute fois nous avons constaté au niveau de la papille des alternatives de congestion et d'anémie laissant à leur suite un état grisâtre et comme lavé du fond de l'œil.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Mai 1904.

Ponction lombaire et incontinence d'urine. Injections mercurielles sous-arachnoïdiennes. — *M. Sicard* rapporte, à propos de la communication de MM. Babinski et Boisseau faite à la dernière séance, de nouveaux cas d'incontinence d'urine traités par la ponction lombaire.

Il fait connaître une nouvelle technique d'injections mercurielles sous-arachnoïdiennes susceptible de rendre des services thérapeutiques au cours des méningo-myélites syphilitiques en évolution. Il a eu l'occasion de traiter par cette méthode six malades, dont quatre ont largement bénéficié, surtout au point de vue des troubles sphinctériens.

Pelade, migraine et névralgie dentaires. — *M. Souques* communique l'observation d'une malade atteinte de pelade dans les régions rétro-auriculaires droite et gauche.

En l'absence de toute contamination appréciable, on peut invoquer, comme cause de localisation, l'existence de crises fréquentes de migraine classique avec irradiations douloureuses occipitales, ou bien l'existence de névralgies dentaires guéries cependant depuis trois ans.

Inefficacité du traitement préventif de la syphilis. — *M. Danlos* présente un jeune homme ayant eu un chancre il y a dix ans, qui, au bout de sept ans, eut des syphilides gommeuses au front; ces syphilides disparurent à la suite de quelques injections de calomel. Mais, après cet accident, on continua le traitement : pendant trois ans, soixante injections furent pratiquées, ce qui n'empêcha pas une nécrose des os du nez; le traitement continué ne produisit aucun effet.

Chez un autre malade une hémiplégie syphilitique survint pendant le traitement et après cent piqûres d'huile grise.

Ces faits ne sont pas très rares; ils démontrent que le mercure n'a qu'une action préventive douteuse, et en second lieu que le traitement ininterrompu peut être dangereux en ce sens qu'il favorise une sorte d'accoutumance de l'organisme, de sorte que lorsque le mercure devient nécessaire il reste inactif.

M. Sicard rapporte un fait semblable de méningite syphilitique survenant pendant le traitement.

Actinomycose de la face. — *M. Danlos* rapporte un cas d'actinomycose de la face.

Association de pelade et de lichen plan généralisé. — *M. Verdalle* apporte une observation où l'association de pelade et de lichen plan généralisé chez un déséquilibré montre le rôle du système nerveux dans la genèse de la pelade.

Nouveau cas de méningite ourlienne lymphocytique. — *MM. Chauffard et Boidin* rapportent un nouveau cas de méningite ourlienne lymphocytique absolument calqué sur les précédents : homme de vingt-quatre ans atteint d'oreillons; pendant cette affection, son pouls se ralentit (55 pulsations par minute), devint instable; de la céphalalgie apparut, puis de l'inégalité pupillaire; ces symptômes transitoires durèrent deux ou trois jours. Une ponction lombaire pratiquée alors montra une lymphocytose moyenne (30 éléments par champ du microscope). Dix jours après tout avait cessé, et la lymphocytose avait disparu. Cette méningite était purement basilaire, sans aucun symptôme spinal; peut-être faut-il rechercher la cause de cette localisation dans les relations de voisinage qui unissent la base du crâne et la parotide?

Décortication des reins pour néphrite. — *MM. Pasteau et Erzbischoff* rapportent l'observation d'une malade chez laquelle ils ont pratiqué, dans le service de M. le professeur Guyon, la décortication des deux reins il y a plus de quatre mois. Il s'agissait d'une femme de vingt et un ans qui était dans un état très grave, avec 30 grammes d'urines par jour et hématurie rénale bilatérale.

Dès le jour de l'intervention, les vomissements cessèrent, le sang et les cylindres granuleux disparurent des urines, la quantité d'urine éliminée monta de 30 grammes à 650 et 800 grammes. L'état général changea, et, actuellement, la malade ne suit aucun régime spécial. Les symptômes de néphrite ont, sinon disparu complètement, du moins diminué considérablement d'intensité. La malade a repris sa vie ordinaire.

Comme conclusion, MM. Pasteau et Erzbischoff admettent que dans certains cas de néphrite, une intervention chirurgicale est capable, non seulement de sauver la vie des malades, mais de prolonger leur existence et d'améliorer leur état dans de notables proportions. La décortication du rein ne doit pas être oubliée dans le chapitre du traitement des néphrites.

Traitement du tétanos par les injections épidurales de sérum antitétanique. — *MM. Apert et Lhermitte.* Les injections sous-cutanées de sérum antitétanique sont, on le sait, insuffisamment actives contre le tétanos confirmé; les injections intra-cérébrales elles-mêmes ne sont pas assez sûrement efficaces pour que ce procédé, d'une application difficile, ait été adopté; les injections sous-arachnoï-

diennes préconisées par Sicard sont à la fois plus actives que les injections sous-cutanées et plus faciles que les injections intra-cérébrales; aussi semblent-elles avoir maintenant la préférence. Mais peut-être peut-on faire mieux encore. Au lieu de diluer le sérum dans le liquide céphalo-rachidien et d'aborder la moelle par sa périphérie, il semble rationnel de suivre, pour l'administration de l'antitoxine, la voie même par laquelle la toxine pénètre dans la moëlle, c'est-à-dire la voie nerveuse. Sicard, dans cette idée, a combiné avec les injections intra-arachnoïdiennes les injections qu'il appelle *paranerveuses périphériques*, faites au voisinage du sciatique. Il nous a semblé plus facile et plus profitable d'injecter le sérum en un point où le sciatique se dissocie en ses rameaux d'origine et où ces rameaux eux-mêmes se divisent en racines, c'est-à-dire le canal sacré. Dans cet espace limité, il est possible, par la voie épidurale, d'injecter du sérum et de créer autour des racines un bain antitoxique prolongé. C'est ce que nous avons fait dans un cas de tétanos ayant pour point de départ un ulcère de jambe. Chaque injection a été suivie d'une accalmie de trente-six à quarante-huit heures. Quatre injections de 10 centimètres cubes à quarante-huit heures d'intervalle ont amené la guérison. La technique est facile et le sérum ne provoque en ce point aucune réaction. Nous n'espérons pas que ce mode d'introduction vienne plus que les autres à bout des tétanos suraigus, mais il nous a paru facile, rationnel, et ayant ses indications particulières qui doivent le faire préférer, surtout quand le point de départ du tétanos est une plaie des membres inférieurs.

M. Sicard. A côté des injections paranerveuses périphériques qui trouveront leur indication dans les plaies des membres supérieurs, se placeront donc efficacement, comme viennent de le démontrer MM. Apert et Lhermitte, les injections pararadiculaires plus efficaces dans le tétanos consécutif aux plaies des membres inférieurs. C'est une application nouvelle de cette méthode des injections épidurales que j'ai été le premier à faire connaître. J'avais déjà montré expérimentalement, chez le chien, qu'une injection colorée, poussée par l'hiatus sacro-coccygien, se répandait uniformément de bas en haut du sacrum jusque vers le cul-de-sac atloïdo-dure-mérien, à travers toute l'étendue de l'espace épidural. Récemment, à la période terminale d'un cas de méningite tuberculeuse à douleurs radiculaires inférieures, j'ai pu pousser une injection épidurale de 12 centimètres cubes de sérum fortement coloré à l'aide de 8 centigrammes de bleu de méthylène. La malade succomba vingt-quatre heures après. L'autopsie m'a montré une imprégnation de tout le plexus sacré et une ascension du liquide coloré à 16 centimètres de hauteur du lieu de l'injection, baignant par conséquent tout le cul-de-sac dural et l'émergence des racines. C'est là un fait qui vient, à son tour, démontrer irréfutablement, chez l'homme, l'ascension, au niveau de l'espace épidural, des liquides injectés dans le canal sacré par l'articulation sacro-coccygienne. Il est facile, dès lors, de saisir le mécanisme d'action thérapeutique de cette méthode.

Méningite atténuée au cours d'une grippe, lymphocytose céphalo-rachidienne. — *MM. Le Gendre et Eugène Terrien* rapportent l'observation d'une malade atteinte d'une méningite atténuée au cours d'une grippe et chez laquelle l'examen du liquide céphalo-rachidien permit seul d'affirmer la participation des méninges.

De plus, la formule leucocytaire (lymphocytose pure) fut telle que, chez cette malade, envahie d'ailleurs de tuberculose, on était en droit de soupçonner une méningite tuberculeuse.

Les seuls symptômes furent une céphalée et une courbature plus accentuée que de coutume; l'évolution ultérieure fit voir que la tuberculose n'était pas en jeu.

Ces faits acquièrent aujourd'hui un intérêt tout particulier : ils montrent, d'une part, la réalité des méningites légères, atténuées et curables; ils font perdre, d'autre part, à la lymphocytose constatée en pareil cas la signification si grave qu'on lui attribuait il y a peu de temps encore.

En présence d'une lymphocytose pure du liquide céphalo-rachidien, il ne faudra donc plus se hâter de conclure à la nature tuberculeuse de la méningite.

Elimination des chlorures dans la néphrite interstitielle (diabète insipide hyperchlorurique). — *MM. J. Teissier et Paul Courmont* (de Lyon). Dans un cas de néphrite chronique observé pendant neuf mois avec tous les procédés modernes de recherche du fonctionnement rénal (bleu de méthylène, salicylate de soude, phloridzine, cryoscopie, chlorurie alimentaire), nous avons observé : 1° la concordance de presque toutes les méthodes pour indiquer, conformément à la gravité des lésions, un pronostic rénal plus grave que l'avait indiqué l'observation clinique au début;

2° Un syndrome de *diabète insipide hyperchlorurique*, épisodique au cours de cette néphrite, caractérisé par : polyurie et polydypsie très marquées, hyperchlorurie extrême et permanente, sécheresse de la peau et des muqueuses, déshydratation des tissus, absence d'œdèmes, hypertension et bruit de galop. L'ingestion artificielle de chlorure de sodium augmentait encore la déperdition des tissus en chlorures. Il semble qu'il faille faire jouer un rôle, non seulement à la lésion rénale, mais encore à une sorte de désassimilation des tissus n'ayant plus d'aptitude à retenir les chlorures; de même que, dans les autres diabètes insipides, les tissus ne peuvent retenir l'azote, les phosphates (diabète azoturique, phosphaturique), ce syndrome paraît parfois ébauché dans les observations de néphrite interstitielle; il était absolument remarquable dans notre cas. L'élimination des chlorures peut donc acquérir la signification d'un diabète insipide avec toutes ses conséquences.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Mai 1904.

Œdème expérimental. — *MM. Achard et Paisseau*. Nous avons observé de l'œdème à la suite d'injections intra-veineuses de solution hypotonique de chlorure de sodium et de solution hypertonique de sulfate de soude. Dans ce dernier cas, la sérosité avait même concentration que le sang, mais renfermait moins de sulfate et plus de chlorures. Le sulfate, en sortant des vaisseaux, avait entraîné non seulement de l'eau de dilution, mais aussi du chlorure.

C'est une preuve nouvelle que, dans ses déplacements à travers les membranes vivantes et notamment les séreuses, l'eau entraîne une certaine quantité de chlorures.

Hypohémoglobinie cardiaque. — *MM. Jean Camus et P. Pagniez*. Nous avons déjà étudié l'hypohémoglobinie musculaire, et nous rapportons aujourd'hui les résultats de nos recherches sur l'hypohémoglobinie cardiaque ou diminution de l'hémoglobine propre du myocarde. La technique que nous avons suivie est analogue à celle qui est employée pour les muscles des membres, c'est-à-dire que nous avons dosé l'hémoglobine du cœur colorimétriquement en opérant sur des cœurs de chien rigoureusement débarrassés de sang. Nos recherches ont porté sur un grand nombre de chiens et nos conclusions sont les suivantes : il existe une hypohémoglobinie cardiaque spontanée ou provoquée expérimentalement. La teneur du sang en hémoglobine n'a pas d'effet, tout au moins pendant plusieurs jours, sur la teneur du myocarde en hémoglobine. Il n'y a pas de rapport constant entre la richesse des muscles des membres en hémoglobine et celle du myocarde; l'hémoglobinisation paraît se faire d'une façon plus précoce ou plus rapide pour le myocarde que pour les muscles des membres.

Etude sur la reproduction du muguet. — *M. et Mme Bourguignon*. Nous avons observé un mode de reproduction du muguet dans lequel les cellules donnent naissance à des bâtonnets dont un certain nombre sont pourvus, à une de leurs extrémités, d'un renflement non terminal.

Cette évolution n'a lieu que sur la gélose et la pomme de terre. Sur la carotte nous n'avons jamais eu que des cellules, et, en passant de la gélose sur la carotte et *vice-versa*, nous avons à volonté fait apparaître et disparaître les bâtonnets et les formes à renflement.

En milieu sucré additionné de tartrate de potasse, nous n'avons eu que la forme globulo-filamenteuse du muguet, sans bâtonnets ni forme à renflement.

En bouillon, les bâtonnets s'allongent et prennent la forme spirillaire.

Tous ces éléments, comme les cellules et les filaments du muguet, prennent fortement le Gram. Examinés à l'état frais, ils sont mobiles; les bâtonnets et les formes à renflement se déplacent en masse; les longs bâtonnets et les spirilles ont des mouvements de flexuosité.

Enfin nous avons pu suivre le processus de formation de ces éléments. Avant de leur donner naissance, les cellules s'arrondissent, puis s'entourent d'une auréole ayant de place en place de petits points bien colorés. Les bâtonnets et les formes à renflement naissent ainsi à la périphérie de la cellule, puis ils s'en séparent, et, lorsqu'ils sont détachés, les cellules sont plus petites et colorées en masse, sans auréole.

Un nouvel anesthésique : la stovaïne. — *M. Chaput*. L'action analgésique de la stovaïne locale à 1/200 est identique à celle de la cocaïne. La stovaïne est moins toxique que la cocaïne.

Elle a une action vaso-dilatatrice qui, en congestionnant le bulbe, supprime la syncope et permet aux malades d'être opérés assis et de se lever aussitôt après l'opération. Pure ou associée à la cocaïne, la stovaïne améliore considérablement l'anesthésie lombaire, car elle ne fait pas pâlir les malades et elle supprime les chances de syncope.

La stovaïne lombaire permet d'entreprendre toutes les laparotomies, même les plus difficiles, et de les conduire à bien, quand les malades ne sont pas très émotifs.

Evaluation approximative de la quantité minima d'acide phosphorique urinaire et de la quantité minima de cette substance nécessaire à l'organisme dans les conditions de la ration moyenne d'entretien. — *M. E. Maurel*. En me servant des mêmes procédés que pour les substances azotées, la potasse, la chaux et la magnésie, j'ai pu déterminer les quantités minima d'acide phosporique alimentaire et urinaire.

Mes conclusions sont les suivantes :

Une quantité de 4 gr. 05 d'acide posphorique par kilo suffit à notre organisme dans les conditions de la ration moyenne d'entretien. Cette quantité est contenue dans nos aliments habituels pris dans les proportions correspondant à cette ration. Même en faisant descendre l'acide phosphorique au-dessous des besoins de l'organisme, la quantité éliminée par les urines, pour l'adulte d'un poids moyen, ne peut guère descendre au-dessous de 1 gramme, soit de 0 gr. 016 par kilo.

Sicard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Mai 1904.

Auto-section linguale. — *M. Granjux*. A propos de la récente communication de M. le professeur Brouardel, je crois devoir signaler que le suicide par auto-section linguale est en usage en Indo-Chine. Ce procédé s'observe dans 5 à 6 pour 100 des suicides; les individus y ont recours lorsqu'ils sont incarcérés, étroitement surveillés et qu'il leur est par conséquent impossible d'employer d'autre moyen. Pour y parvenir l'annamite frappe la symphyse mentonnière avec le poing ou le genou. Si la section complète est réalisée, l'hémorragie peut déterminer la mort. Si la striction a été insuffisante pour sectionner la langue, elle peut déterminer dans cet organe un œdème considérable capable d'amener l'asphyxie. Après l'auto-section de la langue, ni la déglutition, ni le langage ne sont troublés : ceux qui refusent de parler sont des simulateurs.

Sur un cas de mort par inhibition. — *M. Brouardel*. A la suite de très légers traumatismes du larynx, on peut observer des cas de mort qui sont dus non pas à l'asphyxie, mais à l'inhibition. La responsabilité du coupable peut en être très atténuée.

Dans les faits de ce genre, la mort survient brusquement, et très rapidement. Dans un cas récent, un infirmier de l'asile de Villejuif fut tué par un paralytique général. La victime succomba en moins d'une minute.

En pareil cas, on peut observer de la congestion pulmonaire, des ecchymoses sous-pleurales, de l'emphysème sous-pleural, un bouchon d'écume à la bouche.

Aucun de ces signes ne permet d'affirmer que la mort a été produite par asphyxie, ainsi que le croient certains médecins légistes.

Ces phénomènes sont dus à un spasme des vaso-moteurs sous l'influence d'une excitation du pneumogastrique nerf d'arrêt du cœur.

Sur la répression des réclames médico-pharmaceutiques au moyen de tous procédés de publicité par personnes n'ayant pas de diplômes. — *M. Leredu*, rapporteur de la Commission :

1° Les réclames médico-pharmaceutiques qui décrivent les symptômes d'une maladie, en font con-

naître la marche et les conséquences, la nomment et indiquent le remède et son emploi qui devront amener la guérison ou une atténuation dans l'état du malade, établissent un traitement aux termes de la jurisprudence;

2° Les auteurs de ces réclames, s'ils ne sont pas diplômés, commettent le délit d'exercice illégal de la médecine par l'insertion des réclames dans les journaux ou par la distribution de brochures et de prospectus qui les contiennent;

3° L'intérêt de la santé publique fait un devoir aux Parquets de poursuivre la répression de ces délits. Au cas où, par impossible, les Parquets délaisseraient de se pourvoir, les Associations médicales et les syndicats pourraient user du droit que leur confère l'article 17 de la loi du 30 Novembre 1892, d'intenter des poursuites directes contre les délinquants.

Les aliénés délirants processifs. — *MM. Briand et Tissot*. Les aliénés sont quelquefois victimes d'erreurs judiciaires quand leur irresponsabilité est méconnue. Mais il peut arriver qu'ils soient la cause d'erreurs inverses et que des persécutés fassent condamner des innocents qu'ils accusent de méfaits purement imaginaires.

MM. Briand et Tissot citent deux observations très probantes démontrant la nécessité d'éveiller l'attention des pouvoirs publics sur les moyens de protéger les collectivités contre les méfaits de cette sorte d'aliénés.

Elections de membres correspondants. — Sont nommés : Pour le ressort de la Cour d'appel de Toulouse : MM. Guilhem (de Toulouse) et Dresch (de Foix); à Rouen : M. Didier.

Pour le ressort de Dijon : M. Lagrange (de Châlon-sur-Saône) et M. Quioc (de Dijon).

Pour le ressort d'Agen : M. Pujos (d'Auch) et M. Mirande (de Lectoure).

M. Bize.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

G. Hoppe-Seyler. *L'appendicite au cours de l'entérite chronique due aux amibes* (*Münch. med. Woch.*, 1904, 12 Avril, n° 15, p. 646). — L'auteur rapporte une longue et intéressante observation d'appendicite observée chez un officier de marine atteint de dysenterie chronique tropicale.

Ce malade avait souffert en 1900, en Asie, de dysenterie avec douleurs particulièrement vives dans la région iléo-cæcale, troubles de la défécation et expulsion de fausses membranes dans les selles. En Décembre 1903, il vient consulter l'auteur, qui lui trouve localement une résistance douloureuse très nette « en forme de corde » dans la région du cæcum. Il y avait de même un peu de rénitence à gauche.

Un purgatif salin amène l'expulsion de selles glaireuses où l'on trouve des amibes en abondance, correspondant au type décrit dans les entérites chroniques des pays chauds. Le malade, très gêné professionnellement par ses troubles intestinaux et ses douleurs ne demandant qu'à subir l'appendicectomie, et ces dernières augmentant avec apparition d'une fièvre légère, l'opération fut pratiquée en Décembre 1903.

On trouva un appendice gros, rétréci dans son milieu, et adhérant en partie au cæcum. Pas de suppuration péri-appendiculaire. Suites d'opération normales; dans les selles du malade, très amélioré et dont les fonctions intestinales étaient devenues plus régulières, on ne trouva plus d'amibes un mois environ après l'intervention.

L'appendice, examiné par Hoppe-Seyler lui-même, au cours de l'opération faite par son collègue Neuber, laissa échapper à la coupe quelques gouttes de liquide sanguinolent où l'on trouva des globules rouges, des globules de pus, et des amibes, reconnaissables à leur forme, telle que Gross l'a décrite, et à leurs mouvements caractéristiques.

De plus, il y avait quelques éosinophiles et des bactéries en abondance, ressemblant au colibacille.

L'appendice fut ensuite examiné histologiquement à différents niveaux, suivant des procédés de fixation et de coloration que l'auteur décrit assez longuement.

Près de la base de l'organe, la muqueuse était infiltrée de leucocytes, de globules rouges, de bacilles et de corps ronds avec un noyau se colorant en violet par la thionine, comme les protozoaires, et non en bleu comme les autres cellules. Il s'agissait donc d'amibes. Dans la sous-muqueuse et dans les follicules clos, infiltration de cellules rondes et de corpuscules ayant les caractères morphologiques et les réactions colorantes des amibes, mais plus petits que celles trouvées dans la cavité de l'appendice; mais Koch avait signalé le rapetissement des amibes fixées dans les tissus.

Les lésions histologiques augmentent à mesure que l'on se rapproche du point rétréci de l'appendice, où elles sont à leur maximum : destruction et suppuration des follicules, abcès sous-muqueux, ulcérations de la muqueuse.

Au milieu des cellules rondes banales très abondantes, les amibes étaient moins nettement visibles, et d'ailleurs moins nombreuses, probablement parce qu'elles avaient été évacuées en partie avec le pus des abcès sous-muqueux.

En somme, lésions surtout marquées au niveau de la sous-muqueuse et des follicules, lésions identiques à celles de la dysenterie amibienne.

L'auteur n'a pas pu observer quelle voie avaient suivie les parasites pour gagner la sous-muqueuse appendiculaire.

On peut supposer, par analogie avec ce qui se passe dans la dysenterie expérimentale des chats (travaux de Councilman et Lafleur, de Jürgens), que c'est par les glandes de la muqueuse que se propage l'infection. Dans le cas actuel, l'épithélium glandulaire paraissait intact, mais les lésions glandulaires avaient eu le temps de se réparer, vu la chronicité de la maladie.

En dehors de la présence d'amibes dans les selles et dans la cavité appendiculaire, les circonstances étiologiques rendent l'origine amibienne de cette appendicite incontestable. D'ailleurs, il existe quelques autres observations récentes, surtout allemandes, de prédominance des lésions dysentériques dans la portion iléo-cæcale de l'intestin ou d'appendicite compliquant une dysenterie. Mais c'est le premier cas étudié histologiquement.

Hoppe-Seyler fait remarquer encore qu'il est évident que les médications internes, calomel, ipéca, restent sans action sur des amibes cantonnées dans l'appendice.

Or, celles-ci peuvent aller réinfecter l'intestin thérapeutiquement débarrassé de ses parasites. Et même, n'est-ce pas là la cause de ces rechutes si fréquentes, avec réapparition des amibes dans les selles, alors qu'elles n'avaient pu y être constatées un certain temps et que l'on croyait à la guérison? Peut-être aussi certains abcès du foie, notamment ceux dont l'étiologie échappe, en l'absence de signes nets d'entérite dysentériforme, sont-ils dus au passage dans le sang d'amibes, restées cantonnées dans l'appendice. On devra donc surveiller l'appendice dans la dysenterie, et l'enlever si des symptômes locaux durables permettent de supposer qu'il est en cause.

de Jong.

OPHTALMOLOGIE

P. Onfray. *Séméiologie des infiltrations interstitielles de la cornée chez l'adulte* (*Thèse*, Paris, 1903-1904). — Etude basée sur l'observation de nombreux malades qui se sont présentés pendant une année à la consultation ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur de Lapersonne.

La nature des kératites interstitielles étant le plus souvent inconnue, l'auteur a voulu traiter la question des infiltrations interstitielles de la cornée « comme l'on traite celle des ictères ou des ascites ». Il esquisse d'abord un tableau clinique du syndrome dont les principaux traits sont, chez l'adulte : l'unilatéralité fréquente de l'affection, l'opacification diffuse de la cornée, la vascularisation profonde, mais peu abondante, l'existence constante de l'ascite du segment antérieur, la persistance fréquente d'opacités localisées.

L'auteur décrit les kératites de l'hérédo-syphilis, de beaucoup les plus fréquentes, de la syphilis acquise, les kératites des scrofulo-tuberculeux et les kératites des lépreux. On observe également l'infiltration interstitielle de la cornée chez les rhumatisants, les paludéens, avant ou au cours du zona ophtalmique, à la suite de l'influenza, de la blennorragie, de la fièvre typhoïde, au cours d'infections dentaires ou d'infections utérines, etc.

La lésion n'est donc pas spécifique, et c'est seulement l'examen général du malade et l'étude de ses antécédents personnels et héritaires qui peuvent conduire au diagnostic causal.

Des considérations théoriques viennent à l'appui de cette constatation clinique : la multiplicité des causes de l'infiltration interstitielle de la cornée.

« Dans une toxémie à la production de laquelle l'infection prend une part prépondérante et l'auto-intoxication une part accessoire, la partie antérieure du tractus uvéal s'enflamme, la vaso-dilatation inflammatoire amène dans le voisinage une exsudation abondante des plasmas et des leucocytes, et ce qui, dans l'épaisseur d'autres tissus, passerait inaperçu devient, dans cette chambre claire qu'est la cornée, un phénomème manifeste qui occupe le premier rang du tableau clinique.

« D'après cette constatation, l'inflammation du tractus uvéal serait donc le facteur principal dans la production des kératites interstitielles. »

F. Terrien.

CORRESPONDANCE

A propos de l'analyse de M. Estrabaut sur la *dilatation élastique intermittente* (*Presse Médicale*), 1904, n° 29, p. 21, nous avons reçu la lettre suivante :

Paris, le 15 Avril 1904.

Monsieur,

A la date du 14 Novembre 1903, *La Presse Médicale* a publié, pour la première fois en France, un article sur le dilatateur à eau de M. Pierre Bakaleinik (de Kiew).

Longtemps avant l'apparition de cet article ont paru deux communications préalables relatives au même sujet : une en Allemagne (dans la *Berliner Klinische Wochenschrift*, du 14 Septembre 1903), et une autre, un an plus tôt, en Russie (*Notice sur le dilatateur hydraulique de M. Bakaleinik*. Permission de la censure russe en date du 12 Avril 1903).

Ces faits se passent de tous commentaires, mais MM. Estrabaut et Maurat semblent les ignorer. Il est en effet étrange de réclamer la priorité douze mois après la publication de l'appareil.

Le roi David n'a-t-il pas escamoté ses psaumes à lord Byron?

Léon Zabloudowski.

A propos de l'analyse que nous avons publiée récemment sur le ***Traitement des teignes cryptogamiques par les rayons X***, nous avons reçu la lettre suivante :

Paris, le 3 Mai 1904.

Monsieur,

Permettez-nous de vous signaler une erreur qui s'est glissée dans l'article de M. P. Trémolières, paru dans *La Presse Médicale* du 30 Avril 1904, où est analysé un travail de M. Sabouraud, publié dans la *Revue pratique des maladies cutanées, syphilitiques et vénériennes*, 1904, 1er Janvier, sur les teignes cryptogamiques et les rayons X.

On y lit ceci : « Depuis les premiers essais de Freund (1896), nombre d'auteurs ont essayé l'action des rayons X sur les lésions teigneuses (Schiff, Oudin et Barthélemy, Gastou, Vieira et Nicoulau, Brocq, Bisserié et Belot, etc.). Mais leur technique était défectueuse; ils obtinrent des succès, mais aussi des accidents, qui les rendirent fort timorés. »

Au nom de M. Brocq et aux nôtres, nous tenons à vous faire remarquer que nous n'avons jamais eu le moindre accident chez nos teigneux, et que nos succès ou insuccès n'ont jamais été publiés. Quant à notre technique, c'est précisément celle qui a été employée par M. Sabouraud, après en avoir reconnu les avantages.

Nous sommes convaincus qu'il s'agit d'une erreur d'interprétation, car nous avons en main l'article original de M. Sabouraud paru en Janvier 1904, dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (et dont l'auteur nous a fait l'honneur d'un tirage à part), dans lequel il est dit : « Bisserié et Belot, lorsqu'ils voulurent bien mettre à notre disposition, avec une entière obligeance, leur expérience acquise et leur documentation, croyaient des séances de vingt-cinq minutes nécessaires et suffisantes pour produire la dépilation et par suite la guérison d'une plaque de teigne. »

Nous ajouterons simplement que cette durée des séances nous paraissait nécessaire et suffisante, parce que, avec notre installation, ce temps était nécessaire pour faire absorber à la peau la dose dépilante.

Veuillez agréer, Monsieur, l'assurance de nos considérations distinguées. »

Bisserié et Belot.

ORIGINES ET TENDANCES
DE
LA CHIRURGIE CONTEMPORAINE

Par le Professeur Paul RECLUS

Messieurs,

Il y a trente-sept ans, lorsque je m'asseyais pour la première fois sur les bancs où vous êtes assis, mon plan de vie était déjà tracé : je voulais être professeur de notre Faculté de médecine. Ne voyez pas dans cette ambition, que j'avais la pudeur de cacher, l'inconscience d'une vanité d'enfant; j'ignorais moins que personne le néant de mon savoir et la pauvreté de mes aptitudes; mais j'aimais d'instinct l'enseignement : apprendre, apprendre des autres comme apprendre aux autres, me paraissait le plus enviable des privilèges — et pour arriver à cette chaire qui rayonnait au loin dans l'avenir, je comptais sur le travail et sur la patience.

Et j'ai tranquillement pratiqué ces deux vertus modestes : en paix j'ai suivi ma voie, attendant du lendemain ce que ne me donnait pas le jour même, et, quand, après de longues années, des circonstances imprévues parurent entr'ouvrir pour moi les portes de la Faculté que d'autres circonstances refermèrent aussitôt, je restais dehors, un peu déçu peut-être, mais vraiment sans mauvaise humeur. Je n'étais victime d'aucune injustice, et je subissais la loi commune.

Ne dois-je pas me féliciter au contraire, car enfin cette chaire que la Faculté vient de m'attribuer à la presque unanimité de ses suffrages, mon maître, le professeur Duplay, avait le droit de l'occuper encore : si parfois sa santé le trahit, il a conservé la magnifique vigueur et la superbe intégrité de son intelligence. Il a voulu, délibérément, descendre de sa chaire pour me permettre d'y monter : rare désintéressement dont je le remercie. Je remercie aussi les aînés qui auraient pu me disputer la place, les cadets dont deux au moins pouvaient être des concurrents redoutables. Enfin je remercie notre doyen, M. Debove, dont la vigilante amitié a su aplanir bien des obstacles et raccourcir bien des délais. Non, je n'ai pas à me plaindre d'une investiture trop tardive, d'autant que peut-être ceux-là sont les vrais heureux du monde dont le destin ne comble que lentement les vœux pour laisser toujours à leur horizon un désir et une espérance.

On m'objecte, il est vrai, qu'il faut être jeune pour professer et que notre influence sur notre auditoire décline vite avec les années. On devrait, nous dit-on, nommer les maîtres dix ans plus tôt, au plein de leur ardeur, dans tout leur enthousiasme, quand ils ont encore l'illusion naïve de créer la science qu'ils enseignent. Surtout on ne les laissera pas vieillir sous le harnais et, comme disait Verneuil, le professeur doit descendre luimême, il ne doit pas tomber de sa chaire.

Telle est votre opinion ainsi qu'en témoignent de récentes effervescences et même votre conviction est particulièrement ardente, si on la mesure au bruit qu'elle a fait. Mais notre organisation actuelle, si précaire soit-elle, nous donne ces jeunes maîtres que vous réclamez si justement. Nous tous nous fûmes « jeunes maîtres » comme internes, chefs de conférence, aides d'anatomie, prosecteurs; plus tard comme agrégés, chirurgiens des hôpitaux et même associés au plus haut enseignement par la création de cours annexes de clinique. Et là, dans chacune de ces fonctions, avec une autorité toujours grandissante, chacun de nous a pu vous inculquer le meilleur de ses connaissances. Nous sommes toujours assurés d'une tribune pour proclamer nos idées si nous en avons et nos découvertes si nous en faisons; il n'y a plus de génies inconnus et, si il en est parmi nous qui se taisent, c'est sans doute qu'ils n'ont rien à dire.

* * *

Aujourd'hui les sources d'enseignement sont si abondantes, elles jaillissent de toutes parts et d'un tel jet, des livres, des cours, des journaux, des tribunes des Sociétés savantes, qu'il est impossible de déterminer la part de chacune dans le développement de notre personnalité scientifique. Néanmoins nous retrouvons souvent, au plus profond de nous, le trait, le mot décisif, les exemples qui nous ont ouvert un horizon plus large et nous les tenons des maîtres de notre jeunesse, ceux dont une coutume respectée veut que j'évoque aujourd'hui la mémoire.

Deux sont vivants encore et même le moins jeune des deux, M. Léon Labbé, semble entrer à peine dans le printemps de l'âge mûr, tant est grande son activité qui déborde à la fois sur la Société de chirurgie, l'Académie de médecine, l'Académie des sciences et le Sénat. Je devrais vous parler de ses hautes qualités professionnelles qui ont fait de lui un des deux ou trois praticiens les plus éminents de la fin du XIXe siècle; je n'en signalerai qu'une, mais développée chez lui à un extraordinaire degré : jamais il ne désespéra d'un malade; il luttait jusqu'à la dernière heure, jusqu'à la dernière minute, tant qu'il restait un souffle de vie au moribond et nous l'avons vu sortir victorieux de ces magnifiques défis.

Mon second maître vivant est Farabeuf. Les derniers venus d'entre vous ne le connaissent pas. Peut-être ont-ils aperçu sa silhouette sur le seuil de l'Ecole Pratique, une visière, un cache-nez, un châle sur un buste voûté par la maladie, mais ils ne savent pas le merveilleux anatomiste et l'incomparable professeur qu'il est. Il a renouvelé l'Anatomie, la Médecine opératoire, il en a créé l'enseignement, notre École Pratique actuelle est son œuvre. Ses recherches de science pure se doublent presque toujours d'applications importantes : il étudie le tarse et découvre le vrai mécanisme du pied bot; l'articulation du pouce et il nous montre, avec les causes de l'irréductibilité de ses luxations, les moyens d'en triompher; le bassin, et l'Obstétrique s'enrichit de méthodes nouvelles. Il imagine un arsenal d'instruments originaux : des écarteurs, des scies, des daviers, son merveilleux costotome. Il écrit un livre dont la perfection a découragé même les démarqueurs, et ceux qui ne l'ont pas entendu ici, dans cette chaire, ignorent comment la précision atteint à l'éloquence. Farabeuf est un chef d'école et tous les jeunes anatomistes de France, qu'ils se réclament ou non de sa paternité, sont ses enfants légitimes ou bâtards.

La liste est longue de mes maîtres morts. Féréol, Trélat, Broca, Verneuil. Féréol, médecin de la Charité et secrétaire de l'Académie de médecine, n'a pas laissé dans la science un grand nom, mais c'est un nom respecté. Sa droiture était telle que lorsqu'une difficulté, un doute, un scrupule, un conflit de devoirs s'élevait parmi ses collègues, c'est à lui qu'on allait pour connaître la vraie route. Sa dignité et sa loyauté étaient intransigeantes; au Coup d'Etat, il avait brisé sa carrière d'avocat pour ne pas prêter serment à l'Empire. Ainsi s'explique sa trop tardive entrée dans la Médecine. Je ne saurais oublier l'accueil que je reçus dans sa famille, c'est dans son service que je connus son neveu, Brissaud, mon ami fidèle depuis trente-deux ans et dont je fus le premier et tout petit éducateur; mais il a volé bientôt d'une aile plus rapide et plus large; il m'a précédé de plusieurs années à la Faculté et sa sollicitude m'en a facilité l'entrée.

Trélat, Broca, Verneuil, ces noms sont tellement liés à la Chirurgie de la deuxième moitié du XIXe siècle que nous ne pouvons guère la concevoir sans eux. Trélat cependant ne lisait guère, il écrivait peu, son œuvre imprimée est relativement pauvre; mais, il étudiait scrupuleusement ses malades et prenait une part active aux travaux des Sociétés savantes. A ces deux sources et grâce à des dons exceptionnels, il acquit une science clinique que nul n'a surpassée. Ses diagnostics étaient précis, complets, fouillés jusque dans leurs moindres détails, toujours sincères, sans ces habiletés et ces réserves qui préparent, en cas d'erreur, une retraite à nos petites vanités. Il les exposait en termes d'une éloquence imagée et ce fut un véritable orateur. Son discours sur le chloroforme est un des plus beaux qu'ait entendus l'Académie de médecine. Et à la Société de chirurgie nous étions tranquilles, pourvu que Trélat fût présent, quand une communication se traînait obscure et sans intérêt : il écoutait d'un air maussade, il posait aux orateurs quelques brèves interrogations, puis, le dernier, il prenait la parole; il ramassait les arguments, les passait au crible de sa logique et de son bon sens, et résumait la discussion en quelques formules lapidaires. Désormais la question était mise au point et le jour s'était fait dans les esprits.

Broca et Verneuil ont été mes deux grands maîtres et l'amitié qu'ils m'ont prodiguée est un peu l'orgueil de ma vie. Broca fut une de ces rares intelligences ouvertes à tout; il comprenait tout, il aurait pu tout apprendre et l'on sentait que partout il aurait été supérieur. Il a marqué sa trace en Histologie, en Anatomie normale, en Anatomie pathologique, en Clinique. Il a écrit deux volumes sur les tumeurs et son Traité des anévrismes est un des plus beaux monuments de la littérature médicale. Son labeur chirurgical fut immense et, entre temps, il créait une science nouvelle, l'Anthropologie. Il mourut à cinquante-six ans, en pleine activité, emporté tout vivant comme le prophète Elie. Il laissait un vide que personne n'a comblé. Ce fut notre dernier encyclopédiste.

Verneuil, lui, consacra sa vie entière à la Chirurgie, et dans ce champ immense, morcelé maintenant par les spécialistes, nul ne fit de plus ample moisson. Ouvrez vos livres classiques, vos traités grands et petits, son nom surgit à toutes les pages. Un temps, sa popularité fut immense : il était, avec Follin

et Broca, un de ces triumvirs fameux dans notre histoire médicale et qui menèrent plusieurs générations à l'assaut des vieilles méthodes. Les premiers, ils introduisirent le microscope dans les laboratoires de l'hôpital, et il leur fallut dix ans de combat pour imposer cette vérité, banale grâce à eux, que l'Histologie fait partie intégrante de l'Anatomie pathologique. On admettait bien l'usage de la loupe pour examiner de plus près la texture des tumeurs, mais aller jusqu'au microscope, c'était pour les vieux maîtres la révolution et même l'anarchie.

Lorsque, en 1873 et 1876, je fus l'interne de Broca et de Verneuil, cette popularité avait beaucoup décru. Les idées des histologistes allemands, en particulier celles de Virchow, étaient alors exposées en France par le jeune agrégé Cornil qui, avec son ami Ranvier, devait devenir à son tour le chef d'une école brillante. Les doctrines nouvelles minaient les conceptions de Lebert sur la spécificité des cellules cancéreuses et de Robin sur les blastèmes. Or, le livre de Broca paraissait alors, et sa classification en tumeurs homœomorphes et tumeurs hétéromorphes s'appuyait sur ces idées vieillies. Aussi fut-il dédaigné, mis à l'index; on ne voulut pas le lire, bien qu'à côté de ces erreurs de mots et de doctrines, il contînt des descriptions magistrales, jeunes encore au bout de quarante ans et dont la perfection n'a pas été dépassée.

Semblable fut le sort de Verneuil : il était au plein de sa carrière lorsqu'apparut l'antisepsie : il en avait été le précurseur, il en fut dès la première heure l'apôtre convaincu; mais, à soixante ans, il n'est pas facile de vaincre ses réflexes, de bouleverser ses habitudes, et la jeune génération sut réaliser mieux que lui la rigueur des pansements nouveaux. Puis la chirurgie abdominale prenait son essor : le ventre nous avait été jusqu'alors fermé, puisque l'ouverture du péritoine frappait de mort chaque opéré; maintenant, il livrait ses viscères à des interventions miraculeuses, et seules les laparotomies intéressaient le public médical. Or, Verneuil n'y réussissait guère. Aussi cessa-t-il bientôt d'avoir une « bonne presse » dans les salles de garde qui, alors comme aujourd'hui, réglaient l'opinion de notre jeunesse studieuse. Mais l'indépendance et la bonne foi du jugement des internes n'en exclut pas toujours l'exagération. Cet ostracisme contre de pareils maîtres était inacceptable, et si je vous en expose ici les motifs, ce n'est pas pour en atténuer l'injustice.

* * *

La Chirurgie actuelle s'est fondée, vous le savez, sur trois puissantes assises : l'anesthésie, l'hémostase et l'antisepsie.

L'anesthésie n'a pas encore soixante ans, et, parmi mes auditeurs d'aujourd'hui, il en est peut-être qui sont nés avant elle. Elle nous permet de tenter des opérations longues et cruelles, compliquées, délicates, que nous oserions d'autant moins aborder sans elle que peut-être notre sensibilité et certainement notre pusillanimité croissent avec la civilisation. Grâce à elle, nous avons vu disparaître le type odieux du chirurgien brutal qui eut jadis sa nécessité. On opérait alors au milieu des révoltes, des cris et des supplications du patient; pour ne pas faiblir, il fallait traiter le blessé comme un ennemi qu'on attaque ou contre lequel on se défend. Mais, maintenant que sous le chloroforme ce blessé, insensible entre nos mains, ne réagit pas plus qu'un cadavre, on peut couper et tailler à son aise; dès lors, s'entraîner à la rudesse et se raidir dans la brutalité ne serait plus qu'un stupide anachronisme.

Du même coup, la rapidité dans les opérations, où excellaient les anciens maîtres, est devenue quantité négligeable; on proscrit même comme dangereuse cette sorte de prestidigitation qui leur faisait escamoter en quelques secondes une amputation de cuisse ou une désarticulation du bras. Puisque, à cette heure, l'opéré ne souffre plus, nous prenons notre temps pour faire bien et nous substituons volontiers aux élégances des attitudes les mille et une minuties qui assurent la perfection du résultat définitif. Les temps sont révolus des prouesses chirurgicales ou des records de vitesse; tous les efforts pour les ressusciter seront vains.

La deuxième assise de notre chirurgie contemporaine est l'hémostase; celle-ci on la dit très vieille, à tort, croyons-nous, et on la recule jusqu'à Ambroise Paré. Aux temps de la guerre de Troie, et même jusqu'à la fin du Moyen-âge, on n'osait pas pratiquer d'amputations en chair vive de peur d'hémorragie foudroyante, de défaillance mortelle comme on disait alors : on enlevait seulement les parties exsangues et mortifiées et l'on embaumait le moignon dans des substances aromatiques. Vous savez la découverte d'Ambroise Paré : un jour qu'il discutait avec ses amis Etienne de la Rivière et François Rasse, tous deux chirurgiens de Saint-Côme, il leur soumit cette idée que puisque, depuis Celse, on appliquait la ligature aux veines et aux artères dans les plaies récentes, rien ne devait empêcher d'y recourir après les amputations.

Croiriez-vous que cette idée si simple et d'un bon sens terre à terre souleva des protestations presque unanimes et déchaîna des tempêtes. Les adversaires de l'immortel barbier, Compeyrat, de Carcassonne, et Gourmelin, épuisèrent contre lui le dictionnaire des invectives. C'était un assassin; n'avait-il pas tué avec sa ligature son beau-frère Gaspart Martin, chirurgien de Saint-Côme? On le traita de « chien, trop vieil pour apprendre à aller en laisse ». Et si, ajoute l'un, « il retourne encore aux calomnies et menteries si impudentes, je me licentierai de répondre au fol selon sa folie, je lui garde une étrille ». Croiriez-vous surtout que cette idée si simple d'un chirurgien illustre, protégé par plusieurs rois et dont les œuvres furent traduites dans toutes les langues civilisées, perdit plus de deux cents ans à conquérir l'opinion! Jusqu'à la fin du XVIIIe siècle, plus des deux tiers des amputations se font sans ligature. Verdier imagine sa méthode à lambeau non pour confectionner un meilleur moignon, mais pour conjurer l'hémorragie : il espère qu'en appliquant l'une sur l'autre les surfaces coupées, il aveuglera les vaisseaux. On a recours à tous les styptiques, la vesce de loup, l'amadou, le vitriol. Jean-Louis Petit confectionne son tourniquet qu'il laisse à demeure, et c'est seulement au seuil du XIXe siècle que l'autorité de Desault impose la ligature. La gloire d'Ambroise Paré n'a été scellée qu'au dernier siècle; il y a cent ans, on n'aurait pas songé à consacrer la découverte de la ligature par le tableau qui, du temps de mes études, occupait le panneau d'honneur du grand amphithéâtre de la Faculté : Ambroise Paré, sur un champ de bataille, vient de couper une jambe; des chirurgiens de robe longue lui tendent des fers rouges pour arrêter l'hémorragie; il les repousse d'une main tandis que de l'autre, d'un air tranquille et confiant il montre ses fils à ligature.

Mais cette ligature est un moyen trop lent; avec elle l'hémostase reste précaire et nos maîtres directs avaient encore peur du sang; ils ne savaient pas, d'un mouvement rapide du doigt, oblitérer un vaisseau coupé par mégarde, le comprimer avec un tampon, le saisir avec une des nombreuses pinces mises à portée de notre main pour cette conjoncture. Le doigt, le tampon, la pince, — la pince il est vrai moins perfectionnée qu'à cette heure —, existaient évidemment, mais on ne savait pas s'en servir. J'ai vu mes maîtres pâlir devant une hémorragie qui ferait sourire nos externes : il n'y a pas vingt ans, un professeur de chirurgie, mort depuis peu, mit devant moi plus d'une demi-heure pour saisir et lier une artère épigastrique coupée au cours d'une kélotomie; sa figure blanche et inondée de sueur n'essayait pas de dissimuler sa détresse. — D'où je conclus que l'hémostase est encore une conquête contemporaine.

Moins récente cependant que l'antisepsie. Celle-ci naissait il y a trente ans à peine, créée par le génie de Pasteur et de Lister. Vous connaissez bien cette histoire, elle s'est déroulée sous vos yeux. Mais vous ignorez peut-être qu'avant cette antisepsie scientifique, il y eut une antisepsie empirique, et qu'aux âges anciens, sans doute avant le centaure Chiron, certains possédaient le secret de baumes merveilleux qui cicatrisent les blessures. En tout cas, depuis la Chirurgie écrite, nous savons qu'on employait les essences, les sels des métaux, dont vous connaissez le pouvoir bactéricide, les hautes températures qui jouent à cette heure le rôle capital dans la désinfection de nos instruments et de nos pansements. Eh bien, nous voyons cette tradition tutélaire s'adultérer de siècle en siècle à la fin du Moyen-âge et cela, paradoxe vraiment humiliant, sous l'influence de nos plus grands chirurgiens et de nos plus illustres Sociétés savantes.

Un premier coup, le plus décisif, fut porté par Ambroise Paré lui-même. Vous vous rappelez cette histoire que répètent tous ses panégyristes. Ambroise Paré nous raconte lui-même cette nuit historique. C'était en 1536, il était tout jeune encore et suivait l'armée française en Piémont. A l'affaire du Pas-de-Suze l'huile dont on ébouillantait les plaies fit défaut : il ne put dormir à son aise, craignant de trouver ses blessés morts empoisonnés; il se leva de grand matin pour les visiter; il les trouva tout au contraire bien reposés et les plaies moins enflammées que d'habitude. Ce fut un trait de lumière pour le génie d'Ambroise Paré, nous disent les commentateurs, et à partir de ce moment la coutume barbare avait vécu. — Certes, de l'huile bouillante, une température de plus de 200 degrés le procédé est un peu vif et le traitement un peu radical! Mais à une époque où l'on n'avait pas à choisir parmi des moyens plus doux, c'était de l'antisepsie et même de la plus efficace.

Car enfin cette huile bouillante détruisait les germes apportés sur la plaie par le contact du sol, des vêtements, des instruments et des mains de l'opérateur. Elle formait une première cuirasse et si, comme on disait à l'époque, on ne déshabillait pas trop souvent la blessure, si un pansement occlusif et rare s'opposait à de nouvelles infections, le patient pouvait échapper à la septicémie. Remarquez que, sous le couvert des anesthésiques, nous revenons aujourd'hui à la coutume barbare. J'ai conseillé de laver les plaies contuses avec de l'eau à 60 degrés, et c'est déjà une température peu aimable. Mais d'autres pratiquent « l'ébouillantement » des curettages tuberculeux, et quelques chirurgiens, dépassant Ambroise Paré, promènent sur les chairs cruentées la flamme d'un chalumeau, à plus de 800 degrés! L'huile bouillante du Moyen-âge n'était en comparaison qu'une idylle.

Après Ambroise Paré, l'antisepsie traditionnelle devint de plus en plus précaire. Parcourez, comme je l'ai fait, la Pharmacopée royale de Charras. Vous y trouvez à profusion les substances antiseptiques, les essences, la myrrhe, l'aloès, le benjoin, le santal dans les teintures, les baumes et les onguents, puis les sels de plomb, de zinc, d'argent et de mercure, le sublimé corrosif lui-même, le plus employé des bactéricides actuels. Ouvrez ensuite la Pharmacopée de Leymerie, publiée soixante ans plus tard. Ces substances s'y trouvent encore, mais moins employées et, pour couronner l'œuvre néfaste, l'Académie royale de chirurgie, cette Académie qui a jeté sur les sciences françaises un lustre incomparable, consomme au milieu du XVIIIe siècle, la ruine de l'antisepsie traditionnelle en sanctionnant l'emploi du cataplasme, substance organique et chaude, milieu de culture le plus fertile qui soit pour la pullulation des microorganismes. Le règne de l'infection purulente commence.

Il s'affirme dans les deux premiers tiers du XIXe siècle et le paradoxe continue toujours. Nous avons rencontré, dans cette œuvre de mal, Ambroise Paré, l'Académie royale de chirurgie; et c'est maintenant par les meilleurs de nos chirurgiens que les septicémies vont se multiplier. Je fais allusion aux recherches d'anatomie pathologique : elles prennent un essor admirable sous l'impulsion de Laënnec et de Cruveilhier. Nos maîtres ne quittaient plus l'amphithéâtre; ils allaient délibérément de la salle des morts à la salle des blessés après un lavage insignifiant de mains, et les conséquences ne s'en firent pas attendre : la virulence des germes pathogènes s'exalta dans nos centres hospitaliers à un degré vraiment extraordinaire; la mortalité devint effrayante, telle qu'à aucune autre époque on n'en avait vu de pareille et telle que si « le bon tyran » eût supprimé tous les chirurgiens, bons, mauvais, grands, petits, la moyenne de la vie humaine se serait certainement accrue.

Je ne retracerai pas ce tableau. C'est pourtant celui qui s'offrit à moi au commencement de mes études : on mourait de tout et de rien, d'un furoncle, d'une loupe extirpée, d'un ongle incarné, de la section d'un phimosis. Tout blessé était condamné à mort. Les chirurgiens épouvantés erraient d'hôpital en hôpital, cherchant, mais en vain, des salles moins meurtrières. Broca déposait son bistouri après avoir vu mourir tous ses opérés du Siège et de la Commune.

Ne croyez pas que ces désastres fussent la rançon d'une chirurgie trop audacieuse; jamais, au contraire, elle ne fut si timide, si hésitante, si humiliée; on proscrivait, comme dangereuses, des opérations en usage du tempe de Celse. Plus de ces cures radicales de hernies que les « inciseurs » avaient pratiquées si longtemps dans les bourgs et les campagnes; plus de ces résections de scrotum enseignées par Dionis au Jardin du Roi; plus d'excisions de veines malades; et dans les hôpitaux on avait solennellement renoncé au trépan qui valait, en ce moment même, des succès aux sorciers de certaines peuplades sauvages et aux rebouteurs des tribus kabyles.

* * *

Enfin grâce aux Dieux, — j'entends par là Pasteur, Lister, Alphonse Guérin et la foule de leurs élèves, — nous en avons fini avec l'infection purulente et la Chirurgie a plus que décuplé le domaine conquis depuis Hippocrate : trente ans de recherches méthodiques ont plus fait que quatre mille ans d'empirisme. Or, c'est le moment qu'on ose choisir pour proclamer la faillite de la science !

Donc la Chirurgie contemporaine, débarrassée de ses entraves, a pris son essor, et nous la voyons obéir de propos délibéré à un double mouvement inverse; elle devient à la fois plus conservatrice et plus hardie. Plus conservatrice, les preuves en abondent. Les aînés d'entre vous se rappellent les orgies de castration auxquelles les plus sages se livraient sous prétexte d'inflammations et de névralgies annexielles. J'ai vu enlever des ovaires pour une simple douleur dans les culs-de-sac vaginaux, et l'existence de quelques kystes scléreux paraissaient, lorsque l'on avait les pièces en main, légitimer leur extirpation. Que de femmes maintenant échappent à ces mutilations par le repos, la patience et les injections chaudes. On n'enlève plus tous les fibromes utérins; on dresse le tableau des avantages et des inconvénients; si la tumeur est petite et reste petite, si elle ne provoque ni troubles mécaniques, ni douleur, ni hémorragie, on s'abstient, on n'ouvre plus systématiquement le ventre, comme naguère, sous prétexte que le fibrome pourrait se transformer en cancer.

La chirurgie conservatrice a fait une nouvelle conquête dans cette région même, et lorsqu'on intervient, au lieu d'enlever comme autrefois et d'un coup l'ovaire tout entier, on délimite le mal et l'on respecte les morceaux de l'organe qui peuvent servir à la fonction ou satisfaire aux exigences des sécrétions internes. Pour l'utérus, l'hystérectomie n'est plus le dernier mot de la Gynécologie; on peut énucléer un fibrome, recoudre la paroi et conserver la matrice débarrassée de ses tumeurs. Cette intervention a été souvent tentée sur des utérus gravides et déjà les observations sont nombreuses où l'on a respecté à la fois l'organe maternel et le futur enfant.

Dans les grands traumatismes des membres, nos maîtres intervenaient toujours, les uns opéraient immédiatement, et les blessés, en état de choc traumatique, ne pouvaient supporter le choc opératoire et le choc chloroformique; ils mouraient souvent sous le couteau; pour éviter cette catastrophe, quelques chirurgiens attendaient que la réaction se fît, mais l'infection profitait de ce répit pour avancer son œuvre et l'amputation se pratiquait en pleine septicémie. Maintenant nous rejetons toute exérèse. On lave les plaies, on en fouille toutes les anfractuosités avec un jet d'eau à 60 degrés, qui a le triple avantage de réchauffer les blessés, de tarir les suintements sanguins, d'entraîner les caillots de sang et tous les corps étrangers. On supprime les espaces morts que l'on draine, puis on embaume le membre dans des substances antiseptiques.

Grâce à cette méthode, d'abord, on ne tue pas le blessé à qui l'intervention fait courir des risques immédiats — les statistiques de Volkmann montrent un amputé sur trois succombant à ces exérèses — ; ensuite on évite des mutilations nouvelles. Pour que l'amputation réussisse, il faut sacrifier les tissus douteux et porter le couteau en tissus sains ; un écrasement du pied nécessite une amputation de la jambe, un écrasement de la jambe une amputation de cuisse, un écrasement de la cuisse une désarticulation de la hanche. Avec l'embaumement des parties écrasées, la nature, moins prodigue que nous, répare les dégâts avec plus d'économie. Que d'exemples j'aurais à vous citer ! Un jeune homme a les deux pieds écrasés dans un accident de chemin de fer; on veut amputer les deux jambes, puis en définitive on accepte l'embaumement. Et notre malheureux se tire de cette aventure n'ayant perdu que deux métatarsiens et deux orteils du pied gauche, deux orteils et un métatarsien du pied droit; l'année suivante, il faisait, sur ses deux pieds, 27 kilomètres pour venir remercier son chirurgien conservateur.

La même tendance se retrouve dans le traitement des plaies par armes à feu. Vous vous rappelez ces histoires de projectiles que l'on veut extraire à tout prix, ce blessé illustre soumis à cinq interventions et succombant enfin à la sixième, non de son projectile innocent, mais de l'entêtement du chirurgien. Les morceaux de plomb s'enkystent au mieux dans les tissus, et si nous opérons parfois aujourd'hui, ce n'est pas pour extirper une balle bien tolérée, mais pour réparer les désordres causés par son passage, ouverture d'un gros vaisseau, déchirure d'un conduit ou d'un réservoir naturel. Lorsque nous pratiquons la laparotomie à la suite d'une plaie pénétrante de l'abdomen par balle de revolver, c'est pour tarir une hémorragie ou suturer un viscère. Quant au projectile perdu on ne sait où, quel chirurgien serait assez fou pour aller à sa recherche? il allongerait l'intervention et en multiplierait les dangers.

D'autre part, notre sœur la Médecine s'applique à reconquérir un peu du terrain perdu par les empiètements du couteau; déjà elle a obtenu quelques succès : la trachéotomie pour le croup est plus rare, d'abord parce que le sérum de Behring et de Roux l'a rendue moins souvent nécessaire; puis, lorsque l'indication s'en pose, ne délaisse-t-on pas le bistouri pour le tubage de Bouchut, qu'a réhabilité une technique meilleure?

On a trouvé des méthodes, des régimes, des médicaments actifs qui découragent le bacille : l'éther iodoformé tarit quelques abcès froids, les injections sclérogènes de Lannelongue enkystent quelques masses caséeuses. Ne peut-on

pas espérer plus encore? Ne trouvera-t-on pas le sérum, le vrai sérum antituberculeux qui jugulera du même coup les interventions pour les adénites, les ostéites, les tumeurs blanches? Ne découvrira-t-on pas enfin l'antitoxine du cancer, que l'on invente tous les jours, mais jusqu'à présent pour nous créer de vifs espoirs et de plus vives désillusions? Ne pourrait-on rêver un état social plus clément et plus juste — et en vérité il semble qu'il faudrait seulement le bien vouloir pour l'obtenir — où l'on détruirait par moins de misère la hideuse chirurgie des pauvres, ces phlébites variqueuses, ces ulcères invétérés, ces incurvations rachitiques, ces ankyloses en position vicieuse dont les riches savent garder eux et leurs enfants?

Une médecine plus savante, une hygiène meilleure, moins de travail, moins de misère, tous ces facteurs réunis et d'autres encore s'associeront pour rétrécir de plus en plus notre champ d'action. Ce n'est pas un paradoxe de prétendre que la Chirurgie ne triomphera vraiment que le jour où elle n'aura plus à faire œuvre sanglante. Car enfin, comme le disait Verneuil, toute prise de bistouri est un aveu d'impuissance et il est plus sûr de guérir sans lui que par lui. D'abord toute opération équivaut à une maladie légère ou grave. Puis il y a le danger. Un vieux dicton disait avant l'antisepsie : « Trou à la peau, porte ouverte à tous les maux ». Il est encore vrai avec l'antisepsie, et l'un des maîtres actuels s'écriait : Pas une intervention, si insignifiante soit-elle, qui n'ait eu, de nos jours, à inscrire au moins une unité sur les tables mortuaires.

Voyez les statistiques si consciencieuses que publie chaque année le professeur Terrier : j'y constate que sur 186 laparotomies pour suppuration pelvienne il a eu 10 morts. Mais il s'agit là d'une maladie grave qui nécessite une intervention grave, et si j'insistais ce serait pour proclamer cette statistique excellente. Aussi prenons une intervention qu'on déclare innocente : l'ablation à froid de l'appendice malade : sur 68 opérations, pratiquées en deux ans, je trouve deux morts. Or, si M. Terrier et ses élèves, dont on connaît l'irréprochable asepsie, comptent un mort sur 34 de ces opérations, qui d'entre nous pourrait se vanter de ne point en enregistrer? Ecoutez cette lamentable histoire : Un de nos collègues les meilleurs et dont la mort prématurée a été un deuil pour nous, reçoit une mère et ses deux fillettes atteintes d'une pointe de hernie; il les opère toutes les deux le même jour, dans la même salle, avec les mêmes aides. Il déploya, vous n'eu doutez pas, la même science et la même conscience. Au bout de huit jours l'une des enfants était guérie et l'autre morte, emportée par une septicémie foudroyante. Et lorsque notre collègue fit son douloureux examen de conscience, il ne put découvrir la fissure imperceptible par où la mort s'était glissée.

Nous dira-t-on qu'il est des cas où l'on a le droit, presque le devoir, de se départir de tant de prudence. On connaît ces terribles cancers qui par leur propagation, ou du fait de la région qu'ils ont envahie, sont à peu près inopérables. Leur extirpation a des chances d'entraîner la mort. Que risquez-vous donc, s'écrient les chirurgiens agressifs? Si votre opération ne tue pas le malade, il n'est pas impossible qu'elle le guérisse; si elle le tue, qu'avez-vous fait que de le débarrasser d'une déplorable existence? Cette doctrine est dangereuse. D'abord parce que nous ne sommes pas des bourreaux chargés d'activer « les hautes œuvres » du destin; puis, comme le disait fortement Broca : « Nous n'avons pas à discuter sur les mérites de la vie, mais à lutter contre la mort. »

On a dit, mais je n'ai pu vérifier le fait, que certains Conventionnels avaient songé à créer dans les communes des commissions — exécutives — pour « la bonne mort », « l'eutanasie », comme ils s'exprimaient en leur français grec. Des citoyens intègres et sensibles seraient chargés de procurer une mort douce et prompte aux malheureux torturés par une maladie incurable... Mais qui donc oserait assumer la responsabilité du redoutable diagnostic? Au nom de quelle infaillibilité le médecin oserait-il proclamer tel cas incurable? J'ai vu, avec mes maîtres de Paris, une dame qui portait sur l'amygdale une tumeur végétante, à base indurée, à surface sanieuse, à marche envahissante, et qui avait provoqué déjà l'engorgement des ganglions : c'était un cancer, un cancer indiscutable. Il n'y eut qu'un avis sur ce point et l'opération fut écartée comme trop dangereuse. C'eût été un beau cas pour l'eutanasie : songez donc aux douleurs qui allaient ici préparer et précéder cette mort, par épuisement nerveux, cachexie, hémorragie ou inanition! Or, au bout de quelques semaines, survint la guérison. Décidément, notre science est trop précaire pour décréter la bonne mort : l'eutanasie attendra.

***

Vous le voyez, Messieurs, je suis conserteur; je voudrais inscrire sur les murs de nos salles d'opération cette vieille et tant bonne sentence :

> Retourne le couteau sept fois dedans ta main,
> Avant que de tailler dans la peau du prochain.

Mais il est des cas où l'intervention peut seule arracher le patient à la mort ou le guérir d'une infirmité ou d'une difformité. Alors la chirurgie contemporaine sait agir avec une décision et une précision que n'a pas connues sa devancière. Voyez les récents Traités : à chaque lésion différente s'adapte un procédé différent, qui se règle sur l'étude la plus minutieuse de l'anatomie normale de la région et de l'anatomie pathologique de la lésion. Existe-t-il une opération plus précise que l'ouverture des abcès du cerveau consécutifs aux suppurations de l'oreille, plus audacieuse que l'ablation du ganglion de Gasser, plus brillante que ces observations récentes de suture du cœur, cette résection temporaire d'un large volet de la paroi thoracique, cette mise à nu et cette ouverture du péricarde? Le cœur qui se révolte est saisi dans la main et l'on oblitère rapidement cette plaie pénétrante par où, en quelques minutes, allait fuir la vie du blessé : et ces blessés ont guéri.

Je vous parlais d'opérations économiques, La Chirurgie sait faire tous les sacrifices pour atteindre son but : la guérison du malade. Il est des cancers petits et qui peuvent guérir par l'extirpation, mais cette extirpation sera complète, et combien plus que les opérations faites par nos maîtres directs! Vous connaissez les méthodes nouvelles pour la cure du cancer du sein, ces excisions systématiques du grand et du petit pectoral, ces ablations en une seule masse des vaisseaux lymphatiques et de leurs ganglions encore enveloppés de leur atmosphère celluleuse, cette résection si étendue de la peau que pour combler la perte de substance des autoplasties sont souvent nécessaires.

Ici une objection grave se dresse contre la chirurgie conservatrice, et j'y ai souvent réfléchi. Car enfin ces opérations réglées, précises, adoptées par tous les chirurgiens, elles furent d'abord exécutées par des révolutionnaires; or, comme au début elles causaient des désastres, elles furent certainement combattues par les conservateurs. Nous nous trouvons en présence d'un problème poignant, contre lequel on se heurte ailleurs qu'en chirurgie. Prenons comme exemple la cure radicale de la hernie : il fut une époque où cette cure radicale entraînait une mortalité globale de 10 pour 100; un opéré sur neuf succombait et les neuf survivants devaient porter bandage, tant était fréquente la récidive. — Que devaient faire alors les chirurgiens prudents?

Autre exemple, et je le cite car je pris une part active à la lutte et j'y pariais pour le mauvais cheval. Vous connaissez la gravité des plaies pénétrantes de l'abdomen. Trop souvent, l'intestin perforé souille le péritoine et le blessé est emporté par la septicémie, si une hémorragie ne l'a déjà tué. Donc, il faut ouvrir le ventre, lier les vaisseaux qui saignent, oblitérer les déchirures de l'intestin. La proposition est d'une logique lumineuse. Mais à l'époque de nos discussions, à côté de quelques succès retentissants dus à cette intervention nouvelle, s'accumulaient les désastres, et des statistiques établissaient que l'abstention systématique, donnait une mortalité moins considérable, car les hémorragies sont rares, et les perforations intestinales peuvent s'oblitérer spontanément. — En vérité, je le répète, que devaient faire alors les chirurgiens prudents?

Eh bien, dans ce cas comme dans l'autre, si la chirurgie conservatrice eût triomphé, nous ne jouirions pas des conquêtes de la pratique contemporaine. Pour la cure radicale de la hernie, les progrès de l'asepsie ont abaissé la mortalité à moins de 1 pour 100, et les procédés se sont perfectionnés au point que la récidive est exceptionnelle. Même évolution pour les plaies pénétrantes de l'abdomen. Lors de nos premières discussions, il n'y avait pas en France quatre salles d'opération où cette intervention pût être pratiquée avec sécurité. Maintenant tous nos hôpitaux sont suffisamment outillés à Paris et en province. Et puis, les procédés de suture sont plus efficaces. Aussi la laparotomie pour plaie pénétrante de l'abdomen fut-elle de moins en moins meurtrière. Bientôt les succès égalèrent, puis dépassèrent ceux que donnait l'abstention, et maintenant ils l'emportent à ce point qu'un de mes anciens internes, un des agrégés les plus brillants de notre Faculté a sauvé sept opérés sur sept.

Nous sommes donc tous d'accord. Il n'en reste pas moins que sans ces interventionnistes d'avant-garde, les progrès eussent été bien lents. J'en arrive à conclure que les révolutionnaires ont du bon. Et même si je ne craignais d'offenser l'éternelle justice, j'ajouterais que les opérateurs sans scrupule,

ceux que Verneuil appelait « les chercheurs de bruit et d'aventures » pour qui toute intervention est bonne et qui coupent au hasard du couteau, ceux-là ont pu, au milieu de leurs innombrables méfaits, rencontrer quelques trouvailles heureuses et quelques utiles perfectionnements. Peut-être entrent-ils, eux aussi, dans « le plan des choses »; peut-être sont-ils nécessaires à « l'universelle harmonie »; mais alors, si j'étais admis, comme dit La Fontaine, « au conseil de celui que prêche mon curé », je demanderais que ni nos amis, ni nous, ne leur servions de champ d'expérience, et que leur espèce soit réduite au plus strict nécessaire.

***

Messieurs, j'ai terminé : de cette revue rapide de notre Chirurgie contemporaine, vous pouvez déduire les idées générales qui me guideront dans mon cours. J'ajoute que je me joins à la phalange de ceux qui veulent un enseignement de plus en plus pratique. Ne soyons pas éblouis par nos pauvres petits mandarinats, nos robes rouges, nos boutons de cristal : la chaire du professeur doit se rapprocher des bancs des élèves jusqu'à se confondre avec eux, comme à l'hôpital, où chefs de service, internes, externes, bénévoles, confondus autour du lit du malade, en un même groupe confiant et vraiment familial, étudient ensemble et s'instruisent les uns les autres. J'espère que vous entendrez ici des paroles claires et vivantes — du moins elles seront sincères ; nous ne nous laisserons point dominer par ce puéril amour-propre qui veut avoir toujours raison et nous saurons abandonner nos propres pratiques quand on nous en aura montré de meilleures. Nous n'oublierons pas que l'enjeu de nos discussions, c'est la vie humaine tout simplement : il serait criminel de la compromettre par un entêtement vaniteux.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Le 15 Avril, à la **Société império-royale des médecins de Vienne**, M. Fein a présenté une jeune infirmière de vingt-cinq ans qui offrait un ***Noyau tuberculeux de l'extrémité antérieure du cornet nasal inférieur droit***, noyau bien limité, sans la moindre extension à la cloison, sans la moindre manifestation cutanée, sans qu'il fut possible d'ailleurs de découvrir, par les moyens habituels d'exploration, en aucun autre point de l'organisme, un second foyer quelconque de tuberculose. Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux correspondants étaient hypertrophiés. On avait donc bien affaire à une lésion primitive commençante de la muqueuse nasale : l'examen histologique d'un fragment obtenu par biopsie avait montré que cette lésion était de la tuberculose.

La tuberculose nasale est une affection généralement rare, même chez les phtisiques, mais il est encore plus rare de la rencontrer comme foyer de tuberculose isolé, primitif. Même, le cas actuel d'infiltration tuberculeuse restée strictement limitée à une extrémité d'un cornet est unique : du moins est-ce le seul qui ait été publié. La malade n'éprouvait, du fait de sa lésion, aucun trouble, et ce qui l'amena à consulter ce fut uniquement le désir d'être renseignée sur la nature de son adénopathie cervicale et sous-maxillaire. Cet exemple montre qu'en présence d'une adénopathie de ce genre, il ne faut jamais hésiter à explorer systématiquement et minutieusement non seulement la bouche et les dents, mais toutes les parties des voies aériennes supérieures.

— Dans la même séance, M. Reimann a montré, par un nouvel exemple, la ***Nature non syphilitique de l'ulcère chronique éléphantiasique de la vulve*** (voy. *La Presse Médicale* 1904, n° 18, p. 143). Sa malade, une femme de quarante ans, mariée depuis vingt ans, n'avait jamais, jusqu'en 1901, présenté le moindre symptôme qui pût faire soupçonner chez elle l'existence de la syphilis. Au contraire, elle avait fait jusque-là huit grossesses toutes menées à bien, avec enfants vigoureux et bien constitués. C'est au début de cette dernière grossesse, dans les premiers mois de 1899, qu'étaient apparus les premiers symptômes de la lésion vulvaire. Celle-ci était en pleine évolution dans l'été de 1901, lorsque la femme prit de son mari un chancre infectant que celui-ci avait lui-même gagné chez une fille publique. Chez la femme qui nous occupe l'infection syphilitique suivit sa marche normale, c'est-à-dire que le chancre et les accidents secondaires se succédèrent dans la forme classique. Le chancre siégeait sur le col utérin.

Ces manifestations syphilitiques donnèrent lieu à la mise en œuvre d'un traitement spécifique énergique qui en abrégea la durée au minimum. La lésion vulvaire, au contraire, resta absolument insensible à l'action du traitement mercuriel, comme d'ailleurs à celle de tous les topiques dirigés contre elle. Les choses en étaient là lorsque la malade fit une neuvième grossesse qui se termina, cette fois, par une fausse couche, vers six mois et demi. Actuellement, elle est toujours en traitement.

En somme, a déclaré M. Reimann après avoir rapporté cette observation, il n'y a pas de doute que, dans ce cas, l'ulcère éléphantiasique de la vulve ait débuté chez une femme indemne de syphilis, fait qui est prouvé et par les nombreuses grossesses qu'elle a toutes pu mener à bien pendant ce temps et par les accidents syphilitiques primaires et secondaires qu'elle a faits plus tard à la suite d'un coït infectant. Conclusion : l'éléphantiasis de la vulve n'est pas une gomme syphilitique comme d'aucuns le prétendent, en Allemagne et en Autriche.

— M. R. Frank a présenté un malade chez lequel il a procédé à l'***Extraction d'un volumineux calcul vésical par un procédé particulier de cystotomie périnéale***. Ce procédé, que M. Frank a imaginé et décrit il y a déjà plus d'un an, et dont il a rappelé les temps essentiels, consiste à aller ouvrir la vessie par une incision médiane faite au-dessus de la prostate, entre les deux vésicules séminales. La voie d'accès de la vessie est une incision périnéale transversale avec décollement du rectum jusqu'au niveau des vésicules séminales.

L'opéré actuel de M. Frank est un homme de soixante-neuf ans qui, depuis quatre ans, présentait des troubles vésicaux d'origine calculeuse. M. Frank lui fit la cystotomie périnéale le 12 Mars dernier. Comme il existait également une hypertrophie prostatique assez accentuée, capable de gêner l'extraction du calcul qui était volumineux, M. Frank fit d'abord, à l'aide d'une incision sur chaque lobe, l'énucléation de deux myomes prostatiques, respectivement gros comme une noix et comme une noisette.

L'extraction du calcul vésical se fit alors sans difficulté; ce calcul mesurait dans ses trois dimensions : 7 cent. 2, 5 cent. 5 et 3 centimètres, et pesait 127 grammes. Un drain fut placé dans la vessie par la plaie périnéale, drain destiné à assurer l'écoulement de l'urine dans un flacon placé auprès du lit du malade. La plaie périnéale fut ensuite tamponnée à la gaze iodoformée. Pas de sonde à demeure. Le quatrième jour, le drain vésical fut enlevé et remplacé par une sonde urétrale à demeure qui resta en place huit jours. Le douzième jour, quand cette sonde fut supprimée, le malade urinait spontanément et normalement par la verge, et il ne passait plus une goutte d'urine par le périnée.

M. Frank a déclaré qu'il avait pratiqué jusqu'ici dix fois ce procédé de cystotomie périnéale tant pour calculs que pour corps étrangers de la vessie. Un seul de ses malades, âgé de cinquante-neuf ans, est mort, trois heures après l'opération, de collapsus cardiaque (dégénérescence graisseuse du cœur). Tous les autres opérés ont guéri rapidement sans fistules; en général, les mictions spontanées, avec continence parfaite, ont été possibles dès le treizième jour.

Dans aucun cas l'opération n'a entraîné de lésions du côté du rectum ou du cul-de-sac péritonéal. Pour terminer, M. Frank a fait remarquer que son procédé était également applicable aux enfants, car parmi ses opérés il compte des garçonnets de huit et dix ans qui ont pu uriner normalement au bout d'une semaine.

***

A la **Société scientifique des médecins d'Innsbrück**, M. Plattner a présenté, le *16 Janvier* dernier, un jeune homme de vingt-deux ans chez lequel il est intervenu pour des ***Plaies pénétrantes multiples de l'abdomen***. Ce jeune homme, en Septembre 1903, reçut un coup de couteau dans le 7ᵉ espace intercostal gauche. Amené à l'hôpital avec tous les signes d'une plaie pénétrante de l'estomac, dix-neuf heures après l'accident, il fut laparotomisé aussitôt. On découvrit, outre une plaie assez large de l'estomac, une double perforation du côlon transverse et une plaie, longue de 5 centimètres, intéressant la moitié gauche de la coupole diaphragmatique. Toutes ces plaies furent suturées. Les jours suivants, il ne se manifesta aucun symptôme réactionnel du côté de l'abdomen; par contre, au douzième jour, apparurent des signes d'une pleurésie purulente gauche qui nécessita une thoracentèse suivie de drainage et qui mit trois mois à guérir.

A propos de ce cas, l'auteur en a rapporté trois autres de plaie pénétrante de l'abdomen observés et traités, au cours de ces deux dernières années, à la clinique chirurgicale d'Innsbrück, et qui tous trois se terminèrent par la guérison : dans l'un de ces cas, on ne comptait pas moins de huit perforations intestinales avec section de plusieurs grosses artères mésentériques.

— M. Plattner a présenté, d'autre part, les pièces d'une fillette de trois ans et demi, atteinte de ***Rétrécissement de l'œsophage consécutif à une brûlure par caustique***. L'enfant à l'âge de deux ans avait avalé de la lessive de potasse. Dans la suite elle présenta les signes d'une stricture œsophagienne progressivement croissante qui commanda une intervention : on fit donc une gastrostomie. Les résultats de cette opération se montraient très satisfaisants lorsque, presque subitement, la fillette succomba à une péritonite généralisée, suraiguë, consécutive à la perforation d'un ulcère peptique qui s'était développé au niveau de la nouvelle bouche gastrique.

— Dans la séance du *30 Janvier*, M. Rusch a montré l'***Action physiologique exercée par le radium sur la peau saine***. Le sujet qui avait bien voulu se prêter à l'expérience était un médecin qui est venu présenter à la Société l'un de ses avant-bras afin que chacun y pût constater les effets produits par le radium. Un fragment de 0 gr. 25 milligrammes de ce corps avait été utilisé, inclus dans une capsule de mica. Le premier fait à noter, c'est la brièveté considérable de la « période d'incubation » qui précède l'apparition des premiers effets des rayons émanés du radium; cette période assez longue, comme on sait, pour les rayons X, n'est pour le radium que de 5 à 6 heures au bout desquelles on voit apparaître des plaques érythémateuses d'un rouge vif net-

tement circonscrites. Les régions de la peau exposées pendant dix minutes à l'action de ces rayons présentent encore quinze jours plus tard des taches d'un jaune brun, semblables à celles d'une peau ébouillantée par de la graisse chaude. Une exposition de quinze à vingt minutes provoque l'apparition de phlyctènes suivie de la formation d'escarres. Une exposition prolongée pendant une heure occasionne des douleurs cuisantes suivies de troubles trophiques de la peau conduisant à des pertes de substances arrondies, profondes, allant jusqu'à l'aponévrose : le fond de ces ulcères est blanc-grisâtre, formé par une escarre sèche; les bords, de coloration rouge sombre, sont surélevés, infiltrés, enflammés et douloureux. Ces plaies atones mettent un temps infini à se réparer : le bras du malade présenté par M. Rusch n'offrait encore plus de trois semaines après son exposition à l'action du radium, aucune tendance à la cicatrisation.

— Dans la séance du *20 Février*, M. Pommer a communiqué à la Société un cas d'***Absence de la vessie*** observé chez un jeune homme de vingt et un ans qui, entré à la clinique avec des symptômes de rétrécissement urétral et de pyonéphrose, y avait subi l'urétrotomie externe et y était mort vingt-quatre heures après l'opération.

L'autopsie montra qu'à la place de la vessie il n'existait qu'une petite poche, à peine du volume d'un haricot, enfouie au milieu d'une masse de tissus inflammatoires, scléreux, lardacés. Dans cette poche débouchait, à gauche, l'uretère gauche, très rétréci dans sa partie inférieure par les masses scléreuses voisines, très dilaté, au contraire, au-dessus, et aboutissant à un rein augmenté de volume et présentant des lésions avancées de pyélonéphrite. L'uretère droit était complètement oblitéré dans sa portion inférieure, sur une étendue de plus de 5 centimètres; le rein correspondant était transformé en une poche pyonéphrotique cloisonnée, dans laquelle on ne retrouvait qu'avec peine quelques parcelles de parenchyme rénal. Est-il besoin de dire qu'il existait des lésions d'urétérite double et de périurétérite très accentuées, ainsi que de la sclérose périrénale surtout marquée à droite?

Immédiatement en avant de la petite poche que nous avons signalée au début et communiquant directement avec elle se trouvait, correspondant à la situation habituelle de l'urètre prostatique et membraneux, une cavité abcédée, longue de 5 centimètres, large de 2 centimètres, qui avait été ouverte par le coup de bistouri du chirurgien au niveau du périnée. Pas de trace de prostate à ce niveau, mais, dans le voisinage, incluses en plein tissu inflammatoire, se trouvaient, parfaitement reconnaissables, les deux vésicules séminales, la gauche contenant d'ailleurs un liquide spermatique épais. Le reste de l'urètre était normal, présentant seulement une muqueuse enflammée, épaissie.

Les renseignements fournis par les parents et par le médecin habituel de ce malade apprirent que depuis son jeune âge il avait toujours présenté de l'incontinence d'urine absolue, aussi bien diurne que nocturne : aussi portait-il constamment un urinal. Assez porté vers les femmes, il avait, étant encore très jeune, eu un enfant. Il n'aurait jamais eu de blennorragie et d'ailleurs, lorsque récemment il se soumit au traitement de son médecin pour une inflammation urétrale, il ne fut point trouvé de gonocoque dans le pus.

L'origine de l'infection grave de tout son appareil urinaire — urétrite, abcès de la région prostatique, urétérite, pyélonéphrite (pyonéphrose) — reste donc obscure.

En tout cas, ce qui est certain, pour M. Pommer, c'est l'absence totale de la vessie. Pour lui, il ne saurait s'agir ici de ces rétractions, de ces ratatinements de vessies englobées dans un processus de sclérose périvésicale : il s'agit bien d'une absence réelle du réservoir urinaire, avec abouchement direct des deux uretères dans l'urètre.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 et 11 Mai 1904.

Dispositif permettant de rendre identiques les tubes à rayons X. — *M. d'Arsonval.* Tous les radiographes savent combien il est difficile, pour ne pas dire impossible, de se rendre compte rapidement et pratiquement de la qualité et de la quantité des rayons X émis par un tube, et surtout de répéter, même à quelques minutes d'intervalle, une expérience dans des conditions identiques. Aux fins de comparer entre elles les quantités de rayons émis, M. Gaiffe a songé à mesurer l'intensité du courant circulant dans le tube et il a construit à cet effet un milliampèremètre, type d'Arsonval, très sensible, qui fut placé en circuit avec le tube à rayons X seul. Les essais entrepris à l'aide de cet instrument ont montré qu'en recourant à de tels appareils de mesure électrique convenablement disposés, il est toujours possible de se remettre dans des conditions déterminées de fonctionnement d'un tube, et, chose des plus importantes au point de vue de la pratique, que les qualités d'un tube sont suffisamment déterminées par la mesure de l'intensité moyenne du courant qui le traverse, et par son degré de pénétration, et enfin, que tout radiographe peut répéter, d'une façon absolument certaine, une expérience ainsi caractérisée.

Sur la radioactivité des gaz qui se dégagent de l'eau des sources thermales. — *MM. P. Curie et A. Laborde.* Les auteurs ont étudié la radio-activité des gaz qui se dégagent spontanément au griffon d'un grand nombre de sources et ils ont entrepris de définir la quantité d'émanations qu'ils renferment par une comparaison directe avec celle qui est dégagée en un temps donné par une solution titrée de bromure de radium pur. La quantité d'émanations produite va en diminuant à mesure que s'écoule le temps calculé depuis le moment où le gaz a été recueilli au sortir de la source. En ce qui concerne le rôle que la radioactivité des gaz se dégageant des eaux minérales peut jouer, sans se prononcer, les auteurs font remarquer que cette diminution de la radio-activité que nous venons de noter est justement en accord avec l'affirmation souvent faite que certaines eaux minérales perdent, avec le temps, leurs propriétés.

Action des anesthésiques sur les sources de rayons N. — *M. Jean Becquerel.* En étudiant l'action sur un écran de sulfure de calcium placé à l'intérieur d'un flacon d'un courant d'air chargé ou non de vapeurs de chloroforme, l'auteur a observé les faits suivants : 1° Le chloroforme n'émet pas par lui-même de rayons N ou de rayons N_1, ou, s'il en émet, c'est en quantité trop faible pour avoir pu être observée dans les conditions de l'expérience ; 2° au moment où les vapeurs de chloroforme pénètrent dans le flacon, on observe une période très courte (une ou deux secondes) d'excitation pendant laquelle le dégagement des rayons N est un peu plus intense; 3° l'excitation est suivie d'une diminution progressive des rayons N jusqu'à disparition presque totale; 4° à mesure qu'un courant d'air chasse les vapeurs de chloroforme, la luminosité et la netteté de l'écran reparaissent progressivement, montrant que le dégagement de rayons N a été simplement suspendu par la présence de l'anesthésique et le rayonnement reprend sensiblement la même intensité qu'au début de l'expérience; 5° si l'on remplace le chloroforme par de l'éther ou du protoxyde d'azote, on obtient sur les sources de rayons N des effets semblables, quoique un peu moins intenses. L'éther impur à 65° ne donne qu'un léger affaiblissement.

Quelques points de technique pour l'examen des organes au moyen des rayons N. Premiers résultats relatifs à l'étude du cerveau. — *M. André Broca.* Pour l'exploration au point de vue médical par les rayons N, quand l'on cherche à localiser nettement la position d'un centre d'émission de rayons N, le mieux est d'employer comme le recommande M. Charpentier un écran phosphorescent placé au bout d'un petit tube de plomb de 5 à 6 millimètres de diamètre intérieur, et dont on promène le bout creux sur la région à étudier. On a grand avantage à ce que la couche de sulfure phosphorescent de l'écran soit la plus mince possible. La meilleure lumière pour exciter les écrans est celle diffuse du jour, ou, à défaut, celle d'un bec Auer sans verre. Pour l'examen du cerveau, en promenant un tube pourvu d'un écran sur la boîte cranienne, on voit cet écran prendre des éclats constamment variables. On voit sans peine que les points où l'écran est sombre dessinent la projection sur le crâne des scissures cérébrales, ce qui traduit ce fait anatomique que les circonvolutions actives, aux scissures, sont plus loin de la boîte cranienne que dans le reste de la surface cérébrale. Il est important que l'expérimentateur fasse lui-même la manœuvre du tube à écran. En agissant de la sorte, il se met en garde contre les deux causes d'erreur suivantes : la première est que, quand on ne sait pas quand vont se produire les déplacements auxquels sont dues les différences d'éclat, on tend l'attention d'une manière continue, et cela seul amène des fluctuations de sensibilité qui produisent des variations d'éclat plus grandes que ce que l'on cherche à voir. La seconde cause d'erreur est que, au moment où se produisent les légères variations d'éclat, on n'ose pas les annoncer. Quand, au contraire, on manœuvre soi-même le tube, on s'assure par la répétition des mouvements de l'existence des variations d'éclat, et l'on arrive ainsi aisément à la conviction, même dans les débuts, par la précision des localisations trouvées.

Sur le mode de propagation des oscillations nerveuses. — *M. Augustin Charpentier.* En étudiant la propagation des oscillations nerveuses au moyen des rayons N, M. Charpentier a reconnu que si l'on vient à exciter un nerf en un point déterminé de son étendue, l'excitation transmet une phase positive dans une direction et une phase négative dans la direction opposée. Ce phénomène est démontré par ce fait que, si l'on place les fils métalliques égaux chargés de conduire à un même écran sensible les rayons N dégagés par le nerf excité, à droite et à gauche du point d'excitation et à des distances égales, il y a interférence, c'est-à-dire non augmentation de clarté sur l'écran phosphorescent auxquels aboutissent les fils.

La structure du cœur chez les céphalopodes. — *M. F. Marceau.* Des recherches de cet auteur, il ressort que les fibrilles striées constituant l'écorce des fibres cardiaques présentent certaines particularités :

1° Elles paraissent être un peu plus grosses que celles des fibres cardiaques des vertébrés ;

2° Elles ont une affinité générale plus grande pour la laque ferrique et leurs diverses parties se laissent souvent mal différencier, les bandes claires et surtout les stries de Hensen ne se laissant que difficilement décolorer ;

3° Les disques minces sont très épais et ont pour la laque ferrique une affinité presque aussi grande que les disques épais terminaux ;

4° Les éléments musculaires des fibrilles sont plus de deux fois plus longs que ceux des fibrilles correspondantes des vertébrés.

Les cellules à noyaux géminés. — *M. Maurice Pacaut.* Les cellules à noyaux géminés sont des cellules dans lesquelles s'est opérée une division nucléaire, non suivie de division cellulaire, de sorte que la cellule contient deux noyaux accolés (cellules à noyaux bigéminés) ou même trois (cellule à noyaux trigéminés). Le fait n'avait été jusqu'ici que rarement signalé chez telle espèce animale, ou dans tel tissu. M. Pacaut montre que, chez le cobaye, il y a souvent généralisation du phénomène, tous les tissus (épidermes, glandes, muqueuses digestives, foie, thyroïde, centres nerveux, etc.) pouvant offrir des noyaux géminés.

C'est par la voie de la division directe ou amitotique que naissent les noyaux fils qui demeurent ainsi géminés.

Sur le rôle des rayons N dans l'accroissement de visibilité des surfaces faiblement éclairées. — *M. Jean Becquerel.* L'auteur a montré que l'accroissement de visibilité des surfaces faiblement éclairées soumises aux rayons N n'est pas due à une augmentation réelle de la luminosité de ces surfaces, mais à une émission de rayons N par ces surfaces. Les rayons N accompagnent les rayons lumineux jusque sur la rétine où ils produisent un accroissement de la sensibilité de la vue. Si, en effet, on interpose une lame d'eau qui arrête les rayons N sans arrêter la lumière, entre l'œil et l'écran protecteur des rayons, on n'observe plus aucune différence de luminosité. L'eau salée, au contraire, transparente pour les rayons N, n'empêche en rien l'observation des changements de l'éclat.

Mort de M. Marey. — En raison du décès de M. le professeur Marey dont l'éloge funèbre a été prononcé par M. Mascart, président de l'Académie, la séance du lundi 11 Mai a été levée en signe de deuil aussitôt après la lecture de la correspondance.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

10 Mai 1904.

Phlegmon péri-néphrétique pendant les suites de couches, néphrectomie pendant la grossesse suivante. — *MM. Lepage et Legueu.* Il s'agit d'une femme qui présenta après son accouchement un phlegmon périnéphrétique, ayant pour origine une pyélonéphrite de la grossesse; il y a donc eu migration et contamination péri-cellulaire, ce qui est rare.

Le phlegmon fut ouvert, et donna issue à un pus très fétide et très phlegmoneux; après quoi l'amélioration fut rapide.

Mais une fistule persista pendant si longtemps, qu'on crut que le rein était en cause. Une nouvelle intervention amena sur une cavité, véritable coque fibreuse qui fut décortiquée, ce qui amena une hémorragie rénale grave, par contiguïté du rein. Cet organe fut enlevé pour une raison de pure hémostase; il était sain à l'œil nu.

L'auteur insiste sur ce fait, que cette néphrectomie laborieuse fut faite pendant la grossesse, qu'elle n'entrava nullement.

MM. Pinard, Championnière, Doléris rapportent des observations d'enlèvement, pendant la grossesse, d'ovaires contenant des corps jaunes, ce qui n'entrava nullement l'évolution de celle-ci.

Ces faits sont en contradiction avec les idées de Fränkel sur le rôle du corps jaune de la grossesse.

Trois cas de dyspepsie avec spasme du pylore chez des nourrissons. — *MM. Méry et Guillemot* rapportent trois observations d'intolérance gastrique vraie, avec vomissements répétés, constipation opiniâtre, et stase alimentaire vérifiée par les lavages d'estomac.

On lutta contre ces phénomènes de sténose pylorique par des tétées fréquentes et peu abondantes, et enfin par une diète très sévère au bouillon de légumes; mais les vomissements réapparurent, dès que les enfants furent remis au sein maternel.

La guérison ne fut obtenue que par l'emploi d'une nourrice mercenaire: de telle sorte que les auteurs en concluent que, dans les cas de ce genre, il faut donner immédiatement aux enfants un lait de femme autre que celui de la mère.

Ce n'est qu'à ce prix qu'on peut voir les enfants augmenter de poids, tous les phénomènes morbides disparaissant progressivement, et quelquefois même brusquement.

Quant à la pathogénie de cette affection, on ne peut admettre une sténose pylorique d'origine congénitale, puisque ces enfants peuvent guérir; il n'y a pas davantage hypertrophie pylorique, et cela pour la même raison; on se trouve donc en présence d'un trouble purement fonctionnel.

M. Lepage comprend difficilement cette opinion d'origine anglaise et américaine, qui fait intervenir ici un spasme du pylore.

Pour lui, ces vomissements fréquents et répétés peuvent être dus à un lait mal digéré par le suc gastrique du nourrisson, par ce fait qu'il contiendrait un je ne sais quoi qui ne peut être digéré par l'enfant. De telle sorte que ce qui importe, dans les cas de ce genre, c'est la qualité du lait.

M. Bouffe partage cette manière de voir. A l'appui de son opinion, il rapporte l'observation d'un enfant qui présenta une intolérance lactée telle, pendant sept semaines, qu'on allait se décider à intervenir chirurgicalement, lorsque le père eut l'idée d'essayer du lait de vache cru: il fut parfaitement toléré et l'enfant guérit.

M. Pinard s'élève, lui aussi, contre l'expression employée de malformation du pylore, qui est très mauvaise.

Pour lui, il s'agit d'intolérance gastrique; la constipation est secondaire, et les médicaments qu'on emploie contre elle ne font que compliquer la situation.

M. Lucas-Championnière a observé très souvent le spasme du pylore chez les enfants. C'est un symptôme qu'on peut combattre médicalement, et dans la genèse duquel l'hyperdistension stomacale joue un rôle important.

On observe d'ailleurs les mêmes phénomènes chez l'adulte.

C'est ainsi que bien des malades, chez lesquels certains chirurgiens avaient décidé une intervention, ont vu leurs vomissements disparaître après un changement de régime.

M. Legendre admet que le spasme existe dans quelques cas, mais il reconnaît aussi qu'il est souvent consécutif à une dyspepsie primitive, car il suffit parfois de changer l'alimentation pour le faire disparaître. Dans un cas, il obtint une guérison avec les lavages d'estomac chauds et alcalins.

M. Kirmisson possède un gros dossier d'observations anglo-américaines, concernant les interventions chirurgicales dans les spasmes du pylore du nourrisson.

Il reconnaît que l'opinion française n'est avec raison pas favorable à la théorie de l'hypertrophie congénitale du pylore.

L'orateur se fait inscrire pour faire la discussion critique de ces observations, lors de la prochaine séance de la société.

Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 mai 1904.

Sur la gastro-entérostomie dans les gastrorragies par ulcère simple de l'estomac. — *M. Tuffier*, étudiant, à propos de la récente communication de M. Quénu, la valeur de la gastro-entérostomie comme procédé de traitement des gastrorragies par ulcère simple de l'estomac, considère 3 variétés de ces gastrorragies: foudroyante, aiguë, chronique.

Laissant de côté la forme *foudroyante*, qui est au-dessus de nos moyens d'action, il passe de suite à la forme *aiguë*, c'est-à-dire aux hémorragies très abondantes, continues, anémiant profondément le malade. Or, dans cette forme d'hémorragies, tout le monde est à peu près d'accord aujourd'hui pour reconnaître la supériorité du traitement médical. Les résultats déplorables que donne l'intervention chirurgicale s'expliquent par les conditions défavorables dans lesquelles a lieu cette intervention: anémie et faiblesse parfois extrêmes du malade, incompatibles avec une intervention d'une certaine durée. Aussi la gastro-entérostomie ne doit-elle être considérée ici que comme un pis aller et on n'y aura recours qu'après l'échec d'un traitement médical bien conduit, et sans se faire d'illusion sur son efficacité.

Dans les variétés *chroniques* d'hémorragies par ulcère, l'intervention chirurgicale retrouve tous ses droits, et cela non seulement parce que, mettant l'estomac dans un état de repos relatif, elle favorise la cicatrisation de l'ulcère et partant la diminution des hémorragies, mais encore parce qu'elle pare aux troubles gastriques consécutifs à la sténose pylorique concomitante. D'ailleurs, les faits qui démontrent l'efficacité de la gastro-entérostomie en pareils cas sont aujourd'hui vraiment innombrables. Pour sa part M. Tuffier est intervenu 9 fois pour des variétés de gastrorragies de ce genre: ses malades n'ont jamais eu d'hémorragie consécutive, immédiate ou tardive, et il y en a qui sont définitivement guéris depuis des années.

Le drainage du canal hépatique. — *M. Lejars*, à l'occasion de trois observations personnelles de cholédocotomie pour calculs du cholédoque suivie de *drainage du canal hépatique* étudie le bien fondé de cette manière de drainage qui a été mise en honneur par Kehr (de Halberstadt) et employée par lui avec succès dans un grand nombre de cas.

Le drainage du canal hépatique consiste dans les cas de cholédocotomie pour calculs du cholédoque et de l'hépatique, à introduire après l'extraction des calculs dans le canal hépatique à travers l'incision du cholédoque, un drain en caoutchouc long et mince qui est enfoncé aussi haut que possible dans le canal et qu'on fixe à l'une des lèvres du cholédoque par un point de catgut. L'incision du cholédoque est ensuite fermée par quelques points de suture, puis la vésicule biliaire et le canal cystique sont excisés et l'embouchure du cystique dans le canal commun est également fermée par une suture. Quelques lamelles de gaze stérilisée sont disposées en tamponnement autour du drain et sortent à la partie moyenne de la plaie pariétale dont le reste est suturé comme d'habitude. L'extrémité du drain qui sort de la plaie abdominale est enveloppée dans la partie tout inférieure et déclive du pansement. Ce drain reste en place huit, dix jours et plus jusqu'à ce que la nécessité du drainage ne se fasse plus sentir; son ablation se fait très simplement par simple traction.

Pour compléter ce qui a trait à la technique opératoire du drainage à la façon de Kehr, disons que ce chirurgien a recours, pour aborder la voie biliaire, à une incision spéciale, incision *en baïonnette*, de la paroi abdominale. Elle commence à l'appendice xiphoïde, et, d'abord verticale et médiane sur la ligne blanche, elle s'incline à droite, obliquement, parallèle au rebord costal et à deux travers de doigt environ de ce rebord; puis elle redevient verticale et descend, à peu près au niveau de la partie moyenne du droit, jusqu'à la hauteur de l'ombilic; les fibres du muscle droit sont de la sorte obliquement sectionnées, dans leur moitié interne, par le trait intermédiaire, mais la moitié externe du muscle est intacte. Par cette incision on obtient un jour excellent et un accès très libre sur la vésicule et tout le pédicule hépatique

Maintenant le drainage du canal hépatique, ainsi exécuté, présente-t-il de réels avantages sur la façon de faire habituelle des chirurgiens, en particulier des chirurgiens français, qui ne suturent pas le cholédoque après la cholédocotomie? N'obtient-on pas, en maintenant ouverte tout simplement l'incision du cholédoque, par le drainage et le tamponnement du foyer « extérieur », un résultat très analogue? Et, d'ailleurs, n'arrive-t-il pas souvent de faire pénétrer le drain jusque dans le cholédoque, entre les lèvres de l'incision, et cela ne suffit-il pas? L'expérience répond affirmativement, dans un certain nombre de cas. Pourtant on ne saurait identifier les deux modes de drainage, et, sans préjuger de la question de leurs indications respectives, leur action et leurs résultats ne sauraient passer pour entièrement semblables.

Kehr reconnaît deux indications principales au drainage de l'hépatique: les complications angiocholitiques; la présence, dans les voies biliaires profondes, de concrétions qu'il est impossible d'extraire d'emblée, et qui, dans les jours qui suivent, se détachent en s'éliminant par la voie laissée ouverte.

Cette mobilisation secondaire de calculs primitivement inaccessibles et invisibles et l'obstruction à récidive qu'ils peuvent provoquer, constituent, de fait, un des meilleurs arguments qu'on puisse opposer à la suture immédiate du cholédoque et de l'hépatique, mais il semble que la non-réunion de l'incision cholédocienne et le drainage du foyer ambiant suffisent souvent à permettre « l'excrétion » des calculs restants, sans qu'il y ait là une raison formelle de maintenir un drain dans le canal hépatique lui-même. M. Lejars estime que l'infection biliaire crée une indication autrement précise et que le drainage du canal hépatique, en réalisant une dérivation continue ou totale de la bile septique, devient alors une précieuse ressource. On sait quelle créance bornée il convient d'accorder au drainage par les voies biliaires, au moins dans ces lithiases infectées, à foyers multiples, où la vésicule est, le plus souvent, ratatinée, et le canal cystique déformé, rétréci, partiellement oblitéré. D'autre part, le drainage « extérieur » et le tamponnement du foyer ne suffisent pas toujours à prévenir le suintement et l'infiltration de la bile septique jusque dans la grande cavité péritonéale, et surtout ne l'empêchent pas de couler en partie dans le bout inférieur du cholédoque, d'y stagner même, et d'y entretenir l'infection: on ne saurait nier que la dérivation intégrale ou peu s'en faut, obtenue par le drainage du canal hépatique, ne réalise de meilleures conditions de guérison, tout en permettant, par l'excision de la vésicule et du cystique, de faire une opération plus complète et d'avenir mieux assuré.

M. Quénu estime que le drainage du canal hépatique n'est qu'une petite modification du drainage du cholédoque, dont Morison et lui ont été les promoteurs. Pour sa part, M. Quénu a toujours agi de la façon suivante: lorsque la bile est fluide, il se contente de mettre un drain au contact de l'ouverture cholédocienne; si le cholédoque est dilaté et la bile épaisse, il place un drain dans le cholédoque et alors il est évident que ce drain est enfoncé naturellement vers l'hépatique. M. Quénu a donc toujours appliqué le procédé de Kehr sans le savoir.

M. Tuffier emploie pour aborder le canal cholédoque, l'incision oblique de Mayo Robson avec coussin dorso-lombaire et il a obtenu par ce procédé un champ opératoire vraiment très large qui permet de bien voir toute la région duodéno-hépatique.

M. Schwartz est d'avis que l'incision rectiligne

médiane ou latérale, avec incision incomplète du droit perpendiculaire à l'incision droite médiane ou latérale, est largement suffisante pour aborder la face inférieure du foie.

M. Ricard s'est toujours bien trouvé du drainage simple entre les lèvres du canal cholédoque incisé, et il craindrait plutôt qu'un drain introduit dans le canal hépatique n'en diminuât le calibre et ne s'opposât à l'issue de calculs un peu volumineux.

M. Routier déclare partager absolument l'opinion de M. Ricard.

Des intoxications par le naphtol camphré. — *M. Guinard* rapporte l'observation suivante: Un jeune homme de vingt-huit ans entre dans son service avec une tuberculose ganglionnaire de la région sus claviculaire droite. L'état général est bon, malgré un sommet droit suspect. Suivant une pratique courante dont il a usé des centaines de fois sans observer le moindre incident, M. Guinard ponctionne cet abcès froid ganglionnaire avec le gros trocart de l'appareil Potain, et, après l'avoir vidé, il injecte par le même trocart 25 centimètres cubes de naphtol camphré. Tout se passe aussi correctement que possible: le pus n'est nullement coloré par du sang; le trocart ne se bouche à aucun moment, et on n'a eu à faire aucune manœuvre inaccoutumée. L'opération terminée, M. Guinard se retourne pour se laver les mains, et le malade se confond en remerciements. Tout à coup l'interne s'écrie: « Le malade a une attaque d'épilepsie. » L'injection n'était pas faite depuis cinq minutes. Cri du début, morsure de la langue, écume sanguinolente aux lèvres, tout y était, sauf la paralysie des sphincters. Songeant à la possibilité d'une intoxication médicamenteuse, M. Guinard incise aussitôt la poche et évacue son contenu avec soin par le lavage. Une seconde crise épileptiforme survient, une troisième, ... une huitième, une neuvième et le malade succombe au bout de trois quarts d'heure, malgré tous les traitements usités en pareil cas.

M. Guinard a cherché, à cette occasion, les faits qu'on rencontre dans la littérature médicale, et il a réuni ainsi 5 cas de mort rapide après une injection de naphtol camphré, ce qui, avec le cas précédent, porte le nombre de morts à 6; en outre, il a trouvé 14 observations dans lesquelles des accidents graves ont suivi une injection de naphtol camphré: au total 20 observations qui montrent tout le danger de ce médicament.

Après avoir étudié le caractère des accidents observés, qui se manifestent presque toujours comme dans l'observation ci-dessus, M. Guinard se demande quelle est au juste leur pathogénie. Faut-il incriminer la qualité (mauvaise préparation) du liquide injecté, la dose, le mode d'emploi (injection mal faite, rupture de la poche)? M. Guinard ne le pense pas: il suffit, dit-il, de se reporter aux faits pour s'assurer que là n'est pas la cause des accidents. En réalité, on est fatalement conduit à admettre qu'il s'agit d'une *intoxication* par le naphtol camphré. La toxicité de ce composé a été d'ailleurs amplement démontrée par de nombreux expérimentateurs. Quant à savoir lequel des deux composants, naphtol ou camphre, est le seul ou le plus coupable, ou si ces deux agents ont une action nocive simultanée, les opinions n'ont pas encore pu se mettre d'accord sur ce point.

Une conclusion pratique en tout cas s'impose: il faut rejeter, pour les injections topiques, tous les liquides contenant du camphre ou du naphtol. Et M. Guinard déclare que, pour sa part, il aurait actuellement autant d'appréhension à user du thymol camphré ou du salol camphré que du naphtol camphré.

Deux observations de gastro-entérostomie. — *M. Rochard* fait un court rapport sur deux observations de gastro-entérostomie rétro-colique postérieure, communiquées à la Société par *M. Tissot* (de Chambéry). L'une de ces opérations a été faite pour sténose pylorique d'origine cicatricielle, la seconde pour sténose pylorique due à un cancer annulaire, inextirpable du pylore. Les deux malades ont guéri de leur opération.

Hystéromètre. — *M. Théodoridy* (d'Athènes) présente un hystéromètre redresseur avec dilatateur progressif de l'utérus. Cet instrument fera l'objet d'un rapport de la part de M. Demoulin.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Mai 1904.

Présentation d'une sonde rectale à double courant. — *M. Héraud* (de Luxeuil). Cette sonde rectale est non pas en caoutchouc mais en soie gommée. Elle devient très souple lorsqu'elle a été trempée dans l'eau chaude, et son introduction est remarquablement facile.

Régime alimentaire des hépatiques. — *M. Burlureaux.* Je propose à vos méditations et surtout à votre expérimentation l'emploi de l'opothérapie hépatique comme agent de diagnostic et de traitement: je n'ai malheureusement à vous signaler que deux circonstances où j'ai employé l'opothérapie, mais dans un de ces cas le résultat fut si net qu'il a la valeur d'une expérience de laboratoire bien conduite; et dans l'autre le résultat négatif n'a pas une moindre valeur scientifique.

Dans la première observation, en effet, la malade atteinte d'insuffisance hépatique très grave a été rapidement rétablie par des lavements d'une macération de 200 grammes de foie de porc dans un demi litre d'eau froide. Or, cette malade ne supportait pas le lait et M. Chauffard lui a même donné de la viande crue avec succès.

La seconde malade présentait l'aspect d'une cancéreuse et plusieurs médecins avaient craint l'existence d'un cancer latent de l'estomac. Je fus assez heureux pour lui rendre la santé après neuf mois d'un régime lacté et mixte. Au cours d'une rechute grave l'opothérapie fut essayée; elle ne donna pas de résultats favorables, et ce n'est que le lait écrémé qui eut à nouveau raison de cet état si inquiétant.

N'est-on pas en droit de penser que chez la première malade le foie pêchait par défaut et chez la deuxième par excès de fonctionnement, et l'opothérapie n'est-elle pas un agent révélateur de l'excès ou du défaut de fonctionnement?

M. Barbier. Chez les nourrissons les selles blanches, plâtreuses, très fétides sans ictère sont l'indice d'un trouble pigmentaire du foie. En présence de pareils symptômes, les accidents les plus graves sont imminents. Il faut doser l'alimentation et se tenir au-dessous des moyennes normales. Le lait est dangereux à cause de l'albumine et de la graisse qu'il contient. Il faut prescrire la diète hydrique, les décoctions de céréales, les boissons sucrées.

Pendant la seconde enfance, on peut observer des accidents hépatiques consécutifs aux erreurs d'alimentation du premier âge, ou au moment du sevrage.

Les enfants atteints sont atones, ont un teint cholémique, un appétit capricieux, une langue saburrale. On observe de la constipation, des selles fétides, des urines rares avec un dépôt d'acide urique et de l'uroérythrine, des accès fébriles, des vomissements incoercibles. Le foie est un peu gros, il déborde les fausses côtes, son bord est mousse.

Chez de pareils sujets, il faut interdire la viande, donner peu de lait, insister sur les farineux, les céréales. On pourra prescrire l'eau de Vittel et le fer qui joue un rôle important dans le fonctionnement hépatique (tartrate ferrico-potassique).

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Mai 1904.

Nature de l'anémie splénique myéloïde. — *MM. Vaquez et Aubertin.* L'anémie splénique de l'adulte s'accompagne, dans la plupart des cas, d'une légère réaction myéloïde du sang, comme l'ont montré Weil et Clerc; c'est pourquoi certains auteurs considèrent cette affection comme une forme fruste de leucémie myélogène, tandis que d'autres la font rentrer dans l'anémie pernicieuse. Elle nous semble, d'après l'étude de nos cas personnels, très différente de l'anémie pernicieuse, et nettement distincte histologiquement de la leucémie myélogène. Dans cette dernière, en effet, le phénomène essentiel est la présence de myélocytes dans le sang, et les globules rouges nucléés y sont en nombre relativement faible; dans l'anémie splénique, au contraire, les globules nucléés sont très abondants et les myélocytes en très faible proportion. Du côté des globules rouges, la poikilocytose, l'inégalité de diamètre, la polychromatophilie sont peu accentuées dans la leucémie et extrêmement marquées dans la splénomégalie myéloïde, même avec une anémie peu intense. Il existe donc, dans la première affection, une suractivité myéloïde de la rate spécialisée vers la série blanche, tandis qu'elle est spécialisée vers la série rouge dans la seconde. L'anatomie pathologique confirme cette notion en montrant ici, dans la moelle comme dans la rate, une superproduction de globules rouges nucléés beaucoup plus considérable que celle des myélocytes. L'évolution clinique est d'ailleurs de tous points analogue à celle de la leucémie myélogène.

Transsudation des chlorures dans les muqueuses et dans les séreuses. — *MM. Achard et Gaillard.* L'orsqu'on introduit dans une séreuse une solution de substance inoffensive, il se produit, en même temps que l'absorption de cette substance, une transsudation de chlorures. Le même fait a lieu dans une muqueuse absorbante et sécrétante comme l'intestin. Les solutions les plus concentrées provoquent la transsudation la plus abondante.

En comparant chez des animaux de même poids ce double courant osmotique dans la séreuse et dans la muqueuse, on constate que, dans la muqueuse, l'absorption de la substance injectée est relativement plus active et la transsudation de chlorures relativement moindre que dans la séreuse.

Régénération du pouvoir lipasique dans le sérum chauffé. — *MM. Achard et Clerc.* L'activité lipasique du sérum, mesurée par le dédoublement de la monobutyrine, est détruite à peu près complètement par le chauffage à 60°. On peut la régénérer partiellement par l'addition d'une certaine quantité de sérum frais. Cette régénération dépend moins de l'activité initiale du sérum chauffé que de l'activité du sérum frais.

Recherches sur les streptocoques des scarlatineux. — *M. Dopter.* Les travaux sur la sérothérapie antiscarlatineuse et certains résultats concernant l'agglutination des streptocoques recueillis chez des scarlatineux, par le sérum de ces malades, m'ont engagé à faire des recherches de contrôle, qui ont abouti aux résultats suivants: l'agglutination du streptocoque prélevé chez un scarlatineux peut être agglutiné de 1/20 à 1/100 par divers sérums de scarlatineux; mais les résultats ne sont pas constants. Un sérum de scarlatineux peut agglutiner non seulement des streptocoques de scarlatineux, mais encore des streptocoques de toute autre provenance (abcès, septicémie, érysipèle, etc.). Enfin des sérums recueillis chez des malades atteints d'angine à streptocoque, d'érysipèle, etc., peuvent agglutiner à des taux semblable à des streptocoques de scarlatineux.

Ces données tendent à faire rejeter la spécificité du streptocoque, supposé pathogène de la scarlatine. Ce germe ne joue donc, comme par le passé, qu'un rôle d'agent d'association secondaire.

Ferments digestifs des échinodermes. — *M. A. Clerc.* Les extraits intestinaux et gastriques de divers échinodermes contiennent un grand nombre de ferments signalés par divers auteurs: l'invertine, l'amylase, d'autres diastases liquéfiant la gélatine et atteignant la fibrine et le blanc d'œuf. Ils contiennent aussi une présure et une lipase, active surtout chez les astéries. Les extraits d'holothurie et d'oursin se montrent beaucoup moins riches en ferments et ne contiennent pas de présure.

Evaluation approximative de la quantité minima de soufre urinaire et de la quantité minima de cette substance nécessaire à l'organisme dans les conditions de la ration moyenne d'entretien. — *M. E. Maurel.* Continuant la publication de mes recherches sur les quantités de substances minérales nécessaires à l'organisme, je fais connaître les résultats obtenus au sujet du soufre; et j'arrive aux conclusions suivantes: L'organisme de l'adulte peut se suffire probablement avec 0 gr. 025 et sûrement avec 0 gr. 03 de soufre par kilo de son poids. Il semble probable que pour le nourrisson il faut une quantité un peu supérieure à la précédente. Le soufre urinaire ne saurait guère descendre au-dessous de 0 gr. 007 par kilo puisque l'organisme élimine cette quantité même quand il ne la reçoit pas.

Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Mai 1904.

Le président annonce la mort de M. Marey, ancien président de l'Académie et lève la séance en signe de deuil.

M. Labbé.

LES SARCOMES DU VAGIN DANS L'ENFANCE [1]

Par le Professeur A. LE DENTU

J'étais arrivé jusqu'à ce moment de ma carrière sans avoir observé un seul cas de sarcome du vagin, lorsque j'ai été appelé à donner des soins à une petite fille âgée de trois ans et demi qui était atteinte de cette maladie. Mon ancien élève et ami M. Clozier (de Beauvais), qui m'amena cette très jeune malade, avait pu, aidé par un examen histologique, porter un diagnostic exact. L'opération que j'ai pratiquée et l'examen anatomique très complet qu'ont subi les pièces enlevées en ont fourni la preuve. La rareté extrême des productions de ce genre, à peine connues en France, m'autorisera à vous exposer avec un luxe de détails qui, en toute autre circonstance, pourrait vous sembler exagéré, le fait que le hasard et l'heureuse inspiration de mon confrère ont fait passer sous mes yeux.

Soit que cette maladie ait réellement plus de tendance à se développer en Allemagne (ce qui est peu probable), soit que nos compatriotes aient négligé de publier les cas qu'ils ont observés, c'est par nos confrères d'Outre-Rhin et d'Autriche qu'ont été vus à peu près tous ceux sur lequels sont basées les descriptions de cette forme spéciale de sarcome, remarquable non seulement par son siège insolite, mais aussi par certains caractères anatomiques objectifs et microscopiques. Vous en trouverez la courte série dans un chapitre du *Traité de gynécologie* de Veit [2] et dans la thèse inaugurale de Braun soutenue à Greifswald [3]. Ces deux publications ont été précédées par deux mémoires importants dont l'un, dû à Kolisko [4], a ouvert la voie des recherches sur ce terrain particulier et l'autre, signé de Pick [5], a mis la question au point autant qu'il était possible de le faire avec le petit nombre de cas réunis à ce moment.

Plusieurs notions dignes d'être mises en relief se dégagent de ces derniers : c'est, en premier lieu, que la maladie s'attaque aux petites filles comme aux femmes adultes ou vieilles, et qu'elle est quelquefois véritablement congénitale; c'est encore que, suivant l'âge des sujets, elle offre une évolution et surtout des formes anatomiques très différentes ; c'est enfin que la gravité en est extrême et que la chirurgie ne peut que très exceptionnellement intervenir utilement dans son traitement.

Le sarcome du vagin apparaît depuis la plus tendre enfance jusqu'à l'âge le plus avancé. Dans les relevés de Veit figurent des femmes de cinquante-deux, cinquante-huit, soixante-seize et quatre-vingt-deux ans. Un premier groupe, ne comprenant que des enfants, est constitué par 17 cas, parmi lesquels 3 ont fourni à Kolisko la matière de son travail. Un deuxième groupe de 30 cas ne renferme que des femmes ayant dépassé quinze ans. Cinq d'entre elles, ayant de quinze à vingt ans, représentent une transition entre les faits de l'enfance et ceux de l'âge mûr et de la vieillesse.

Aux 17 cas de l'enfance rassemblés par Veit je puis en ajouter quatre.

Le premier cas a servi de base à la thèse de Braun. Il s'agit d'une petite fille de cinq ans chez laquelle, à un premier examen, on constata la présence d'une tumeur du volume d'une noix occupant l'orifice vulvaire; cette tumeur avait acquis, au bout de peu de temps, les dimensions d'un *poing*. Sur toute sa surface se voyaient de petites saillies semblables à des vésicules (*bläschenartige*). Elle n'était pas un composé de lobules multiples associés en une masse commune. Elle ne reproduisait donc pas la forme habituelle, sinon constante, de cette sorte de néoplasme, telle qu'elle se montre chez les enfants. Cette forme, c'est celle d'une grappe de raisin, qui a valu à cette production deux appellations très voisines l'une de l'autre par les images qu'elles évoquent : Kolisko la nomme *sarcome polypeux*, Pfannenstiel *sarcome en grappe de raisin*, « traubiges Sarkom ».

Le second cas, postérieur à l'article de Veit, a été publié par P. Strassmann [1]. Le sujet est une enfant d'un an et demi, atteinte d'un sarcome sessile implanté sur le côté droit et sur la paroi postérieure du vagin. Ici encore, homogénéité de la tumeur, pas de dispositions polypeuses ou en grappe de raisin.

Un troisième fait, le premier, à ma connaissance, qui ait été décrit en France, a été observé par Rabé en 1902 [2]. Comme il y a intérêt à le faire connaître, je vous demande la permission de vous en communiquer en détail les principales particularités.

La petite malade avait seize mois ; au dire de la mère, elle semblait éprouver depuis un mois des douleurs violentes dans le bas-ventre, en connexion avec des difficultés de la miction. Une petite masse charnue d'un gris rosé s'échappe de la vulve. L'examen du vagin y fait découvrir des masses multiples *non ulcérées*, analogues à celle qui se montre au dehors, conglomérées en une tumeur à surface mamelonnée qui peut être considérée comme une sorte de polype composé ; un pédicule commun les unit toutes à la paroi vaginale. La section de ce pédicule avec des ciseaux courbes libère une tumeur « *en grains de raisin* sessiles, plats, du volume d'une lentille au niveau de leur point d'implantation, devenant piriformes, pédiculés, de consistance moindre en s'en éloignant ».

J'emprunte à l'auteur le reste de sa description et les résultats de l'examen histologique qui a été fait avec un soin particulier.

Ces grains rappellent les polypes muqueux des fosses nasales. On avait reconnu pendant l'examen que la face interne du vagin était hérissée de végétations sessiles, granuleuses, avec muqueuse saine. Nouvel examen dix jours après : la tumeur est en pleine récidive, le fond du vagin est recouvert de végétations polypeuses facilement saignantes. On pratique la laparotomie et l'on enlève l'utérus et le vagin.

EXAMEN DES ORGANES ENLEVÉS. — *Utérus.* L'utérus est indemne; à la surface externe de la portion vaginale du col existent des saillies chagrinées.

Vagin. — Aspect décrit plus haut ; surface mamelonnée, végétations grisâtres, sessiles ou à court pédicule, ressemblant à une dégénérescence papillomateuse diffuse de la muqueuse. Les végétations sont plus grosses à mesure qu'on se rapproche du col, et c'est évidemment dans cette région, *la paroi postérieure du vagin*, que s'implantait la masse enlevée préalablement. Les suites opératoires s'annonçaient excellentes, mais une broncho-pneumonie se déclare au sixième jour et la mort survient rapidement.

AUTOPSIE. — Pas de participation du rectum ni de la vessie. On voit autour de la tranche vaginale qu'il était resté une bande de paroi, haute de 5 à 6 millimètres, tapissée par des végétations qui eussent amorcé la récidive. Pas de foyer métastatique. Deux noyaux de broncho-pneumonie suppurée au poumon droit.

Examen histologique (fixation à l'alcool, inclusion dans la paraffine, coloration à l'hématéine-éosine). — *Sarcome fuso-cellulaire* développé aux dépens du chorion de la muqueuse vaginale, typique aux endroits prélevés sur la paroi vaginale. Chaque végétation est formée d'un feutrage de cellules fusiformes ou à multiples prolongements, uni- ou quelquefois multinucléées, accolées les unes aux autres, formant des faisceaux ondulés s'entrecroisant sous des obliquités diverses.

Le tissu néoplasique est sillonné de vaisseaux capillaires et de lacs veineux sans paroi propre et sur lesquels les cellules du sarcome prennent appui. Ces bourgeons de sarcocèle sont tapissés à leur face externe par une lame épithéliale, à une seule couche de cellules plates.

A mesure qu'on approche du sillon, l'épithélium reprend le type malpighien pur. Au fond du sillon, le tissu sous-muqueux non dégénéré ne présente que de la suractivité nutritive : prolifération des cellules conjonctives normales, infiltration leucocytaire.

Une coupe d'un fragment du col utérin semble révéler l'origine de la lésion : l'épithélium et le muscle sont absolument intacts. La *sous-muqueuse* présente une abondance anormale de cellules fusiformes groupées autour des vaisseaux capillaires. Cette constatation permet de supposer que l'origine du néoplasme est la prolifération des éléments conjonctivo-vasculaires de cette zone. Le polype est constitué de même par la prolifération de cellules fusiformes ou étoilées. Le corps de chaque tumeur présente l'aspect du myxo-sarcome. Le corps de l'utérus ne présente aucune lésion histologique.

La phrase relative à l'origine présumée du néoplasme dans la sous-muqueuse ne signifie pas, si j'ai bien saisi la pensée de l'auteur, que le point de départ de la tumeur ait été le col de l'utérus, mais bien que le siège primitif de la prolifération cellulaire d'où naît le sarcome du vagin était probablement la sous-muqueuse.

* *

Il y a beaucoup de rapports entre ce fait et celui que j'ai observé. Avant de vous soumettre des vues d'ensemble sur la question entière, je crois devoir vous faire l'exposé très minutieux de mon cas personnel. Voici d'abord le fait clinique, avec tous les détails très précis que M. Clozier a bien voulu me transmettre.

Le sujet était une petite fille de trois ans et demi. Il n'y a rien à noter dans les antécédents de famille qui puisse soulever la question de l'hérédité. Des deux grands-pères, l'un est mort de pneumonie à soixante-six

1. Cette leçon est extraite d'un volume de Clinique chirurgicale qui a paru ces jours-ci à la librairie J.-B. Baillière et fils.
2. J. VEIT. — *Handbuch der Gynækologie*, Bd I, S. 354.
3. HERMANN BRAUN. — « Ueber die traubenförmigen Sarkome der Vagina und des Uterus ». *Inaug. Diss.*, Greifswald, 1896.
4. KOLISKO. — « Das polypöse Sarkom im Kindesalter ». *Wien. klin. Woch.*, 1889, nº 6 et suiv.
5. PICK. — « Ueber Sarkome des Uterus und der Vagina im Kindesalter und das primäre Sarkom der Erwachsenen ». *Arch. f. Gynækologie*, Bd XLVI, S. 191.

1. P. STRASSMANN. — *Centr. f. Gyn.*, 1899, p. 825.
2. RABÉ. — « Contribution à l'étude du sarcome primitif du vagin chez l'enfant ». *Arch. de méd. des enfants*, 1902, T. V, p. 584, et *Revue de gynécologie*, 1903, Septembre-Octobre, nº 5.

ans, l'autre de congestion cérébrale à soixante-huit ans. La grand'mère paternelle porte sans peine ses soixante-dix-neuf ans ; la grand'mère maternelle a succombé à cinquante-cinq ans à un carcinome de l'estomac. Sans doute voilà une tumeur maligne parmi les ascendants; mais cette circonstance perd toute valeur par suite de cette considération qu'entre les tumeurs épithéliales et celles du type conjonctif il n'existe absolument aucune parenté.

L'enfant a son père, sa mère, deux sœurs et un frère en bonne santé. Elle n'a perdu ni frère, ni sœur; la mère n'a pas fait de fausses couches. La fillette, née le 17 Décembre 1899 (l'observation a été prise en Mai 1903), est restée dans un état parfait jusqu'au 15 Janvier 1903. A cette date elle a fait une chute et son ventre a porté sur un banc en bois.

Un mois après l'accident, la mère, en faisant la toilette de son enfant, constata qu'à la vulve se présentait, d'une façon intermittente, une petite masse brune, et qu'en même temps il se produisait un léger suintement sanguinolent. L'enfant n'accusait au début aucune douleur. A ces renseignements j'ajoute les constatations de M. Clozier, transcrites fidèlement d'une lettre de mon confrère :

La vulve offrait absolument l'aspect de celle d'une parturiente quand la tête fœtale commence à s'y présenter. Le toucher vaginal faisait reconnaître l'existence, dans la cavité de l'organe, d'une masse spongieuse et lisse qui fuyait sous le doigt. En aucun point du vagin la tumeur ne paraissait adhérente à la paroi.

Le col utérin recouvert par la tumeur était haut placé et tout à fait inaccessible.

En Mars et en Avril 1903 le ventre n'était pas distendu exagérément, sauf lorsque, le vagin contenant une masse volumineuse de produit morbide, se manifestait *une rétention absolue de l'urine*, probablement par compression mécanique du col de la vessie. En Avril seulement l'enfant commença à souffrir à intervalles de plus en plus rapprochés et éprouva des douleurs parfois très vives. Ces douleurs coïncidaient toujours avec la réplétion plus ou moins complète et la distension du vagin, ainsi qu'avec une rétention d'urine. Un curetage du vagin, qui donnait issue à un demi-verre de productions morbides d'aspect fongueux, permettait à la malade d'uriner librement, et les douleurs s'atténuaient notablement.

A la fin d'Avril et dans les premiers jours de Mai, le ventre, qui jusque-là avait présenté un volume presque normal, se développa rapidement.

Fort heureusement un examen histologique fait avec soin par M. Lesné et auquel a contribué M. Brault, complète cette intéressante observation. La tumeur a été déclarée être un *polype du vagin*. Au point de vue microscopique, c'était un *fibrome mou, extrêmement vasculaire*, à tel point vasculaire qu'on pouvait se demander si ce n'était pas un angiome. Quant au pronostic, c'était une tumeur absolument *bénigne, sans récidive à craindre* si la tumeur avait été enlevée complètement.

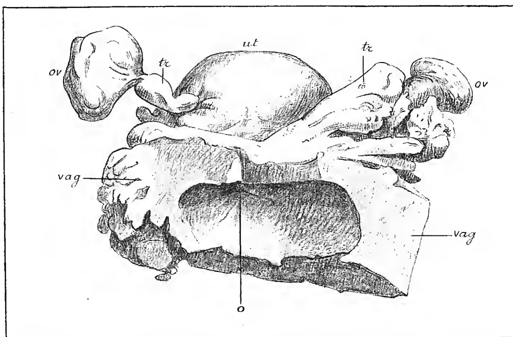


Figure 1. — Vue d'ensemble de la pièce principale (face ventrale, réduction = 1/10). *vag*, paroi vaginale; o, orifice utérin; *ut*, utérus ; *tr*, trompes; *ov*, ovaires.

L'événement n'a pas confirmé ce jugement. Comme l'examen des fragments détachés par le curetage palliatif dont il a été question plus haut a été fait par deux hommes fort distingués, d'une compétence incontestée, il est bien certain qu'il n'y avait dans ces fragments que ce qu'ils y ont vu ; ce qui tend à prouver que les parties les plus périphériques de ces néoplasmes végétants peuvent ne pas posséder la même structure que celles qui sont les plus rapprochées de la base d'implantation. Seulement la nature du tissu et les prévisions pronostiques qui en avaient été tirées ne pouvaient que m'engager à tenter une opération.

Celle-ci fut décidée en principe dès la première fois que je vis cette enfant, et exécutée le 13 Mai 1903.

Une tumeur très volumineuse occupait tout le bas-ventre et remontait jusqu'aux environs de l'ombilic. Elle bombait tellement en avant qu'il était probable que la vessie distendue contribuait à sa constitution. Le cathétérisme donna issue à une assez grande quantité d'urine, mais les dimensions en hauteur du néoplasme ne furent nullement modifiées. Il était surmonté par des saillies irrégulières dont l'une, médiane, devait être l'utérus refoulé à une énorme distance de la vulve.

Voulant éviter de me souiller les mains, je fis introduire une longue bougie en gomme dans le vagin. Elle se perdit au milieu d'une cavité tellement spacieuse et tellement allongée de bas en haut que l'idée qu'il s'agissait uniquement d'un développement extraordinaire du vagin ne pouvait pas s'imposer absolument à mon esprit. Je gardais quelques réserves relativement à la participation de l'utérus à la formation de cette énorme cavité.

Une longue incision médiane me conduisit sur la tumeur. C'était bien le corps de l'utérus flanqué de ses annexes qui la coiffait; mais il m'était impossible de savoir si le col n'était pas compris dans la masse qui se prolongeait jusqu'à la vulve. Je reconnus que la plus grande partie de la vessie en était indépendante. Le bas-fond paraissait se confondre avec la paroi antérieure du vagin. La séparation des deux organes se présentait comme impraticable. J'y renonçai d'emblée et je dus borner mon intervention à l'ablation de l'utérus, des annexes et de la partie la plus élevée de la tumeur.

Celle-ci était constituée par le vagin extraordinairement dilaté et bourré de productions polypeuses sessiles, implantées sur une base épaisse, plutôt étalées que sphériques, ne justifiant que par places la comparaison avec des grains de raisin, tout à fait juste pour certaines néoplasies de cette espèce. Par l'incision faite sur la paroi antérieure du vagin, je détachai avec les doigts et la curette le plus grand nombre possible de ces polypes mous et faciles à désinsérer. Je réséquai, aussi bas que le permettaient ses rapports étroits avec le bas-fond de la vessie la paroi antérieure du vagin, et je conservai de sa paroi postérieure, qui n'adhérait pas au rectum, juste ce qu'il fallait pour cloisonner le petit bassin et séparer entièrement de la cavité péritonéale le reste de la grande cavité vaginale.

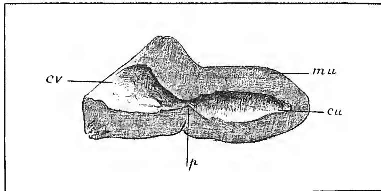


Figure 2. — Coupe médio-longitudinale de l'utérus et du vagin (réduction = 1/10).
cu, cavité utérine; *p*, portion rétrécie faisant communiquer l'utérus avec le vagin; *cv*, cavité vaginale; *mu*, muscle utérin.

La partie supérieure de l'incision fut suturée et drainée; la partie inférieure fut fermée assez complètement, sauf un orifice destiné à donner passage à un gros drain et à une mèche dont l'autre extrémité sortait au dehors par la vulve. D'autres mèches introduites par celle-ci tamponnaient la partie basse du vagin. La paroi postérieure de ce dernier formait éperon entre les deux orifices.

J'emportai de cette intervention l'impression que la récidive était inévitable et que

pour le présent le danger immédiat était grand. La petite malade ne survécut que trois jours. Il ne se produisit pas de péritonite, mais sans doute des résorptions infectantes au niveau de toutes les bases des polypes dilacérés par le curetage.

La température s'éleva à 39°5; des signes de congestion pulmonaire se manifestèrent.

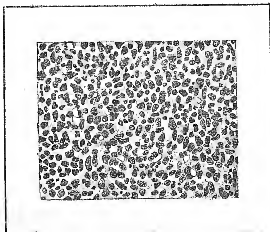


Figure 3. — Coupe de la paroi vaginale (Lindsay, Magenta-Benda, Baume). Ce tissu est formé par une accumulation de noyaux polymorphes, plongés dans une masse commune parsemée de rares vaisseaux.

La mort survint après une période d'agitation de vingt-quatre heures.

Veit regrette qu'il y ait beaucoup d'écart dans les résultats des examens histologiques publiés antérieurement à son article. Il fait appel à un soin particulier des observateurs pour la détermination des caractères parfois insolites des sarcomes du vagin par rapport au sarcome en général. M. Auguste Pettit a fait tous ses efforts pour répondre à ce desideratum. Vous en aurez la preuve dans la multiplicité des indications, accompagnées de dessins, qu'il m'a mis en état de vous fournir.

L'examen a porté sur une pièce principale pesant 107 grammes, ainsi que *sur une série* de fragments.

Pièce principale. — 1° *Aspect macroscopique.* — La pièce principale (fig. 1) est formée par une partie du vagin, par l'utérus entier et par les annexes des deux côtés.

Les parois vaginales sont notablement hypertrophiées; leur épaisseur est, en moyenne, de 12 millimètres et, par places, elle dépasse 20 millimètres; le fond du vagin est infundibuliforme et donne directement accès dans la cavité utérine. Il n'y a pas trace de col utérin et les tissus vaginaux se continuent, sans aucune démarcation, avec ceux de la matrice : un simple rétrécissement délimite les deux cavités.

Le corps de l'utérus mesure 32 millimètres de longueur, 25 millimètres de largeur et 12 millimètres d'épaisseur; sa forme est irrégulièrement globuleuse; il ne présente pas de régions anatomiques distinctes. La couche musculaire a une épaisseur de 6 millimètres; la muqueuse ne présente rien d'anormal. Quant à la cavité utérine (fig. 2), elle est très vaste (1 centimètre cube de capacité au moins) et anfractueuse. Les trompes sont épaisses; les ovaires ont subi la dégénérescence kystique.

2° *Structure histologique.* — Les parois vaginales offrent une structure assez homogène; la majeure partie de celle-ci est formée par du tissu sarcomateux embryonnaire (fig. 3); il n'existe pas de cellules différenciées. Les noyaux sont englobés dans une substance fondamentale indivise, renfermant quelques vaisseaux; ils sont remarquables par l'irrégularité de leurs formes, la variabilité de leur volume et aussi par leur richesse en chromatine. Leur taille moyenne est comprise entre 7 et 15 μ; mais il en existe d'autres, en petit nombre à la vérité, dont les dimensions sont colossales (une centaine de μ) : un de ceux-ci est représenté figure 4.

Un nombre considérable de noyaux est en voie de division indirecte; mais presque toutes les figures karyokinétiques sont anormales : les chromosomes sont irréguliers, courts, et les asters sont plus souvent inégaux; les filaments achromatiques, en revanche, sont bien développés.

Telle est la structure générale des parois vaginales; mais, en certains points, celle-ci est sujette à des variations assez sensibles : tout d'abord la masse fondamentale peut se différencier en fibrilles conjonctives plus ou moins épaisses et abondantes; en second lieu, certains noyaux s'individualisent en éléments à cytoplasma nettement limité; mais, dans ce cas, la cellule affecte le plus souvent un aspect étoilé et, entre ses prolongements, il existe une masse muqueuse.

En outre, on observe un petit nombre de grosses cellules irrégulières à noyaux bourgeonnants ou multiples. Enfin, les capillaires sont assez larges et limités par un endothélium et des fibres conjonctives.

En résumé, la tumeur vaginale est essentiellement constituée par du tissu sarcomateux embryonnaire, se transformant, par places, en tissu myxomateux. Le muscle utérin n'est pas envahi par la dégénérescence néoplasique.

Fragments. — 1° *Aspect macroscopique.* — Les fragments sont remarquables par leur friabilité, leur consistance gélatineuse et leur aspect blanchâtre, complètement exsangue.

2° *Structure histologique.* — La structure des dits fragments (fig. 5) diffère très sensiblement de celle des tissus vaginaux attenant à la pièce principale; le tissu sarcomateux embryonnaire y est remplacé par des cellules à cytoplasma individualisé, mais faiblement développé, duquel émanent de longs et nombreux prolongements. Ces derniers s'anastomosent les uns avec les autres de façon à former un réseau irrégulier et grossier, dont les mailles sont remplies par de la mucine. Tout le corps cellulaire a un aspect grêle; le cytoplasma ne se renfle, en effet, qu'au niveau du noyau; celui-ci est toujours volumineux et riche en chromatine; il présente un aspect très comparable à celui offert par les tissus vaginaux. D'autre part, la présence, au milieu de ces éléments, de cellules géantes à noyaux multiples indique qu'il s'agit ici bien plus de tissu myxomateux que d'une dégénérescence muqueuse. En terminant, notons la présence d'amas de cellules embryonnaires et de capillaires nombreux et larges, à paroi conjonctive épaisse.

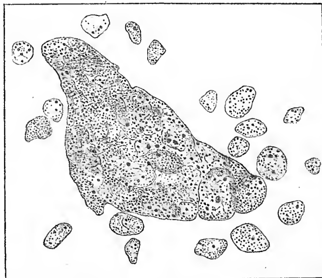


Figure 4. — Un noyau colossal entouré de noyaux de dimensions moyennes (Lindsay, Magenta-Benda. Grossissement = 800 D.).

La conclusion à déduire de ces examens est que l'ensemble des tissus est le siège d'une dégénérescence néoplasique de nature sarcomateuse; essentiellement constituée par du tissu embryonnaire, la tumeur se transforme, en nombre de régions, en tissu myxomateux.

*
* *

Les résultats consignés dans la note explicite dont je viens de vous donner connaissance se rapprochent par beaucoup de points de ceux auxquels sont arrivés le plus grand nombre des observateurs; mais ils s'éloignent de certains faits par l'*absence absolue de fibres musculaires striées* dans l'épaisseur du néoplasme. Or ce caractère est considéré comme étant d'une importance capitale par Kolisko et plusieurs des auteurs qui ont écrit sur ce sujet. Il serait l'indice de l'origine rigoureusement congénitale de ces productions, en ce sens que la présence des fibres musculaires striées suffirait *pour les faire placer dans le cadre des tératomes.* Il fournirait en outre un appoint de réelle valeur à la théorie de Conheim relative à l'origine des tumeurs.



Figure 5. — Coupe à travers un des fragments (Lindsay, Magenta-Benda). Le tissu est formé de cellules étoilées communiquant aux préparations un aspect réticulé; les capillaires y sont nombreux et larges; par places, on observe des accumulations de cellules embryonnaires.

Malheureusement pour l'avenir de cette conception, les fibres musculaires striées font fréquemment défaut; tel est le cas pour l'observation longuement citée de Rabé et pour plusieurs autres antérieures. Veit ne manque pas d'en faire la remarque. De plus, lorsque ces fibres existent, leur présence peut s'expliquer tout autrement que par la nature tératomateuse de ces sarcomes. Il n'y a pas longtemps qu'on a découvert *des fibres musculaires striées* dans l'utérus et *dans la paroi vaginale.* Ce sont sans doute quelques-uns de ces éléments normaux qui sont accidentellement englobés dans le néoplasme.

L'origine congénitale des sarcomes du vagin dans le sens qui vient d'être discuté n'est,

donc guère admissible. Ce qui est exact, c'est que ces tumeurs se sont quelquefois développées pendant la vie intra-utérine. Peut-être même, lorsque leur apparition est très précoce, proviennent-elles d'éléments déjà déviés de leur destinée physiologique et tout prêts, au moment de la naissance, à subir une hyperplasie pathologique rapide. Elles sont, à ce point de vue purement clinique, véritablement congénitales, mais il est probable et peut-être déjà certain qu'elles doivent être définitivement mises à part des tératomes.

Ceci posé, je n'ai plus que quelques mots à ajouter relativement à leur anatomie pathologique et à leur évolution.

Elles débutent habituellement par une tumeur unique, implantée sur les parois antérieure et latérale du vagin, plus rarement sur sa paroi postérieure. Souvent le vagin entier s'infiltre d'éléments sarcomateux, et de cette base étalée naissent un grand nombre de saillies polypiformes qui prennent fréquemment l'aspect de grains de raisin. L'infiltration sarcomateuse gagne la vessie, le paramétrium, voire même les annexes de l'utérus; quelquefois le col de l'utérus prend part à la dégénérescence. Le rectum est le plus souvent épargné, même lorsque les glandes lymphatiques des aines sont envahies. On n'a pas observé jusqu'ici de métastases éloignées.

Les masses polypeuses amplifient extraordinairement le vagin, se montrent à la vulve et se développent extérieurement en une sorte de fungus à mamelons multiples. Un suintement abondant et fétide se fait à la surface des parois vaginales et de la tumeur saillante au dehors, quoiqu'elle n'ait guère de tendance à s'ulcérer.

La compression de la vessie et des uretères détermine de la rétention d'urine et de l'anurie. La marche de la maladie, lente très exceptionnellement, est essentiellement rapide. Le pronostic est d'une gravité extrême.

Le diagnostic ne se fait guère que lorsque la tumeur commence à apparaître à l'extérieur, et il est trop tard pour qu'une intervention offre quelques chances favorables.

Deux cas de succès, dont l'un très relatif, ont été seuls enregistrés jusqu'ici, ceux de Volkmann-Schuchardt et d'Israël-Holländer. « Dans le premier cas, a écrit Veit, la tumeur pédiculée qui se détachait de la paroi postérieure du vagin fut excisée avec un morceau de la portion environnante du vagin, large comme une pièce de dix pfennig. Il y eut récidive après six mois et demi; alors la tumeur fut attirée avec des pinces de Museux et toute la moitié inférieure de la paroi postérieure du vagin fut extirpée avec la tumeur qui y était largement implantée. L'enfant resta dix ans sans récidive. »

Dans le cas de Holländer, il s'agissait d'une enfant de neuf mois. Une tumeur grosse comme un œuf de pigeon emplissait le vagin. Israël l'extirpa avec le vagin et l'utérus par la voie parasacrée, au moyen d'une incision qui s'étendait de l'épine iliaque postérieure et supérieure à la pointe du coccyx. L'enfant supporta cet énorme traumatisme et guérit sans avoir eu à subir de trop graves incidents. Trois mois après, la récidive ne s'était pas encore manifestée; mais il est à craindre que l'espoir de guérison prolongée exprimé par Veit n'ait été trompé par la suite.

Deux cas favorables sur 21, c'est peu, et votre impression doit être que la chirurgie des sarcomes du vagin chez l'enfant est vraiment décevante. Elle l'est au point qu'il vaudrait certainement mieux renoncer à toute tentative quand le mal n'est pas surpris à son début. Sans la conclusion un peu optimiste de l'examen histologique sur lequel je me suis guidé, je ne serais probablement pas intervenu. En tout cas, maintenant que je connais mieux les particularités cliniques et anatomiques, ainsi que la gravité de cette maladie, je m'abstiendrais certainement en face d'un cas semblable à celui que je viens de longuement rapporter.

* * *

J'ai trop abusé de votre attention pour aborder l'histoire des sarcomes du vagin chez la femme adulte ou très âgée. A vrai dire, leurs formes anatomiques et leur évolution sont très différentes de celles des sarcomes de l'enfant. Non pas qu'ils offrent une beaucoup moindre gravité, mais ils restent plus longtemps et même définitivement localisés à un point du vagin. Ils n'acquièrent guère par les progrès de leur accroissement la forme polypeuse à mamelons multiples ou en grappe de raisin représentant un des caractères fréquents des mêmes néoplasmes chez l'enfant. Ils sont remarquables par un développement vasculaire excessif qui les a fait classer par quelques auteurs parmi les angiosarcomes et qui est la cause d'hémorragies profuses, souvent mortelles par leur répétition et leur abondance. Un cas observé par Ed. Schwartz est un exemple typique de cette variété [1]. Il me serait facile d'en citer plus d'un autre.

Comme le dit Veit avec raison, le sarcome du vagin de l'enfant se rapproche plus du sarcome en grappe de raisin du col utérin de la femme adulte que du sarcome du vagin de la femme adulte ou avancée en âge. Nul ne saurait fournir une explication plausible de ces différences. Il n'y a qu'à constater le fait et aussi à regretter qu'à ces différences de forme anatomique ne correspondent pas des degrés plus ou moins élevés dans l'échelle de la gravité. Le sarcome développé après l'enfance n'est malheureusement pas beaucoup moins à redouter que celui du premier âge, et les succès thérapeutiques ne sont guère plus aisés à obtenir dans le premier cas que dans le second.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Photochimie et photothérapie. — Une polémique entre le professeur Neisser (de Breslau) et M. Tappeiner, dont nous avons eu l'occasion de signaler les recherches sur la fluorescence, vient d'attirer l'attention sur une nouvelle méthode de photothérapie imaginée par M. Dreyer (de Copenhague). Le principe de celle-ci, emprunté par son auteur à la photographie, consiste à « sensibiliser » les tissus comme une plaque photographique qu'on désire impressionner par une lumière colorée. Son application à la photothérapie a donné des résultats fort curieux qui auront probablement pour effet de modifier la technique et les applications de la méthode de Finsen.

* * *

On sait que, parmi les rayons du spectre, ce sont les rayons violets qui sont censés exercer une action élective sur les microorganismes et les tissus. Malheureusement, cette action est limitée par le faible pouvoir de pénétration de ces rayons. Inversement, les rayons qui vont du vert au rouge et au delà possèdent bien un grand pouvoir de pénétration, mais en revanche ils exercent une action médiocre sur les microorganismes et tissus. Rendre ceux-ci sensibles à l'action des rayons pénétrants et augmenter de cette façon les effets des rayons lumineux, quelle qu'en soit la nature, tel était le problème auquel s'attaqua M. Dreyer. Comme nous venons de le dire, il en trouva la solution en s'adressant aux liquides sensibilisateurs couramment employés en photographie, et dont l'effet consiste à permettre à la lumière verte ou jaune ou rouge d'impressionner la plaque photographique comme le font les rayons chimiques, violets, du spectre.

Il résulte, en effet, des expériences qu'il a communiquées il y a un an à l'*Académie des sciences de Danemark*, que les bactéries et les infusoires plongés dans une solution d'érythrosine, liquide sensibilisateur, sont tués, en quelques secondes ou au bout de quelques minutes, par les rayons verts ou jaunes-rouges aussi sûrement que par les rayons violets ou ultra-violets. Une langue de grenouille, la peau d'un cobaye ou d'un lapin « sensibilisées » par l'emploi de l'érythrosine présentent, sous l'influence des rayons non-chimiques, les mêmes lésions inflammatoires et de nécrose qu'on observe à la suite de leur exposition aux rayons violets. Bref, grâce à l'emploi des sensibilisateurs qui, par eux-mêmes, sont des substances indifférentes, infusoires, bactéries et tissus se laissent influencer de la même façon, et même plus rapidement et plus énergiquement par les rayons verts, jaunes ou rouges que par les rayons violets et ultra-violets dits chimiques.

Ces expériences, reprises par l'assistant du professeur Neisser, M. Halberstaedter, ont confirmé en tous points les faits énoncés par Dreyer. Telles qu'elles sont rapportées tout au long dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift*, elles montrent en outre que quel que soit le sensibilisateur employé (érythrosine, éosine, cyanine), la lumière indépendamment de sa nature acquiert le pouvoir d'impressionner les tissus profonds et d'y provoquer les lésions caractéristiques d'inflammation et de nécrose. C'est ainsi que chez un lapin qui avait reçu sous la peau du ventre une injection d'érythrosine, une exposition un peu prolongée (60 à 70 minutes) aux rayons solaires ou à ceux d'une lampe à arc provoque non seulement des lésions cutanées, mais encore une réaction inflammatoire du côté des muscles abdominaux et même du péritoine. Chez de jeunes cobayes « sensibilisés » la réaction péritonéale est parfois suivie de collapsus et même de mort. Rien de pareil ne s'observe chez les animaux n'ayant pas subi d'injections de liquides sensibilisateurs.

Dans ces conditions et surtout étant donné l'innocuité absolue des liquides sensibilisateurs, M. Halberstaedter a essayé la photothérapie par la méthode de Dreyer dans 25 cas de lésions tuberculeuses profondes de la peau, du tissu sous-cutané et des ganglions lymphatiques. Les résultats détaillés de cette thérapeutique doivent être prochainement communiqués dans une autre publication. Pour le moment, M. Halberstaedter se contente de dire que la sensibilisation préalable des tissus rend les effets de la photothérapie beaucoup plus manifestes et plus énergiques que la simple exposition aux rayons violets dits chimiques.

* * *

Fluorescence, sensibilisation et toxines. — L'étude critique de tous ces faits d'ordre biologique, histologique et thérapeutique amènent MM. Neisser et Halberstaedter à formuler plusieurs conclusions assez intéressantes.

La première, c'est que toute action toxique se trouve exclue du phénomène de la sensibilisation

1. Ed. Schwartz. — « Angio-sarcome du vagin ». *Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie*, 1900, 6 Juillet.

en vertu de ce fait dûment constaté que, gardés dans l'obscurité microbes et infusoires vivent et prospèrent dans un milieu sensibilisé quand même celui-ci avait été préalablement exposé à l'action de la lumière. La seconde, c'est que la sensibilisation n'a rien à voir avec l'absorption de tels ou tels rayons parce qu'il existe nombre de matières colorantes, fluorescentes ou non, ayant la même couleur que les liquides sensibilisateurs, mais ne possédant l'action très spéciale de ceux-ci. La dernière conclusion nous déclare que la méthode de Dreyer n'a rien de commun avec la fluorescence de Tappeiner, puisque parmi les liquides sensibilisateurs, on en trouve qui ne sont pas fluorescents.

Mais M. Tappeiner n'entend pas se laisser frustrer d'une découverte qu'il considère comme lui appartenant en propre. Il fait notamment observer, dans un article de la *Münchener medicinische Wochenschrift*, que toute action de la lumière présuppose une absorption de rayons et que dès 1900 il a pu établir par des recherches précises que la prétendue sensibilisation des tissus n'existe pas, et que les phénomènes qu'on veut aujourd'hui attribuer à celle-ci ressortissent en réalité à la fluorescence.

Et pour montrer qu'il en est bien ainsi M. Tappeiner nous fait connaître une nouvelle série d'expériences concernant l'action des substances fluorescentes (éosine, fluorescéinate de soude, bleu de méthyle) sur la toxine diphtérique et la toxine tétanique. Elles ont montré que lorsqu'une toxine additionnée d'une solution fluorescente est exposée à la lumière pendant trois jours, les animaux peuvent supporter une dose dix fois (toxine tétanique) ou cent vingt fois mortelle (toxine mortelle) sans présenter de symptômes d'intoxication. Les substances fluorescentes agissent également sur la toxine quand le mélange est gardé dans l'obscurité, mais l'effet est alors médiocre et se manifeste par un retard de quelques heures dans la mort de l'animal injecté.

Une expérience particulièrement curieuse que M. Tappeiner nous fait connaître a consisté à injecter sous la peau d'un cobaye d'abord une solution d'éosine ou de bleu de méthyle, et, trois heures après, une certaine quantité de toxine diphtérique. Lorsqu'on expose les animaux ainsi traités à l'action de la lumière, ils résistent aux doses simplement mortelles et meurent trois fois plus tard que les animaux témoins si la dose de toxine injectée est trois ou quatre fois mortelle.

M. Tappeiner estime que ces faits pourraient trouver leur application dans le traitement de la dipthérie dont la toxine pourrait être attaquée, au moyen de substances fluorescentes, localement au niveau de l'angine, et dans le sang ainsi que dans les organes à l'aide d'injections sous-cutanées. En ce qui concerne le tétanos, on pourrait s'adresser aux substances fluorescentes qui, comme le bleu de méthylène, possèdent une affinité particulière pour le système nerveux qui, comme on sait, fixe la toxine du bacille de Nicolaïer. Et tout porte à croire que, par analogie avec les toxines microbiennes et végétales (ricine, alerine), les substances fluorescentes doivent exercer une action destructive ou neutralisante sur les venins.

* * *

En résumé, ce qui est à retenir des recherches que nous venons de résumer, c'est qu'il existe toute une série de substances dont l'effet est de renforcer l'action de la lumière en la faisant pénétrer dans la profondeur des tissus et d'accroître ainsi le domaine de la photothérapie en la rendant plus énergique et plus efficace. Quant à la question de savoir si ces substances agissent par fluorescence ou par sensibilisation des tissus, elle est trop intéressante au point de vue biochimique pour ne pas être résolue dans un sens ou dans un autre par des travaux ultérieurs.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Le *14 Mars dernier*, à la **Société libre des chirurgiens de Berlin**, M. Nordmann a communiqué sa statistique de ***Résections pyloriques pour tumeurs malignes*** pratiquées dans son service de l'hôpital « Am Urban ».

Cette statistique comprend 36 cas de cancer, 1 de sarcome, 1 de tuberculose de l'estomac. La mortalité opératoire est élevée : 16 cas sur 38, c'est-à-dire 42 pour 100.

Des 22 malades qui guérirent, 9 vivent encore depuis un an à cinq ans et demi qu'ils ont été opérés. M. Nordmann a présenté à la Société trois de ces malades.

Le premier est un homme de cinquante-cinq ans, opéré, il y a quatre ans et demi, par le procédé de Billroth, deuxième manière. Il avait un épithélioma pylorique avec gros ganglions hypertrophiés, mais non dégénérés. Actuellement, ce malade jouit d'une santé florissante et n'accuse pas le moindre trouble gastrique.

Le second malade est encore un homme, âgé de quarante-huit ans, qui a subi, il y a cinq ans et demi, une résection presque totale de l'estomac, d'après le même procédé que le précédent. Cet homme qui, au moment de son opération, était dans un état des plus misérables, se trouve actuellement plein de force et de santé.

La troisième malade enfin est une femme de trente-sept ans, qui était venue consulter il y a deux ans pour des symptômes de sténose pylorique s'accompagnant de cachexie déjà avancée; il existait, à droite de l'ombilic, une petite tumeur mobile. La laparotomie montra que cette tumeur siégeait au niveau du pylore, elle avait tous les caractères d'un cancer et ce diagnostic semblait d'ailleurs confirmé par la présence de ganglions dans le petit épiploon. Ici encore la résection du pylore (Billroth, deuxième manière) fut suivie d'une guérison complète qui se maintient à l'heure actuelle. L'examen microscopique de coupes faites au niveau de la tumeur pylorique montrèrent ultérieurement qu'il s'agissait d'une tuberculose de l'estomac. La muqueuse gastrique manquait par places, la sous-muqueuse présentait une hypertrophie circonscrite, formant tumeur, au sein de laquelle se trouvaient des tubercules typiques avec cellules géantes; même, par endroits, on découvrit des bacilles tuberculeux. Il fut d'ailleurs toujours impossible chez cette malade, pas plus au moment de l'opération qu'après, de déceler cliniquement un autre foyer de tuberculose en un point quelconque de l'organisme.

M. Nordmann pense que, dans ce cas, l'infection s'est faite *per os*. Il ajoute que l'analyse du suc gastrique avait montré, avant l'opération, l'absence presque totale de l'acide chlorhydrique, qui était remplacé par de l'acide lactique.

— Pour faire suite aux présentations de M. Nordmann, M. Körte avait amené une femme de cinquante-huit ans chez laquelle il avait pratiqué quatre ans et demi auparavant un Billroth première manière pour un cancer du pylore avec gros ganglions dans le grand épiploon. Cette malade est actuellement toujours bien portante et ne présente pas le moindre signe de récidive.

— M. Körte a présenté ensuite quatre autres malades :

1° Un jeune garçon de treize ans qu'il a opéré pour un ***Anévrisme artério-veineux poplité.*** Cet enfant s'était, trois mois auparavant, blessé avec un couteau au niveau du creux poplité droit. La plaie avait été de suite suturée par un médecin et ce n'est que huit jours après que le petit blessé fut amené à M. Körte. La plaie cutanée était cicatrisée, il n'existait pas de tumeur anévrismale, mais au niveau du trajet des vaisseaux le doigt percevait un léger frémissement et l'oreille un bruit de souffle doux, synchrone avec le pouls radial et se propageant d'une part le long de l'artère tibiale, d'autre part jusqu'au niveau de l'aine. A l'opération, on trouva la veine et l'artère poplitées adhérentes sur une étendue d'environ 6 millimètres. Cette adhérence fut sectionnée (on avait appliqué, est-il besoin de le dire? la bande d'Esmarch); puis les orifices artériel et veineux furent suturés avec du vulgaire fil de couturière très fin. La bande élastique ayant alors été supprimée, on put constater que ces sutures étaient absolument hermétiques. Suture de la peau. Guérison parfaite, sans autre complication qu'une légère suppuration superficielle au troisième jour.

2° Un homme de quarante-cinq ans qu'il a opéré pour une **Cholécystite calculeuse compliquée de pancréatite aiguë.** Depuis trois ans, cet homme avait des crises fréquentes de coliques hépatiques; la dernière avait éclaté cinq jours avant l'opération, avec des symptômes particulièrement graves : douleurs épigastriques violentes, vomissements, ictère, ballonnement abdominal. Au toucher, l'épigastre était d'une sensibilité exquise, mais néanmoins on y pouvait noter une certaine résistance occupant une zone mal limitée, mais cependant nettement transversale. M. Körte porta le diagnostic de cholécystite compliquée de pancréatite et de péritonite commençante et pratiqua l'opération d'urgence.

Une incision transversale à travers le muscle droit lui permit de constater d'abord des lésions de nécrose du tissu cellulaire graisseux prépéritonéal, épiploïque et mésentérique. Le péritoine contenait une certaine quantité d'un liquide séro-sanguin. L'arrière-cavité des épiploons ayant été effondrée on constata que le pancréas était tuméfié : on plaça un drain à ce niveau. Prolongeant alors l'incision pariétale, on découvrit la vésicule biliaire qui contenait des calculs au nombre de 804 (!) et une bile épaisse et trouble : extraction des calculs, lavage et drainage de la vésicule.

Dans les jours qui suivirent cette opération, le drain placé dans l'arrière-cavité des épiploons donna issue à une grande quantité de pus mélangé de débris de tissus sphacélés. A quelque temps de là il se fit même une hémorragie par le drain mais qui fut arrêtée facilement par tamponnement. La fistule qui succéda à l'ablation du drain ne se ferma que très lentement. A aucun moment on ne trouva de sucre dans les urines. Quant au drain placé dans la vésicule, il avait été enlevé au huitième jour. Aujourd'hui le malade est complètement guéri.

3° Une femme de soixante ans, opérée il y a un peu plus de cinq ans d'un **Cancer de la vésicule biliaire**, découvert à l'occasion d'une intervention faite pour cholécystite suppurée. La vésicule contenait, en effet, outre du pus et de nombreux calculs (66), une tumeur papillomateuse, en chou-fleur, implantée sur la paroi interne; c'était, ainsi que l'examen microscopique le démontra ultérieurement, un cancer alvéolaire dont les éléments avaient dépassé la muqueuse et s'enfonçaient profondément dans la couche musculaire. Cholécystectomie suivie de drainage du cholédoque. Guérison.

M. Körte a profité de cette occasion pour communiquer sa statistique de cholécystectomies pour cancer de la vésicule biliaire. Un fait qu'il tient à noter tout d'abord c'est que dans la plupart des cas, au nombre de 31, observés par lui, le cancer coexistait avec de la cholélithiase et souvent avec un empyème vésiculaire. Après avoir signalé toutes les difficultés du diagnostic, surtout en l'absence de tumeur, M. Körte a déclaré que, sur les 31 cas, il était intervenu 19 fois : 11 fois la laparotomie avait dû rester exploratrice à cause de la trop grande étendue des lésions, 8 fois il avait été possible de faire la cholécystectomie.

Sur ces 8 cholécystectomies, M. Körte ne compte pas une seule mort opératoire; 5 de ses opérés succombèrent dans l'année qui suivit l'opération, 1 un an après, 1 deux ans et demi après, et enfin une autre, la malade qui fait l'objet de cette présentation vit encore et est sans trace de récidive cinq ans après son opération. Comparant ces résultats à ceux obtenus par d'autres chirurgiens, M. Körte a fait remarquer qu'il n'existe dans la littérature que 3 cas de survie prolongée après la cholécystectomie pour cancer : ce sont les cas de Kümmell-Ringel et de Wörner (malades encore vivants trois ans après l'opération), et celui de Hochenegg (survie de deux ans, puis mort par métastase au cours de la troisième année).

4° Une jeune fille de dix-neuf ans qu'il a opérée il y a six mois, pour des **Abcès multiples du foie d'origine appendiculaire** et qui est aujourd'hui parfaitement guérie. Or, on sait combien il est rare d'arriver à guérir les malades qui présentent de pareils abcès pyléphlébétiques, et cela précisément en raison de la multiplicité de ces abcès.

La jeune fille qui fait l'objet de cette communication avait eu, un peu plus de deux semaines avant son entrée dans le service de M. Körte, une appendicite qui, d'abord légère, s'était peu à peu accompagnée de symptômes graves; frissons, température à 40°, etc. Puis peu de temps après, le foie augmenta de volume et devint douloureux à la pression. A ce moment, qui correspond à l'entrée de la malade à l'hôpital, on ne percevait plus rien d'anormal au niveau de la fosse iliaque droite.

Une ponction faite au niveau du foie étant restée sans résultat, M. Körte se décida à intervenir par la laparotomie. Le foie fut découvert par une incision épigastrique. On put ainsi constater que le lobe gauche contenait deux petits abcès qui furent ouverts et drainés. Le tissu hépatique environnant était infiltré de pus.

Aussitôt après l'opération, les frissons disparurent, mais la fièvre persista encore pendant des semaines, en même temps que la plaie hépatique était le siège d'une suppuration abondante. Au bout d'un mois il fallut même ouvrir de nouveaux abcès par la voie de la fistule déjà existante et au deuxième mois recourir à une incision transpleurale pour vider un abcès sous-phrénique gauche. C'est à partir de ce moment seulement que la fièvre tomba. Les jours suivants la malade élimina de grands lambeaux de tissu hépatique sphacélé, puis elle finit par guérir.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Mai 1904.

Péricardite tuberculeuse. — *MM. Bernard et Claret* apportent le cœur d'une malade morte de granulie : il existait une symphyse péricardique totale, avec granulations tuberculeuses dans le myocarde, se rencontrant jusqu'à l'endocarde, par contiguïté. Les ganglions du médiastin étaient caséifiés.

Trajet du facial. — *MM. Piollet et Viannay* (de Lyon) exposent, sur une pièce anatomique, le trajet intra-pétreux du facial. Les descriptions de Cruveilhier et de Cunéo seraient les seules exactes.

Sur le développement des épiphyses du coude. — *MM. Viannay, Destot et Gallois* (de Lyon) ont étudié, au moyen de la radiographie, le développement des épiphyses du coude. L'apparition des points d'ossification de ces épiphyses ne s'observe pas jusqu'à l'âge de deux ans; on constate un simple élargissement des extrémités osseuses. C'est dans la troisième année qu'apparait le point condylien, et non dans la deuxième comme l avait dit Farabeuf. Le point épitrochléen paraît pendant la quatrième année; le point de la cupule radiale pendant la cinquième. A dix ans, on voit le point trochléen et celui de la pointe de l'olécrane. Ces faits sont utiles à connaître au point de vue des traumatismes chez l'enfant.

Anomalies multiples. — *M. Raymond* montre un spina bifida chez un hydrocéphalique porteur de pieds bots et ayant vécu trente-sept jours.

Extirpation de ganglions cervicaux. — *M. Paul Delbet* expose un procédé d'extirpation esthétique des adénopathies cervicales tuberculeuses. L'incision est cachée dans le sillon auriculo-mastoïdien. Il faut que les ganglions ne soient ni trop adhérents ni suppurés.

Tumeur sous-rotulienne. — *M. Cornil* montre les coupes de la tumeur sous-rotulienne présentée par M. Péraire dans la séance précédente. On ne voit pas de tissu de cartilage; on ne constate que du tissu fibreux adulte.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Mai 1904.

Actinomycose cérébrale primitive avec présence de massues dans le liquide céphalo-rachidien. — *MM. Enriquez et Sicard* rapportent un cas d'actinomycose cérébrale observé dans le service de M. Brissaud, chez un palefrenier. Il n'a pas été possible de retrouver la porte d'entrée du parasite, ni de suivre sa marche de propagation jusqu'au cerveau. Il s'agit donc de la forme cérébrale primitive, jusqu'alors inconnue en France.

La ponction lombaire a permis de retrouver des massues dans le liquide céphalo-rachidien et des grains jaunes dans le pus de la tumeur cérébrale. La matière purulente avait fait spontanément issue en dehors d'une méningocèle consécutive à une simple trépanation osseuse. Une méningite staphylococcique à point de départ dure-mérien et à généralisation cérébro-spinale rapide a amené la mort du malade en quelques jours.

Fracture du calcanéum chez un tabétique. — *M. Hirtz* apporte l'observation d'un malade atteint de tabes mixte et qui, en courant, éprouva une douleur légère au talon gauche; la radiographie permit de constater une fracture du calcanéum; l'indolence relative de cette fracture doit être rapportée au tabes.

Vomissements incoercibles symptomatiques d'une fibromatose utérine avec annexite chronique. Opération, guérison. — *MM. Galliard et Robineau* apportent l'observation d'une femme ayant des vomissements incoercibles tels que l'alimentation ne pouvait se faire que par la voie rectale; cette femme, très nerveuse, souffrait en outre d'un utérus fibromateux avec annexite. Rapportant les vomissements incoercibles à cette cause, une intervention fut décidée : hystérectomie vaginale, ablation des trompes et des ovaires. Les suites opératoires furent pénibles : fièvre, escarre sacrée; mais tout s'amenda, la guérison se fit, et, depuis l'opération la malade n'a pas vomi une seule fois. Actuellement sa santé est des plus florissantes.

Traitement orthopédique dans un cas d'albuminurie orthostatique. — *M. Mosny* résume l'observation d'une jeune fille névropathe, chez laquelle une albuminurie orthostatique datant de huit ans, accompagnée d'un rein mobile, fut guérie par le port d'une ceinture.

M. Legendre fait observer que les reins mobiles sont fréquents, tandis que l'albuminurie orthostatique est rare; il ne semble donc pas y avoir de relation de cause à effet entre ces deux faits.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Mars 1904.

Sur la pathogénie de l'hydronéphrose. — *M. Peyrot* a observé un cas d'hydronéphrose gauche très ancienne, probablement congénitale, chez une toute jeune femme.

On hésitait pour le diagnostic, entre une tumeur de la rate et une tumeur rénale; il fut tranché en faveur d'une tumeur rénale, hydronéphrotique par le séparateur vésical des urines de Luys. M. Peyrot fit une incision lombaire, trouva un rein bas situé avec un bassinet très dilaté.

Ici encore, comme dans plusieurs des cas rapportés par les orateurs précédents, il existait une artère rénale supplémentaire qui se rendait au pôle inférieur du rein, mais cette artère passait en dehors de l'uretère et ne pouvait pas être mise en cause dans la pathogénie de l'hydronéphrose. Par contre, celle-ci s'expliquait fort bien par la présence d'un étranglement très net que présentait l'uretère juste à son origine, c'est-à-dire en son point de jonction avec le bassinet.

M. Peyrot, après incision du rétrécissement, fit une uretero-pyéloplastie et sa malade guérit. Elle ne guérit cependant point parfaitement, car tout fait supposer qu'à l'heure actuelle la sécrétion rénale du côté opposé ne se fait point d'une façon satisfaisante.

M. Bazy termine la discussion soulevée par sa communication sur la pathogénie de l'hydronéphrose. Nous publierons *in extenso* la réponse qu'il a faite aux différentes critiques formulées contre sa théorie.

Sur les accidents causés par le naphtol camphré. — *M. Périer*, à propos de la récente communication de M. Guinard sur les accidents d intoxication causés par le naphtol camphré rappelle que c'est dans son service que ce médicament a été employé pour la première fois; c'est lui qui en a préconisé l'emploi en thérapeutique, aussi croit-il de son devoir de prendre le premier la parole dans la discussion des faits publiés par M. Guinard.

L'étude de ces faits montre dans tous les cas une action toxique le plus souvent foudroyante sur les centres nerveux. Comment expliquer cette action? S'agit-il d'une absorption simple, par osmose d'une substance toxique ou de sa pénétration par effraction dans le torrent circulatoire?

La première hypothèse est à rejeter. Le naphtol camphré est très peu soluble dans l'eau, par conséquent très peu diffusible à travers les membranes animales. La preuve clinique de cette très faible diffusibilité se trouve dans ce fait que M. Périer a pu, pendant de nombreuses années, employer le naphtol camphré en chirurgie abdominale, en verser des quantités relativement grandes dans la cavité péritonéale et l'y laisser pendant un temps prolongé sans jamais observer le moindre accident d'intoxication. Et pourtant s'il existe dans l'économie une membrane qui mérite le qualificatif d' « absorbante », c'est bien la séreuse péritonéale! Il n'est donc pas admissible que dans les faits signalés par M. Guinard, il s'agisse d'une intoxication par absorption du naphtol camphré et cela d'autant moins que les parois des poches purulentes ne jouissent que d'un pouvoir absorbant assez limité.

Ce qui est probable, presque certain, c'est que dans la plupart sinon dans tous les cas rapportés par M. Guinard, mais particulièrement dans celui qui lui est personnel, les accidents causés par le naphtol camphré sont dus à sa pénétration par effraction dans le torrent circulatoire par l'ouverture des veines pariétales de la poche rompues sous l'effet de la décompression plus ou moins brusque qui suit toute ponction. Encore cette pénétration n'a-t-elle pu se faire que sous l'action d'une injection poussée en tension.

La conclusion s'impose : rien dans les faits signalés par M. Guinard, ne dément la réelle valeur thérapeutique du naphtol camphré, mais ces faits montrent que ce médicament doit de préférence être employé en surface et, en tout cas, n'être injecté dans des poches closes qu'avec les plus grandes précautions, c'est-à-dire sans la moindre pression et après s'être assuré qu'il n'existe pas dans le voisinage des vaisseaux béants, voie ouverte pour l'absroption et l'intoxication.

M. Delbet, il y a quelque quinze ans, dans ses recherches sur la physiologie chirurgicale du péritoine, a essayé l'action non pas du naphtol camphré, mais de l'eau naphtolée sur le péritoine des animaux, et il a été frappé des effets foudroyants d'absorption observés chez les sujets en expérience : en quelques minutes ceux-ci succombaient avec les phénomènes convulsifs signalés par M. Guinard.

M. Périer fait remarquer que l'eau naphtolée, solution aqueuse de naphtol, est dialysable, tandis que le naphtol camphré ne l'est pas.

M. Delbet répond que rien ne prouve que le naphtol camphré ne se décompose pas dans les tissus en ses deux éléments composants, camphre et naphtol, et que celui-ci ne soit immédiatement dissous par les humeurs.

En tout cas, il est probable que les phénomènes de dialyse se font chez les êtres vivants de façon différente qu'à travers les membranes mortes, et on ne peut conclure des expériences faites *in vitro* sur les qualités dialytiques d'un liquide quelconque à celles qu'il posséderait une fois introduit au contact d'une membrane organique vivante. Si M. Périer n'a jamais eu d'acci-

dents en versant, pour ainsi dire, *larga manu*, du naphtol camphré par les drains enfoncés dans le péritoine de ses malades, c'est sans doute parce que ces drains étaient déjà isolés de la grande cavité péritonéale par une barrière d'adhérences ; et on sait avec quelle rapidité se forment ces adhérences péritonéales : il suffit pour cela de vingt-quatre heures.

Quoi qu'il en soit, M. Delbet a renoncé depuis longtemps à l'emploi des composés naphtolés : naphtol camphré, thymol camphré, etc.

M. Lucas-Championnière a observé jadis à plusieurs reprises des accidents d'intoxication à la suite de l'emploi du naphtol camphré en injection dans des poches, cavités anfractueuses ou fistules. Il se souvient, en particulier, d'un malade qui, à la suite d'un abcès de la fosse iliaque, avait conservé une fistulette insignifiante, fistulette que depuis des semaines on traitait par des injections de naphtol camphré. Un jour, après une de ces injections qui jusque-là avaient toujours été bien supportées, ce malade présenta brusquement des accidents de collapsus excessivement graves qui, pendant plusieurs heures, firent croire à une mort imminente ; on ne le tira de là que par des injections répétées d'éther, de caféine, la respiration artificielle, bref, par l'emploi de tous les moyens usités en pareil cas. Depuis, M. Lucas-Championnière n'a plus jamais eu recours au naphtol camphré.

M. Kirmisson pense qu'après les faits rapportés par M. Guinard, il n'y a plus le moindre doute à avoir sur la toxicité très grande du naphtol camphré. La valeur thérapeutique de ce composé est d'ailleurs moins grande pour le traitement des abcès froids qu'on ne le croit communément. Personnellement, M. Kirmisson lui préfère l'éther ou la glycérine iodoformés, qui sont beaucoup plus efficaces et nullement dangereux, car, dans des milliers de cas où il les a employés, il n'a jamais observé le moindre accident qui pût leur être attribué.

M. Moty déclare qu'il emploie le naphtol camphré depuis plus de quinze ans, sans qu'il ait jamais eu le le plus petit reproche à lui faire. Il ne peut pas en dire autant de l'éther iodoformé qui a causé dans sa pratique des accidents graves et même un cas de mort. Le naphtol camphré doit être employé à très petites doses — quelques gouttes à peine — quand il s'agit de l'injecter dans des cavités closes.

M. Quénu n'a jamais observé d'accidents en employant le naphtol camphré dans les plaies en surface ; c'est ainsi que pendant bien des années il a pu en faire usage sans inconvénient dans le traitement des péritonites tuberculeuses largement drainées. Par contre, il estime que son emploi est très dangereux en injections dans les cavités closes, dans des abcès froids par exemple. L'éther iodoformé n'est d'ailleurs pas moins dangereux, dans ces conditions, que le naphtol camphré, ainsi que M. Quénu a pu s'en convaincre à plusieurs reprises. A ce sujet, il a cru remarquer que les accidents se produisaient uniquement dans les cas où la ponction qui précédait l'injection avait été suivie de l'issue d'une quantité plus ou moins grande de sang par le trocart, indiquant ainsi la rupture, par suite de décompression brusque, des veines toujours friables de la paroi de l'abcès.

Les accidents consécutifs à la pénétration par effraction des gouttelettes huileuses de naphtol camphré dans le torrent circulatoire doivent s'expliquer par le mécanisme des embolies.

M. Delbet a vu jadis, alors qu'il était encore interne de Trélat, un enfant de quinze ans, mourir subitement à la suite d'une injection d'éther iodoformée dans une tumeur blanche du coude.

M. L.-Championnière a observé, lui aussi, des accidents d'intoxication très graves à la suite d'injections d'éther iodoformé dans des abcès froids.

M. Kirmisson déclare ne s'expliquer ces méfaits de l'éther iodoformé que par une mauvaise technique suivie dans l'injection ; il ne faut jamais injecter dans la poche de l'abcès que juste la quantité de liquide médicamenteux qu'on sait, par expérience, pouvoir y abandonner sans danger, soit 5, 10 ou 15 gr. au maximum.

M. Peyrot, qui a beaucoup employé le naphtol camphré avant ces dernières années sans jamais y avoir vu d'inconvénient, a assisté ensuite à plusieurs alertes graves provoquées par ce médicament, et depuis il y a complètement renoncé. Il s'empresse d'ailleurs d'ajouter qu'il n'a jamais observé ces accidents qu'à la suite de l'emploi de doses relativement fortes de naphtol camphré. Il pense que les accidents foudroyants survenant quelques instants après l'injection se produisent par effraction du liquide injecté dans les vaisseaux tandis qu'il faut faire intervenir l'absorption quand les accidents ne se manifestent que plusieurs heures après l'injection.

Amputations de Gritti. — *M. Lejars* fait un rapport sur de nouvelles observations d'amputation de Gritti adressées à la Société par *M. Sczypiorski* (de Mont-Saint-Martin). On sait que cette opération consiste dans les amputations basses de la cuisse, à suturer horizontalement et transversalement à la tranche de section fémorale, la face postérieure, avivée, de la rotule, de manière à permettre ainsi à l'amputé de marcher en appuyant tout le poids du corps sur l'extrémité même de son moignon. Ce n'est, en somme, qu'une application particulière de la méthode d'amputation ostéoplastique qui semble actuellement reprendre une certaine faveur en France.

En 1900, dans le rapport qu'il fit sur les premières amputations de Gritti communiquées par M. Szczypiorski, M. Lejars avait déjà exprimé son opinion sur la valeur de ces opérations (voir *La Presse Médicale*, 1900, n° 95, p. 158). Depuis, cette opinion semble être restée la même. Il se demande si les difficultés des amputations ostéoplastiques en général, et de l'amputation de Gritti en particulier, sont compensées par les résultats obtenus. Et, d'abord, les opérés marchent-ils réellement sur l'extrémité de leur moignon et n'est-il pas plus probable que, tout comme dans les amputations ordinaires, c'est la périphérie et non le sommet de leur moignon qui appuie sur les parois du cône creux formé par le fût de l'appareil prothétique? Le tampon osseux, appliqué à l'extrême bout du moignon, risquerait plutôt de devenir un élément de gêne, de faiblesse si, comme on l'a signalé, il subit la raréfaction osseuse, on si, au contraire, il se couvre de productions ostéophytiques.

Amputation du rectum pour cancer, suivie de continence anale. — *M. Lejars* fait un second rapport sur cette observation qui est encore due à *M. Szczypiorski.* Il s'agit d'une jeune femme de vingt-neuf ans chez qui ce dernier avait réséqué par voie périnéale, toute la partie inférieure du rectum envahie par un cancer. Or, cette malade guérit, et, chose curieuse et que ne s'explique pas M. Szczypiorski, quatre mois après son opération, elle avait recouvré une continence parfaite, non seulement pour les matières, mais pour les gaz. M. Lejars pense, lui, que le fait peut s'expliquer par la conservation de quelques fibres sphinctériennes qui ont échappé au couteau du chirurgien au moment de l'extirpation rectale.

Fracture du bassin et déchirure de l'urètre. — *M. Lejars* fait enfin un dernier rapport sur une troisième observation de *M. Szczypiorski* concernant un cas de déchirure de l'urètre profond (portions membraneuse et prostatique) consécutive à une fracture du pubis gauche. Les symptômes de fracture du bassin étaient très nets ; ils s'accompagnaient de symptômes non moins nets d'une déchirure vésicale ou urétrale : mictions impossibles, écoulement de sang par la verge. Le cathétérisme urétral était impraticable.

Pour s'assurer du siège, de la nature et de l'étendue exacts des lésions, M. Szczypiorski fit une incision sus-pubienne, tomba dans une cavité de Retzius infiltrée d'urine et de sang, constata une fracture du pubis gauche et une déchirure de l'urètre postérieur, déchirure qui se prolongeait même sur le col de la vessie. Pratiquant alors la taille haute de la vessie, il essaya de faire le cathétérisme rétrograde de l'urètre, mais il ne put y parvenir, le bec de la sonde molle ne parvenant pas à pénétrer dans le col vésical. M. Szczypiorski eut alors recours à l'artifice suivant : une boutonnière périnéale fut pratiquée à l'urètre, puis une pince courbe, introduite d'arrière en avant par le col, fut passée à travers cette boutonnière, saisit le bout d'une sonde glissée par le méat jusqu'à ce niveau et la ramena dans la vessie. La sonde ainsi placée à demeure, y resta un temps assez long. Le blessé finit par guérir après une longue suppuration. Actuellement, il va très bien.

M. Lejars pense que, dans ce cas, d'ailleurs très intéressant, M. Sczypiorski eût agi plus simplement en essayant de faire passer une bougie de gomme élastique qui eut ensuite servi de conducteur à la sonde de Nélaton.

J. Dumont.

ANALYSES

GYNÉCOLOGIE

F. Jayle et Ch. Nandrot. *La grossesse tubaire bilatérale* (*Revue de Gynécol. et de Chir. abdomin.*, Mars-Avril 1904, p. 195). — A l'occasion d'un cas de grossesse tubaire bilatérale observé et opéré par eux, MM. Jayle et Nandrot ont eu la curiosité de rechercher et de réunir tous les cas semblables qui se trouvent dans la littérature. Ils sont arrivés ainsi à un total de 29 observations, la plupart modernes, ce qui montre que la grossesse tubaire bilatérale n'est pas aussi rare qu'on le croyait encore hier. De l'étude de ces 29 observations, qu'on trouvera résumées dans leur travail, les auteurs ont tiré un certain nombre de conclusions que nous reproduirons tout à l'heure. Résumons d'abord leur observation personnelle.

T..., âgée de trente-quatre ans, toujours bien réglée, mariée déjà depuis plusieurs années, mais sans s'être jamais trouvée enceinte. En Janvier, Février, Mars 1903, suppression des menstrues et symptômes d'une grossesse au début; à la fin du mois de Mars apparaissent tous les symptômes d'une fausse couche, mais parmi les caillots soigneusement examinés on n'aurait trouvé ni placenta, ni fœtus. En Avril, disparition des douleurs abdominales, des métrorragies, des phénomènes de grossesse. Les règles reviennent normales en Avril, Mai et Juin.

En Juillet, Août et Septembre, nouvelle suppression des menstrues et réapparition de tous les signes d'une grossesse ; la malade accuse des douleurs abdominales qui, vers le milieu d'Octobre, deviennent beaucoup plus vives. Le 15 Octobre, apparition de métrorragies ; la malade entre à l'hôpital.

L'examen de la malade montre l'existence, dans le ventre, d'une tumeur remontant jusqu'à quelques centimètres au-dessous de l'ombilic, immobilisée, bosselée, irrégulière, surtout développée à droite. De l'utérus s'écoule du sang noirâtre. Le col utérin est ramolli; le corps a le volume d'un utérus gravide de deux mois à deux mois et demi ; il est indépendant de la grosse tumeur abdominale qui occupe les culs-de-sac droit et postérieur; le cul-de-sac gauche est également occupé par une masse que l'on rattache à la tumeur principale. Les seins sont développés et, à la pression, laissent s'écouler du colostrum. Diagnostic : grossesse extra-utérine rompue.

La laparotomie, pratiquée par M. Jayle, montre l'existence d'une masse gris noirâtre, médiane, ovoïde, orientée dans le sens transversal, adhérente aux anses intestinales voisines, et qui avait tout à fait l'aspect d'une grossesse extra-utérine; à gauche, il existait une seconde tumeur plus grosse que la droite, qui offrait absolument les mêmes caractères, en sorte que dès ce moment, on se demanda si l'on n'avait pas affaire à une grossesse tubaire bilatérale. L'ablation de la tumeur droite fut facile : il s'agissait d'un hématosalpinx portant à son extrémité un petit appendice qui semblait bien être un fœtus. La tumeur gauche, plus volumineuse, fut rompue au cours de son extraction : elle contenait une masse de caillots et un fœtus. Dans le petit bassin et la fosse iliaque droite, il existait quelques caillots sanguins déjà en voie d'enkystement.

Les suites opératoires furent des plus simples et la malade sortit complètement guérie trois semaines après l'opération. Actuellement (Avril 1904) elle va parfaitement bien, est bien réglée et n'a aucun phénomène vicariant (l'un des ovaires a pu être conservé); l'utérus est normal et les culs-de-sac sont souples.

L'examen des pièces a montré en substance qu'il s'agissait bien de deux grossesses extra-utérines développées l'une dans la trompe droite, l'autre dans la trompe gauche. L'embryon de la poche droite, macéré, mesurait 10 centimètres ; celui de gauche, nettement reconnaissable, 2 centimètres seulement.

En somme, de l'histoire clinique et de l'examen des pièces, on peut établir le résumé suivant : une femme nullipare a présenté de Janvier à Mars 1903 les symptômes d'une *grossesse extra-utérine droite*, qui a fini par être tolérée, après quelques accidents de rupture (douleurs abdominales en Mars ; constatation, lors de l'opération, d'un caillot ancien dans la fosse iliaque droite; situation du fœtus hors de la trompe à la paroi de laquelle il était accolé) ; en Juillet, Août et Septembre de la même année, nouveaux symptômes de grossesse tubaire avec phénomènes de rupture qui commandent, en Octobre, le diagnostic et l'intervention, et qui sont dus à *une grossesse tubaire gauche*

compliquée de rupture légère de la poche au niveau de la fosse iliaque gauche.

De l'étude de ce cas et de ceux qu'ils ont pu recueillir, MM. Jayle et Nandrot ont tiré les conclusions suivantes :

Les grossesses tubaires bilatérales sont beaucoup moins rares qu'on serait tenté de le croire, puisqu'il en existe au moins 29 observations. Les femmes qui ont présenté cette double conception tubaire sont presque toutes des multipares.

La conception n'a jamais été simultanée dans les deux trompes et il semble bien également que jamais les deux grossesses n'ont évolué ensemble. La coexistence des deux fœtus au moment de l'intervention n'a été notée que 10 fois sur 29; dans les autres cas, la grossesse n'était représentée que par les annexes de l'embryon.

Le diagnostic de ces grossesses, impossible à faire dans certains cas, peut et même doit être fait dans d'autres où l'évolution clinique est des plus nettes et où les signes physiques concordent tout à fait avec l'histoire de la maladie.

Le traitement ne donne lieu à aucune indication spéciale : il comporte la laparotomie et l'extirpation des deux tumeurs. Ajoutons seulement que fréquemment il sera possible de conserver un ovaire avec l'utérus. Il ne faudra alors jamais hésiter à le faire si cet ovaire est en bon état, les malades ne pouvant que bénéficier de la conservation de leur fonction ovarienne. J. Dumont.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

E. Gauckler. ***Les réactions macrophagiques de la rate humaine et la pathogénie de certaines splénomégalies*** (*Journ. de physiol. et de path. gén.*, 1904, Mars). — L'auteur a pratiqué méthodiquement l'examen microscopique de la rate dans les affections les plus diverses, et ces études histologiques lui ont fourni l'occasion de constatations et de comparaisons intéressantes qui le conduisent à formuler plusieurs hypothèses très ingénieuses.

On observe dans la rate deux sortes de macrophages, les uns dérivés des mononucléaires de l'organe, les autres du plasmodium qui revêt les mailles du tissu splénique. D'une façon générale ces éléments sont rares; l'augmentation considérable de leur nombre constitue la réaction marcrophagique de la rate. Celle-ci est synonyme de réaction hémolytique : la multiplication des macrophages résultant de l'augmentation d'apport à la rate d'éléments sanguins morts ou altérés qui doivent être résorbés par ces grands phagocytes.

Cette réaction macrophagique doit être considérée comme le prélude possible d'une variété de splénomégalie : la sclérose hypertrophique de l'organe. La prolifération conjonctive qui en constitue la caractéristique peut, en effet, être interprétée comme une conséquence d'une incitation permanente et anormale à la production de macrophages dérivés du plasmodium.

Cette variété de splénomégalie, la sclérose hypertrophique est réalisée dans la rate cirrhotique et vraisemblablement par le mécanisme suivant : adultération sanguine due à l'ictère, exagération des réactions macrophagiques de la rate et ultérieurement sclérose dont la réaction hémolytique exagérée et permanente est la cause.

Cette lésion splénique d'origine hépatique constatée dans les cirrhoses a sa contre-partie dans les hépatites secondaires aux splénomégalies primitives, telle celle qu'on observe dans la maladie de Banti, où la rate est aussi en état de réaction macrophagique et scléreuse consécutivement à une altération *primitive* du sang. Ici les macrophages quittant la rate et charriés par la veine splénique iraient au niveau du foie provoquer une réaction conjonctive directe par prolifération simple ou indirecte par adultération de la cellule hépatique surmenée.

Le macrophage ne doit donc pas être considéré seulement comme un élément effectuant une sorte de d'épuration sanguine, mais aussi comme représentant un stade intermédiaire possible entre une altération du sang et les lésions définitives à type conjonctif de la rate et du foie. Ph. Pagniez.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

E. Patini et G. Madia. ***Contribution clinique et critique à l'étude de la catatonie*** (*Annali di Nevrologia*, 1903, an. XXI, fasc. 5-6, p. 412-463). — La catatonie est-elle une maladie à part ou un symptôme qui peut apparaître au cours de maladies mentales diverses? C'est une question qui est loin d'être résolue; les auteurs ont voulu l'examiner à la lueur de leur expérience clinique. Ils donnent deux observations détaillées et huit autres résumées. Sept présentent un complexus de symptômes hallucinatoires suivis de stupeur; une concerne un épileptique frappé de stupeur, mais qui n'eut point d'hallucinations; dans deux on voit les symptômes de la mélancolie stuporeuse, mais sans phénomènes hallucinatoires. Dans toutes existe la *flexibilitas cerea*, dont l'existence est nécessaire pour qu'il y ait catatonie. Les auteurs font une analyse minutieuse de cette flexibilité, et ils arrivent à considérer l'état catatonique comme l'effet d'une suggestibilité partielle de la sphère sensitivo-motrice.

Quant aux rapports existant entre la catatonie et la démence précoce, il faut d'abord remarquer que celle-ci, uniforme par son issue, est polymorphe par sa symptomatologie. Puisque la démence précoce et la catatonie ont l'une et l'autre le fond dégénératif pour base, comme l'une et l'autre apparaissent à la même période de l'évolution de l'organisme, il n'est pas étonnant de voir la catatonie tenir une place très large parmi les complexus symptomatiques aboutissant à la démence précoce. Mais il est illogique d'assimiler un syndrome à une terminaison. Il y a entre la catatonie et la démence précoce des liens étroits de parenté puisqu'elles proviennent du tronc commun de la dégénérescence mentale; elles sont souvent coexistantes chez le même sujet en raison de la similitude chronologique de début; mais ce ne sont pas des unités de même ordre, elles ne sont pas une seule et même chose.

En somme, la catatonie de Kahlbaum n'est pas une entité clinique ou anatomique à part. Les symptômes décrits comme en étant caractéristiques, les stéréotypies du langage parlé et écrit, l'écholalie, l'échopraxie, le négativisme, les stéréotypies des gestes et des attitudes, la flexibilité cireuse, n'ont rien de pathognomonique par rapport à une maladie déterminée. Ce sont les signes témoins d'états psychiques où existe un rétrécissement plus ou moins considérable de la conscience, une suppression plus ou moins marquée des fonctions les plus élevées en dignité du cerveau.

La catatonie doit être comprise comme un état psycho-somatique dans lequel le fait dominant est la flexibilité cireuse des muscles. C'est un épisode qui apparaît au cours de conditions morbides variées, et qui est si intimement lié à la stupeur qu'il n'est pas, peut-on dire, de catatonie sans stupeur.

La catatonie touche à la catalepsie provoquée; elle a le mécanisme pathogénique des automatismes; c'est un phénomène psychique; la malléabilité musculaire est l'effet d'une suggestibilité particulière de la sphère sensitivo-motrice. Le négativisme, qui paraît être un phénomène opposable à la malléabilité musculaire, représente la même tendance à conserver les attitudes reçues, avec l'impossibilité en plus de pouvoir les changer passivement, c'est-à-dire avec la résistance aux tentatives extérieures de modifications; c'est l'expression de l'attitude hostile du caractère du sujet, c'est la résistance devenue un réflexe automatique.

La catatonie est un signe de dégénération de l'organisation psychique; pour qu'elle se manifeste, il est besoin de l'existence d'une sorte d'état diathésique de l'organisme. Catatonie, catalepsie et somnambulisme sont des états psychiques très comparables; le fond de ces trois états est la déséquilibration, la dissociation de l'activité cérébrale. La catatonie doit être, en dernière analyse, aussi bien que les deux autres syndromes, considérée comme une expression symptomatique particulière de la dissociation fonctionnelle du cerveau.

E. Feindel.

OPHTALMOLOGIE

G. Lodato et J. Miceli (Palerme). ***Influence de l'excitation rétinienne sur la réaction chimique des centres nerveux. Recherches expérimentales*** (*Archivio di Ottalmologia*, 1903, tome X). — Le cerveau des grenouilles tenues dans l'obscurité pendant vingt-quatre heures est neutre, ou très légèrement acide. L'acidité légère et inconstante se trouve seulement dans les hémisphères : les lobes optiques sont toujours neutres. L'ablation des globes oculaires ne modifie nullement la réaction chimique du cerveau; les grenouilles énucléées se comportent comme celles intactes.

L'excitation lumineuse de la rétine engendre des modifications peu sensibles dans la réaction chimique des hémisphères, mais provoque une acidification notable dans la substance des lobes optiques.

Le cerveau des grenouilles tenues de quinze minutes à 1 heure sous l'influence de la lumière chromatique est légèrement acide. L'acidité est plus grande dans les lobes optiques que dans les hémisphères ou n'est pas constante. L'acidité des lobes optiques est moindre que celle observée dans les lobes optiques des grenouilles maintenues pendant le même laps de temps sous l'influence de la lumière mixte.

Les lobes frontaux, occipitaux, optiques des petits oiseaux tenus dans l'obscurité pendant vingt-quatre heures ont une réaction acide. L'acidité maxima est dans les lobes frontaux, la minima dans les lobes occipitaux, la moyenne dans les lobes optiques.

L'excitation lumineuse de la rétine ne modifie pas sensiblement l'acidité des lobes frontaux, tandis qu'elle augmente l'acidité des lobes optiques et surtout celle des lobes occipitaux.

Chez les petits mammifères, la lumière augmente le degré d'acidité des lobes frontaux, occipitaux et des ganglions optiques primaires. Cette augmentation considérable pour les lobes occipitaux est moindre dans les ganglions optiques, elle est minime dans les lobes frontaux.

L'augmentation d'acidité produite par la lumière est due, pour la plus grande partie, à l'excitation lumineuse de la rétine et pour une moindre partie à d'autres excitations que la lumière peut produire sur l'organisme entier.

Les auteurs voient dans les résultats de leurs recherches la confirmation expérimentale de la théorie de la vision, émise par le professeur Angelucci, et basée sur l'existence de modifications physico-chimiques coordonnées des centres et des organes périphériques. F. Terrien.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Henrici. ***Sur la valeur curative de la trachéotomie dans la tuberculose laryngée*** (*Arch. f. Laryng.*, 1904, vol. XV, fasc. 2, p. 323). — Lorsqu'on lit les observations qui ont été publiées depuis les premières de Trousseau et Bellac, de trachéotomie pour tuberculose laryngée, on a peine à se faire une opinion sur la valeur de la méthode; car, à côté de cas très heureusement influencés par l'opération, il en est d'autres qui ne furent nullement modifiés ou même parurent être aggravés. L'auteur publie trois observations appartenant à la première catégorie et susceptibles, par le magnifique résultat obtenu, de rendre enthousiaste de la méthode. Chez trois enfants de onze à treize ans, la trachéotomie fut faite pour combattre des troubles dyspnéiques dus à des lésions tuberculeuses du larynx : les poumons étaient indemnes chez l'un d'eux, légèrement atteints chez les deux autres. En deux ans chez le premier, en huit mois chez le deuxième et le troisième, les lésions laryngées guérirent sans autre traitement. Par contre, une femme enceinte, arrivée à un degré avancé de phtisie, succomba à une hémoptysie foudroyante un mois après la trachéotomie, n'ayant retiré d'autre bénéfice de l'opération qu'un soulagement à la dyspnée et à la dysphagie.

Après avoir établi qu'avec quelques précautions post-opératoires, la trachéotomie n'a aucun des inconvénients dont on l'accuse (dessiccation des bronches, difficulté de l'expectoration, ulcération et tuberculisation des parois trachéales), Henrici expose le mode d'action de la trachéotomie. Son heureuse influence est due avant tout au repos de l'organe : celui-ci est aussi nécessaire que dans la coxalgie ou dans la tuberculose vertébrale; or, conseiller le silence aux malades n'équivaudra jamais à le leur imposer par l'ouverture de la trachée. Celle-ci a d'ailleurs, comme effet secondaire, d'éviter la réinfection constante de la muqueuse laryngée par les crachats, de supprimer l'irritation répétée due au frottement de l'air passant dans un canal plus ou moins sténosé, de faciliter la respiration pulmonaire et de mettre par conséquent les poumons eux-mêmes dans un repos relatif; enfin elle atténue ou fait disparaître la dysphagie et favorise l'alimentation.

L'opération est surtout indiquée chez les enfants, car c'est chez eux le seul moyen d'obtenir le silence. Chez la femme enceinte, on ne saurait lui demander un effet curateur, car la grossesse et l'accouchement ont une influence vraiment trop néfaste sur la phtisie : on ne peut en attendre qu'un effet palliatif, relèvement de l'état général, éloignement de tout danger de suffocation au moment de l'accouchement.

M. Boulay.

LES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

— *LES PRURITS* —

Par F. TRÉMOLIÈRES
Interne des Hôpitaux.

Les troubles de la sensibilité qui accompagnent les dermatoses sont d'ordinaire mal décrits. Rien n'est en effet plus difficile que d'apprécier une sensation : la clinique n'en rend qu'un compte infidèle; l'auto-observation, plus fructueuse, est d'une pratique très délicate.

M. Jacquet, associant les deux méthodes avec un rare bonheur, vient d'étudier la sensibilité normale, ses troubles et leur étiologie. Il analyse le prurit, trop négligé pour sa banalité, et en donne une ingénieuse théorie. Enfin, la thérapeutique étant la seule raison de la Médecine, il clôt son étude des troubles sensitifs par l'exposé de leur traitement, très méthodique et précieux au praticien.

Nous allons tenter l'analyse de ce long travail et en présenter une vue d'ensemble, bien que sa richesse de faits et d'idées, sa forme concise, rendent cette tâche difficile [1].

*
* *

La sensibilité normale : l'eudermie. — La peau possède, selon les classiques, deux sortes de sensibilité : une *sensibilité générale*, avec son prolongement naturel, la douleur, et une *sensibilité spéciale*, comparable aux autres fonctions sensorielles, le *tact* ou *toucher*, qui permet d'apprécier le contact, la pression et la température.

Ces modalités sensitives seraient distinctes : à chacune seraient affectées des fibres et des terminaisons nerveuses spéciales. Les dissociations sensitives pathologiques confirmeraient cette théorie.

Celle-ci est cependant critiquable. M. Richet remarque que les diverses sensations, exagérées, aboutissent toutes à la douleur. M. Jacquet, de son côté, émet un argument anatomique : la peau, où se terminent des rameaux émanés de l'axe cérébro-spinal et du système sympathique, ne reçoit pas, comme l'oreille, la langue, les fosses nasales et l'œil, de nerf adapté à une fonction sensorielle différenciée; du reste, on ne produit aucune sensation proprement tactile, mais simplement une douleur, en excitant vivement les nerfs cutanés.

Quant aux dissociations pathologiques de la sensibilité, il n'est nul besoin, pour les expliquer, d'imaginer des organes spéciaux, que l'anatomie ni la physiologie ne nous révèlent; il n'existe pas pour chaque mode sensitif, une fibre particulière, plus ou moins vulnérable ; mais les impressions extérieures, qui sont des modes *différenciés* de l'énergie, agissent *différemment* sur notre sensibilité : d'où diverses fonctions, d'autant plus résistantes qu'elles sont biologiquement *moins* élevées.

On ne considère jamais, dans l'étude de la sensibilité, que les sensations provoquées par les corps extérieurs ; mais les conducteurs et les centres qui les enregistrent « prennent notion aussi du fonctionnement des tissus et organes cutanés eux-mêmes (cellules, glandes, terminaisons nerveuses, vaisseaux de divers ordres, muscles lisses, etc.); *ils prennent conscience de la vie cutanée* ». Les différents éléments de l'appareil cutané vivent, fonctionnent, reçoivent des incitations émanées des centres et renvoient à ceux-ci une foule de sensations obscures. Mais, de plus, la peau est en conflit permanent et direct avec le milieu cosmique et ses agents connus et inconnus: air, lumière, chaleur, pression barométrique, magnétisme terrestre, etc., et réagit à leur excitation ; il en résulte toute une série de sensations, dont nous n'avons pas d'habitude une nette conscience, mais qu'en de bonnes conditions d'isolement et de recueillement nous parvenons à percevoir : « c'est un sentiment de *tiédeur* accompagné d'une sorte de frémissement vibratoire infiniment doux, avec de temps à autre quelques picotements, quelques *aiguillements* très ténus ». Cette sensation normale qu'on éprouve de sa propre peau, M. Jacquet la met en évidence et la nomme *eudermie* (εὖ, bien, et δέρμα, peau); elle permet l'étude et l'intelligence de quelques troubles sensitifs.

On reconnaît d'habitude à la sensibilité deux modes, l'un *objectif*, révélé par l'action des agents extérieurs sur l'organisme, l'autre *subjectif*, c'est-à-dire d'origine intérieure et dont l'individu a spontanément conscience. Commode pour l'étude, cette distinction est en réalité inexacte. Les incitations, qui, émanées des agents cosmiques du milieu externe et des éléments du milieu interne viscéral, agissant constamment sur nos organes sensitifs, ont progressivement créé en nous le *moi*, et l'entretiennent : pas plus qu'une piqûre, variété de sensation objective, le prurit, type des sensations subjectives, ne peut être envisagé en dehors des notions de milieu.

Le *subjectif* et l'*objectif* se confondent donc en nos sensations; il n'y a entre eux qu'une différence de degré et non point d'essence.

Qu'une hyperesthésie révélée par un contact léger, le frottement des vêtements, par exemple, s'exagère, l'incitation d'un agent cosmique inaperçu auparavant provoquera à son niveau, en dehors de toute influence appréciable, une sensation douloureuse en apparence spontanée : aussi, M. Jacquet peut-il dire que « le mode *subjectif* de la sensibilité pathologique n'est que l'excès d'un trouble *objectif* de même modalité ».

De même, la sensibilité superficielle n'est pas indépendante de la sensibilité profonde; les troubles sensitifs cutanés ne sont que la répercussion de troubles internes, viscéraux. Ils ne peuvent donc être réellement dissociés; la distinction des troubles sensitifs en superficiels et profonds n'a pour but que de simplifier un sujet complexe.

*
* *

Troubles de la sensibilité profonde. — L'ensemble des troubles sensitifs profonds comprend à la fois des troubles sensoriels et viscéraux et ceux du *tronc et des membres*. Ils sont fréquents et d'observation facile; leur étude cependant est à peine ébauchée : la sensibilité musculaire et articulaire, dont on parle souvent, n'est connue qu'au point de vue spécial de la perception des mouvements et du sens des attitudes. Il s'agit ici de la sensibilité *générale* des tissus profonds (muscles, nerfs, tissus conjonctifs, os), qui peut être exaltée, affaiblie ou même abolie.

Si l'anesthésie profonde et sa valeur diagnostique sont assez bien connues, l'*hyperesthésie* est par contre presque ignorée. Weill, qui l'étudia fort bien, établit chez les tuberculeux l'existence d'un syndrome caractérisé par une *hémi-hyperesthésie* des muscles, des jointures et des os et attribué à l'excitation des filets pulmonaires. M. Jacquet, qui nomma ce trouble sensitif « syndrome de Weill », montra sa relation, non seulement avec la tuberculose, mais encore avec diverses irritations organiques : inflammations et traumatismes de l'oreille, éruption de la dent de sagesse, ulcérations intestinales, épiglottiques, etc... Il vit le transfert de l'hyperesthésie et ses oscillations d'un côté à l'autre, sous l'influence de lésions atteignant *successivement* chaque côté.

En pareil cas, la sensibilité profonde n'est pas seule atteinte : du côté hyperesthésié, la sensibilité superficielle est tantôt exaltée, tantôt diminuée, et d'ordinaire en tous ses modes; la température est élevée, puis abaissée; les réactions cutanées et vasculaires, les réflexes tendineux, sont accrus; bref, on constate « l'*exaltation de la vie organique totale* ».

D'autre part, il semble que, dans certains cas, pour compenser cet excès sensitif d'un système organique, certains autres systèmes soient en déficit fonctionnel; mais l'excès du premier s'atténuant, le déficit des derniers présenterait une diminution corrélative.

Ces faits pathologiques, comme les expériences de Rumpf (de Dusseldorf), montrent qu'à l'état sain, la sensibilité *perd d'un côté ce qu'elle gagne de l'autre*. Les uns et les autres trouvent leur explication dans toute une série d'expériences de Brown-Séquard, dont M. Jacquet érige les résultats en véritables lois biologiques : « Une irritation quelconque du système nerveux exalte la sensibilité du même côté, l'abaisse de l'autre côté »; « il n'est guère possible d'irriter une partie sensible de l'organisme sans modifier complètement l'équilibre dynamique de la presque totalité du système nerveux. »

L'étude attentive de nombreux faits analogues aux précédents suggère à M. Jacquet les hypothèses suivantes, indispensables à l'intelligence des troubles sensitifs cutanés.

1° Les choses se passent comme si, *pour une période donnée*, la somme de notre sensibilité était constante, perdant ici ce qu'elle gagne là, sous l'influence des excitants divers;

2° C'est l'excès sensitif, l'*hyperesthésie* en ses divers modes et ses divers sièges, qui, plus ou moins lentement, conduit à l'épuisement sensitif, à l'*anesthésie* [1].

Les observations de M. Jacquet complètent et précisent les recherches de Brown-Séquard; elles en étendent la portée, en montrant que les irritations pathologiques retentissent non seulement sur la sensibilité, mais encore sur tous les modes de la vie organique, et intéressent plus ou moins profondément la vie cutanée toute entière ; cette donnée nous est pré-

1. Le travail de notre collaborateur TRÉMOLIÈRES est une étude synthétique sur les faits et les idées qui sont la trame de l'article « Troubles de la sensibilité » de la *Pratique dermatologique*. Nous ne pouvons mieux faire, pour permettre à nos lecteurs d'apprécier l'intérêt du tome IV et dernier de ce magnifique ouvrage, que de leur exposer la substance de cet article, un des plus importants du volume.

1. *Pratique dermatologique*, T. IV, p. 337.

cieuse au point de vue dermatologique, qui nous occupe spécialement.

* * *

Troubles de la sensibilité cutanée. — La double et riche innervation, cérébro-spinale et sympathique, du système organique complexe qu'est la peau, nous fait prévoir la fréquence et la variété des troubles successifs cutanés. On peut cependant classer ceux-ci sous trois rubriques, selon que l'excès, le défaut ou la perversion de la sensibilité les caractérisent : les *hyperesthésies*, les *anesthésies*, les *paresthésies*.

L'hyperesthésie, en règle générale, précède l'anesthésie et les paresthésies. Elle porte sur les diverses catégories sensitives, tact, température, pression, douleur, qui ne sont que des réactions différentes de fibres identiques à des modes différenciés de l'énergie.

L'hypéresthésie cutanée, sous ses formes multiples, existe seule, à l'état pur, ou accompagne les dermatoses.

Hyperesthésies cutanées essentielles. — La relation du subjectif à l'objectif détruit la distinction que certains auteurs tentent d'établir entre l'*hyperesthésie cutanée*, ou douleur éveillée par l'excitation extérieure, et la *dermalgie* ou douleurs spontanées de la peau. Ces termes, qui facilitent le langage, n'ont qu'une valeur conventionnelle; les *esthésies*, ou sensations objectives, les *algies*, ou sensations subjectives, s'associent, se succèdent, et sont reliées par toute une gamme de transitions. « Toute douleur spontanée de la peau, toute *dermalgie* est entourée d'une zone où l'excitation *directe* seule produit la douleur, d'une zone d'*hyperesthésie inconsciente* ; le foyer dermalgique n'est donc que le point *central* ou *maximum* d'hyperesthésie ». Un contact léger provoque une sensation pénible, quelquefois même douloureux au niveau de la région hyperesthésique; en ce point, les sensations tactiles se transforment en douleur plus facilement qu'ailleurs. D'autre part, on ne constate pas de dermalgie sans hyperestésie cutanée, tandis qu'il peut y avoir hyperesthésie sans dermalgie.

De ces deux faits, l'on doit conclure que *la dermalgie a pour stade préparatoire l'hyperesthésie cutanée*.

Les foyers d'hyperesthésie, quand ils existent isolément, prennent la forme d'aires arrondies, de bandes multiples, unilatérales ou symétriques. La pression lente et large les soulage d'ordinaire; elle provoque cependant chez les névropathes des spasmes musculaires ou même de véritables crises nerveuses.

Des différents attributs des hyperesthésies, M. Jacquet dégage deux traits caractéristiques : leur *fixité relative* et leur *qualité sensitive* qui est celle des douleurs proprement dites. D'emblée, il oppose ces caractères à la *mobilité* et à la *qualité sensitive particulière* du prurit.

Le plus souvent des douleurs spontanées du tégument s'associent à l'hyperesthésie cutanée. Elles sont très variées.

Pour les décrire, les malades emploient des comparaisons multiples : élancements, rongements, tenaillements, picotements, frémissements, effleurements, reptation, cheminements d'insectes, etc. : ils accusent encore des sensations thermiques, fraîcheur, froid, glace (cryesthésie), tiédeur, ardeur, cuisson (thermesthésie).

Confrontons avec ces sensations anormales, les sensations normales de l'eudermie : nous trouverons dans celles-ci l'ébauche de celles-là; *les hyperesthésies ne sont donc que le grossissement des sensations eudermiques*.

Quant au prurit, qui ne figure pas dans cette énumération, son importance dermatologique lui vaut, dans le groupe des hyperesthésies pures, une étude particulière.

* * *

Le prurit. — Le prurit possède-t-il une spécificité sensitive absolue? A cette sensation indéfinissable confinent quelques-unes des algies définies, associées d'ordinaire à l'hyperesthésie cutanée; picotements, constriction à fleur de derme, frémissement, aiguillement, reptation, etc., qui toutes éveillent, comme les démangeaisons, le besoin et le désir de gratter. L'on ne peut, sans artifice, séparer celles-ci de celle-là. Aussi, se basant sur un instinct profond et non sur une distinction verbale, M. Jacquet admet-il que prurit *doit servir à désigner l'ensemble des sensations qui éveillent le désir et le besoin de grattage*.

Les classiques étudient séparément le prurit pur, indépendant de toute lésion cutanée et le prurit associé à une dermatose quelconque.

Le *prurit pur* n'est pas une entité morbide, mais un phénomène physiologique, commun à tous les hommes et à un grand nombre d'espèces animales; c'est une réaction normale de la peau aux diverses excitations qui l'atteignent. Chez les animaux, il est souvent provoqué par les parasites. Dans l'espèce humaine, les causes en sont bien plus variées; l'agression parasitaire n'est pas la plus ordinaire. L'homme souffre même de démangeaisons en apparence spontanées; celles-ci se manifestent surtout à la tête, à la face, aux épaules, à la région sternale et provoquent de fréquents grattages; elles s'exagèrent au cours de la digestion, pendant les périodes menstruelles, lors d'un surmenage; le travail cérébral, au contraire, les inhibe.

Le prurit physiologique est souvent inconscient; un sujet au travail n'a souvent pas notion de ses démangeaisons et du grattage qu'elles provoquent.

Une série de transitions insensibles relie ce prurit *minimum* aux grands prurits généralisés purs et aux dermatoses pruritiques.

Lorsque son intensité le rend insupportable, le prurit devient morbide, même quand aucune dermatose l'accompagne.

Il est dit *général*, bien qu'il intéresse rarement toute la surface cutanée, ou *régional*, bien que son exacte limitation soit rare.

Le prurit général n'atteint pas d'emblée toute son intensité : d'abord minimum et inconscient, il est ensuite perçu, puis toléré et devient enfin insupportable.

Peu d'auteurs ont entrepris l'analyse d'une sensation aussi banale; Jacquet l'a tentée, non à l'aide de la clinique, mais par l'*auto-observation*.

Le prurit général est *instable*, *mobile*, passe d'une région à une autre, tout en n'occupant parfois qu'une moitié du corps (prurit systématisé); il provoque un *agacement psychique* spécial et éveille le besoin et le désir instinctif du grattage.

Le grattage l'apaise. Son effet est immédiat, si la démangeaison est légère. Celle-ci est-elle intense, son action est complexe et vaut d'être étudiée. Le grattage alors ne calme pas d'emblée le prurit : il l'*exaspère, tout d'abord, l'étale* et le rend frénétique; l'excitation violente de la peau, qui provoque à distance des répercussions mal connues, parmi lesquelles M. Jacquet a saisi la dilatation pupillaire, dissipe enfin *in situ* le prurit. Tel est le fait clinique, dont l'expérimentation élucide la pathogénie.

Foyer pruritique. Hyperesthésie prurigène. — Si l'on étudie l'état sensitif d'une région en état de prurit et de ses alentours, on constate que le foyer pruritique conscient, *subjectif*, est le centre d'une zone d'hyperesthésie non consciente, *objective*; cette hyperesthésie latente n'est pas vulgaire, mais proprement pruritique, car l'excitation qui l'augmente, la transforme, non en douleur, mais en démangeaison. Celle-ci s'accroît d'abord sous l'action du grattage; le pouvoir sensitif, moins durable que l'effort musculaire, finit par s'épuiser; c'est la détente. On constate alors, aux points grattés, une *hypoesthésie* manifeste et assez durable. Cette *hypoesthésie* pruri-traumatique est bien la cause de la détente, car elle succède même au grattage d'une région pruritique.

Le prurit ne s'étend pas seulement de proche en proche, il se dissémine à distance spontanément et surtout sous l'influence du grattage; l'état de fatigue nerveuse facilite cette dissémination.

Tels sont les caractères généraux du prurit; étudions-le maintenant *en acte*.

La crise du prurit. — Il est mobile, rémittent, paroxystique. Il est provoqué par diverses causes, *psychiques* (émotion, préoccupation), *physiologiques* (course, repos), *physiques* (impression de froid ou de chaud), etc., qui souvent se combinent. La crise la plus régulière et la plus forte éclate d'ordinaire le soir, à l'occasion du déshabillage; le prurit débute aux points de compression vestimentaire.

D'un style élégant et sobre, M. Jacquet trace de cette crise pruritique un tableau saisissant qui mérite d'être intégralement reproduit. « La sensation d'abord est douce, le patient cherche à l'ignorer ou à la maîtriser; bientôt il commence à se frotter, à se gratter doucement du bout des doigts; mais la sensation l'entraîne, il gratte plus fortement, il gratte avec les ongles. Aussitôt le prurit augmente sur place, s'éveille à distance, ici, là, partout. Et le malheureux, angoissé, entraîné par l'onanisme pruritique, n'a plus assez de mains ni de doigts pour gratter toutes les places qui le sollicitent violemment. Alors, tout en se frottant aux meubles, aux murs, il enfonce profondément ses ongles ou s'arme de corps rudes, faisant sur sa peau de longues traînées sanglantes. Enfin, l'hypoesthésie pruri-traumatique survient, la tension pruritique s'apaise : c'est l'*épuisement* sensitif; c'est la fin de la crise. La peau, par places, est ardente, mais cette cuisson semble douce en égard à la torture d'agacement qu'elle remplace.

« Le malade se couche et s'endort; mais souvent son repos est court, la chaleur du lit réveille le prurit et le prurit réveille le malade. Chez certains patients, c'est seulement alors que se produit la crise première

et principale. Elle peut être longue; les malades, excités, s'agitent et se grattent sans trêve; souvent, incapables de se maîtriser, ils se lancent hors du lit, se mettent à nu, se grattent frénétiquement, s'interrompant parfois pour rafraîchir leur peau brûlante par le contact d'un mur, d'un carrelage ou l'aspersion d'eau froide.

« L'éréthisme sensitif enfin calmé, ils se recouchent et peuvent goûter quelque repos. Mais le prurit souvent les éveille, ou bien trouble leur sommeil qui d'ailleurs ne suspend pas les grattages; c'est à l'aube seulement que l'orage s'apaise et qu'un sommeil tranquille permet à l'infortuné de réparer ses forces. »

Les prurits régionaux, c'est-à-dire occupant de préférence, mais non exclusivement, telle ou telle région, comportent des variétés dont M. Jacquet fixe certains caractères.

Le *prurit narinaire* affecte soit la seule muqueuse d'une ou des narines, soit le tégument nasal. Rare sous cette dernière forme, le prurit, quand il revêt la première, siège profondément dans l'arrière-narine et précède toujours un coryza qui avorte ou évolue; l'éternuement n'en est pas la conséquence nécessaire.

Quand il s'étend vers la gorge, il gagne assez souvent la luette qui, d'ordinaire, s'œdématie un peu: on observe alors un nouveau syndrome exclusivement nocturne, caractérisé par d'incessants besoins de déglutition, exaspérés par le décubitus et obligeant le patient à la station assise ou verticale.

Le *prurit palpébral*, qui siège d'ordinaire à la bordure ciliaire, disparaît lorsque par le frottement on enlève quelques cils, qui, d'ailleurs, viennent d'eux-mêmes : sans doute la mue ciliaire en est-elle l'origine. Il éveille parfois une cuisson conjonctivale.

Le *prurit du pavillon de l'oreille*, décrit par Jacquet, est associé d'ordinaire à l'érythrose de l'organe entier et siège surtout au lobule. Celui du conduit auditif, qui est d'ordinaire provoqué par un trouble de la sécrétion cérumineuse ou associé au pityriasis ou à l'eczéma, est bien connu. Aussi n'y insisterons-nous pas, non plus que sur le prurit des parties pilaires, de la paume et de la plante, de la région ano-périnéale et des organes génito-urinaires, dont les caractères et les conséquences sont de notion classique.

Comme les prurits généraux, ces pénibles névroses locales, stigmates d'un état nerveux général troublé, exaspèrent, par choc en retour, le déséquilibre originel, poussent les malades à la mélancolie et les dégoûtent de la société et de la vie.

Les prurits compliqués. — Les troubles sensitifs que nous venons d'étudier à l'état pur, peuvent aussi coexister avec diverses éruptions, constituant alors les dermatoses *prurițiques*. On a tenté de classer celles-ci; mais on n'en a jamais fait que des groupements artificiels, que l'étude des relations entre le prurit et l'éruption permettra de modifier utilement.

Pour la majorité des auteurs, le prurit est l'effet de la dermatose ; il précède l'éruption, il ne fait que révéler une lésion cutanée *histologique*.

Ces conclusions sont nées d'une observation superficielle. En réalité, dans certaines dermatoses *le prurit crée la lésion par l'intermédiaire du grattage*. Déjà Cazenave avait montré l'importance préalable du prurit, avant toute éruption, dans quelques dermatoses papuleuses ; Canuet avait indiqué que cette influence s'exerçait par l'intermédiaire du grattage. Mais si des auteurs plus récents admettaient que le grattage aggrave l'éruption ou la dissémine, rien ne leur faisait croire qu'il put la constituer. C'est M. Jacquet qui, le premier, établit sur une base méthodique et expérimentale, le rôle actif du trauma tégumentaire dans la genèse de l'éruption.

La vie cutanée n'est pas atteinte seulement dans son mode sensitif ; aux esthésies et aux algies se combinent des troubles thermiques, moteurs, vaso-moteurs et trophiques, dont l'importance s'accroît jusqu'à la lésion. On peut donc, en étudiant leur progression, surprendre les conditions mêmes de l'éruption cutanée.

Une hypothermie, plus souvent une hyperthermie plus ou moins accentuée, sont fréquemment perceptibles au niveau des zones hyperesthésiques ; en ces points, cependant nul changement de coloration ne révèle une modification vasculaire appréciable.

Les phénomènes moteurs varient. Les uns, provoqués par l'excitation directe des régions hyperesthésiques, sont les réflexes cutanés. Les autres apparaissent d'emblée, sans cause extérieure appréciable : ce sont des soubresaut, des tiraillements musculaires, des myoclonies, d'autres fois des contractions superficielles des muscles peauciers des endroits atteints ; c'est le plus souvent l'érection plus ou moins persistante des muscles pilaires, *la chair de poule*. Cet éréthisme pilo-sébacé prend toute son importance dermatologique quand le prurit est en cause ; on l'observe *au début* de l'urticaire, du prurigo, de l'eczéma, des lichens (lichen ruber acuminé); le follicule anormalement saillant et aussi plus vulnérable constitue alors une véritable *pré-papule* folliculaire.

La réaction vasculaire de la peau se traduit plus souvent par la vaso-dilatation que par la vaso-constriction.

Répétant les expériences de Cl. Bernard, M. Jacquet les compléta en montrant que, *pour réaliser la rougeur vaso-dilatatrice, il faut qu'à la lésion nerveuse s'ajoute l'appoint du traumatisme cutané*. Il conclut ainsi : « La section du grand sympathique cervical ne suffit pas à produire une vaso-dilatation appréciable de l'oreille, si l'on a eu soin de la protéger convenablement *avant* et *pendant* l'expérience ; mais si, après section *unilatérale*, l'on frictionne fortement et également les deux oreilles, on voit *toujours* survenir du côté de la section une vaso-dilatation *énorme* et *persistante*, comparativement à celle du côté sain, qui est modérée et brève. »

Ainsi le grattage peut, en excitant le muscle pilaire, provoquer la chair de poule, la formation de pré-papules et la vaso-dilatation qui rend celles-ci rouges et turgescentes. Mais ce n'est pas tout : le traumatisme, agissant toujours sur les vaisseaux, peut occasionner encore l'issue du sérum sanguin, des éléments figurés et, ultérieurement, l'irritation formative exo-vasculaire.

On savait que le grattage produit l'urticaition; M. Jacquet, par une expérience élégante et simple, a montré qu'il en est la condition *nécessaire*. « Quand chez un sujet atteint d'urticaire aiguë généralisée, on protège hermétiquement une partie du corps, les phénomènes ortiés (prurit et élevures) s'y éteignent brusquement et absolument »; cet apaisement dure autant que l'application de l'appareil protecteur. Deux éléments *au moins* sont donc indispensables pour que l'urticaire se développe: 1° un état particulier, préalable, de la vaso-motricité cutanée; 2° une excitation locale sur la région ainsi déséquilibrée à l'état *latent*, *statique*.

Pareil fait fut observé au cours d'un lichen simple (Brocq et Jacquet). Dans une érythrodermie pruritique généralisée avec infiltration énorme du derme, l'enveloppement compressif fit disparaître à la fois le prurit, la diapédèse et la néo-formation cutanées. L'expérimentation sur les animaux donna des résultats identiques ; les deux nerfs sciatiques d'un chien ayant été injectés avec une solution d'huile de croton, l'une des deux pattes immobilisée et protégée s'atrophia sans trace d'autres lésions, tandis que l'autre, laissée libre et exposée aux traumatismes, se désorganisa complètement.

Nombre de dermatologistes acceptèrent ces résultats, qui eurent une grande influence sur la conception moderne des Dermatoses.

Voilà donc bien établi le double rôle du trouble nerveux et du traumatisme dans la genèse de la lésion : l'intensité de celle-ci dépend du degré de ceux-là. Mais comment expliquer qu'un mode pathogénique univoque détermine l'apparition des lésions cutanées dissemblables ? Sans doute la diversité des réactions tégumentaires s'explique par « la variété structurale même de la peau et la multiplicité des éléments et des organes qui réagissent inégalement à l'excitation extérieure, modifiant ainsi la qualité anatomo-pathologique et formelle de la réaction ».

***

Ces travaux de M. Jacquet éclairent la pathogénie de certaines Dermatoses et permettent de les grouper.

Il est légitime d'admettre une classe d'hyperesthésies pré-éruptives. Quelques-unes sont apruritiques (hyperesthésie pré-zostérienne); la plupart sont pruritiques: ce sont les prurits pré-éruptifs. Ceux-ci provoquent, par l'intermédiaire du traumatisme cutané, des éruptions que Brocq et Jacquet avaient dénommées névrodermites, mais auxquelles, d'après M. Jacquet, conviendraient mieux les noms de *traumatides* ou de *pruri-traumatides*.

Parmi ces dermatoses où, sans l'intervention du trauma, il n'y aurait pas lésion, on peut ranger l'urticaire, le prurigo, les lichens simples, la lichénification, le lichen plan. En face de ce groupe se place celui des *dermatoses prurigènes*, où la lésion PRÉCÈDE et cause le prurit. Mais même dans les pruri-traumatides, il y a des lésions d'ordre plus spontané, indépendantes du prurit, qui le compliquent et provoquent à leur tour des réactions d'ordre mécaniques; ainsi peuvent s'expliquer la complexité et la ténacité de certaines Dermatoses.

Ces notions générales sur les troubles de la sensibilité et le prurit étant établies, dans un prochain article j'en aborderai le traitement.

MÉDECINE PRATIQUE

LA CÉPHALALGIE COMME SYMPTOME SON TRAITEMENT

M. Ellice Alger, de New-York, a publié sous ce titre dans le numéro de Décembre 1903 de la *Therapeutic Gazette* un article de séméiologie vraiment pratique dont nous donnerons ici la substance.

* * *

La céphalalgie est un des symptômes les plus communs de la séméiologie médicale, et pour lequel le pharmacien est certainement beaucoup plus fréquemment consulté que le médecin, le patient trouvant en général cette procédure tout aussi effective et beaucoup moins coûteuse. La faute en est souvent au médecin même qui, au lieu de rechercher avec soin la cause réelle du symptôme, trouve beaucoup plus commode de prescrire quelque drogue antinévralgique susceptible de procurer un soulagement temporaire. Le patient, de son côté, trouve tout aussi pratique d'acheter directement ledit produit chez le droguiste et d'en conseiller, le cas échéant, l'usage à ses amis et connaissances.

Il n'est pas douteux que cette manière de faire est déplorable pour les malades qui sont exposés, de ce fait, à des accidents d'intoxication plus ou moins graves, voire à une aggravation de la maladie causale, qu'elle est non moins déplorable pour la profession médicale dont le prestige en souffre considérablement, sans parler des considérations financières.

* * *

La céphalalgie résulte d'une irritation, directe ou réflexe, des terminaisons de la 5e paire et présente souvent du fait de sa localisation et de sa modalité des indices précieux relatifs à sa cause. Et ce diagnostic causal intéresse tout à la fois le praticien ordinaire et le spécialiste, car un patient peut souffrir de troubles de la réfraction oculaire et attribuer son affection à la malaria, telle femme peut être traitée longtemps pour une lésion pelvienne alors que sa céphalalgie est provoquée par une sinusite frontale.

* * *

LES CÉPHALALGIES D'ORIGINE TOXIQUE sont très fréquentes et d'un diagnostic spécialement délicat; leur modalité peut être très variable quant à la sévérité, la localisation et la durée.

Dans cette catégorie on peut mentionner les *céphalalgies prodromiques des maladies infectieuses*. En règle elles sont mal localisées, d'une violence moyenne; elles s'atténuent habituellement dans la matinée et augmentent au contraire d'intensité dans l'après-midi et la soirée; elles sont souvent associées à une élévation graduelle de la température; après la période prodromique elles cessent ou s'atténuent en général. Cette céphalalgie prodromique est spécialement accusée dans la *fièvre typhoïde* et la *malaria*. La première de ces affections peut être soupçonnée par l'examen attentif de la courbe thermométrique et la recherche des autres signes prodromiques (épistaxis, vertiges, diarrhée, aspect de la langue, etc.); la malaria sera reconnue à la périodicité des accès fébriles avec leurs stades caractéristiques; la recherche de la plasmodie pourra trancher la question de façon rigoureuse.

La *céphalalgie néphrétique* varie avec le type de la maladie rénale. Dans les *formes parenchymateuses*, où la sécrétion rénale s'approche le plus de la normale pendant la nuit, il y a souvent une rémission marquée pendant les heures de la matinée; les signes concomitants habituels sont les nausées, l'hébétude; en général le diagnostic est définitivement posé par une analyse attentive de l'urine. Cette analyse est beaucoup moins probante dans *les formes interstitielles* qui s'accompagnent souvent de polyurie de faible densité, sans albumine et avec un faible résidu. La toxémie est moins marquée et la céphalalgie en dépend peut-être moins que du manque d'élasticité des artères avec élévation de la pression sanguine dans la boîte cranienne. De semblables conditions provoquent une céphalalgie qui varie avec chaque modification circulatoire et qui prend souvent le type pulsatile.

La *céphalalgie de la constipation* est généralement du type toxique, et l'association répétée de la cause et de l'effet est le plus souvent reconnue par le patient lui-même. Elle est rarement très violente, souvent localisée à la région frontale et facilement soulagée. Une céphalalgie beaucoup plus violente est la *céphalalgie bilieuse* (bilious headache) qui chez certains individus reparaît à intervalles irréguliers et varie depuis la simple lourdeur frontale persistante jusqu'à la douleur lancinante, pulsatile, perforante. Elle est communément associée à des nausées, des vomissements; les premières matières rendues sont des aliments plus ou moins digérés et ensuite du mucus et de la bile. Cette céphalalgie est due en partie à la présence dans le sang des substances toxiques mais surtout à la congestion cérébrale résultant des vomissements répétés. Des symptômes concomitants très communs et très désagréables de cette céphalalgie sont les palpitations et les vertiges.

Une *céphalalgie* qui se manifeste régulièrement le matin, habituellement peu violente, et qui se dissipe après le déjeuner et la marche au grand air, est due à l'*insuffisante aération de la chambre à coucher*. En pareils cas les conduites de gaz et les cheminées doivent être l'objet d'un examen des plus attentifs car, outre les dangers mortels qu'une telle intoxication peut faire courir (cas de Zola, de Tarbé des Sablons), une intoxication légère mais continue peut provoquer à la longue une céphalalgie très persistante et une altération profonde du sang.

La *céphalalgie* toxique provoquée par le *tabac* et l'*alcool* est généralement facilement reconnue.

* * *

DES CÉPHALALGIES D'ORIGINE NERVEUSE la plus caractéristique est la *migraine* : céphalalgie unilatérale se reproduisant à des intervalles réguliers ou irréguliers chez des patients manifestement névropathes, et dont l'histoire familiale décèle la fréquence de la migraine chez les ascendants et les collatéraux, surtout chez les femmes. La migraine est une céphalalgie très violente du type perforant, pulsatile, s'accompagnant généralement de symptômes oculaires très nets. Quelquefois la douleur commence dans un œil et s'étend à tout le côté correspondant de la tête, d'autres fois c'est l'inverse. Le patient a souvent l'impression de particules lumineuses dans l'œil affecté, les vaisseaux cutanés sont engorgés, il y a communément des nausées et des vomissements.

Ces attaques peuvent durer plusieurs jours et sont regardées par les neurologistes comme des « décharges nerveuses » (nerve storms) pour la production desquelles une prédisposition héréditaire et une cause provocatrice sont nécessaires. Dans un grand nombre de cas, il existe des troubles de la réfraction et de la motilité oculaires qui nécessitent un examen attentif car beaucoup peut être fait dans cette voie pour diminuer la fréquence des attaques. Mais si la migraine comme l'épilepsie peut être regardée comme résultant d'une instabilité nerveuse héréditaire, il n'en est pas moins digne de remarque que, chez un même individu, la crise est souvent provoquée par la même cause. Le traitement est des plus hasardeux et c'est une grande consolation pour le patient de savoir que ses crises deviendront beaucoup moins fréquentes dans la deuxième moitié de la vie.

La *névralgie* provoque souvent une douleur qui simule la céphalalgie, sauf que le siège de la douleur est plutôt le tronc que les terminaisons du nerf. La douleur peut être violente, lancinante, avoir un début brusque, s'accompagner de points douloureux à la pression sur le trajet du nerf malade. Dans les cas sévères elle peut s'accompagner d'un œdème local considérable. Il faut toujours se rappeler que les névralgies et d'une façon générale toutes les céphalalgies d'origine nerveuse peuvent être purement toxiques ou dues à l'anémie.

La *neurasthénie* et l'*hystérie* s'accompagnent souvent de céphalalgie, dont la caractéristique est une sensation de pression ou d'engourdissement du sommet de la tête ou de compression, de constriction des régions latérales (sensation de casque).

On trouve associés d'ordinaire d'autres symptômes névropathiques tels que : épuisement facile, alternatives d'exaltation et de dépression, et d'une façon générale irritabilité nerveuse. Il ne faut pas oublier que ces céphalalgies et les maladies causales elles-mêmes sont souvent l'expression d'une irritation réflexe d'un système nerveux affaibli et que céphalalgie et neurasthénie peuvent avoir pour cause quelque hyperesthésie localisée aux yeux, au nez, à l'estomac.

* * *

LES CÉPHALALGIES PAR COMPRESSION, du fait d'une inflammation, d'une tumeur ou d'un abcès endocranien, ont un caractère entièrement différent. Leur diagnostic différentiel soulève souvent de grandes difficultés et exige parfois l'intervention d'un neurologiste. En règle elles se distinguent par leur continuité, leur violence croissante, leur exacerbation nocturne; elles s'accompagnent de fièvre dans les maladies aiguës, telles la méningite; exceptionnellement, toutefois, même dans le cas d'abcès cérébral, elles peuvent être accompagnées d'hypothermie. Un secours très efficace peut être apporté tant au point de vue du diagnostic causal que de la localisation par l'examen du fond de l'œil ou la constatation d'une paralysie localisée. Une céphalalgie très violente est provoquée par le glaucome aigu qui est souvent confondu avec la névralgie. La possibilité de cette erreur est accrue par ce fait qu'il y a souvent de l'œdème avec points hyperesthésiques autour de l'orbite et que le patient a l'illusion de points lumineux. Cette erreur est très grave car un glaucome même correctement traité peut provoquer des troubles profonds de la vision, et un glaucome méconnu, et par suite non traité, peut déterminer en quelques heures la perte complète de la vue. Dans le glaucome l'œil est rouge et la sécrétion lacrymale profuse, mais les points cardinaux du diagnostic sont la tension douloureuse du globe oculaire, l'état trouble et insensible de la cornée, la dilatation large de la pupille qui réagit très mal à la lumière et aux myotiques.

* * *

Les CÉPHALALGIES D'ORIGINE RÉFLEXE sont d'une fréquence chaque jour croissante, du fait, semble-t-il, du développement progressif de la civilisation qui, accroissant l'acuité sensitive, développant les spécialisations fonctionnelles, provoque la formation d'une série de réflexes normaux ou pathologiques inexistants chez le sauvage. Une longue et patiente étude permettra au médecin de reconnaître si une céphalalgie est sous la dépendance réflexe d'une irritation oculaire, digestive, génitale ou autre.

De telles céphalalgies sont parmi les symptômes les plus fréquents des *affections oculaires*, et cette cause peut être soupçonnée quand la douleur est surtout localisée à la région sourcilière, à la région frontale ou aux tempes; quand absente au lever, elle croit ensuite graduellement à mesure que le travail des yeux augmente et s'exaspère par l'usage continu des yeux pour un travail délicat. La violence de ces céphalalgies est

sans aucun rapport avec le degré du trouble oculaire; de légers troubles de la réfraction provoquent souvent des céphalalgies beaucoup plus violentes que des troubles très accentués. Des patients ont souvent des vices évidents de réfraction sans aucun symptôme de fatigue oculaire, du fait d'une réaction instinctive de correction. Par exemple les hypermétropes sont très nombreux qui sans fatigue oculaire apparente voient les objets distinctement par une contraction continue des muscles ciliaires. Mais s'ils sont surmenés ou s'ils perdent leur hypertrophie des muscles ciliaires, par usure ou maladie, la vision est pénible et le travail à petite distance impossible.

Les *myopes* dont la vision à distance est la meilleure quand les muscles ciliaires sont complètement relâchés et, en conséquence, presque atrophiés, ont de même des céphalalgies fréquentes à l'occasion de tout travail continu exigeant quelque effort d'accommodation. Un résultat identique est souvent provoqué par l'hypercorrection « overcorrection » de la myopie évaluée seulement d'après les méthodes objectives des opticiens.

Des céphalalgies très douloureuses sont aussi provoquées par un degré même léger d'astigmatisme.

Normalement, les muscles oculaires maintiennent le globe dans une position telle que les rayons lumineux d'un objet distant tombent directement sur les macula sans nécessiter aucun effort de la part de l'individu. Très souvent un groupe de muscles est trop fort ou trop faible, en sorte que le parallélisme des globes oculaires n'est obtenu que grâce à une hypercontraction « overaction » des muscles trop faibles. En général, le muscle est adéquat à sa tâche, et il n'est pas possible de déceler la tendance à la déviation, sauf par des épreuves particulières; mais l'effort constant nécessité par la vision binoculaire peut provoquer toute une série de symptômes nerveux douloureux, et en particulier la céphalalgie. Quelquefois, les muscles les plus faibles sont momentanément insuffisants et on constate un *strabisme* temporaire ; en d'autres cas le strabisme est permanent. Quand il y a strabisme continu, permanent, le patient arrive à négliger entièrement une des images, et il faut alors une grande patience pour arriver à le convaincre qu'il « voit double »; il n'y a aucun effort pour superposer les deux images et, partant, aucune asthénopie.

Les *céphalalgies d'origine nasale* sont moins fréquentes que celles d'origine oculaire. Elles sont habituellement localisées à la région frontale, et associées à quelque trouble nasal évident. Elles résultent de l'irritation des terminaisons de la 5e paire dans la membrane pituitaire. Par exemple, le gonflement du revêtement muqueux des cornets dans les *rhinites aiguës* est accompagné d'une céphalalgie sourde, en particulier si les cavités nasales sont trop exiguës pour permettre sans compression cette expansion muqueuse ; cette céphalalgie est très soulagée par l'emploi des astringents vaso-constricteurs, tels la cocaïne ou l'adrénaline. Une céphalalgie revenant régulièrement à telle ou telle saison, ou quand le vent a telle ou telle direction, est très souvent une céphalalgie réflexe d'origine nasale. Dans la *rhinite subaiguë* la céphalalgie est plus accusée le matin par suite de l'accumulation des sécrétions muqueuses dans les fosses nasales pendant la nuit. Une *ulcération de la pituitaire* qui met à nu les terminaisons nerveuses peut être la cause d'une céphalalgie réflexe. C'est aussi un symptôme important des *inflammations des sinus*.

Les *affections utérines* sont une cause fréquente de céphalalgie réflexe, qu'il s'agisse de congestion, d'ulcération ou de déplacement. Ces céphalalgies sont localisées à la voûte cranienne, aux régions cervicales et occipitales, et s'exaspèrent pendant les périodes menstruelles. En fait, l'existence de céphalalgie à cette période est d'une fréquence telle qu'elle en paraît presque normale.

Enfin, bien des individus peuvent avoir de temps à autre des céphalalgies légères provoquées par le *froid*, une *émotion*, une *erreur diététique* et qui ne réclament qu'un traitement purement palliatif.

***

Chaque médecin a sa formule préférée, au point de vue purement palliatif. M. Alger emploie surtout une poudre à base d'acétanilide, de bromure de sodium et de citrate de caféine ; nous employons surtout la suivante qui nous a toujours donné toute satisfaction :

Exalgine	0 gr. 10
Phénacétine	0 — 20
Antipyrine	0 — 30
Bicarbonate de soude	0 — 30

Pour un cachet ou un paquet.

Un à trois dans les vingt-quatre heures, avec une tasse d'infusion chaude.

Mais, quelle que soit la formule employée, il faut bien savoir qu'elle ne convient qu'aux céphalalgies éphémères, qu'elle pourra procurer un soulagement temporaire aux céphalalgies réflexes et à quelques céphalalgies toxiques, mais qu'elle sera absolument inutile dans les affections endo-craniennes, et dangereuse dans les néphrites et les affections organiques.

Bref, *le traitement d'une céphalalgie permanente se confond avec celui de la maladie causale.*

D'après le prof. Ellice Alger.

ALFRED MARTINET.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES
A L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Le traitement de l'éclampsie puerpérale par l'extrait de glande thyroïde n'est pas encore entré dans la pratique courante : ce serait pourtant une précieuse méthode, à en croire M. STURMER (*Séance du 6 Avril*, **Société obstétricale de Londres**).

Cet auteur donne systématiquement 60 centigrammes d'extrait à toute éclamptique au moment de son entrée à l'hôpital, puis 30 centigrammes toutes les quatre heures. Depuis qu'il a adopté cette manière de faire, la mortalité par éclampsie est tombée dans son service à 12,2 pour 100.

Dès les deux ou trois premières prises, on voit la quantité d'urine augmenter : elle est abondante au bout de vingt-quatre heures alors que, par toute autre méthode de traitement, l'effet commence à peine à se faire sentir au bout de cette période.

L'auteur a remarqué que les crises d'éclampsie sont beaucoup plus fréquentes les jours où le ciel est couvert ; il semble que, dans ces conditions, les fonctions de la peau se fassent moins bien. Quoi qu'il en soit, il y a là une influence atmosphérique dont l'importance a été trop négligée jusqu'ici.

M. HERMAN juge la valeur d'une médication antiéclamptique par l'augmentation de la diurèse qu'elle provoque. A ce titre, il est certain que l'extrait thyroïdien rend des services, mais il ne faut pas abandonner pour cela les injections de sérum et l'usage prudent de la morphine.

***

M. FRENCH a fait d'intéressantes recherches sur ***la Leucocytose provoquée;*** il les a communiquées le 29 *Avril* à la **Société de thérapeutique.** Opérant sur lui-même, l'auteur a étudié l'action de diverses substances qui passent pour augmenter la leucocytose. Il a commencé par absorber de la nucléine par la voie buccale et par la voie hypodermique ; il n'a pas dépassé le chiffre de 13-125 leucocytes par centimètre cube. Il se fit ensuite des injections sous-cutanées de cinnamate de soude sans observer de variation leucocytaire. Enfin, il s'injecta du collargol à doses croissantes; il atteignit alors le chiffre de 22-189 éléments par centimètre cube; mais il eut de la fièvre, de la céphalée avec une sensation très marquée de dépression. Il y aurait donc intérêt à trouver une médication qui pût atteindre le but sans produire de troubles généraux aussi intenses.

***

Le ***Mécanisme de l'infection tuberculeuse chez l'homme*** a fait récemment l'objet d'une originale étude de la part d'un des savants anglais les plus autorisés en matière de tuberculose, M. NATHAN-RAW. Parlant devant la **Société pathologique de Manchester** (*20 Avril*), cet auteur a soutenu cette opinion que la tuberculose bovine et la tuberculose humaine sont deux variétés distinctes d'une même maladie, les bacilles étant différents par leur forme et par leur mode de colonisation. La tuberculose abdominale infantile avec son hypertrophie des ganglions mésentériques serait en réalité de la tuberculose bovine amenée dans le tube digestif par l'ingestion de lait contaminé. De même la tuberculose miliaire aiguë serait de la tuberculose bovine. En somme, chez l'homme on verrait se développer deux variétés d'infection tuberculeuse : l'une propre à l'homme, l'autre qui lui serait commune avec la race bovine.

***

Les observations d'***Ulcère peptique du jéjunum*** sont rares, et jusqu'ici on n'en avait pas publié en Angleterre. M. MAZO ROHON vient de combler cette lacune en relatant un cas intéressant à la **Société médicale et chirurgicale** (séance du 12 Avril). Ce chirurgien a pratiqué 157 gastro-entérostomies dont 128 postérieures et 29 antérieures : c'est à la suite de l'une de ces dernières que s'est produite l'ulcère en question. Le malade avait été opéré il y a trois ans pour un ulcère du pylore et du duodénum et pendant deux ans sa santé avait été excellente. Cette fois la portion ulcérée du jéjunum fut réséquée puis Rohon fit l'opération de Roux. Le résultat est parfait.

A la même séance, M. TURNER a lu un important travail sur l'***État mental des épileptiques***, travail basé sur 161 cas. Il ressort de cette étude que l'état mental est relativement plus souvent atteint chez les hommes que chez les femmes; par contre, c'est chez ces dernières qu'on voit les formes de démence les plus accentuées. Une prédisposition familiale à l'épilepsie et à l'aliénation mentale favorise l'éclosion de ces troubles qui se manifestent d'autant plus volontiers que la durée de la maladie a été plus longue. C'est ainsi que l'altération des facultés mentales se voit le plus souvent chez des sujets épileptiques dès leur première enfance. D'autre part, les troubles les plus graves se montrent chez les malades qui présentent simultanément les manifestations du grand et du petit mal, et dans les cas où les attaques se succèdent à intervalles rapprochés.

L'auteur est d'avis que la dépression qu'on observe entre les crises est une manifestation de la maladie au même titre que les crises elles-mêmes. Les statistiques de Turner se décomposent ainsi : sur 161 épileptiques 22 (13,6 p. 100) avaient un état mental normal, 51 (31,6 p. 100) avaient de l'amnésie, 41 (25,4 p. 100) avaient de la faiblesse intellectuelle, enfin 47 (29,1 p. 100) étaient déments.

M. BEACH montre que l'éducation bien conduite peut, chez les épileptiques jeunes, atténuer les troubles mentaux. De plus, sous l'influence d'une vie régulière et d'un travail convenablement gradué, il se produit une amélioration de l'épilepsie.

C. JARVIS.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

Xe SESSION ANNUELLE

Tenue à Paris, les 7, 8 et 9 Avril 1904[1].

Cholécystite et puerpéralité. — *M. Bué* (de Lille). Il s'agit d'un cas de cholécystite nerveuse apparue tardivement pendant les suites de couches. Malgré des accidents sérieux (délire, frisson, température élevée, ictère), on n'employa que le traitement médical; néanmoins la malade guérit complètement.

Cette femme n'ayant jamais présenté de lithiase biliaire, l'auteur pense que cette cholécystite avait pour origine l'infection puerpérale.

M. Budin pense que, malgré ce succès, il vaut mieux recourir à l'intervention chirurgicale, car il y a du pus dans ces vésicules enflammées, et le pus doit être évacué.

Le plasmode dans le placenta normal. — *MM. Brindeau et Nattan-Larrier* ont étudié de nombreux placentas sains, appartenant à des œufs dont l'âge variait de douze jours à neuf mois. Ils y ont vu que le plasmode, appelé encore syncitium, jouait un rôle important dans le développement et la fixation de l'œuf. En effet, cette couche épithéliale ne se borne pas à un simple contact avec la caduque maternelle; elle la pénètre souvent, et même elle la traverse, à tel point qu'on peut trouver des débris de plasmode en plein muscle utérin.

Au point de vue physiologique, le plasmode, qui se trouve en contact direct avec le sang maternel, ne joue pas seulement un rôle de filtre; c'est une véritable glande à sécrétion interne, dont l'importance doit être primordiale dans les échanges fœto-placentaires.

De plus, les globules blancs maternels pouvant traverser la couche plasmodiale, on s'explique ainsi un certain nombre de phénomènes héréditaires observés chez le fœtus.

Mécanisme de l'accouchement normal. — *M. Demelin* montre toute une série de diagrammes représentant en grandeur naturelle des coupes de têtes fœtales et de bassins. Ces graphiques démontrent tous la nécessité d'une flexion aussi complète que possible de la tête pour en permettre la rotation. L'auteur insiste sur les difficultés qu'on rencontre pour définir l'axe pelvien, ainsi que les axes des détroits supérieur et inférieur.

Contribution à l'étude de la hernie diaphragmatique. — *M. Naud.* Il y a plusieurs variétés de ce type herniaire: l'une embryonnaire, très précoce, ne présente aucun sac; elle peut être complète ou incomplète; elle n'est jamais antérieure. La deuxième variété fœtale, tardive, est une véritable hernie par faiblesse; elle peut siéger en n'importe quel point.

Parmi les viscères herniés, celui qu'on rencontre le plus souvent est le foie, lequel est toujours déformé.

Anatomie pathologique du placenta syphilitique. — *M. Nélis* (de Bruges) projette toute une série de photomicrographies ayant trait à des placentas syphilitiques.

Ces coupes montrent nettement les lésions vasculaires, et surtout l'hypertrophie des villosités.

En terminant, l'auteur exprime cette idée philosophique: que les lésions du placenta syphilitique traduisent la lutte qui existe entre les deux organismes fœtal et maternel, chacun d'eux cherchant à se défendre contre l'autre.

Questions mises à l'ordre du jour pour 1905. — 1° Des dystrophies osseuses congénitales; 2° Des infections chez le nouveau-né.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 et 24 Mai 1904.

Étude de la moelle épinière au moyen des rayons N. — *MM. André Broca et A. Zimmern.* Les deux auteurs ont constaté l'existence dans la moelle de foyers d'activité bien limités et tout à fait constants. Leurs recherches faites au moyen du tube de plomb à localisation indiquée par Charpentier ont été poursuivies sur des sujets couchés sur le ventre, de façon à amener autant que possible la résolution musculaire et à éviter ainsi l'émission de rayon N, qui se produisent quand des ordres venus des centres supérieurs se propagent le long de la moelle. Dans ces conditions, MM. André Broca et Zimmern, chez des sujets normaux, ont localisé les points suivants d'émission maxima des rayons N: 2e dorsale, 5e dorsale, 11e dorsale, 2e lombaire, milieu du sacrum.

Il semble que le point maximum de la 2e dorsale correspond au centre cilio-spinal des auteurs. Le maximum de la 2e lombaire, lui, paraît correspondre à la région dans laquelle se trouvent les centres génital, vésical et de la défécation. Sur les sujets âgés, tous les foyers sont de façon générale moins actifs et moins aisés à voir que chez les sujets jeunes.

Sur un mode d'épuration bactérienne des eaux de source et de rivière au moyen des sables fins. — *MM. F. Miquel et H. Mouchet.* Ce procédé, qui s'applique aussi bien à l'épuration des eaux de source qu'à la filtration des eaux circulant à découvert consiste à diriger les eaux suspectes ou impures au-dessus d'une masse homogène de sable très fin, d'un mètre d'épaisseur environ, soutenue par une couche de gravier convenablement drainé. L'eau est distribuée aussi uniformément que possible à la surface du filtre qu'elle pénètre rapidement abandonnant dans les premières couches de sable les bactéries et les particules solides qu'elle charrie. Quand elle arrive à la base du filtre, elle s'échappe parfaitement clarifiée et épurée au point de vue bactériologique.

Les bassins épurateurs de ce système sont d'un établissement simple et aisé, ne nécessitent pour ainsi dire pas de surveillance, et ne sont pas fragiles. Leur bon fonctionnement est assuré quand la quantité d'eau uniformément distribuée à leur surface ne dépasse pas un volume de 400 centimètres cubes par mètre carré et par minute, ce qui correspond à une épaisseur d'eau de 576 millimètres par vingt-quatre heures.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

19 Mai 1904.

Dystocie par tumeur solide de l'ovaire. — *M. Lequeux* rapporte l'observation d'une primipare de dix-neuf ans, qui entra à Saint-Antoine en travail, et présentant une tumeur médiane, volumineuse, régulière, rénitente, enclavée dans le petit bassin, qu'elle remplissait de façon à empêcher l'accouchement.

On fit l'opération césarienne, mais on énucléa la tumeur, qui était un fibrome de l'ovaire en voie de dégénérescence myxomateuse et considérablement infiltré d'œdème, alors qu'on avait pensé à un kyste hydatique ou dermoïde.

L'intérêt de cette observation porte donc d'abord sur les difficultés du diagnostic, étant donné surtout l'âge de la malade, puis sur l'influence de la grossesse sur l'évolution histologique de cette tumeur.

Quant au traitement, la césarienne était la seule opération rationnelle à ce moment de la gestation.

Polynévrite gravidique des gros troncs nerveux. *M. Ættinger.* Il s'agit d'une malade qui, à la fin du deuxième mois de sa grossesse, présenta de la paresse des membres supérieurs sans douleur; les sphincters anal et vésical furent respectés; il n'y eut pas de troubles sensoriels.

Plus tard, de la paralysie faciale survint, et enfin apparurent des crises de contractures avec troubles gastriques, indiquant une névrite du pneumo-gastrique.

M. Boissard rapporte une autre observation du même genre.

MM. Cathala et Trastour. Il s'agit d'une tertipare, ayant eu deux grossesses antérieures pénibles avec vomissements. Au cours du troisième mois survinrent les phénomènes suivants: contracture des membres inférieurs, avec contact des talons sur le siège, décubitus en chien de fusil, cris pendant les mouvements provoqués, diminution de la sensibilité, mais avec accès nocturnes de douleurs lancinantes. Les réflexes étaient abolis. Il y avait incontinence des sphincters. Température et urines normales.

Cet état s'aggrava; il survint une escarre sacrée; enfin, il y eut atrophie des membres inférieurs, en même temps qu'apparaissait de la tachycardie (150 pulsations).

Néanmoins, cette femme étant accouchée à terme d'une fille vivante, une amélioration progressive survint: les troubles nerveux diminuèrent, et les contractures cédèrent à quelques séances de mobilisation, mais l'atrophie persista aux membres inférieurs.

M. Bar se demande si les troubles gravidiques peuvent devenir une cause de névrite. En principe il n'y a aucune objection à faire à leur existence; mais dans les cas de polynévrite, n'y a-t-il pas à côté le facteur *infection*?

Pour le nerf optique, les névralgies, les paralysies et les névrites sont fréquentes: ainsi l'auteur a vu 2 cas d'atrophie du nerf optique suivie de cécité.

Il y a également des troubles du goût et de l'ouïe d'origine exclusivement gravidique, et qui sont définitifs.

Dans ces conditions, n'y aurait-il pas lieu d'ouvrir un nouveau chapitre pathologique: celui des névrites gravidiques.

M. Tissier a vu un cas de névrite déterminée par la grossesse, chez une femme n'ayant aucune raison pour faire des troubles oculaires, quoique, au moment de ses règles, elle ait toujours présenté des troubles visuels du côté gauche.

Dès le début de la grossesse, ces troubles augmentèrent, et l'atrophie de la papille s'installa; puis l'œil droit fut atteint par le même processus (névrite optique).

L'accouchement ayant été provoqué, les troubles oculaires diminuèrent; un mois après, il y avait intégrité de la vision à droite, mais cécité à gauche.

D'après M. Valude, il se serait agi, dans ce cas, d'une congestion menstruelle, augmentée au moment de la grossesse, qui aurait déterminé l'irritation, puis la névrite.

Présentation d'un nouveau-né porteur d'une bride muqueuse reliant à gauche le plancher buccal au palais. — *M. Budin.* Cette malformation singulière, constituée par une bride muqueuse intra-buccale dirigée verticalement, ne semble pas gêner beaucoup la succion, car la langue ne bute contre elle qu'exceptionnellement pendant les mouvements de va-et-vient nécessités par la succion.

Néanmoins, comme cet enfant tète difficilement et n'augmente pas, l'ablation paraît s'imposer.

Septicémie hémorragique à la suite d'une mastite puerpérale causée par le staphylocoque et le bacille pyocyanique. — *M. Chassot* (de Bâle). A la suite d'un accouchement, une femme présenta de la mastite et mourut; dans le sang, on trouva le bacille pyocyanique et le staphylocoque.

Or, l'auteur pense que, dans ce milieu, ce dernier microbe a évolué d'une façon plus virulente que dans les cas ordinaires.

Un nouveau cas de télescopage vertébral. — *M. Bar* présente un nouvel exemple de cette malformation, qu'il a observé chez la même femme, et qu'il explique par une compression intra-utérine de nature inconnue.

L'auteur fait remarquer qu'on trouve quelquefois chez des adultes des fragments vertébraux, et d'autres vertèbres aplaties, en forme de moignons, qui sont peut-être des vestiges d'un télescopage analogue.

Traitement et prophylaxie de l'ophtalmie purulente par les sels organiques d'argent. — *M. Darier.* Les sels d'argent sont dangereux, parce qu'ils peuvent se confondre avec d'autres préparations; d'où des méprises, pouvant produire des accidents irrémédiables.

Le protargol, le collargol et surtout l'argyrol ne présentent aucun de ces dangers; de plus leur pouvoir irritant est nul.

L'argyrol est un vitellinate d'argent contenant 30 pour 100 d'argent non caustique à saturation. N'étant pas précipité par l'albumine des tissus, il pénètre profondément.

Dans les conjonctivites catarrhales simples, on fait des instillations à 5 pour 100; à 20 pour 100 dans la conjonctivite aiguë; mais il est bon de faire précéder ces instillations par des lavages au permanganate de potasse.

Pour la prophylaxie, on instille aussitôt après la naissance quelques gouttes de la solution à 20 pour 100; ce qui a, sur le nitrate d'argent, l'avantage de ne pas provoquer de réactions inflammatoires dans les jours qui suivent.

M. Maygrier est tout disposé à employé l'argyrol, mais il s'élève contre l'emploi de la méthode de Credé, qui donne en effet des réactions inflammatoires intenses.

En employant la solution de nitrate d'argent à

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1904, 23 Avril, n° 33, p. 261; 27 Avril, n° 34, p. 269, et 14 mai, n° 39, p. 307.

1 pour 150, la réaction inflammatoire est toujours très modérée.

Vomissements incoercibles de cause inconnue chez un nourrisson. — *M. Devé*. Il s'agit d'un enfant qui vomit immédiatement après les tétées, et cela depuis sa naissance, il y a un mois et demi. Tous les traitements ont été employés sans résultat; notamment le lait d'ânesse, le képhir, le lait de vache, les lavages d'estomac, le bicarbonate de soude, etc.

Aussi cet enfant a-t-il conservé le poids de sa naissance, n'étant guère alimenté que par des lavements; de plus on lui fait journellement des injections sous-cutanées de sérum.

L'auteur se demande s'il y a ou non atrésie congénitale des voies digestives, ou même absence d'estomac.

M. Bar conseille de faire prendre à cet enfant du bismuth, et de faire la radiographie de son tube digestif. C'est un moyen très utile pour dépister les atrésies de l'adulte.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Mai 1904.

Hémisection traumatique de la moelle. Guérison. — *M. Thoinot* présente un jeune homme de vingt-sept ans. qui reçut un coup de couteau dans la région dorsale entre la 8e et la 9e vertèbre; le membre inférieur droit fut paralysé, la sensibilité fut abolie à gauche, accrue à droite; ce syndrome de Brown-Séquard persista trois mois; à l'heure actuelle il a disparu, et seule une exagération des réflexes est le reliquat des symptômes; la guérison est donc complète.

M. Sicard. Je m'associe aux conclusions de M. Thoinot. Une intervention chirurgicale hâtive dans les cas d'hémisection médullaire par plaie tranchante est le plus souvent contre-indiquée. Il faut savoir attendre, et, comme dans le cas de M. Thoinot, on est parfois étonné de l'amélioration spontanée présentée par le malade.

Cette intervention, discutable pour les tumeurs médullaires, trouve au contraire ses indications légitimes dans la compression médullaire par fracture du rachis.

Monoplégie hystérique du bras. — *M. Raymond Bernard* (Val-de-Grâce), à l'occasion d'une présentation de malade dont le bras est resté paralysé par le fait d'une fracture traumatique, montre combien l'idée est importante dans l'hystéro-traumatisme : 1° pour le diagnostic, qui était embarrassant en raison de l'absence de tout autre phénomène hystérique personnel ou héréditaire.

L'élimination de toute lésion anatomiquement localisée fut le principal argument. On pourrait en semblable cas faire valoir la correspondance des troubles à l'idée du malade. Celui-ci maintient la main dans la position que lui donnait l'appareil ne gardant que les mouvements de latéralité et de flexion très limitée permis par les attelles.

2° Pour la pathogénie. Il est impossible d'adapter à un cas semblable l'étiquette précise de contracture ou de paralysie; c'est simplement d'une attitude qu'il s'agit et cette interprétation est conforme à la tendance de plus en plus marquée des neurologistes à considérer l'hystérie comme un trouble psychique.

3° Pour le traitement qui est presque toujours inefficace quand il veut être curatif et qui pourrait être prophylactique.

La question de la mobilisation précoce des fractures mériterait d'être envisagée à ce point de vue.

Étude clinique à propos de 443 cas de diphtérie. — *M. Louis Martin* apporte sur ce sujet un travail dont voici les conclusions :

1° Une grande différence existe dans la mortalité de la diphtérie suivant l'âge considéré.

Dans la première enfance, la mortalité est de 29 pour 100; dans la deuxième enfance, la mortalité est de 7,9 pour 100; dans l'âge adulte, la mortalité est de 3,45 pour 100.

Les statistiques futures devront tenir compte de ce point important, et un classement suivant l'âge est indispensable.

2° Dans la première enfance, nos malades sont morts surtout de croup; tandis que les malades de la deuxième enfance et les adultes succombent aux angines.

3° Presque tous les croups ont été injectés tardivement. Le diagnostic est souvent difficile; le médecin pense d'abord à la laryngite striduleuse, tandis que, toujours dans ce cas, il devrait craindre la diphtérie et injecter rapidement du sérum.

4° Les causes de décès des angines peuvent se résumer ainsi :

a) 7 malades ont succombé parce qu'il n'y a pas eu de traitement ou parce que le traitement a été tardif;

b) 7 ont succombé à des complications infectieuses;

c) 13 ont succombé à l'intoxication diphtérique.

5° L'angine diphtérique peut avoir un début brusque, avec rougeur de la gorge, fièvre, vomissements. Ces angines se rencontrent surtout en temps d'épidémie; elles ont une marche très rapide, qu'il est important de connaître, car on ne peut les guérir que par une sérothérapie très précoce.

6° Le diagnostic entre la diphtérie avec amygdalite et l'angine phlegmoneuse est souvent très difficile.

a) Des phlegmons de l'amygdale peuvent se compliquer de diphtérie;

b) Il existe des amygdalites diphtériques unilatérales, qui simulent l'angine phlegmoneuse, mais guérissent sans suppurer, sous l'influence du sérum antidiphtérique.

Si nous voulons tirer une conclusion générale de toutes ces observations, nous dirons que, dans les croups comme dans les angines, le diagnostic est souvent délicat; toutefois une règle doit s'imposer :

Dans les cas difficiles que nous avons étudiés, il faut toujours regarder le malade comme suspect de diphtérie et l'injecter aussitôt.

Le rétrécissement unilatéral de la pupille dans l'angine phlegmoneuse. — *M. H. Vincent*. Chez les malades atteints d'angine phlegmoneuse, j'ai observé 5 fois sur 18, c'est-à-dire dans 27,7 pour 100 des cas un rétrécissement pupillaire unilatéral siégeant du même côté que le périamygdalite. Ce myosis, plus ou moins marqué, commence dès le début de l'inflammation suppurée et dès que le voile du palais tombe. Il peut persister plusieurs jours et même un mois après la guérison.

La pupille rétrécie n'est pas immobilisée entièrement; elle obéit à l'action de la lumière et de l'accommodation, mais reste plus étroite que l'autre. Pas de diminution de la fente palpébrale, pas de recessure du cristallin. Les images de Purkinje-Sanson sont un peu modifiées. Aucune modification vasculaire du fond de l'œil.

Ce phénomène ne peut être assimilé au réflexe de Schiff, car les impressions douloureuses déterminent la dilatation et non la constriction de la pupille. Il ne dépend pas davantage d'une inhibition du grand sympathique et de ses fibres dilatatrices. Le myosis paraît être le résultat d'une excitation réflexe du nerf moteur oculaire commun, dont le point de départ se trouve au voile du palais, et qui est transmise par les nerfs palatins. Les connexions signalées par Meynert entre le noyau d'origine du moteur oculaire commun et le noyau sensitif de la cinquième paire pourraient l'expliquer, mais dans cette hypothèse, le phénomène serait constant.

Il paraît préférable d'admettre une communication directe chez certains individus, entre le ganglion de Meckel, où arrivent les nerfs palatins, et le ganglion ophtalmique, origine des filets constricteurs de l'iris. Effectivement, d'après Arnold, Valentin, Tiedemann, etc., il existe parfois un nerf surnuméraire qui relie ces deux ganglions et qui est même assez considérable (*radix media inferior ganglii ophtalmici*).

Il devient dès lors facile d'expliquer comment une excitation douloureuse transmise par les nerfs palatins peut, chez quelques sujets, provoquer la contraction spasmodique de l'iris du même côté.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Mai 1904.

Anomalie cæcale. — *M. Alglave* apporte le bassin d'un cadavre de l'Ecole pratique; on y voit un cæcum de volume considérable dû à un vice de situation du côlon ascendant, déterminé lui-même par une ectopie rénale.

M. Cornil fait remarquer que le cæcum est souvent très volumineux. Il pense que cette dilatation peut exister indépendamment de tout déplacement du rein.

Lésions traumatiques de l'avant-bras. — *M. Maurice Camus* montre des épreuves radiographiques de l'avant-bras d'un blessé qui présentait trois ordres de lésions : 1° une fracture du radius à sa partie moyenne; 2° un diastasis de l'articulation radio-cubitale; 3° une luxation en arrière de l'extrémité inférieure du cubitus.

Kyste parovarique à pédicule tordu. — *MM. Lucas-Championnière* et *Filhoulaud* présentent un kyste parovarien dont le pédicule s'est tordu sur lui-même. On avait pensé à une appendicite.

Cancer du sein. — *M. Cocheret* apporte un cancer du sein avec adénopathie axillaire. La tumeur est très dure et sera examinée au microscope.

Hydrosalpinx. — *M. Cocheret* montre également une pièce d'hydrosalpinx opéré.

Anomalie fœtale. — *MM. Bonnaire* et *Devraigne* présentent un fœtus exomphale offrant des particularités très curieuses. En plus de diverses malformations du squelette, on voit une artère ombilicale unique, formant bride.

Pachyméningite. — *MM. A. Vigouroux* et *Laignel-Lavastine* présentent l'hémisphère droit d'un malade de l'asile de Vaucluse, mort à la suite d'attaques convulsives, présentant au niveau du lobe frontal de la *pachyméningo-encéphalite scléro-gommeuse*. Le diagnostic de tumeur cérébrale avait été porté.

Sur les coupes on constate la fusion entière de la dure-mère, de la pie-mère et de la substance corticale, et l'infiltration de toute la substance par des petites cellules rondes. Le tissu nerveux est complètement détruit, il y a par endroits de la réaction névroglique. La périphlébite est plus marquée que la périartérite. Sur d'autres coupes, on voit de petits nodules dont le centre est mortifié et dont la périphérie est formée de cellules rondes.

L'inflammation scléro-gommeuse n'est pas nettement limitée et dans les parties voisines on trouve des manchons péri-vasculaires.

Les méninges dans les autres régions de l'encéphale ne sont ni épaissies ni infiltrées.

Dans la protubérance sur le raphé médian ou voit une hémorragie récente.

Dans le foie on trouve quelques petits nodules de cellules rondes sans caractères particuliers.

Inondation ventriculaire. — *MM. Vigouroux* et *Laignel-Lavastine* montrent un hémisphère droit dans lequel on constate une hémorragie cérébrale avec inondation des ventricules latéraux et du 4e ventricule, sans que le sang ait fusé dans le canal médullaire.

Le malade qui a succombé à l'hémorragie cérébrale présentait de la démence avec inconscience de sa situation, de l'embarras de la parole, de l'exagération des réflexes. Il avait eu des vertiges, des attaques apoplectiformes, dont quelques-unes avaient provoqué des paralysies transitoires; il était athéromateux et avait de l'insuffisance aortique.

L'examen des coupes de l'hémisphère gauche montre un athérome très marqué des artères cérébrales de moyen calibre, des lacunes de désintégration, une diminution notable des fibres de la couronne rayonnante et des plexus d'Enner, des altérations cellulaires assez avancées. Pas d'infiltration des méninges, ni des parois vasculaires.

Le diagnostic se pose entre l'encéphalopathie dystrophique diffuse d'origine vasculaire sur laquelle ont insisté récemment Binswanger et Alzenner et la paralysie générale arthritique de Chlippel.

Kyste congénital du vagin. — *M. Péraire* présente un kyste congénital du vagin récemment extirpé. Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-huit ans, veuve et ayant encore sa membrane hymen. Les rapports conjugaux avaient toujours été impossibles. Il y avait comme autres symptômes du prolapsus du vagin constitué par la saillie de la tumeur, de la gêne pendant la marche et de la leucorrhée.

La tumeur sessile était formée par une série de productions kystiques contenant les unes un liquide noir comme de l'encre, les autres un liquide visqueux, transparent, jaunâtre. L'origine wolffienne de ces néo-formations paraît actuellement hors de doute.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Mai 1904.

M. Larcher, vice-président de la Société de Biologie, prononce l'éloge funèbre de M. Marey, ancien président, et lève la séance en signe de deuil.

Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Mai 1904.

M. Tillaux retrace, dans une allocution émue, la vie de M. Marey, ancien président de l'Académie. Il rappelle sa thèse de doctorat où déjà il s'affirmait physiologiste de premier ordre, les conférences de physiologie qu'il fit dans le laboratoire qu'il avait installé à ses frais rue de l'Ancienne-Comédie, ses principaux travaux sur le cœur, la circulation, la chronophotographie, la cinématographie, enfin la fondation de l'Institut Marey, au Parc des Princes.

Rapport sur la vaccine. — *M. Hervieux* lit un rapport sur les vaccinations faites par les instituteurs en 1904.

Radiographie des corps étrangers. — *M. Terrier* présente une note de M. Contremoulins concernant la recherche des corps étrangers dans l'organisme par la radiographie.

Le sphigmotonomètre — *M. Huchard* lit un rapport sur l'appareil de M. Bouloumié destiné à enregister simultanément la pression artérielle et la pression artério-capillaire. De nombreuses recherches ont montré à l'auteur que ces deux pressions peuvent varier dans des sens différents ou se rapprocher l'un de l'autre suivant les diverses maladies.

Action des bains carbo-gazeux. — *M. Laussedat.* Si les vaisseaux n'ont pas perdu toute élasticité, si le myocarde est encore résistant, si le rein fonctionne encore, si le système vasomoteur réagit, il est possible de provoquer, par les bains carbo-gazeux :

1° Soit de l'hypertension, en les donnant d'emblée très gazeux et très courts, hypertension qui sera d'autant plus accusée que le bain s'éloignera de la température indifférente;

2° Soit de l'hypotension, en les donnant à la température de la peau, privés de gaz au début et progressivement gazeux, d'une durée assez prolongée;

3° L'action des bains est antitoxique, car elle augmente la diurèse, pendant ou après le bain.

De l'allaitement au sein par les ouvrières d'usines, de fabriques, de manufactures. — *M. Budin.* L'Académie a transmis au ministre de l'intérieur le rapport de M. Budin sur le travail de MM. Balestre et Giletta de Saint-Joseph; le Sénat a décidé l'envoi de ce rapport aux préfets. Les chiffres du rapport montrent que parmi les enfants de zéro à un an qui succombent, près de la moitié est emportée par des affections du tube digestif. La grande cause de ces maladies est l'allaitement artificiel; il faut donc s'efforcer d'obtenir des mères qu'elles allaitent au sein; c'est ce qu'elles apprennent dans les consultations de nourrissons annexées aux services d'accouchement; 95 pour 100 pratiquent l'allaitement au sein. Dans les dispensaires et les gouttes de lait de la province, bien que les conditions soient moins favorables, la proportion des femmes allaitant au sein s'est considérablement élevée.

Des mesures nécessaires doivent être prises pour que l'organisation du travail permette aux femmes de nourrir leur enfant. C'est ce qui a déjà été fait dans les départements du Nord et du Pas-de-Calais. A Elbeuf, des industriels ont fait placarder une affiche engageant les ouvrières à mettre leurs nouveau-nés en garde à la crèche municipale, et exposant les avantages de l'allaitement au sein et les dangers de l'allaitement artificiel.

Ils accordent aux mères des facilités pour aller allaiter leur nourrisson aux heures prescrites, et donnent une prime de 100 francs à toute mère qui aura allaité elle-même son nourrisson.

M. Rouvier, ministre des Finances, a promis que des mesures semblables seraient prises dans les manufactures de l'État relevant de son administration.

M. Bérard a promis de faire de même pour l'administration des postes, télégraphes et téléphones.

M. Budin a exposé, dans une conférence faite à Montreuil-sous-Bois, tous les avantages de ce système. Il rappelle que déjà une loi italienne de 1902 a imposé, dans toutes les fabriques occupant au moins 50 ouvrières, la création d'une chambre d'allaitement. L'Académie de médecine voudra sans doute accorder son approbation aux exemples donnés dans cette voie et réclamer que, dans toutes les industries et administrations, les mères soient autorisées à s'absenter régulièrement pour allaiter et que des crèches et des chambres soient établies à proximité du travail où les enfants pourront être gardés et allaités.

M. Labbé.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

G. A. Sutherland. *Invagination intestinale et purpura de Hénoch* (*The British journ. of Children's Diseases*, t. I, n° 1, janv. 1904, p. 23). — On connaît bien ces cas de purpura hémorragique où apparaissent des symptômes abdominaux assez violents et assez alarmants pour faire croire à une appendicite ou à une invagination intestinale. L'histoire de l'un des deux malades de Sutherland montre que l'invagination peut être, en effet, la conséquence de cette singulière maladie. Il s'agit d'une fillette de sept ans qui, au cours d'un purpura hémorragique grave et prolongé, avec stomathorragies, hématémèses, melæna et hématurie, se mit à avoir du ténesme, à rendre du sang abondamment par l'anus, et finit par mourir après avoir eu des vomissements fécaloïdes.

A l'autopsie, on trouva le cæcum et une partie de l'iléon invaginés dans le côlon. L'intestin, au niveau de l'intussusception était épaissi, noirâtre, hémorragique et d'apparence gangreneuse. Il y avait de la péritonite généralisée.

L'auteur rapporte un autre cas, analogue au point de vue clinique, où l'on pratiqua la laparotomie, sans découvrir d'obstruction intestinale. L'anse sigmoïde du côlon était, sur une longueur de 8 centimètres environ, épaissie, foncée, ecchymotique, et donnait à la main la sensation d'une invagination récemment réduite; il est possible qu'il y ait eu réduction spontanée sous le chloroforme. L'invagination, dans le premier cas, était due, selon l'auteur, à une hémorragie intestinale intra-pariétale; la paralysie des muscles lisses dans la partie ecchymotique d'une part, les contractions énergiques des muscles adjacents, d'autre part, auraient amené l'invagination de la partie saine dans la partie où siégeait l'hémorragie.

E. Rist.

PÉDIATRIE

Berchoud. *Quelques réflexions sur le lait humanisé, système du professeur Backaus* (*Lyon médical*, 1904, 24 Avril, n° 17, p. 821). — L'allaitement du nouveau-né est une des grandes préoccupations des hygiénistes; la dépopulation procède de la trop grande mortalité infantile plus que de toute autre cause, et cette mortalité infantile est, pour la plus grande part, le résultat de l'allaitement défectueux auquel sont soumis un grand nombre d'enfants.

Rien ne vaut pour l'enfant le lait de la femme : c'est celui qu'il faut s'efforcer de lui faire donner dans toutes les classes de la société. Ce n'est que lorsque l'allaitement au sein est absolument impossible, pour une raison ou une autre, qu'on est autorisé à recommander l'emploi d'un lait autre que du lait de femme (vache, chèvre, ânesse). Lorsqu'il s'agira de tout jeunes enfants, âgés de moins de six mois, ce lait devra être modifié dans sa composition de façon à se rapprocher le plus possible du lait de femme : c'est cette idée qui a donné naissance aux marques de *laits maternisés* ou *humanisés* qu'on trouve aujourd'hui dans le commerce. Parmi ces laits, un des plus anciens et des plus renommés est le *lait humanisé du professeur Backaus*. Voici comment ce lait serait préparé, d'après M. Marfan :

« La centrifugation sépare, en premier lieu, le lait gras du lait maigre; ce dernier est additionné de trypsine pancréatique, de présure, et laissé à 35° pendant 25 minutes. Après ce temps, la caséine est en partie coagulée et en partie transformée en pro-peptone, c'est-à-dire à demi digérée. On passe au travers d'un fin tamis qui retient les flocons de caséine coagulée. Il reste dans le liquide filtré environ 18 pour 1.000 de matières azotées. On lui rend une quantité de crème telle que le liquide en renferme 35 grammes par litre. Enfin, on introduit 10 à 20 pour 1.000 de lactose. Le produit ainsi obtenu est réparti dans de petits flacons et stérilisé à 105° pendant une demi-heure. »

D'après Backaus, aucun liquide ne ressemblerait plus au lait de femme que celui qui est ainsi préparé : non seulement les divers principes constituants sont à peu près en même quantité, mais encore la matière protéique est donnée sous une forme très facile à digérer.

Le lait de Backaus a été très favorablement jugé par ceux qui l'ont utilisé. Déjà en 1897, Thiémich et, en 1899, Biringer, qui l'avaient expérimenté sur une vaste échelle, arrivaient à cette conclusion que les enfants supportent parfaitement bien ce lait, qu'ils progressent aussi bien que possible et que leurs selles sont caractérisées par cette belle couleur jaune et cette consistance égale que l'on trouve chez les enfants nourris au sein. Biringer aurait également obtenu d'excellents résultats chez les nourrissons dyspeptiques.

A son tour, M. Berchoud a voulu expérimenter le lait du professeur Backaus, à la crèche de la Charité de Lyon, et dans ce but il s'est placé, de parti pris, dans les conditions d'expériences les plus déplorables. Tous les enfants sur lesquels il a expérimenté étaient soit des prématurés, soit des douteux au point de vue de la syphilis héréditaire; en outre, fait important à noter, les essais ont été faits en plein été (Août et Septembre) dans une crèche encombrée où de nombreux enfants côte à côte étaient atteints de diarrhées plus ou moins graves ou d'infections cutanées suppuratives. Tous les enfants, au nombre de 20, étaient âgés de moins de cinq mois.

Nous passerons sur les détails relatifs au mode d'administration du lait de Backaus — nombre des doses, quantités de lait administrées, — et nous constaterons seulement qu'il a été toujours bien accepté et toléré par les enfants même les plus débiles et les plus dyspeptiques et que, chez tous, il a amené une augmentation régulière du poids. Nous ne saurions mieux conclure qu'en reproduisant les conclusions mêmes de l'auteur :

1° Le lait humanisé du professeur Backaus paraît devoir remplacer très avantageusement le lait d'ânesse. Avec ce dernier, le poids des enfants qui ont été observés reste stationnaire car cet aliment est trop pauvre en beurre;

2° Avec le lait humanisé, les selles sont normales comme quantité, aspect et réaction; jamais on n'observe la tendance à la constipation qui est si fréquente avec l'allaitement artificiel;

3° Le lait humanisé peut aider une mère à nourrir quand, pour une raison ou une autre, le sein ne peut être donné d'une façon assez régulière;

4° Après cinq mois, le lait humanisé semble devoir faire place au lait de vache, son pouvoir nutritif n'étant peut-être pas assez considérable.

J. Dumont.

PHYSIQUE, CHIMIE ET HISTOIRE NATURELLE MÉDICALES

O. Grunbaum. *Dosage clinique des sels biliaires dans l'urine* (*Proceeding of the Physiological society*, p. 26, 14 Nov. 1903, in *Journ. of Physiology*, t. XXX, 1904). — La présence des sels biliaires dans l'urine diminue la surface de tension du liquide. Le procédé de Hay repose sur cette propriété ; il consiste à projeter de la fleur de soufre sur l'urine; si cette poudre s'enfonce, c'est qu'il existe des sels biliaires. Cette méthode ne permet pas le dosage alors qu'avec celle présentée à la Société physiologique de Londres par Grunbaum, on obtient une approximation suffisante en clinique pour suivre la marche de l'évolution des éléments biliaires dans l'urine.

On utilise une pipette de 2 centimètres cubes environ, terminée par une aiguille creuse en quartz, les aiguilles en verre, en platine ou en platine irridié ne conviennent pas.

Il faut étalonner cette pipette avec une urine filtrée ramenée à la densité de 1.010 et à laquelle on ajoute des quantités connues de sels biliaires, variant entre 3 pour 1.000 et 1 pour 10.000. On compte le nombre de gouttes fournies par ces divers échantillons, en opérant toujours à la même température, et on construit une courbe.

Pour essayer une urine suspecte, il suffit, après filtration, de la ramener par dilution à la densité de 1.010 et d'opérer à la température choisie au moment de l'étalonnage. Le nombre des gouttes écoulées en une minute croît avec le pourcentage de bile. Il suffit de se rapporter à la courbe préétablie pour avoir un dosage suffisamment précis.

L'auteur donne les chiffres suivants pour une pipette déterminée réglée à 19°. Pas de bile, CXXIII gouttes; 1 pour 10.000, CXLIV gouttes; 1 pour 1.000, CXCVI gouttes ; 3 pour 1.000, CCIII gouttes.

La présence d'albumine, de sucre, etc., ne modifient pas ces données.

J.-P. Langlois.

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

TRAITEMENT PAR LA GYMNASTIQUE ET LA RÉÉDUCATION RESPIRATOIRES[1]

Par Georges ROSENTHAL
Ancien chef de clinique adjoint
Chef de laboratoire à la Faculté.

La technique.

La technique de la Gymnastique respiratoire ne doit pas être un exposé fastidieux de mouvements et de manœuvres de gymnastique; il importe d'établir les différentes catégories de manœuvres et d'en dégager l'idée directrice.

Il faut savoir d'abord que la Gymnastique respiratoire ayant pour but de développer le jeu de la respiration, tous ses exercices, pour avoir une efficacité réelle, doivent s'accompagner d'une inspiration volontaire.

L'appareil respiratoire occupe dans l'organisme une place à part; son fonctionnement est réflexe comme celui de l'appareil circulatoire, mais, contrairement aux contractions du cœur, le jeu de la respiration est soumis à notre volonté et nous pouvons le suspendre, l'accélérer, l'atténuer à notre guise : d'où la possibilité d'une rééducation respiratoire.

Longtemps on a cru améliorer le fonctionnement de l'appareil respiratoire en développant groupe par groupe les muscles du thorax : c'était une erreur, à notre avis. Il est inutile, en effet, pour bien respirer, d'avoir des muscles puissants, de même que des articulations habituées à jouer largement n'exigent pas un effort d'athlète; d'autre part, de gros muscles thoraciques n'ont aucun rapport avec la synergie fonctionnelle indispensable et suffisante que donnent des exercices médicalement dirigés.

En mêmes termes peut se faire aussi le procès de l'ancienne gymnastique, universellement abandonnée aujourd'hui chez les sujets faibles. A ces manœuvres empiriques on doit substituer des exercices respiratoires rationnels qui peuvent se grouper en quatre séries :

1° Respirations dans différentes attitudes régulières;

2° Respirations accompagnées de mouvements passifs du tronc, des bras et au besoin des jambes;

3° Respirations accompagnées de mouvements actifs des bras et des jambes;

4° Respirations dans les divers actes de la vie, marche, parole, lecture, écriture, décubitus de repos.

Le massage du ventre, les pressions exercées sur les côtes par les mains, c'est-à-dire l'expression du thorax, les vibrations, l'électrisation de certains muscles peuvent être indiqués dans des cas spéciaux; mais ce sont des manœuvres accessoires. Nous considérons en l'espèce comme inutiles les appareils Zander ou Hertz; ils pouvaient convenir aux conceptions anciennes qui faisaient de la Gymnastique respiratoire des exercices de gymnastique pure; ils doivent être absolument bannis de la Gymnastique respiratoire scientifique et vraiment médicale, qui fait œuvre physiologique et non mécanique.

* * *

I. — Le premier groupe d'exercices comprend les *respirations physiologiques dans diverses attitudes.*

Le sujet étant dans le décubitus dorsal, vous le mettez en garde contre les dangers de la respiration buccale et naso-buccale. Vous lui montrez sur vous-même comment se fait la respiration nasale; ensuite vous lui faites exécuter cinq, dix, puis vingt respirations faites d'inspiration et d'expiration nasales. Le plus souvent, l'entrée de l'air sera minime au début ; vous encouragerez donc votre malade à faire des efforts de plus en plus grands, de manière à arriver à une respiration profonde. Vous surveillerez bien son système respiratoire, et vous le réglerez de la main : l'inspiration doit se faire pendant que le médecin lève la main, l'expiration pendant qu'il l'abaisse. Le rythme sera assez rapide au début, puis de plus en plus lent, sans exagération.

Si votre malade présente les signes de l'insuffisance diaphragmatique, il faut lui faire répéter le même exercice en mettant votre main gauche sur l'abdomen, pendant que la main droite bat la mesure : vous lui montrerez que la contraction du diaphragme doit soulever votre main pendant la respiration. Si la paresse diaphragmatique est trop grande, ce même exercice sera fait en demandant au patient de maintenir la contraction du diaphragme entre la fin de l'inspiration et le début de l'expiration pendant une, deux, puis trois secondes.

Les mêmes exercices de respiration physiologique seront répétés ensuite dans le décubitus latéral droit, gauche, dans la station assise, puis dans la station verticale, le médecin surveillant par la vue et la palpation le fonctionnement du diaphragme.

A ces attitudes essentielles ajouter les respirations bras en croix, bras en l'air ou tendus horizontalement en avant, les mains tenant par exemple une simple canne que le médecin maintient de la main gauche à une hauteur variable.

Les Suédois y joignent des exercices faits dans des positions gênantes pour le malade : par exemple, le sujet, attaché sur la plinthe ou maintenu sur le divan, se couche sur le ventre, mais tout le thorax dépasse le divan, et l'équilibre est dû à une contraction violente de la masse sacro-lombaire. Nous ne voyons pas la nécessité de recourir à des exercices aussi compliqués qui devront être réservés à des cas spéciaux. D'ailleurs, chaque médecin sera maître, selon les indications cliniques, de varier à l'infini les manœuvres; nous n'en donnons que les grandes lignes et les idées directrices.

Les exercices de respiration sans mouvement du tronc et des membres sont capitaux; ils donnent, maintiennent et développent la synergie respiratoire; ils sont, restent et resteront l'exercice le plus important de la cure de gymnastique respiratoire : à la première comme à la dernière séance, on doit en faire exécuter plusieurs.

II. — La deuxième série de manœuvres comprend les *respirations accompagnées de mouvements positifs*. Le nombre en est considérable, et beaucoup d'auteurs se complaisent dans une description détaillée de ces mouvements. Or le facteur essentiel est, nous ne cesserons de le répéter, l'exercice respiratoire pur, c'est-à-dire l'inspiration et l'expiration; le mouvement ne sera qu'accessoire, et en voici quelques exemples :

a) Le sujet étant assis, les bras horizontalement tendus en avant, écartez-les en les élevant légèrement pendant l'inspiration, ramenez-les à la position primitive pendant l'expiration.

b) Le sujet étant assis, faites passer les bras de la position allongée le long du corps à la position horizontale, soit en avant du corps, soit en croix; plus tard, faites décrire à la main une demi-circonférence dans un plan sagittal ou transversale.

c) Placez-vous derrière le sujet; qu'il fléchisse les bras, les coudes serrés au corps, les mains à la hauteur des épaules : pendant l'inspiration, élevez les bras en l'air, et laissez-les dans l'expiration revenir à la position première; exercez une traction sur les mains du sujet, de façon à amener les bras en croix à la fin de l'inspiration.

Tous ces exercices passifs peuvent être répétés avec de légères variantes, dans le décubitus dorsal ou dans la station verticale; — il est facile et simple de les varier à l'infini, d'y adjoindre une légère résistance du médecin : par exemple, les mains du sujet étant sur ses hanches, les coudes dans le plan du corps, amenez les coudes en arrière dans l'inspiration et ramenez-les en avant pendant l'expiration.

d) Voici un exemple de mouvement du tronc. Le sujet étant assis sur le divan, les jambes étendues, couchez-le pendant qu'il inspire; ou, au contraire, le sujet étant étendu sur le divan, asseyez-le pendant qu'il inspire : ce dernier exercice a un effet remarquable pour le fonctionnement du diaphragme.

e). Le sujet étant couché sur le divan, les jambes étendues, fléchissez-lui les jambes pendant l'inspiration, étendez-les à l'expiration, et vous verrez fonctionner énergiquement le diaphragme.

III. — Encore beaucoup plus variés sont les *mouvements actifs*; chaque auteur s'ingénie à en trouver de nouveaux et accroît leur multiplicité : tous sont bons, à condition de ne nécessiter qu'un effort minime, de s'accompagner d'une respiration nasale, suffisante, complète.

Tous les mouvements d'élévation des bras en avant, sur les côtés, en haut; les passages du décubitus horizontal à la station assise et inversement; la flexion du corps en avant ou sur les côtés; la flexion du corps sur les jambes, en portant les bras en avant, sur les côtés et en haut : tous sont d'excellents mouvements. Parmi les plus efficaces, il faut faire une place à part aux mouvements de natation à sec de Knopf, de rotation des bras, et aux mouvements de fente.

Voici d'ailleurs la description donnée par Knopf du *mouvement de natation à sec :*

« Partir de la position militaire du *garde à vous*, les talons joints, les bras pendants, le corps en avant, les deux bras tendus, et amener les bras horizontalement au-devant du corps, les deux faces dorsales au contact. Pendant l'inspiration, les deux mains s'écartent comme pour diviser l'eau, les bras arrivent en croix, puis s'abaissent pour se rejoindre dans le dos. L'élève reste quelque temps dans cette position, la poitrine pleine

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1904, n° 17, p. 129, et n° 23, p. 177.

d'air, puis expire en ramenant les bras audevant du corps, horizontaux, les faces dorsales des mains en contact. » Toutes les variations de cet exercice sont excellentes.

Le même auteur recommande aux malades d'exécuter pendant la marche, et selon le rythme respiratoire, un mouvement de circumduction des épaules, manœuvre très efficace, et dont les passants ne sauraient se douter.

Dans le *mouvement de rotation des bras* ou de circumduction, le sujet élève les bras qui passent de la position verticale, mains en bas, à la position horizontale dans une abduction modérée, puis se redressent de part et d'autre de la tête dans un écartement moyen. Pendant ce premier temps, le sujet prend une longue inspiration en s'aidant d'une légère surélévation sur la pointe des pieds; il rejette les bras en arrière dans un deuxième temps plus rapide et les fait revenir ainsi pendant l'expiration à la position première.

Le *mouvement de fente* est un mouvement analogue à la fente de l'escrime, mais le bras, au lieu de pointer en avant, se relève verticalement mains en l'air; l'expiration ramène le sujet à la position première : c'est en somme une *fente en avant*. Lagrange a recommandé la *fente en arrière*, excellente manœuvre, bien qu'un peu difficile, dont voici la description : « Dans ce mouvement, le tronc se renverse dans l'extension forcée, les bras étant fortement portés dans l'abduction horizontale, en même temps qu'une des jambes se porte en arrière, de manière à offrir, en s'écartant de celle qui demeure fixe, une large base de sustentation à tout le corps. Pendant l'expiration, le corps est reporté dans une attitude qui fait cesser l'action des forces inspiratrices et favorise mécaniquement la sortie de l'air de la poitrine; par exemple, les bras s'abaissent, le tronc se couche, les jambes se remettent sur la même ligne; quelquefois même les membres inférieurs se fléchissent et le sujet passe de l'attitude grandie qui a favorisé l'inspiration à l'attitude accroupie qui favorise l'expiration ».

Nous ne faisons qu'indiquer le soulèvement du thorax de Wide, mais nous insistons sur l'exclusion absolue de tout exercice respiratoire fait avec des haltères ou des poids : les exercices de force, en provoquant l'occlusion de la glotte, ne peuvent que nuire au jeu de la respiration.

IV. — Il est indispensable de veiller à l'établissement de la respiration complète; aussi, pendant les mouvements de simple respiration dans les différentes attitudes, veillera-t-on à combattre l'*inertie du diaphragme*. Son insuffisance, d'ailleurs, n'est pas rebelle, en général; elle disparaîtra aisément si l'on fait succéder les exercices suivants : *a*) respirations diaphragmatiques dans le décubitus dorsal; *b*) respirations diaphragmatiques, le sujet surveillant son diaphragme, pendant que le médecin fait un mouvement passif des bras (le meilleur exercice est la traction en arrière des bras, faite sur le sujet étendu sur le divan); *c*) respiration totale, c'est-à-dire diaphragmatique avec rotation des bras, dans la station verticale.

En dernier lieu, il faudra devant soi faire respirer son malade pendant la lecture, l'écriture, la parole. On le fera marcher en inspirant lorsque le pied gauche se pose à terre, en expirant quand il s'appuie sur le pied droit.

Dans des cas spéciaux, on peut avoir recours à des inspirations forcées et à des expirations forcées suivant l'inspiration ou l'expiration ordinaires : ces exercices ne sont pas d'une pratique courante à notre avis. Lorsque l'inspiration simple est suivie d'une inspiration forcée, il faut recommander au sujet de rejeter dans le deuxième temps la tête en arrière.

Certains mouvements sont particuliers à certains états, tel le mouvement qui ne doit s'employer que dans l'emphysème pulmonaire. « Ce mouvement, dit Lagrange, s'appelle en suédois « scrufwria wing », ce qui veut dire mouvement de la vis. Le patient est mis à califourchon sur une banquette où l'on immobilise ses jambes; puis deux aides, le saisissant par les deux épaules impriment à tout le tronc des mouvements de rotation sur son axe, alternativement et assez vivement de droite à gauche, puis de gauche à droite. Ces mouvements sont répétés un certain nombre de fois de suite, et l'ébranlement qu'ils occasionnent dans les différentes pièces osseuses du thorax a pour but de mobiliser les articulations vertébro-costales sur chacune desquelles il serait difficile d'agir isolément. » Il est indispensable, pour rendre ce mouvement utile, de le rythmer, la torsion se faisant dans l'inspiration, le retour à la position primitive dans l'expiration.

* * *

Au cours des premiers exercices, trois incidents légers doivent être signalés, car ils pourraient dérouter le médecin non prévenu et le détourner de cette merveilleuse méthode : ce sont le coryza initial, la diminution initiale du périmètre et l'étourdissement de guérison.

L'établissement de la respiration nasale détermine l'initiation de la muqueuse pituitaire, d'où le *coryza initial*, coryza bénin, d'origine mécanique, dont les bactériologues purs chercheront sans doute, sans le trouver, le microbe spécifique. Prévenez-en votre sujet ou son entourage, et prescrivez, dès la première séance, l'emploi de la pommade classique (vaseline, 100; acide borique, 10; résorcine, 1, ou menthol, 0,50). Par contre, il nous semble que les coryzas aigus et chroniques peuvent bénéficier de la gymnastique respiratoire, mais ce point appelle de nouvelles recherches.

Quant à la *diminution initiale du périmètre*, voici en quoi elle consiste. La famille, à qui vous avez promis un résultat rapide, demande, après deux semaines, une nouvelle mensuration. Le périmètre thoracique a diminué, à l'expiration, environ d'un ou même de deux centimètres. Loin d'en être inquiets, réjouissez-vous : cette diminution indique que la côte a acquis dans l'expiration une course plus grande. Il y a diminution anatomique apparente, mais en réalité accroissement fonctionnel : l'augmentation de la course respiratoire le prouve, et, plus tard, quand la nature aura eu le temps de réagir, l'augmentation anatomique viendra s'ajouter à la précoce amélioration fonctionnelle.

Le troisième point est la *fatigue* qu'éprouve le sujet par la leçon de gymnastique respiratoire. Cette fatigue m'a permis d'entraîner la conviction de confrères sceptiques et respirant mal.

Une séance prolongée un peu violente chez un sujet non entraîné provoque d'abord un peu de lassitude. Cette fatigue vague, si l'on persiste, se change en étourdissement ou en vertige et aboutit à une griserie d'oxygène, identique à la griserie du Parisien qui quitte la ville pour aller sans transition respirer l'air pur des hautes altitudes.

C'est au médecin (comment un gymnaste pourrait-il apprécier ces faits?) à tâter la susceptibilité de son patient et à savoir graduer ses effets. Néanmoins, cette fatigue est inévitable; elle marque le début des séances utiles, elle est le point de départ des progrès. Peu à peu, le sujet s'habitue à l'oxygène et supporte les séances dont nous avons indiqué plus haut la longueur. Quant aux séances d'une demi-heure dont parlent quelques auteurs, sans mentionner de fatigue chez leurs patients, ce sont des séances de gymnastique musculaire et non respiratoire.

* * *

En thèse générale, il ne faut pas attacher une grande importance à la rapidité du rythme respiratoire. Donnons d'abord de bonnes habitudes physiologiques; remplaçons par la respiration complète, seule physiologique, les différents types anormaux décrits dans les traités de Physiologie; plus tard, l'automatisme naturel se chargera de rendre la rapidité à une respiration lente ou inversement. Le point capital est de veiller à établir cette respiration *complète*, en poursuivant les territoires d'obscurité du murmure vésiculaire, en faisant succéder au murmure hésitant et faible un murmure à la fois doux et pénétrant, facile à percevoir, agréable à l'oreille.

Ainsi dirigée, la Gymnastique respiratoire donne des résultats constants et rapides : dès la quatrième ou cinquième séance se manifeste une amélioration qui étonne et réjouit le malade et sa famille, rebutés souvent de bien des efforts antérieurs inutiles. C'est ainsi que nombre de nos adolescents malingres, considérablement améliorés en trois mois, avaient passé en revue les divers toniques dont le renouvellement trimestriel attestait la médiocre efficacité; les cures d'air avaient produit une amélioration sensible, mais non durable, et les parents se demandaient si de tels sacrifices étaient récompensés par un résultat que le retour à Paris faisait évanouir en quelques jours.

C'est que, pour profiter de l'air pur des montagnes, il faut s'en pénétrer et non s'en envelopper simplement comme d'un manteau. L'adénoïdien opéré et le prétuberculeux dans la montagne sont comme un aveugle devant un Rembrandt, comme un paralytique affamé devant un repas.

Tout est changé quand l'éducation respiratoire est faite, et la poussée organique, réglée et systématisée médicalement, sait utiliser les bienfaits de la nature : de même que la Gymnastique respiratoire doit succéder aux opérations des spécialistes, de même la cure d'air doit être précédée d'une cure d'éducation respiratoire qui en assure l'efficacité.

* * *

Une même technique, bien entendu, ne saurait s'appliquer à tous les cas; aussi sommes-nous obligés d'indiquer quelques

modes de traitements, nous dirions volontiers de donner quelques ordonnances. Nous le ferons dans un dernier article.

DE LA RADIO-ACTIVITÉ
DES EAUX DE PLOMBIÈRES

Par Émile HAMAIDE
Médecin consultant à Plombières.

A l'heure où le monde savant a les regards tournés vers une découverte qui bouleverse les théories admises jusqu'à ce jour sur l'inertie de la matière, la découverte de la *radio-activité*, il n'était pas sans intérêt d'en rechercher la présence possible dans un agent physique de premier ordre pour la cure des maladies, tel que les eaux minérales.

P. Curie l'a parfaitement compris et, dans une lettre adressée à Albert Robin, président du Syndicat médical des stations balnéaires de France, il demandait qu'on voulût bien faciliter auprès des établissements thermaux ses recherches du radium dans les eaux minérales.

Ne pourrait-on point de la sorte expliquer l'action thérapeutique de certaines eaux à faible minéralisation, et la présence d'émanations radio-actives ne pourrait-elle point ainsi jeter une clarté nouvelle sur des phénomènes que la clinique avait judicieusement observés et minutieusement enregistrés, mais devant lesquels elle se déclarait impuissante à en fournir l'explication?

Ce sont ces recherches que Curie vient d'entreprendre et qu'il poursuit avec une activité inlassable, dans un but purement scientifique. Ces recherches concernent principalement les corps radio-actifs et les émanations radio-actives susceptibles de se trouver dans les eaux minérales.

Les *corps radio-actifs* sont des corps qui émettent spontanément et indéfiniment des *rayons* invisibles et pénétrants, analogues aux rayons cathodiques et aux rayons de Röntgen. Ces rayons, dont on peut manifester la présence par l'illumination d'un corps phosphorescent, tel que le platinocyanure de baryum ou le sulfure de zinc phosphorescent, sont appelés *rayons de Becquerel* : ils traversent tous les corps, ils déchargent les corps électrisés et impressionnent fortement les plaques photographiques alors même qu'elles sont entourées d'une feuille de papier noir ou d'une lame métallique mince.

On connaît actuellement cinq substances radio-actives distinctes : l'uranium, le thorium, le polonium, le radium, l'actinium.

Les trois dernières sont très rares, mais elles ont des propriétés radio-actives très intenses. Le radium, notamment, résume au plus haut degré la radio-activité de la matière et ses rayons provoquent diverses réactions physiologiques. Il se rencontre dans les minerais qui renferment de l'uranium, tel que le minerai, la pechblende, qu'on trouve en Autriche. Il dégage une *émanation radio-active* qui a les propriétés d'un gaz et qui, d'après Ramsay, en se détruisant, produit de l'*hélium*. C'est ce qui explique, d'après Elster et Geitel, la fréquence de l'hélium dans les eaux de source riches en émanations, émergeant surtout de terrains d'origine volcanique[1].

Tout corps radio-actif émet donc des rayons et des émanations; et cela indéfiniment, sans que son pouvoir s'affaiblisse et sans que son poids diminue d'une façon appréciable.

Toutefois les émanations se détruisent spontanément en produisant un dégagement constant de chaleur, de lumière et d'électricité. C'est ainsi que le radium est une source perpétuelle et spontanée d'énergie.

1. *Archives des sciences physiques et naturelles de Genève*, 1904, 15 Janvier, p. 5.

Les émanations sont elles-mêmes radio-actives, de même que les liquides qui les renferment à l'état de dissolution ou que les solides qui sont à leur contact. Cette propriété qu'ont les émanations du radium, de l'actinium, du thorium, de rendre radio-actifs les liquides ou les solides qui y sont plongés, constitue le phénomène de la *radio-activité induite*. Que le voisinage cesse, ce phénomène disparaît peu à peu, de moitié en une demi-heure en ce qui concerne le radium.

Il en est ainsi de l'émanation radio-active elle-même, qui disparaît spontanément d'un tube scellé qui la renferme.

Ce qu'il y a de curieux à noter, c'est que chaque corps radio-actif émet une émanation spéciale, caractérisée par la vitesse avec laquelle elle disparaît spontanément. C'est ainsi que l'émanation du radium disparaît en diminuant de moitié pendant chaque période de quatre jours : par exemple, un tube qui la renferme a un rayonnement deux fois plus faible au bout de quatre jours, quatre fois plus faible au bout de huit jours, huit fois plus faible au bout de douze jours, etc.

Ceci explique pourquoi certaines eaux n'agissent que quand elles sont prises à la source même, et pourquoi peu à peu elles perdent leurs propriétés agissantes quand elles sont transportées au loin.

Tels sont les points importants, fondamentaux, sur lesquels ont porté les investigations de P. Curie.

* * *

Or, il existe des émanations radio-actives dans les eaux de Plombières. Les recherches de P. Curie le prouvent, et la communication qu'il vient de faire à l'Académie des sciences, dans la séance du 9 Mai dernier, consacre définitivement cette découverte importante[1].

Ses recherches ont porté sur les gaz recueillis aux griffons des différentes sources; la source Vauquelin, les sources nº 3 et nº 5 de la galerie du Thalweg, la source dite « des Capucins ». Elles ont porté non seulement sur les gaz libres, recueillis aux griffons mêmes dans des flacons bien bouchés, et envoyés immédiatement avec les précautions nécessaires pour éviter les fuites, mais encore sur les gaz dissous dans les eaux de ces mêmes sources.

Il a constaté qu'une plaque photographique était impressionnée en la laissant quelques heures sous une cloche remplie avec les gaz libres de ces différentes sources.

Non content d'étudier et de reconnaître la radio-activité des gaz de plusieurs autres stations minérales, telles que Bains-les-Bains, Luxeuil, Vichy, Néris, Bagnoles-de-l'Orne, Salins-Moutiers, Cauterets, Eaux-Bonnes, Lamalou, Mont-Dore, il a essayé de faire des déterminations quantitatives qui permettent d'attribuer à Plombières le premier rang de la radio-activité parmi les stations françaises.

Je ne m'attarderai pas à décrire l'appareil spécial ou condensateur cylindrique dont il se sert pour mesurer la quantité d'émanation radio-active contenue dans les gaz; qu'il me suffise de dire qu'il obtient cette quantité d'émanation par comparaison directe avec celle qui est dégagée, en un temps donné, par une solution titrée de bromure de radium pur. Dans l'un et l'autre cas, le condensateur est traversé par un courant électrique dont il suffit de mesurer l'intensité au moyen d'un électromètre en relation avec l'appareil, par la méthode du quartz piézo-électrique. C'est ainsi que la quantité d'émanation contenue dans un litre de gaz de la source Vauquelin, par exemple, est égale à la quantité d'émanation que dégage en 2 min. 5 1 milligramme de bromure de radium pur dans un litre d'air, et produit un courant dont l'intensité exprimée en unités électrostatiques est égale à $i\,10^3 = 47$, alors que, pour la source des Capucins, le même milligramme de bromure de radium pur ne dégage dans un litre d'air qu'au bout de 1 min. 16 seulement une quantité d'émanation égale à celle contenue dans un litre de gaz de ladite source, et produit un courant $i\,10^3 = 21$[1].

1. « Sur la radio-activité des gaz qui se dégagent de l'eau des sources thermales ». Note de MM. Curie et Laborde à l'Académie des sciences (9 Mai 1904).

Outre les gaz libres, Curie a encore étudié les gaz dissous dans les eaux minérales. Après avoir fait bouillir l'eau un ou deux jours après sa sortie de la source, il en recueille les gaz dégagés et les étudie dans le condensateur spécial qu'il a imaginé. La quantité d'émanation extraite ainsi de dix litres d'eau est, pour les sources du Crucifix, des Capucins et de la source des Dames, de l'ordre de grandeur de la quantité d'émanation dégagée par 1 milligramme de bromure de radium pur en une minute.

Si l'on étudie les mêmes eaux par le même procédé deux mois environ après leur arrivée de la source, la quantité d'émanation que l'on en extrait est beaucoup plus faible; l'on peut conclure de ce fait que la plus grande partie de la radio-activité des gaz provient d'une action lointaine et n'est pas créée par un sel de radium dissous dans l'eau elle-même.

* * *

Cette présence des émanations radio-actives dans les eaux de Plombières introduit une donnée nouvelle dans l'explication de leur action thérapeutique...

Jusqu'à présent, l'observation clinique avait reconnu et enregistré l'action que ces eaux thermales exercent sur le système nerveux, sur les phénomènes intimes de la nutrition et sur les affections rhumatismales. Cette action dominante,

1. Voici le tableau, dans lequel P. Curie fait figurer, au point de vue des *déterminations quantitatives*, les sources sur lesquelles ont porté ses recherches.

		$i\,10^3$	n
Bad-Gastein (Autriche), Source Gratenbucker		360	19,7
Plombières (Vosges)	Source Vauquelin	47	2,5
	Source nº 3	29	1,53
	Source nº 5	28	1,48
	Source des Capucins	21	1,16
Bains-les-Bains (Vosges)		16	0,89
Luxeuil (Haute-Saône)	Bain-des-Dames	5,7	0,29
	Grand-Bain	2,3	0,12
Vichy (Allier), source Chomel		4,6	0,25
Néris (Allier)		4,2	0,23
Bagnoles-de-l'Orne		3,3	0,17
Salins-Moutiers (Savoie)		3,0	0,16
Cauterets (Basses-Pyrénées) / Eaux-Bonnes / Lamalou (Hérault) / Mont-Dore (Puy-de-Dôme)		de 0,6 à 3	0,034 à 0,16
Royat (Puy-de-Dôme) / Châtel-Guyon (Puy-de-Dôme) / Alet (Aude)		0	0

La *première colonne* donne le courant i qu'on a dans l'appareil quand on a introduit le gaz : pour Plombières, source Vauquelin, par exemple, $i = 0.047$ ou $i\,10^3 = 47$, c'est-à-dire $i \times 1.000 = 47$ (i est exprimée en unités électrostatiques de courant). Cette intensité du courant électrostatique $i\,10^3$ est celle qu'on obtient quatre jours après le moment où le gaz a été recueilli à la source; en raison de la *loi de décroissance* des effets du radium, on aurait eu, à la source, une intensité double.

La *seconde colonne* comprend le nombre de minutes (n) pendant lequel il faudrait laisser séjourner 1 milligramme de bromure de radium pur dans un litre d'air pour obtenir le même courant dans l'appareil qu'avec les gaz des eaux minérales. Si on laisse par exemple pendant une minute 1 milligramme de radium au milieu d'un litre d'air et qu'on le retire ensuite, il restera dans l'air une certaine quantité d'émanation; si on laisse le radium pendant 2 minutes au lieu d'une, il laissera dans l'air deux fois plus d'émanation. Il faut ainsi laisser le radium 2 min. 5 pour donner à un litre d'air les propriétés du gaz de la source Vauquelin et obtenir un courant dont l'intensité est $i\,10^3 = 47$.

Les chiffres de la première colonne sont *proportionnels* à ceux de la deuxième colonne, c'est-à-dire que l'on a :

$$\frac{47}{2,5} = \frac{29}{1,53} = \frac{28}{1,48}, \text{ etc., etc.}$$

Telles sont les explications que nous devons à l'obligeance de MM. P. Curie et Laborde.

qui est la caractéristique de ces eaux, est la *sédation* : sédation du système nerveux central, comme du système nerveux périphérique, qu'il s'agisse de névroses à forme douloureuse, et de manifestations viscérales ou périphériques, de nature névralgique ou rhumatismale, évoluant sur un terrain diathésique, tel que le neuro-arthritisme[1].

— « Cette sédation a son maximum d'effet sur la sphère abdominale, d'où la spécialisation gastro-intestinale qui est la qualité maîtresse de la cure de Plombières. Aussi embrasse-t-elle les gastropathes à irradiations douloureuses, les gastralgiques, les dilatés; les entéropathes, c'est-à-dire les entéralgiques, les ptosiques, les dyspeptiques simples ou atteints de diarrhée chronique, de diarrhée coloniale, d'entérite muqueuse, et par-dessus tout d'*entérite muco-membraneuse*, cette plaie de la neurasthénie moderne; enfin, certaines malades utérines, à irradiations douloureuses et congestives, corrélatives de lésions utérines ou annexielles.

« A cette spécialisation fonctionnelle s'ajoute la spécialisation générale diathésique anti-neuro-arthritique, s'adressant aux manifestations goutteuses, rhumatismales, qu'elles soient cutanées, névralgiques ou paralytiques. Elle comprend tous ces malades porteurs de séquelles infectieuses, dénommées à tort ou à raison rhumatismales, tous ces névralgiques atteints de sciatique, d'impotence des membres inférieurs pouvant aller jusqu'à la paraplégie, tous ces trophiques fibreux, osseux ou juxta-articulaires; tous ces névrosés, neurasthéniques, algiques, toujours en instabilité de santé[2]. »

Cette action sédative s'accompagne non-seulement d'un travail d'élimination, à travers les émonctoires naturels, des produits morbides qui encrassent l'organisme, travail de désintoxication organique, mais encore d'une activité plus grande dans les échanges organiques et les mutations nutritives, c'est-à-dire dans l'oxydation intra-cellulaire.

Ces trois grandes propriétés, action antinerveuse ou sédative de l'éréthisme nerveux, action antirhumatismale, action modificatrice de la nutrition, constituent l'action si appréciable de la cure thermale de Plombières.

Comment expliquer cette action thérapeutique?

« D'une façon générale, d'après les concepts modernes de l'hydrologie, d'après l'idée que nous nous faisons de la manière dont agissent les cures thermales, dit le professeur Landouzy, les raisons des médications hydro-minérales doivent être demandées, autant à la trame de constitution, à la manière de dissociation, au mode de groupement des éléments dont est faite une source, qu'à sa minéralisation globale.

« La raison d'agir des eaux thermo-minérales paraît devoir être demandée en partie seulement à l'analyse, la manière d'association et de dissociation des éléments constitutifs d'une source (éléments organiques, métalliques, thermiques, électriques) paraissant avoir autant d'importance que la qualité même des éléments minéraux.

« En matière d'eaux thermo-minérales, l'existence d'un potentiel électrique, décomposant les molécules minérales et organiques en l'état d'*ions* si propres à exalter leurs propriétés d'affinité, à leur communiquer de remarquables sensibilités chimiques, à faire leur dissociation parfaite, l'existence d'un potentiel électrique, dis-je, semble jouer le rôle prédominant dans la statique et la dynamique des sources, sans que pour cela, bien entendu, il faille négliger la nature et le taux de leur minéralisation.

« C'est de la quantité autant que de la qualité c'est du mode d'agencement fixe ou mobile, c'est du mode de groupement instable des molécules organiques, métalliques et salines, entrant dans la constitution de l'être animé que représente toute source émergeant vivante de son griffon, c'est de cette texture, autant que de la qualité des molécules organisées, métalliques, salines, que semblent dépendre les *mystérieuses* combinaisons et décompositions spéciales aux diverses sources d'une même station.

« Il en résulte que du dynamisme des eaux thermo-minérales et du potentiel dégagé par elles découlent leurs moyens d'action. C'est ce dynamisme et ce potentiel que l'empirisme avait pressenti, que l'observation clinique éprouve chaque jour, et que cherchent à analyser les travaux modernes. »

Ce sont ces notions générales d'hydrologie sur lesquelles insiste le professeur Landouzy dans ses conférences faites aux différentes stations thermo-minérales, au cours du voyage d'études médicales qu'il dirige au travers de la France depuis cinq ans. Il y revient volontiers chaque fois qu'il se trouve en présence d'eaux minérales à faible minéralisation, rangées dans la catégorie spéciale d'*eaux indéterminées*, que les Allemands appellent indifférentes. Ce sont ces eaux pour lesquelles il affecte une prédilection toute particulière quand il dit, en parlant d'elles : « Ces « eaux ont des raisons d'agir que la raison ne « connaît pas. »

Ces hypothèses, pour expliquer leur action thérapeutique, s'appliquaient et s'appliquent encore aux eaux de Plombières, comme à bien des stations thermo-minérales.

* * *

Mais *aujourd'hui*, le laboratoire vient en aide à l'*hypothèse* et à la *clinique* pour déchiffrer l'énigme et soulever un coin du voile qui nous cache les mystérieuses combinaisons que recèlent les eaux thermo-minérales. Aussi les recherches de P. Curie contribuent-elles à éclairer d'un jour nouveau les propriétés des eaux de Plombières! Les émanations radio-actives qu'il y a constatées aident à comprendre et à justifier, dans une plus large mesure, l'hypothèse de la dynamisation spéciale qui seule, jusqu'à présent, pouvait satisfaire l'interprétation clinique; elles permettent aussi de pénétrer un peu plus avant dans l'explication de leur action physiologique.

Or, le contrôle expérimental s'enrichit de jour en jour de données nouvelles qui témoignent d'une affinité spéciale et de propriétés remarquables du radium à l'égard de l'organisme.

La radio-activité, née d'hier, a des effets qui peuvent varier selon qu'il s'agit de *radiations* provoquées par la présence d'un corps radio-actif ou qu'il s'agit d'*émanations* provenant de ces corps radio-actifs eux-mêmes, ou de substances rendues radio-actives par contact ou par simple voisinage. Qu'il s'agisse de radiations ou d'émanations, les effets de la radio-activité consistent dans une action physiologique évidente sur l'organisme, action qui peut même dépasser une certaine limite pour devenir pathologique : l'intensité de ces effets varie selon la durée, la quantité et la distance de ces radiations ou de ces émanations, et peut provoquer ainsi des réactions plus ou moins vives, en rapport avec la constitution de l'organisme. Il existe donc une question de degré, de dosage, pour ainsi dire, de la radio-activité, par rapport au tempérament, à l'âge, à la constitution de l'individu soumis à son action thérapeutique.

Quelle est, en effet, cette action?

D'une façon générale, le radium est un agent puissant de transformation de l'énergie; il agit surtout en activant les phénomènes vitaux des glandes, des tissus, des organes, et en modifiant les échanges intra-cellulaires qui s'y passent. Cette action excitante est en même temps une action tonique, car, en imprimant une vitalité plus grande aux tissus, elle rend la nutrition générale plus active. Entre autres faits observés, n'a-t-on point remarqué du côté de la peau, sous l'influence des rayons radiques, une circulation plus active, une congestion souvent très appréciable, et, selon la durée de l'application, de l'érythème, voire même des brûlures? N'a-t-on point déterminé chez des animaux une alopécie plus ou moins étendue, ou, au contraire, la croissance plus rapide des poils, selon l'intensité plus ou moins grande de l'application?

Les effets observés, au point de vue expérimental, paraissent donc devoir être en rapport avec la question de dosage en ce qui concerne l'exposition aux rayons radiques, et le principal des effets paraît être une *excitation de la vitalité des tissus*.

Il est, pour le moment, difficile de dire la part qui revient aux *radiations* ou aux *émanations*, mais il est possible que les recherches entreprises sur ce point viennent trancher la question.

A cette excitation de la vitalité des tissus s'ajoute encore, au point de vue expérimental, une action sédative manifeste que l'on pourrait appeler *analgésiante* et *inhibitrice*[1]. En effet, Danysz et Bohn ont noté, chez des animaux soumis aux *radiations* radiques, une diminution de la sensibilité tactile, des phénomènes de parésie et d'ataxie, voire même de la paralysie et des convulsions tétaniformes. L'intensité de ces réactions était en rapport, d'une part avec l'âge et le poids de l'animal, et d'autre part avec la quantité de sel de radium exposé, ainsi qu'avec la durée et la distance de cette exposition.

Quoi qu'il en soit, la présence des émanations radio-actives dans les eaux de Plombières est un singulier appoint pour la compréhension des faits que la clinique y a de tout temps observés : c'est-à-dire action excitante des phénomènes vitaux avec modification de la nutrition dans les échanges intra-cellulaires, en même temps que s'exerce une action à la fois tonique et sédative du système nerveux central par l'intermédiaire du vaste réseau nerveux périphérique.

* * *

C'est ainsi qu'à la lumière de récentes découvertes s'éclaire l'histoire de tout un passé qu'une station, vieille de bientôt vingt siècles, garde religieusement dans ses annales avec les souvenirs qui lui rappellent son origine romaine.

Le Bain romain, les Etuves romaines, uniques au monde, l'immense galerie des sources, dite galerie du Thalweg, construite en béton romain, que visitent émerveillés touristes et baigneurs, disent aux modernes le génie d'un grand peuple qui semblait ne vouloir construire que pour la postérité... Et à travers les âges, tous les faits que la clinique enregistre semblent n'être que les anneaux d'une chaîne ininterrompue de son histoire, reliant le passé au présent, et auxquels, de nos jours, un savant français vient d'ajouter un anneau de plus, le plus beau peut-être, serti de radium...

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Action des rayons X sur les tissus lymphoïdes. — Pour compléter et pour mettre à jour la question de la photothérapie (V. *La Presse Médicale* du 21 Mai), il nous reste à signaler les recherches fort curieuses de M. Heinecke relativement à l'action des rayons X sur les organes lymphoïdes.

Des expériences déjà anciennes — elles datent du mois de Novembre de l'année passée — lui avaient montré que chez les animaux soumis à l'action des rayons X, il se fait dans la rate une destruction des corpuscules de Malpighi, une ac-

1. « Les neuro-arthritiques à Plombières », par E. Hmaide, chez J.-B. Baillière et fils, 19 rue Hautefeuille.

2. Landouzy. — Conférence faite à Plombières le 9 Septembre 1902. Voyage d'études médicales aux stations des Vosges.

1. A. Darier. — Mémoire lu à l'Académie de médecine le 16 Février 1904, et renvoyé à l'examen du professeur Raymond.

cumulation de pigment et une raréfaction des éléments cellulaires de la pulpe splénique. Mais, en étudiant de plus près ces lésions, il a pu constater qu'il y a lieu de distinguer deux processus différents. L'un, qui frappe la pulpe splénique et comporte une accumulation de pigment par destruction des hématies, est un phénomène tardif qui n'apparaît que quelques jours après l'exposition prolongée et énergique aux rayons X et ne s'observe généralement que chez les petits animaux. L'autre, qui réalise la destruction des corpuscules de Malpighi, se manifeste de très bonne heure chez tous les animaux, même après une courte séance de radiation, et s'observe non seulement dans la rate, mais encore dans tous les autres organes et tissus contenant du tissu lymphoïde. Telle est, du moins, brièvement résumée la conclusion des expériences que M. Heinecke vient de publier dans la *Münchener medicinische Wochenschrift*.

* * *

Lorsqu'on sacrifie un animal, un rat, un cobaye, un chien, deux heures après une courte séance de radiation, on constate déjà, nous dit M. Heinecke, des modifications très nettes aussi bien dans les corpuscules de Malpighi que dans les ganglions lymphatiques ou les follicules de l'intestin. Dans les corpuscules de Malpighi, que l'on peut prendre en exemple, on trouve irrégulièrement disséminés des grains sphériques de chromatine, plus ou moins fins, lesquels, d'après leur forme et leur situation, sont manifestement des débris de noyaux. Côte à côte existent des zones claires dans lesquelles les lymphocytes ont, en grande partie, disparu pour faire place à des cellules épithélioïdes volumineuses. Deux heures après, c'est-à-dire chez les animaux sacrifiés quatre heures après la séance de radiation, on ne trouve plus de grains de chromatine libres : ils sont phagocytés par d'énormes cellules qui en sont littéralement bondées. Ces phagocytes, qui se tiennent principalement dans la zone des cellules épithélioïdes, ne restent pas indéfiniment dans le follicule. A un moment donné, ils disparaissent, s'en vont du follicule, si bien qu'au bout de vingt-quatre à trente-six heures, on n'en trouve plus trace. Quant aux lymphocytes, éléments spécifiques du follicule, ils sont, pour la plupart, détruits, l'étendue de cette destruction dépendant de la durée et de l'intensité de l'exposition aux rayons X. La destruction n'est pourtant pas définitive, car, chez les animaux sacrifiés seulement au bout de huit à quinze jours, on peut constater que les lésions ci-dessus décrites sont réparées et le follicule régénéré.

Les mêmes lésions — destruction des lymphocytes et phagocytose de leurs noyaux — s'observent encore, comme nous venons de le dire, dans les ganglions lymphatiques, dans les follicules lymphatiques de l'intestin, dans le thymus et même dans la moelle osseuse où l'on constate également la disparition d'une grande partie d'éléments spécifiques qui sont remplacés par des cellules graisseuses.

Ce qui est particulièrement remarquable dans cette action des rayons X sur les tissus lymphoïdes, c'est qu'elle apparaît d'une façon excessivement précoce et se manifeste après une exposition peu énergique et de très courte durée. M. Heinecke n'a donc pas tort de considérer cette action comme quelque chose de spécial, sinon de spécifique, et d'en inférer à l'emploi thérapeutique possible des rayons X dans les affections caractérisées par une prolifération des éléments et des tissus lymphoïdes, lymphomes malins et lymphosarcomes, leucémies, hypertrophies du thymus, etc. La chose serait d'autant plus facile que la courte durée des séances de radiations nécessaire pour cette destruction des lymphocytes exclut toute action locale sur la peau et toute action cumulative sur l'organisme.

Du reste, dans un post-scriptum, M. Heinecke, nous apprend que cette idée a déjà trouvé une application en clinique, M. Senn d'un côté, et MM. Bryant et Crane-Bangor de l'autre, ayant dernièrement publié plusieurs cas de leucémie et de pseudo-leucémie guéris par les rayons X.

* * *

La bactériologie du lait stérilisé et le lait oxygéné. — MM. Robertson et Mair reprennent dans le *British medical Journal* une question qui, sans être tout à fait neuve, n'en présente pas moins un certain intérêt, surtout au moment où les Gouttes de lait sont à l'ordre du jour. Cette question, c'est celle des microbes qui persistent dans le lait correctement stérilisé.

Elle a été soulevée il y a déjà un certain nombre d'années par Flugge (de Breslau) qui a trouvé dans le lait dûment stérilisé divers microorganismes parmi lesquels des bacilles peptonisants auxquels il attribuait un rôle prépondérant dans la pathogénie du choléra infantile. En homme consciencieux et ami des principes, il demandait même que sur les étiquettes les mots : lait stérilisé ne contenant pas de microbes (*Sterilisirte Milch, Keimfreie Dauermilch*), fussent remplacés par ceux de lait chauffé, non stérile (*Erhitzte Milch, nicht Keimfrei*), devant être consommé dans les douze heures.

A leur tour, MM. Robertson et Mair ont eu l'idée de soumettre à l'examen bactériologique les flacons de lait stérilisé d'une grande maison anglaise, et voici ce qu'ils ont constaté :

Sur 100 flacons pris au hasard, 15 seulement contenaient du lait parfaitement stérile, bien que dans cette maison le lait soit stérilisé par le séjour, pendant une demi-heure, dans de la vapeur à 100° (212° F.). Quant au nombre de bactéries contenues dans ce lait stérilisé, mais non stérile, il a varié avec les conditions de l'expérience.

Lorsque le lait était gardé pendant deux jours à la température de 11 à 20°, on y trouvait en moyenne, par centimètre cube, 4.400 bactéries. Mais à 27° et 32°, le lait renfermait déjà, en moyenne, par centimètre cube, 100.000 bactéries dans le premier cas, et 4.000.000 dans le second. C'est dire que MM. Robertson et Mair acceptent entièrement la façon de voir de Flugge et exigent que le public soit renseigné sur la nécessité de consommer le lait stérilisé dans le ou les premiers jours qui suivent sa préparation.

D'un autre côté, MM. Nicolle et Duclaux nous font connaître dans la *Revue d'Hygiène* les expériences qu'ils ont faites, à l'Institut Pasteur de Tunis, sur la conservation du lait au moyen de l'eau oxygénée.

L'idée de ce procédé appartient à M. Renard. Ce procédé, qui consiste à additionner le lait de 2 ou 3 pour 100 d'eau oxygénée à 12 volumes, n'aurait pas présenté grand intérêt si cette eau « conservait » le lait à la façon d'autres antiseptiques (formol, acide salicylique, borax, etc.), qui, une fois introduits dans le lait, y demeurent et sont absorbés à la surface de l'intestin. Tout au contraire, l'eau oxygénée est décomposée en eau et oxygène, si bien qu'au bout de six à huit heures il n'en reste plus trace dans le lait. Mais ce qui est parfaitement intéressant, c'est que le lait oxygéné garde le goût du lait frais naturel et se conserve plus longtemps que celui-ci. C'est ainsi, par exemple, qu'à une température de 20°, le lait naturel commence à devenir acide au bout de treize heures, tandis que dans le lait oxygéné l'acidification ne commence à se manifester qu'au bout de vingt-six heures s'il contient 2 pour 100 d'eau oxygénée, au bout de trente-deux heures s'il en contient 3 pour 100.

En ce qui concerne l'action de l'eau oxygénée sur les microbes, voici à ce sujet une des expériences de MM. Nicolle et Duclaux.

Un échantillon de lait prélevé à neuf heures contient une heure après, à une température de 22°, 6.250 microbes par centimètre cube. Il est divisé en deux parties, dont l'une est additionnée de 2 pour 100 d'eau oxygénée.

Quatre heures après, le lait naturel renferme (par centimètre cube) 25.000 microbes, le lait oxygéné seulement 15.000. Au bout d'autres quatre heures, on trouve 310.000 microbes dans le lait naturel, et 3.000 seulement dans le lait oxygéné. Le lendemain, c'est-à-dire au bout de vingt-quatre heures, le nombre de microbes est monté à 11.250.000 dans le lait naturel et à 13.300 dans le lait oxygéné. Même le surlendemain, c'est-à-dire au bout de quarante-huit heures, le lait oxygéné présente encore l'odeur du lait frais, mais contient déjà 880.000 microbes.

Cette expérience, ainsi que toutes les autres qui sont rapportées dans le travail de MM. Nicolle et Duclaux, montrent donc que l'eau oxygénée, d'un emploi excessivement simple, doit être considérée comme un excellent conservateur du lait. Mais doit-on s'en autoriser pour préconiser l'emploi du lait oxygéné chez les enfants ? Très sagement, MM. Nicolle et Duclaux déclarent que cette question ne pourra être définitivement résolue que par d'autres expériences tant de clinique que de laboratoire, d'autant que des recherches parallèles leur ont montré que l'eau oxygénée est sans action sur les microorganismes pathogènes qu'on peut rencontrer dans le lait souillé.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ITALIE

A l'**Académie médico-chirurgicale de Ferrare**, le *3 Mars 1904*, M. Turri a communiqué l'histoire d'un cas très curieux de ***Lombricose biliaire***. L'histoire peut en être ainsi résumée : un homme vigoureux entre à l'hôpital avec un ictère très intense accompagné de fièvre élevée avec délire diffus. L'adynamie est profonde, la pupille dilatée; des vomissements continuels achèvent de donner à cette affection un caractère de haute gravité. Le diagnostic pendant les premiers jours reste incertain et n'est éclairé que par le rejet au milieu des matières vomies de deux lombrics. L'administration d'un antihelminthique amène l'expulsion par l'anus de 80 lombrics et en même temps tous les symptômes s'amendent. Toutefois le patient ne se remet pas complètement et dans les jours qui suivent il accuse une forte douleur du côté de la rate. L'examen permet de constater un certain degré d'hypertrophie splénique que M. Turri considère comme une hypermégalie méta-ictérique relevant de l'angiocholite et de la compression passive des veines sus-hépatiques. L'obstruction du canal cholédoque par les parasites aurait été le point de départ de tous ces accidents.

M. Tedeschi, dans la même séance, a attiré l'attention sur ***Certaines associations morbides au cours de la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance***. La malade qui faisait le sujet de sa communication est atteinte de paralysie infantile du bras à type radiculaire supérieur et présente de plus une hémiatrophie faciale et une atrophie du nerf optique. De ce cas à lésions multiples, M. Tedeschi conclut à la nécessité d'élargir le cadre aujourd'hui trop étroit de la paralysie spinale infantile.

* * *

A la **Société médico-chirurgicale de Bologne**, le *7 Mars 1904*, M. Cecca a rapporté le résultat de ses recherches sur les ***Glandes à sécrétion interne étudiées au point de vue chirurgical***. Il existe des relations évidentes entre les glandes génitales, les capsules surrénales et le corps thyroïde. L'ablation du testicule, comme celle de l'ovaire, détermine l'hypertrophie du corps thyroïde; celle-ci relève d'une accumulation

de substance colloïde dans les vésicules de la glande; du côté des capsules surrénales on observe une hypertrophie de la substance médullaire due à l'augmentation de volume des éléments neuro-épithéliaux et une hypertrophie apparente de la zone corticale, dont les cellules n'offrent pas d'altérations sensibles ni au point de vue de leur nombre, ni au point de vue de leur aspect. Par contre, les parathyroïdes, l'hypophyse et le thymus ne présentent après la castration aucune modification digne d'être relevée.

M. Gnudi a eu l'occasion d'observer un cas de ***Fièvre de Malte*** chez une malade dont l'affection débuta par de la fièvre et des troubles intestinaux, sans céphalée ni délire. Sous l'influence d'une cure arsenicale et d'un séjour à la campagne, l'état général s'améliora, mais la fièvre ne disparut pas complètement. Un an plus tard, la malade commença à dépérir et la fièvre était quotidienne, sans régularité dans son heure d'apparition, pas plus que dans la durée et la hauteur de l'élévation thermique. Quelquefois on observait deux accès dans la même journée ou une alternance par périodes. Habituellement l'accès commençait par un frisson et se terminait par un stade de sueur. L'examen du sang et des urines permit d'affirmer le diagnostic par la constatation d'un germe semblable à celui qui est considéré comme spécifique de la fièvre de Malte, c'est-à-dire le Micrococcus meliterius de Bruce.

* * *

M. Mario Donati a fait connaître à l'**Académie de médecine de Turin** le résultat de ses recherches expérimentales sur la possibilité de produire l'***Ulcère gastrique au moyen de lésions des nerfs extrinsèques de l'estomac***. Il a eu surtout pour but de contrôler les résultats obtenus par les plus récents expérimentateurs, en particulier par Van Ijzeren qui, par la section sous-diaphragmatique du pneumogastrique, aurait réussi à produire un véritable ulcère gastrique peptique chronique. M. Donati a opéré sur le chien et le lapin et a pratiqué tantôt la résection sous-diaphragmatique des vagues, tantôt l'extirpation du plexus cœliaque. Ses animaux ont survécu jusqu'à quatre et six mois, sans qu'on ait jamais trouvé à l'autopsie des lésions ulcéreuses de la muqueuse gastrique. Si, chez quelques-uns des sujets en expérience, il existait des hémorragies ponctiformes de la muqueuse, celles-ci ne doivent être retenues que comme des lésions traumatiques minimes dues à quelque corps étranger ingéré (fragments d'os par exemple) et non être considérées comme des lésions d'ordre trophique. Ces recherches expérimentales aboutissent donc à cette conclusion que les lésions seules du système nerveux ne suffisent pas à provoquer un ulcère gastrique, ce qui ne veut pas dire que le trophisme nerveux n'intervienne pas à titre de cause adjuvante dans la production de l'ulcère humain. Il y a en particulier un point capital que l'expérimentation ne saurait trancher, c'est celui du rôle que peuvent jouer les ganglions nerveux intrinsèques contenus dans la paroi gastrique.

Le *4 Mars 1904*, M. Guido Sotti a publié à la même Société la relation de deux cas de ***Myocardite tuberculeuse à type hémorragique***. Dans le premier il s'agissait d'un homme de soixante-treize ans à l'autopsie duquel M. Sotti trouva un cœur très volumineux dont l'endocarde était sain et dont le myocarde eût paru normal si l'attention n'avait été attirée par l'aspect hémorragique sur la coupe d'un pilier. A l'examen histologique de ce dernier on put constater une forte dilatation vasculaire et l'existence de nombreux foyers hémorragiques dissociant les fibres musculaires. De plus, quelques follicules tuberculeux, rares, mais typiques, avec nombreuses cellules géantes, se montraient de place en place. Les coupes pratiquées dans le reste du myocarde révélèrent des lésions hémorragiques moins accentuées et des follicules tuberculeux avec bacilles de Koch. Les autres organes étaient indemnes de tuberculose, sauf le péritoine dont la surface était couverte de nodules à aspect blanchâtre et fibreux qui histologiquement étaient de nature tuberculeuse.

Dans le second cas, la tuberculose avait évolué sous la forme de lésions ulcéreuses banales du poumon ayant entraîné la production de vastes cavernes chez un homme de vingt-trois ans. Le myocarde était parsemé de taches roses et de plaques jaunâtres. Histologiquement, les vaisseaux étaient distendus, les fibres non altérées mais séparées par de multiples hémorragies interfasciculaires. Il n'existait pas de tubercules, mais la présence de nombreux bacilles conférait à cette lésion un caractère nettement spécifique. M. Sotti conclut, en se basant sur ces deux observations, à la possibilité d'observer au niveau du myocarde, outre les formes de tuberculose qui y sont déjà connues (miliaire, caséeuse, infiltrée), une forme hémorragique dont les caractères sont tout à fait spéciaux.

SUISSE

La question de la ***Contagiosité de la pelade*** est toujours à l'étude; une communication faite à la **Société médicale de Genève**, le 3 Mars, par M. Du Bois est très instructive, car elle montre bien comment les faits strictement étudiés restent quelquefois malgré tout d'une interprétation très délicate. En Décembre 1903, dans un orphelinat de jeunes filles de 40 lits, un cas de pelade se déclare. La jeune fille envoyée à l'hôpital cantonnal a un bon état général, ne présente aucune carie dentaire, mais souffre depuis des années de céphalées intenses avec troubles visuels. Premier cas qui est donc considéré comme d'origine nerveuse. L'éveil étant donné, trois autres jeunes filles sont quelques jours après amenées à l'hôpital pour pelade. Deux n'ont que des cicatrices, mais la troisième est atteinte de pelade typique. Quinze jours plus tard, huit nouveaux cas. Un examen attentif permet à M. Du Bois d'en éliminer six comme pseudo-pelade. Restent au total trois malades qui toutes étaient voisines de dortoir ou de travail de la première. La contamination entre ces quatre jeunes filles qui ont eu des rapports directs et journaliers paraît presque certaine. Cependant M. Du Bois fait remarquer qu'on trouve chez toutes une hérédité chargée et des troubles nerveux actuels; de plus, l'émotion soulevée dans l'orphelinat par le premier cas permet de penser à la possibilité de pelade hystérique. Aussi M. Du Bois persiste à croire, malgré toutes les apparences, à une étiologie purement nerveuse.

A la même Société, le *3 Février*, s'était engagée une intéressante discussion à propos d'une communication de M. Charles Julliard sur la valeur diagnostique des ***Injections d'eau salée dans les cas de tuberculose chirurgicale***. M. Julliard s'est proposé de vérifier sur des sujets atteints de mal de Pott, arthrites fongueuses, abcès froid, etc., les faits observés par beaucoup d'auteurs sur les malades atteints de tuberculose pulmonaire. On sait que M. Hutinel, entre autres, a insisté sur la possibilité d'obtenir une élévation thermique chez les tuberculeux à la suite d'une simple injection d'eau salée, fait qui peut éventuellement fournir de très utiles indications diagnostiques.

M. Julliard a fait, à 24 malades chirurgicaux, des injections de 150 grammes d'eau salée à 9 pour 1.000, en prenant avant et après l'injection, toutes les deux heures, la température rectale. Dans 16 cas, la courbe thermique n'a pas été influencée par l'injection; dans 2 cas, on a noté de l'hypothermie consécutive, et dans 6, soit 25 pour 100, la température a dépassé 38°. Dans 2 cas seulement, la température a dépassé 39°. Ces résultats semblent à M. Julliard peu encourageants et susceptibles de mettre en doute la valeur diagnostique de cette méthode.

M. Bard insiste à ce propos sur le fait que les résultats négatifs sont sans valeur pour affirmer ou nier la nature tuberculeuse de l'affection, mais déclare qu'on peut se fier au résultat s'il est positif.

M. Révilliod n'est pas étonné que les tuberculoses chirurgicales apyrétiques et les tuberculoses médicales fébriles réagissent différemment. Rappelant les travaux récents sur le rôle du NaCl dans la pathogénie des œdèmes et les faits observés d'ancienne date d'antagonisme entre les œdèmes et la tuberculisation, il fait remarquer l'intérêt qu'il y aurait à déterminer l'influence des injections d'eau salée sur la marche de la tuberculose.

M. Julliard fait observer, en terminant cette discussion, que les quelques résultats positifs qu'il a obtenus semblent pourtant revêtir un caractère de spécificité, si l'on veut bien se rappeler que, chez les nombreux malades chirurgicaux auxquels on fait des injections de sérum artificiel, aucune réaction fébrile ne s'observe jamais.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Mai 1904.

A propos du traitement de l'hypospadias balanique par la méthode de von Hacker. — ***M. Routier*** a eu l'occasion, depuis la communication de M. Villemin sur ce sujet (voir *Presse médicale*, 1904, n° 22, p. 175), d'appliquer le procédé de von Hacker au traitement d'un hypospadias balanique observé chez un homme de vingt-sept ans, et qui avait déjà été opéré auparavant sans succès par un autre procédé. Cette fois l'opération fut suivie d'un résultat parfait: le malade guérit, après avoir présenté, pendant quelque temps, une fistulette causée par un fil d'argent qui avait perforé la muqueuse urétrale.

M. Routier pense que le procédé de von Hacker sera certainement essayé par tous ceux qui connaissent les difficultés très grandes qu'on rencontre dans l'emploi des autres méthodes de traitement de l'hypospadias balanique.

Sur les amputations ostéoplastiques de jambe. — ***M. Tuffier***, revenant sur le rapport que M. Lejars a fait dans la dernière séance à propos de plusieurs opérations de Gritti communiquées par M. Szczypiorski, pense, comme le rapporteur, qu'il est exceptionnel de voir les amputés de jambe marcher sur l'extrémité même de leur moignon. La chose n'est possible que lorsque la peau qui recouvre ce moignon est apte à supporter sans inconvénient des pressions prolongées: telle la peau du genou, ou encore celle du talon. Dans tous les autres cas, les opérés s'appuient non sur le sommet de leur moignon, mais, comme l'a déjà dit M. Lejars, sur la périphérie du cône, savoir sur les parties latérales des condyles du tibia. Aussi les fabricants s'efforcent-ils, dans la construction de leurs appareils prothétiques, de favoriser le plus possible cet appui sur les condyles du tibia.

M. Quénu estime qu'il ne suffit pas de constater que la grande majorité des amputés de jambe ne marchent pas sur l'extrémité de leur moignon: il faut s'efforcer par tous les moyens de leur procurer ce point d'appui terminal en étoffant convenablement le sommet du moignon d'amputation (choix du lambeau cutané, matelas musculaire, suture tendineuse). En particulier, l'application d'un tampon ostéo-plastique sur les tranches de section osseuse est très recommandable. M. Quénu en a obtenu un excellent résultat chez un malade qu'il a présenté jadis à la Société.

M. Felizet pense, comme M. Quénu, que, pour faire marcher les amputés de jambe sur l'extrémité de leur moignon, il faut non seulement s'occuper, de choisir la peau qui doit recouvrir cette extrémité, mais encore de matelasser aussi parfaitement que possible le bout de l'os sectionné avec les parties molles du voisinage, muscles et tendons. Toutefois, malgré les soins qu'on apporte à la confection du moignon, il faut toujours consolider l'appui qu'il peut offrir par un second point d'appui pris plus haut, en l'espèce les condyles du tibia.

Infection hépatique grave traitée par le drainage des voies biliaires. — *M. Mignon* relate l'observation d'un jeune soldat de vingt-deux ans qui fut amené dans son service du Val-de-Grâce, au commencement de Septembre 1903, avec les signes d'une infection hépatique des plus graves : température au voisinage de 40°, pouls à 120, langue saburrale, épistaxis, ictère généralisé et intense, selles décolorées, urines foncées, albumineuses, riches en pigments biliaires, foie énorme, douloureux, rate grosse, etc. Rien dans les antécédents du malade qui pût expliquer cette grave infection biliaire : pas de coliques hépatiques, pas de paludisme, pas de troubles digestifs.

Tous les traitements médicaux avaient échoué, et M. Mignon recevait le malade dans un état à peu près désespéré.

Il pensa que, seule, une intervention chirurgicale avait quelque chance de le sauver. Ayant donc fait la laparotomie, il trouva un foie volumineux, verdâtre, avec des taches vineuses, une vésicule petite, cachée assez profondément sous le rebord hépatique, et des canaux biliaires qui, minutieusement explorés au doigt, ne fournirent pas la moindre sensation de calcul. Dans ces conditions, M. Mignon se décida à ouvrir la vésicule, qu'il trouva vide. Saisissant alors une sonde urétrale en gomme n° 12, il l'introduisit par l'incision faite à la vésicule dans le but d'essayer un cathétérisme à la fois explorateur et évacuateur des voies biliaires. Il eut la satisfaction de voir la sonde pénétrer dans le canal cystique et s'enfoncer profondément, de plus de 10 centimètres, probablement jusque dans l'intestin. Elle ne ramena d'ailleurs pas la plus petite quantité de bile, seulement un peu de mucus. La sonde fut alors remplacée par un long drain de caoutchouc placé dans la vésicule, et celle-ci fixée par son ouverture à la plaie cutanée.

Dès les premières heures qui suivirent cette intervention, l'excrétion biliaire se fit, tachant en vert les pièces du pansement. En même temps l'état du malade s'améliorait pour ainsi dire subitement : celui-ci sortait de sa torpeur intellectuelle et, dès le lendemain, demandait à manger. Le quatrième jour les matières commençaient à se recolorer, les urines devenaient plus claires. Le douzième jour la convalescence fut troublée par une congestion pulmonaire qui n'eut d'ailleurs pas de suites. Le dix-septième jour la fistule vésiculaire fournissait encore 150 grammes de bile par vingt-quatre heures. Le vingtième jour, la fièvre, qui avait persisté jusque-là, disparut définitivement; ce jour-là seulement on supprima le drain. La fistule ne se ferma qu'au trente-quatrième jour. Le cinquante-troisième jour enfin, le malade quittait l'hôpital, ayant encore une teinte bronzée des téguments, et subictérique des conjonctives, une alopécie généralisée, un foie encore assez gros. Aux dernières nouvelles l'état de santé ne laissait plus rien à désirer.

M. Mignon pense que, dans le cas qu'il vient de rapporter, il s'agissait d'une angiocholite à marche suraiguë étendue rapidement aux fins canalicules biliaires : les symptômes cliniques et l'aspect du foie constaté au cours de l'opération laissent peu de doute à cet égard. Et cependant la bile, prélevée à plusieurs reprises après l'opération, s'est toujours montrée aseptique. M. Mignon croit que cette absence de microbes dans la bile s'explique par la mort de ces microbes qui auraient succombé depuis la période initiale de l'infection biliaire; peut-être aussi cette absence n'est-elle qu'apparente, les germes pathogènes n'ayant pu être isolés par les moyens actuellement en usage.

En tout cas, un fait reste certain, c'est l'atténuation puis la disparition de tous les symptômes infectieux à la suite du drainage des voies biliaires. L'intervention chirurgicale apparaît donc justifiée dans les cas d'infection grave des voies biliaires, même lorsque ces cas semblent désespérés.

M. Lejars approuve complètement les conclusions de M. Mignon. Personnellement, dans un cas grave d'angiocholite infectieuse, il a obtenu une guérison rapide par la simple cholécystostomie. Il lui paraît d'ailleurs très difficile d'arriver à passer une sonde ou un drain dans le canal cystique, sauf dans les cas, exceptionnels, où ce canal est largement dilaté. La vacuité de la vésicule au cours de ces interventions lui est toujours apparue comme un signe de mauvais augure au point de vue du résultat final.

M. Bazy a pratiqué, il y a quelques années, chez une jeune femme, une cholécystostomie pour calculs. L'excrétion de la bile ne s'étant pas faite malgré l'extraction des calculs, M. Bazy songea à pratiquer le cathétérisme du canal cystique avec une bougie urétrale n° 12. Ce cathétérisme, fréquemment répété, finit par amener, au bout d'un temps assez long, la désobstruction du canal. Depuis, la malade est restée bien portante.

M. Routier, il y a longtemps déjà, alors que la cholécystostomie était encore considérée comme une opération hardie, ayant eu à intervenir chez une jeune femme qui présentait des accidents d'obstruction du cholédoque et n'ayant pu trouver le siège de l'obstacle malgré une exploration minutieuse des voies biliaires, n'osa pas ouvrir et drainer la vésicule et referma le ventre. Or, au bout de deux ou trois jours, la bile reprenait son cours vers l'intestin, et la malade guérit rapidement. M. Routier explique cette désobstruction par l'effet du léger massage exercé sur les canaux biliaires au cours de l'exploration de ces canaux, massage qui a dû chasser vers l'intestin quelque petit calcul ou quelque bouchon de mucus cause de l'obstruction.

Quant au cathétérisme du cystique et du cholédoque, M. Routier déclare n'être jamais parvenu à le réussir.

M. Delbet, lui non plus, n'a jamais pu franchir le canal cystique avec une sonde. Il est d'ailleurs très partisan du drainage des voies biliaires, non seulement dans les angiocholites, mais encore dans certaines cirrhoses. Quant aux cas de désobstruction biliaire en apparence spontanée à la suite de simples laparotomies exploratrices, ils ne sont pas tous passibles de l'explication fournie par M. Routier. Tel le cas, observé par M. Delbet, dans lequel quelques ponctions exploratrices du foie, qui ne ramenèrent d'ailleurs qu'un peu de sang, suffirent à faire tomber subitement tous les symptômes infectieux, et à amener une guérison définitive.

M. Hartmann considère le cathétérisme comme impossible sur des voies biliaires normales. Quant au drainage de ces voies dans les angiocholites infectieuses, il cite un beau succès qu'il a obtenu en drainant, dans un cas de ce genre, non seulement la vésicule, mais encore le bout supérieur du cholédoque après cholédocotomie. La malade guérit en très peu de temps.

M. Tuffier pense qu'il faut distinguer, dans cette question du drainage, les angiocholites avec ictère, c'est-à-dire avec rétention, des angiocholites sans ictère, sans rétention biliaire. Si, dans les premières, le drainage des voies biliaires est le plus souvent suivi de succès, dans les secondes, au contraire, ce drainage n'amène généralement aucun résultat appréciable.

M. Lucas-Championnière a observé un cas, tout à fait semblable à celui de M. Routier, de désobstruction immédiate des voies biliaires à la suite d'une simple laparotomie exploratrice.

M. Quénu rappelle que plusieurs faits de ce genre ont été produits devant la Société, il y a déjà quelques années, et qu'il faut admettre dans ces cas une sorte d'expression des gros canaux biliaires au cours des manœuvres d'exploration.

M. Reynier enfin clôt la discussion en déclarant que, pour lui du moins, il n'est pas du tout prouvé que les faits de désobstruction biliaire et de guérison rapide à la suite du drainage de la vésicule ou du cholédoque, ou même sans qu'il y ait eu drainage, après une simple laparotomie restée exploratrice, soient des faits d'angiocholite infectieuse; peut-être s'agissait-il, au moins dans partie de ces cas, d'une vulgaire rétention calculeuse avec fièvre rapidement guérie par la levée de l'obstacle. Le diagnostic de l'angiocholite n'est pas, en effet, toujours facile.

On ne peut donc pas conclure, pense M. Reynier, des faits précités à la valeur du drainage dans les angiocholites. Personnellement, il pense que ce drainage ne donne pas toujours le succès, et il en cite un exemple.

De la ptose du côlon transverse envisagée comme complication dans l'opération de l'appendicite. — *M. Kirmisson* a eu l'occasion 3 fois sur un total de 73 cas de résection de l'appendice à froid de rencontrer une disposition du côlon transverse telle que ce segment d'intestin, descendu plus ou moins bas dans l'abdomen, formait une anse dont la présence pouvait donner lieu à des erreurs ou à des incertitudes sur la situation du cæcum, lequel, comme on sait, est le point de repère indispensable dans la recherche de l'appendice. Il serait heureux de savoir si ses collègues ont observé des faits et des difficultés de ce genre et quelle est la conduite qu'ils ont tenue en pareil cas.

MM. Delbet et Schwartz déclarent tous deux qu'il leur est arrivé à plusieurs reprises au cours d'une résection de l'appendice de rencontrer des ptoses du gros intestin.

Dans ces cas, le plan incliné, en débarrassant le champ opératoire de tout le paquet intestinal, grêle et gros, leur a toujours permis de découvrir sans difficulté la fosse iliaque droite et le cæcum.

M. Quénu a été également gêné, au cours de la recherche de l'appendice, par des ptoses du gros intestin. Dans ce cas, le plan incliné peut rendre des services, mais il a également un inconvénient, c'est de favoriser, au contraire, la chute de l'anse sigmoïde vers la fosse iliaque lorsque cette anse possède un méso très développé.

M. Jalaguier, depuis qu'il emploie le plan incliné dans ses résections de l'appendice, a rarement manqué le cæcum; par contre, il a quelquefois observé comme M. Quénu, la chute de l'anse sigmoïde et même du rectum. En pareil cas, le moyen le plus sûr de trouver de suite le cæcum, c'est de suivre l'intestin grêle jusqu'à sa terminaison.

M. Lucas-Championnière constate que la ptose du gros intestin est une disposition très fréquente. Dans ces cas, rien n'est plus facile, comme l'a dit M. Jalaguier, de retrouver le cæcum en suivant l'intestin grêle; point n'est besoin pour cela de recourir au plan incliné.

M. Walther a souvent rencontré, surtout chez les sujets atteints d'entéro-colite ancienne, cette ptose du côlon transverse. En pareil cas, pour trouver le cæcum, il va directement avec la main dans la fosse iliaque droite, et il en ramène ce qu'il trouve le plus en dehors : c'est toujours le cæcum. Quant au plan incliné, s'il a l'avantage de débarrasser le champ opératoire de la masse intestinale, il a par là même l'inconvénient de favoriser la chute du cæcum vers le diaphragme et ainsi d'en rendre la recherche plus malaisée. Aussi M. Walther ne fait-il incliner que légèrement la table d'opération.

M. Tuffier a été frappé, il y a longtemps déjà, de la fréquence des ptoses du côlon transverse, et il rappelle qu'il a inspiré la thèse de son élève Ducatte sur ce sujet.

M. Routier n'a jamais eu recours au plan incliné dans la recherche de l'appendice; il a toujours pu amener ce dernier, par une très petite incision, à l'aide de deux doigts ou même d'un seul, plongés très en dehors dans la fosse iliaque droite.

Prothèse faciale métallique. — *M. Sebileau* présente le malade qu'il avait déjà amené devant la Société il y a quelque quinze mois (Voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 35, p. 345), et chez lequel il a restauré, à l'aide d'une pièce métallique (plaque d'or perforée), une large brèche frontale consécutive à la trépanation de toute la paroi antérieure du sinus frontal gauche. A cette époque, la plupart des membres de la Société qui avaient pris part à la discussion de cette présentation avaient conclu à une élimination prochaine de la pièce métallique par raréfaction osseuse de voisinage. Or, on peut se convaincre actuellement que cette plaque tient toujours très bien, qu'elle n'a aucune tendance à l'élimination, malgré le milieu infecté dans lequel elle séjourne, et qu'enfin le résultat esthétique est tellement parfait qu'il est impossible, à première vue, de savoir de quel côté a eu lieu la prothèse.

Hypertrophie du maxillaire inférieur (acromégalie). — *M. Tuffier* présente une jeune fille de vingt-deux ans, dont le maxillaire inférieur s'est accru, dans ces derniers temps, de façon inquiétante. Cet accroissement semble avoir son siège au niveau des angles de la mâchoire. Actuellement, la propulsion de l'os en avant est telle que les dents inférieures et supérieures ne s'opposent plus et que la malade est dans l'impossibilité de mâcher ses aliments.

M. Tuffier voudrait bien connaître l'avis de ses collègues et sur la nature de cette lésion et sur le traitement qu'il conviendrait de lui opposer.

MM. Broca, Beurnier et Sebileau pensent qu'il s'agit probablement dans l'espèce d'un cas d'acromégalie, et qu'il vaut mieux n'y point toucher. M. Sebileau estime cependant qu'il serait facile, à l'aide d'un appareil prothétique, de rétablir l'opposition symétrique des arcades dentaires.

Masque à chloréthyle. — *M. Chaput* présente, au nom de M. Siffre, un masque pratique et commode pour l'anesthésie générale au chloréthyle.

Suture du cœur pour plaie pénétrante. — *M. Guénot* présente le cœur d'un malade qu'il a opéré pour une plaie de cet organe, et qui a succombé quelques jours après. L'observation fera l'objet d'un rapport de la part de M. Lejars.

Corps étranger de la vessie. — *M. Rochard*, enfin, présente deux fragments d'une sonde vésicale en verre, évacués spontanément par une malade de son service.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

25 Mai 1904.

Présentation d'un appareil pour injection hypodermique. — *M. Sallat.* Supprimer le transvasement du liquide, tel est le problème que j'ai cherché à résoudre. Pour cela, j'ai annexé à chaque boîte d'ampoules un propulseur composé d'un tube en cristal fermé à son extrémité supérieure et glissant à frottement sur la surface extérieure de l'ampoule. Après avoir brisé les extrémités de l'ampoule et adapté l'aiguille, on fait glisser le propulseur; on comprime ainsi l'air contenu dans sa cavité et on chasse le liquide de l'ampoule dans l'aiguille.

Note sur l'emploi du peroxyde de magnésium dans le traitement des diarrhées acides de l'adulte. — *MM. Bertherand et René Gaultier.* J'ai l'honneur de présenter à la Société de thérapeutique, en mon nom et au nom de M. René Gaultier, les résultats de nos recherches sur l'emploi thérapeutique, du *peroxyde de magnésium* dans le traitement des diarrhées acides de l'adulte.

M. Albert Robin a montré qu'il existait des diarrhées accompagnant l'hypersthénie gastrique avec fermentations secondaires.

Ce sont ces cas qui constituent les diarrhées acides. Elles seules nous ont semblé justiciables du traitement par le *peroxyde de magnésium*, et ceci pour les raisons suivantes :

Le *peroxyde de magnésium* ne peut se décomposer qu'en milieu acide. Dans le milieu stomacal, l'acide chlorhydrique ou les acides de fermentation décomposent le peroxyde en chlorure de magnésie et eau oxygénée; les diastases ensuite, agissant par catalyse, dissocient l'eau oxygénée en eau et oxygène. Nous basant sur cette propriété, nous avons administré le médicament en pilules kératinisées, afin d'éviter qu'il soit dissocié lors de son passage dans l'estomac; mais il ne peut agir que si le milieu intestinal lui-même est acide.

L'un de nous, étudiant les réactions normales et pathologiques des fèces, a pu se rendre compte que, alcalines ou neutres à l'état normal, et quand l'alimentation est mixte, elles devenaient acides, sous l'influence d'une hyperacidité gastrique considérable, que ne peuvent saturer les sécrétions des glandes intestinales, du foie et du pancréas, devenues insuffisantes.

C'est dans ces cas seulement que le peroxyde de magnésium nous a donné de bons résultats.

Ceux-ci viennent donc corroborer l'opinion émise par M. Albert Robin à la dernière séance, attribuant au peroxyde de magnésium un pouvoir antiseptique et antidiarrhéique des plus importants, lorsque cette diarrhée a pour origine des fermentations.

MM. Gilbert et Jomier avaient déjà montré les bons effets du peroxyde de magnésium dans les fermentations gastriques anormales. Ils s'appuyaient pour expliquer les bons résultats de ce traitement sur la propriété dont jouit ce sel de se décomposer en milieu acide, ainsi que nous l'avons dit plus haut, et de dégager de l'oxygène à l'état naissant; on sait que les corps à l'état naissant ont une action plus énergique.

Ils ont également obtenu des succès dans certaines diarrhées des tuberculeux; mais ils invoquent, pour expliquer la décomposition de ce produit, une action spéciale des ferments du tube digestif, qui mettraient en liberté l'atome d'oxygène de la magnésie peroxydée.

Il nous paraît plus vraisemblable d'admettre, après les communications de M. Albert Robin, et d'après nos observations, que les résultats favorables qu'ils ont obtenus par le peroxyde de magnésium étaient ceux dans lesquels ils se sont trouvés en présence de diarrhées acides, puisque ce n'est seulement que lorsque l'intestin présente un milieu acide que le peroxyde de magnésium peut se décomposer et mettre en liberté son oxygène.

Occlusion intestinale par un énorme fibrome utérin. Guérison des accidents par le décubitus latéral droit. — *M. Paul Gallois.* Une dame d'une quarantaine d'années avait un corps fibreux énorme de l'utérus. La tumeur remontait plus haut que l'ombilic et la malade avait l'apparence d'une femme enceinte attendant une délivrance prochaine. Brusquement elle fut prise de vomissements alimentaires, puis bilieux, enfin porracés. Son ventre se météorisa, la constipation s'établit, la fièvre s'alluma. Je diagnostiquai une péritonite développée autour du fibrome; d'ailleurs la malade me disait avoir eu déjà des poussées analogues que l'on avait qualifiées péritonitiques. Au bout de quelques jours, n'allant pas mieux, elle me demanda d'avoir une consultation avec le professeur Trélat. Malgré nos efforts son état allait en s'aggravant.

La fièvre pourtant était tombée, mais le ventre restait toujours aussi gros et aussi douloureux, les vomissements persistaient ainsi que la constipation; comme la malade ne pouvait s'alimenter, elle se cachectisa assez rapidement et un soir son état fut si inquiétant qu'on fit appeler de nouveau M. Trélat. Celui-ci ne me cacha pas ses appréhensions; il promit de revenir voir la malade le lendemain matin mais me demanda de le prévenir si elle mourait pour qu'il n'eût pas à faire une visite inutile.

Je cherchais un moyen de sauver ma malade. Tout d'abord je réfléchis qu'elle n'avait plus de fièvre et que par conséquent il ne s'agissait plus à proprement parler de péritonite. Les accidents devaient donc être attribués à un autre mécanisme; celui qui me parut le plus vraisemblable était l'occlusion. Par des brides? Mais la maladie ne datait pas de quinze jours et il me paraissait invraisemblable qu'en si peu de temps des brides aient pu se constituer assez solides pour produire un arrêt aussi absolu des matières. Que se passait-il? En somme, l'intestin extrêmement distendu occupait toute la moitié droite de l'abdomen, refoulant la tumeur vers la gauche. Celle-ci, la malade étant couchée sur le dos, devait reposer de tout son poids sur l'S iliaque et le comprimer sur le détroit supérieur du bassin. Mais alors, si mes inductions étaient exactes, il me suffirait de faire mettre la malade à quatre pattes ou plus simplement de lui conseiller de se coucher sur le côté droit. Ce dernier décubitus aurait même un double résultat avantageux. D'une part, il dégagerait l'S iliaque; d'autre part, il ferait peser l'énorme tumeur sur les anses intestinales distendues et accroîtrait d'autant leur puissance évacuatrice. Le matin, dès la première heure, je courus chez ma malade qui, par bonheur, n'était pas morte dans la nuit. Je la fis coucher sur le flanc droit; bientôt après elle rendait des gaz, puis allait à la selle. A 11 heures, quand Trélat vint, elle était guérie. J'expliquai ce que j'avais fait et Trélat se contenta de répondre : « Parbleu! c'était évident. »

C'était évident, sans doute; encore fallait-il y penser. Cette malade vit encore actuellement et n'a plus eu depuis lors d'accidents du fait de son corps fibreux.

Elections. — MM. Faure, Toulouse, Zimmern, Vaudin et A. Trillat sont nommés membres de la Société.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

26 Mai 1904.

Du traitement des ulcères variqueux. — *M. Paul Delbet.* Depuis dix ans j'étudie la question du traitement des ulcères variqueux et je suis convaincu de la valeur thérapeutique des ligatures veineuses.

Le procédé des élongations et dissociations nerveuses agit comme excitant de la plaie et donne, dans certains cas, des résultats extrêmement rapides, mais les résultats ne sont pas constants.

Le procédé de Mariani associé à la ligature des saphènes me paraît le procédé de choix.

Traitement des épithéliomas par les rayons X. — *M. Leredde.* Voici deux malades atteints d'épithélioma de la face que j'ai traités par la radiothérapie. L'un offrait, comme le montre la photographie cijointe, une tumeur plus grosse qu'une mandarine. En 5 séances, 2 d'une heure et 3 de 45 minutes, en tout 30 H la tumeur a été détruite, et il est possible que la guérison soit complète; il n'y a plus aucune saillie, l'épidermisation se fait largement sur les bords.

L'autre malade est une femme soignée inutilement depuis des années, en particulier par la méthode de Cerny-Trunecek. L'épithéliome occupait la racine entière du nez, d'un œil à l'autre, empiétant même sur la conjonctive droite.

L'ulcération est diminuée de moitié après 6 séances de 20 minutes, en tout 15 H. Toute douleur a disparu, la guérison complète est prochaine.

L'intérêt de ces cas est dû à la difficulté qu'il y aurait eu à faire l'ablation chirurgicale, en particulier dans le deuxième cas où il aurait fallu une large destruction du squelette de la face. La radiothérapie permet de guérir des épithéliomas étendus et souvent est préférable à l'ablation.

MM. Chabry, Zimmern ont obtenu également d'excellents résultats de l'emploi des rayons X dans les épithéliomas de la peau.

M. Jayle se demande si on n'aurait pas pu traiter les épithéliomas présentés par Leredde par les méthodes chirurgicales d'ablation et de restauration.

M. Delaunay répondant à Jayle dit que dans ces cas une intervention chirurgicale aurait nécessité de trop grands délabrements.

MM. Jacquet, Pochon ont vu une augmentation rapide de la cachexie après le traitement radiothérapique des cancers profonds.

De la torsion des kystes du ligament large. — *M. Péraire.* La torsion, complication assez fréquente des kystes ovariens, est, au contraire, *excessivement rare* dans les cas de kystes des ligaments larges.

Le cas présenté aujourd'hui peut contribuer à l'étude à peine esquissée de cette complication des kystes para-ovariques.

L'auteur insiste sur les symptômes présentés par sa malade actuellement guérie. Cette malade avait un double kyste avec une torsion à cinq spires d'une partie du ligament les réunissant.

De la nécessité des interventions chirurgicales multiples dans certaines formes de paralysie infantile. — *M. Péraire* présente deux malades chez lesquels il est intervenu chirurgicalement pour paralysie infantile.

La première malade est une jeune fille, cul-de-jatte, redressée : 1° par l'allongement, le dédoublement et la suture du tendon d'Achille; 2° par la résection du genou; 3° par la tarsectomie cunéiforme avec ablation complète de l'astragale.

Le deuxième malade est un garçon atteint d'un pied bot valgus équin et varus équin et traité : 1° par la suture du jambier antérieur avec l'extenseur propre du gros orteil; 2° par la suture des tendons des péroniers latéraux au tendon d'Achille; 3° par la suture du tendon de l'extenseur commun des orteils au jambier antérieur et à l'extenseur propre du gros orteil; 4° par l'ablation de tous les os du tarse.

Sur un cas de blessure de la veine cave au cours d'une néphrectomie. — *M. Delaunay.* En enlevant une tumeur du rein j'ai ouvert la veine cave sur une hauteur de 3 centimètres. Je me suis contenté de faire la ligature de la veine au-dessus et au-dessous de la lésion. La malade a guéri. Il n'y eut pas d'œdème des jambes tant que la malade resta au lit; un léger œdème des malléoles et une augmentation de volume de la racine des membres s'accusa dès que la malade marcha. Cet œdème de la racine des membres est plus accusé à droite.

Polydipsie et polyurie hystérique durant depuis onze ans. — *M. Sollier* a observé un cas de polydipsie et polyurie chez une jeune femme qui buvait jusqu'à 12, 15 et 17 litres d'eau par jour, sans complication d'alcoolisme. La polydipsie avait été produite par une sensation de brûlure de l'œsophage, résidu d'un état hystérique aigu survenu à l'âge de dix-sept ans, et qui se trouvait en apparence soulagé par l'eau froide. La polyurie, conséquence de la polydipsie, persista pendant onze ans consécutifs et finit par se compliquer de troubles hystériques caractérisés qui attirèrent l'attention. Traitée au sanatorium de Boulogne par les moyens généraux employés contre l'hystérie, isolement, alitement, mécanothérapie, elle guérit complètement en trois mois, sans suggestion hypnotique ou autre.

Un cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaire traité par la gymnastique respiratoire. — *M. Rosenthal* rapporte l'histoire d'un malade atteint de broncho-pneumonie pseudo-lobaire à entérocoque, qu'il a traité par la gymnastique respiratoire. Il insiste sur le fait que la gymnastique respiratoire est l'adjuvant du traitement classique qui doit être institué. L'amélioration rapide de la dyspnée, la rapidité de la convalescence semblent dues dans ces cas à la surveillance du jeu normal des organes respiratoires.

Sur la torsion des tumeurs solides de l'ovaire. — *MM. Jayle et Bender* relatent une intéressante observation de torsion d'une tumeur solide de l'ovaire gauche et étudient à ce propos les diverses modalités de torsion des tumeurs ovariennes.

Au cours de la séance, *M. Mesureur*, directeur de l'Assistance publique, a fait une conférence très intéressante et très applaudie sur le **rôle social de l'Assistance publique.**

P. Desfosses.

LE MASSAGE DU CŒUR

Par Maurice D'HALLUIN
Chargé des travaux pratiques de physiologie à la Faculté libre de médecine de Lille.

Tuffier, en 1898, est le premier chirurgien qui ait insisté sur la valeur du massage du cœur employé depuis longtemps par les physiologistes. Le 20 octobre, il présente à la Société de biologie une note où il décrit le mode expérimental. Le 2 novembre, il rapporte avec Hallion à la Société de chirurgie un cas clinique. Il s'agissait d'un jeune homme opéré d'une appendicite depuis cinq jours et mourant brusquement au cours de la visite. Après avoir constaté la mort, Tuffier incise les côtes et fait sur le champ le massage du cœur. Bientôt le pouls et la respiration reparaissent, le malade ouvre les yeux, les pupilles dilatées se rétrécissent. Le cœur faiblit de nouveau ; le massage le ranime encore, mais pour quelques instants et la mort est bientôt sans remède. A l'autopsie, on trouva un caillot dans l'artère pulmonaire, le poumon gauche était atélectasié.

Ce cas de Tuffier ne serait pas le premier en date. Bazy prétend avoir vu faire, en 1892, par un de ses collègues, un semblable massage suivi d'un égal insuccès. Zesas, ancien assistant du professeur Niehaus (de Berne), rapporte en 1903, une observation remontant à l'année 1889; insuccès [1].

* * *

A la suite de la communication de Tuffier, les cas se multiplient. Ne pouvant analyser chacun d'eux, citons au moins ceux de Michaux [2] (1898), de Mauclaire [3] (1899 et 1902), de Prus [4] (1900, sur un pendu), de Maag [5] (1901), de Gallet [6] (2 cas), de Depage [7] (2 cas), de Poirier [8] (1902), de Fick [9] (1903), de Le Fort [10] (1904). Chaque rapporteur, à l'exception de Maag (survie de onze heures), enregistre un insuccès. *Starling* [11] *est le premier chirurgien qui ait réussi à sauver un de ses opérés par cette méthode*, et sans cet heureux cas, le procès du massage du cœur aurait pu paraître définitivement jugé, d'autant plus que certains chirurgiens se sont livrés à des recherches expérimentales, et, contrairement à Tuffier, Gallet prétend que de nombreux essais lui ont démontré l'inutilité du massage du cœur. Vidal (de Périgueux) confirme les paroles de Gallet : jamais, dit-il, je n'ai obtenu le moindre succès. Nous sommes donc en présence de deux opinions contradictoires. Est-il possible d'éclaircir la situation et d'expliquer les assertions des uns ou des autres? Nous le croyons et nous espérons

1. *La Presse Médicale*, 1903, 6 Juin. — *Centralblatt für Chirurgie*, n° 22, 1903.
2. Michaux. — *Bulletin et mémoire de la Société de chirurgie*, 1898, p. 976.
3. Mauclaire. — *Gaz. des hôp.*, 1901, p. 145, 1902, p. 702.
4. Prus. — *Wien. klin. Woch.*, 1900, n° 21. Arch. de méd. exp., 1901, p. 354.
5. Maag. — « Ein Versuch der Wiederbelegung (nd modum Prus) ». *Centr. f. Chir.*, 1901, 5 Janvier.
6. Gallet (de Liége). — *XVe Congrès français de chirurgie*, 1902, séance du 20 Octobre.
7. Depage. — *Bulletin de la Société belge de chirurgie*, 1901, p. 52 et 88.
8. Poirier. — *Bulletin et mémoire de la Société de chirurgie*, 1902, n° 2, p. 43-45.
9. Fick. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1903.
10. René Le Fort. — « Syncope mortelle non chloroformique, massage du cœur, rappel momentané des contractions cardiaques ». *Echo médical du Nord*, 1904, 8 Février, p. 67.
11. Balneol. — *Centralblatt*, Berl., 1903, n° 39, 173-174.

convaincre quiconque lira ces lignes [1], et pour aider à la clarté de notre exposé, nous démontrerons d'abord : 1° L'efficacité du massage du cœur; puis nous étudierons : 2° Les causes d'insuccès de la méthode.

Efficacité du massage du cœur.

Nous traiterons en premier lieu une question préalable : Un être qui a rendu le dernier soupir est-il susceptible de revivre si l'on rend au cœur arrêté son activité d'autrefois? Puis, nous établirons que le massage du cœur est un procédé capable de ranimer un cœur qui a cessé de battre.

I. — Nous n'avons en vue que les cas de mort violente sans lésion incompatible avec la vie. Un être a rendu le dernier soupir et l'on dit communément qu'il est mort. Cette expression légitimée le plus souvent est en réalité inexacte. Ce n'est plus la vie mais ce n'est point la mort. La preuve en est que l'on peut isoler chacun des organes et, par des circulations artificielles, entretenir leur vie. Et si le physiologiste réussit à faire la synthèse de toutes ces vies partielles, c'est la résurrection de l'être considéré comme mort. Les manifestations vitales reparaissent, grâce au jeu des différentes fonctions un instant suspendues. On ne peut donc déclarer mort un être encore en puissance de vie. Il serait superflu de démontrer que l'on peut entretenir l'activité des muscles, l'activité des glandes par les circulations artificielles. Cependant nous prévoyons une objection concernant les *centres nerveux*, si fragiles et si délicats. Il semble qu'une anémie de quelques instants doive provoquer des altérations définitives. Les centres nerveux, quoique constituant le rouage le plus sensible de la machine animale, présentent une résistance relative. Des faits expérimentaux et cliniques vont nous le prouver.

1° ***Faits expérimentaux.*** — Brown Séquard, en 1858, décapite un chien, fait passer dans les carotides du sang défibriné et voit la vie reparaître dans cette tête isolée du tronc. Bien plus, il répète cette expérience sur un chien qui avait longtemps vécu dans son laboratoire; il l'appelle et voit ses yeux se tourner vers lui.

Le 11 Juillet 1885, Laborde rapporte à la *Société de biologie* [2] une tentative de transfusion dans les artères encéphaliques d'un décapité, et il constate que la substance cérébrale est excitable après injection de sang défibriné de bœuf jusque la quarantième et même la cinquantième minute après la décollation. Il observe des contractions du frontal, de l'orbiculaire des paupières, des élévateurs de la mâchoire et de presque tous les muscles de la face.

Pour Mayer, les centres respiratoires et vasomoteurs peuvent se rétablir après dix à quinze minutes d'anémie. Après plusieurs essais infructueux, Herzen [3] prend la précaution de réchauffer l'animal, il voit alors se

1. Voir pour plus de détails : « Résurrection du cœur, la vie du cœur isolé et le massage du cœur. » Maurice D'Halluin, *thèse*, Lille, 1904.
2. Voir *Semaine médicale*, 1885, p. 241, le compte rendu de cette communication en même temps que la discussion aigre-douce qui s'éleva à ce sujet entre Laborde et Paul Bert critiquant cette tentative.
3. Herzen. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1885, p. 467.

rétablir les fonctions nerveuses malgré une compression des troncs encéphaliques prolongée plusieurs heures. Hayem et Barrier transfusent du sang défibriné dans les artères encéphaliques d'animaux décapités, et ils raniment ainsi les manifestations volontaires et conscientes, si l'anémie n'est pas prolongée plus de dix secondes; les fonctions respiratoires reparaissent seules si l'anémie est prolongée de huit à dix minutes. Au delà de ce temps, la transfusion n'aurait plus d'effet [1].

Nous pourrions parler aussi des expériences faites sur l'anémie de la moelle épinière. Le retour de l'excitabilité médullaire est possible après un temps qui varie avec chaque auteur. Il y a, dans la plupart des recherches expérimentales faites sur l'anémie des centres, une source féconde d'erreurs, car une circulation collatérale, plus ou moins développée suivant les sujets, modifie la marche des phénomènes. Nous renvoyons le lecteur au travail de Batelli [2] : « Le rétablissement des fonctions du cœur et du système nerveux central après l'anémie totale » où l'on trouve un exposé complet de la question. Citons toutefois les expériences très probantes de cet auteur. Il tue des chiens de différentes manières (électrisation, occlusion de la trachée, chloroformisation), les ranime ensuite par une méthode dont nous reparlerons plus loin [3] et voit le système nerveux récupérer ses fonctions douze minutes et même quinze minutes après l'arrêt complet du cœur directement observé. Après une anémie de vingt minutes, la restauration des centres nerveux est impossible.

Cyon [4] procède d'une autre façon. Il fait, chez des lapins et des chiens, la ligature des vertébrales et des carotides, puis entretient la vie des centres nerveux en injectant par les carotides du sang défibriné sous pression constante à une température voulue. Il peut grâce à ce dispositif prolonger ou faire cesser sans peine l'anémie des centres nerveux. Il conclut de ses expériences qu'après une anémie de vingt minutes pour les centres respiratoires, de vingt à vingt-cinq pour le centre pupillaire, de trente minutes pour le centre vasomoteur et les centres des nerfs cardiaques, la circulation artificielle de sang défibriné rend à chacun d'eux leur activité primitive.

2° ***Faits cliniques.*** — Nous entendons par cette dénomination les cas dans lesquels des être humains ont pu être ranimés malgré une asphyxie prolongée. Dans l'article « Mort, du Dictionnaire de Dechambre », on trouve rapporté le cas d'Anna Green, condamnée à Oxford en 1650. Elle resta, dit l'histoire, pendue au gibet durant une demi-heure et ses amis pour abréger ses angoisses, l'avaient même tirée par les pieds. Elle respira quand on l'eut placée dans son cercueil et, grâce

1. Il faut avouer qu'en opérant sur des têtes décapitées on est dans de mauvaises conditions, car il n'est pas indifférent d'injecter ainsi dans les centres du sang plus ou moins altéré par la défibrination, et dont la température, la vitesse, la pression peuvent difficilement se rapprocher de la normale. Herzen semble s'être placé dans de meilleures conditions.
2. Batelli. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1900, p. 443.
3. Voir « Trémulations fibrillaires à propos des causes d'insuccès ».
4. Cyon. — « Résurrection de certaines fonctions cérébrales à l'aide d'une circulation artificielle de sang à travers les vaisseaux craniens ». *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1900, p. 372.

à l'intervention des docteurs Peity, Willis, Bathurst et Clarck revint à la vie et véeut de nombreuses années encore. Veut-on des faits plus modernes, ouvrons le livre de Laborde « Les tractions rythmées de la langue... » La communication de cet auteur à l'Académie le 5 Juillet 1892 comprend une observation remarquable. Il s'agit d'un jeune homme qui a été retiré de l'eau en état de mort apparente. Depuis une heure deux médeeins sont auprès de lui, et quand Laborde arrive, ils lui déclarent que tout est fini. Cependant les tractions rythmées sont essayées en désespoir de cause, et le noyé revient complètement à lui. En présence de tels faits, il nous semble évident que les centres nerveux sont plus résistants qu'on ne peut le supposer *à priori* et sont susceptibles de revivre même après un état de mort apparente qui, toutefois, d'après les recherches expérimentales les plus sévères, ne peut guère être prolongé au delà de vingt minutes.

Nous avons vérifié, dans un précédent travail [1], la longue conservation de l'excitabilité du cœur sur laquelle Kuliabko vient d'attirer l'attention. Nous avons réussi à ranimer des cœurs d'enfant, oreillettes et ventricule, jusqu'à 24 heures après la mort; oreillettes seules, jusqu'à 42 heures. Le cœur de chien s'est montré moins résistant, 20 heures après la mort pour les oreillettes et les ventricules, 24 heures pour les oreilletes, sont le terme de nos résultats positifs. On nous objectera que les mouvements sont localisés, faibles et en tout cas insuffisants pour entretenir la circulation. Ce n'est vrai que pour les cas extrêmes, à condition d'opérer quelques heures seulement après la mort, on obtient des battements très énergiques. Il est fort probable qu'une technique plus parfaite nous permettrait d'obtenir encore de meilleurs résultats.

Si les organes conservent un certain temps leur excitabilité, malgré l'arrêt de la respiration et de la circulation; s'il est possible de les ranimer par une circulation artificielle, il semble que le principal objectif dans le traitement de la mort apparente doive être de ranimer le cœur encore susceptible de battre. La circulation, se rétablissant, grâce à la reprise de battements cardiaques, la respiration artificielle réalisant l'hématose, un sang pur, arrivera désormais aux centres nerveux, qui recouvreront leur activité — (pourvu que le délai ne soit pas trop considérable) — et bientôt reparaîtront la respiration spontanée et le pouvoir réflexe.

Le cœur rendu actif réalisant ainsi la synthèse des vies partielles, la vie de l'être reparait. Ceci n'est point une vue de l'esprit, mais un fait expérimental inattaquable, ainsi qu'on le verra plus loin. Il est avantageux d'intervenir le plus vite possible, sans que l'on puisse, vu les résultats contradictoires obtenus par l'étude de la reviviscence des centres nerveux, fixer une limite certaine.

Ces réserves faites nous considérons comme bien prouvée la possibilité de ranimer un être qui a rendu le dernier soupir, en rendant au cœur son activité rythmique. *Nous ne disons pas qu'en ranimant le cœur on fait toujours revivre un être tué par une mort violente, mais que cette résurrection du cœur peut, dans certains cas, déterminer le retour complet à la vie.*

1. *La vie du cœur isolé* : Historique. Méthodes d'isolement. Reviviscence du cœur mort. Nécessité des sels *de chaux* pour le fonctionnement du myocarde. Note complémentaire. Reviviscence de cœurs d'enfants : dix-huit heures, trente-six heures, trente-sept heures après la mort, par Maurice D'Hallnin, Paris, Baillière, 1903.

II. — *Le massage est-il capable de rendre son activité à un cœur arrêté ?*

Un article de Maurice Bourreau dans la *Revue de Chirurgie* 1902, t. II, p. 526, donne un exposé complet de la question.

Le premier, Schiff en 1874 [1], rappela à la vie par le massage du cœur, des chiens tués par le chloroforme. Après le sien, nous trouvons les noms de Hoch [2], de Mickwicz, de Sorgenfrey, de Dorpat, de Bœhm, d'Haroutune Arabian et surtout de Prus [3]. Ce dernier attendit parfois jusqu'à soixante minutes après l'arrêt du cœur. Sur 100 essais il obtint 55 succès; le massage fut prolongé, dans un cas, durant deux heures !

Nous pouvons citer encore les recherches de Batelli et celles de Tuffier démontrant l'efficacité de ce procédé. Au cours de vivisections, il nous est arrivé plus d'une fois de sauver un chien par le massage du cœur, et c'est une pratique que nous ne manquons jamais d'essayer dans les cas de syncope chloroformique si fréquente parmi ces animaux. Si parfois nous avons échoué, nous enregistrons d'autre part bien des succès, et nous sommes étonnés d'entendre dire par Gallet et Vidal qu'ils n'ont jamais obtenu la résurrection dont parle Tuffier.

***

Avant de nous occuper de cette question, nous n'avons point toujours noté les résultats obtenus, d'autant plus qu'il s'agissait d'animaux sacrifiés à la fin de l'expérience dont une syncope cardiaque avait troublé le début. Il nous est donc impossible de donner une statistique. Mais voici deux cas où nous avons obtenu la résurrection et constaté la survie des animaux en expérience.

OBSERVATION LXXIV. — Chien adulte de 7 kil. 400. Au cours d'une chloroformisation faite pour essayer un appareil à anesthésie, un accident survenu à cet appareil fit arriver à l'animal un air trop chargé de chloroforme. Nous ne surveillions point nous-même l'expérience; on nous avertit. La respiration artificielle fut établie sans retard par compression du thorax. Mais elle fut inefficace. A l'auscultation, n'entendant pas les battements du cœur, nous jugeons inutile de continuer cette manœuvre.

Cependant nous ouvrons le côté gauche du thorax : le cœur est immobile. Au bout de deux minutes de massage, il se contracte, faiblement d'abord, puis de plus en plus fort. On insuffle de l'air dans la trachée, afin de favoriser le retour à la vie. La respiration et les reflexes reparaissent sans tarder. Le lendemain, le chien était encore vivant et dans un état de santé satisfaisant. Nous l'avons sacrifié toutefois au bout de vingt heures, car l'opération avait été faite sans la moindre asepsie. Nous trouvâmes d'ailleurs à l'autopsie des lésions de pleurésie aiguë.

OBSERVATION XCI. — Chien de 4 kil. 300. Syncope au cours d'une éthérisation, à un moment où l'animal n'était point observé. Son cœur est complètement arrêté; la respiration artificielle ne produit aucun effet. On fait une résection costale, on arrive sur le cœur. Massage. Au bout d'une minute, le cœur se contracte, faiblement, puis de plus en plus fort. La respiration artificielle est continuée. On suture la plèvre et la paroi thoracique après réduction du pneumothorax par immobilisation du poumon en inspiration; le lendemain l'animal, en très bon état, sert pour une nouvelle expérience.

1. *Arch. f. d. Ges. Physiol.*, Bonn XXVIII. Recueil des mémoires physiologiques, t. III, p. 11.
2. HOCH. — *Practitioner*, 1874, Avril, n° 70.
3. PRUS, loc. cit.

Que le massage soit pour le cœur un excitant [1] capable de le faire entrer en contraction, le fait était à prévoir. Le cœur se comporte en somme comme un muscle; or, il suffit de pincer un muscle, même un certain temps après la mort, pour le faire contracter. Si l'on touche avec la pointe d'un scalpel un cœur qui vient de s'arrêter, on le voit entrer en contraction. Citons quelques passages d'une expérience démonstrative à ce sujet.

OBSERVATION LXXV. — Il s'agit d'un chien ranimé la veille par le massage du cœur. L'animal est chloralisé (0.50 par kilogramme, injection intrapéritonéale), puis asphyxié par ligature de la trachée.

Six minutes après l'arrêt du cœur, insufflation pulmonaire, insuccès.

Huit minutes après l'arrêt du pouls, ouverture du thorax pour observer directement le cœur. On injecte du sérum de Locke par la carotide. Le myocarde se contracte avec énergie, mais on est obligé d'ouvrir la jugulaire pour éviter la distension du cœur droit.

Dix-sept minutes après l'arrêt du cœur, on cesse l'injection de sérum de Locke, les battements du cœur sont très espacés et s'arrêtent au bout de huit minutes.

On commence alors le massage et, à chaque compression le cœur répond par une systole énergique. C'est sur ce dernier point que nous voulons attirer l'attention; il prouve que la compression du cœur est un excitant capable de le faire entrer en contraction.

Nous considérons comme démontré que, sous l'influence du massage, le cœur peut reprendre *toute son activité* et que la résurrection de cet organe essentiel est capable d'entraîner la reviviscence des autres organes en état de mort apparente, quand il n'y a point de lésions matérielles incompatibles avec la vie; voyons les causes d'insuccès, malheureusement trop nombreuses.

Causes d'insuccès.

1° *Le pneumothorax.* — Le pneumothorax parfois incriminé ne nous semble pas devoir être considéré comme une cause réelle d'insuccès. Tuffier a d'ailleurs présenté des chiens ranimés par le massage du cœur et vivant encore de longs mois. La chirurgie du cœur, qui donne de si bons résultats, montre également l'innocuité relative du pneumothorax. Chez l'homme, il est vrai, on peut décoller la plèvre et atteindre directement le péricarde [2].

1. Nous ne voulons point dire, toutefois, que le massage du cœur agit d'une façon uniquement mécanique. Nous croyons que l'efficacité du massage est due surtout à la circulation artificielle du sang oxygéné que l'on réalise de cette façon dans les coronaires. HEDON et ARROUS. *Arch. int. de pharm. et de ther.*, 1899, VI, ont démontré qu'en pratiquant le massage du cœur après ligature préalable de l'aorte, de telle façon qu'une plus grande abondance de sang passe ainsi dans les coronaires, le cœur était plus aisément ranimé. Ce fait et d'autres analogues cités dans leur intéressant travail prouvent bien l'importance de la circulation des coronaires.

2. Dans leur rapport au Congrès de chirurgie 1902, Terrier et Raymond rapportent 51 cas d'intervention opératoire pour blessure du cœur. Ils enregistrent 19 guérisons et 20 survies variant de un à vingt-quatre jours. Dans les autres cas, la mort surviat durant l'opération ou dans les vingt-quatre heures.

ais le plus souvent le pneumothorax existe ans les cas où la chirurgie intervient, l'agent ulnérant ayant blessé la plèvre en même mps que le péricarde et le cœur[1].

2° ***Insuffisance de la respiration artificielle.*** — Cette cause d'insuccès nous semble ès importante. La première condition pour animer un organe est de faire passer dans es vaisseaux un sang artérialisé. Et si les physiologistes offrent des résultats positifs alors ue les chirurgiens ne nous présentent guère ue des insuccès, nous nous demandons si la ause n'en est point souvent dans l'insuffisance de la respiration artificielle. Les procédés en honneur sont d'une efficacité peut-tre restreinte. De là vient d'ailleurs le succès u tube de Ribemont dans les cas de mort pparente des nouveau-nés. L'insufflation pulmonaire est le seul procédé vraiment efficace our réaliser une ventilation énergique, on applique avec succès chez le nouveau-né; s physiologistes n'y trouvent que des avantages. Pourquoi hésite-t-on à employer ce rocédé pour l'homme. En 1894, Laborde, ont l'autorité en la matière ne sera certes as contestée, défendait ainsi cette idée devant l'Académie « le mode de respiration le lus puissant et réellement efficace, c'est elui qui est mis en œuvre dans nos laboraoires et qui, malheureusement pour la pratique, n'en est pas sorti jusqu'à présent : *l'insufflation pulmonaire par le soufflet* »

On ferait usage d'un soufflet qui permette introduction d'une quantité d'air connue, n masque semblable à celui présenté par aborde permettant d'éviter la trachéotomie, ui ne serait guère une grande complication. On pourrait même avoir recours au tubage, e tube laryngien étant prolongé. En l'absence de soufflet, l'insufflation de bouche à ouche, ou mieux, par une canule trachéale u un tube laryngien, donnerait des résultats rès suffisants si nous nous en rapportons à lusieurs de nos expériences dans lesquelles e retour à la vie fut obtenu par le massage u cœur combiné avec l'insufflation d'air faite ar un aide.

Nous insistons avec intention, car l'oxygénation du sang est une condition *sine qua non.* Sans elle, l'organisme ne reviendra pas à la ie. On peut se demander si *l'insufflation pulmonaire (seul procédé vraiment efficace) prolongée[2] plus ou moins longtemps n'aurait pas u pour résultat de ranimer les syncopés chez esquels les chirurgiens ont réussi à provoquer ar le massage du cœur des contractions ransitoires.*

3° ***Altérations organiques.*** — Il est évident *a priori*, nous avons déjà fait cette restriction, que les êtres qui n'ont point de lésions organiques incompatibles avec la vie sont seuls susceptibles d'être ranimés. Ces lésions toutefois, peuvent être secondaires et déterminées par l'état de mort apparente, par l'anémie consécutive.

Les centres nerveux sont les organes les plus sensibles. Schiffer[1] a démontré que dans l'anémie de la moelle, la paralysie était due à des lésions des éléments nerveux. Singer étudie les lésions microscopiques provoquées par le même processus.

La possibilité de ranimer les centres nerveux dépend de leur intégrité. Mais leurs altérations secondaires ne sont point fatalement précoces et sans remède. Batelli montre que 20 minutes après l'arrêt de la respiration, les centres nerveux ne peuvent plus être restaurés. Mais ce chiffre n'a rien d'absolu et les expériences et les cas cliniques où la vie a reparu malgré une anémie relative peut-être mais très prolongée dans certains cas, en est la meilleure preuve. Le genre de mort peut être variable, les battements cardiaques pourront plus ou moins persister; il existe une accoutumance réelle à l'asphyxie; les faits cités par Laborde montrent qu'il y a loin des faits cliniques aux faits expérimentaux. Cependant, on ne peut nier qu'une certaine incertitude plane encore sur cette question primordiale de la reviviscence des centres nerveux qui demande de nouvelles recherches.

L'état des voies respiratoires devra être pris en considération. S'il se produit une syncope à la suite de pénétration d'aliments, de sang, de pus ou de liquide quelconque dans les bronches, l'hématose sera gravement compromise, et, dans un pareil cas, il ne faudrait point s'étonner d'un insuccès.

L'état du sang, dans certains cas, rendra impossible tout retour à la vie. On admet que la coagulation est tardive dans les vaisseaux, on admet aussi que le sang asphyxique coagule mal; or, dans deux expériences récentes chez le chien, nous avons obtenu deux insuccès, causés bien probablement par la coagulation précoce du sang. Dans l'une, l'autopsie, faite trente-deux minutes après le début de l'asphyxie, montra le sang complètement coagulé dans le cœur et les vaisseaux (obs. 101). Dans l'autre, la même constatation fut faite au bout de trente-quatre minutes (obs. 102).

4° ***Trémulations fibrillaires du cœur.*** — Ces trémulations forment le principal obstacle. En supposant les conditions les plus favorables possibles : le *refroidissement évité*, la *ventilation pulmonaire bien faite*, les *centres nerveux non altérés*, le *sang encore fluide*, *si le cœur entre en trémulations fibrillaires, c'est la mort irrémédiable.*

Un mot donc sur les trémulations fibrillaires du cœur, le moyen d'empêcher leur production, et celui de les faire cesser.

a) Trémulations fibrillaires du cœur. Considérations générales.— Kronecker et Schmey[2] ont démontré que si l'on pique le cœur vers le bas du tiers supérieur du sillon interventriculaire antérieur, ou si l'on fait passer, en ce point, le plus faible courant électrique, les ventricules entrent en trémulations fibrillaires, les oreillettes continuant à battre.

Nous ne pouvons faire ici l'étude des trémulations, ni discuter leur cause, et, renvoyant le lecteur aux travaux de Gley[1], de de Prévost[2], Batelli[3] où l'on trouve une bibliographie complète de la question, nous nous contenterons d'insister sur les points principaux.

Toute excitation portée directement sur le cœur : piqûre, courants induits, courants continus, provoque des trémulations. Ces trémulations se produisent encore si l'on fait passer, de la tête aux pieds, un courant de 120 volts (ou de moins), soit continu, soit alternatif. Elles ne se produisent plus si l'on emploie des courants de 1.200 à 4.800 volts. Les décharges électriques ont une action à peu près semblable à celle des courants. La mort se produit dans le premier cas par arrêt primitif du cœur, dans le second, par arrêt de la respiration. Bien plus, il existe entre ces courants de valeur différente un antagonisme curieux, et les courants de haute tension, traversant, de la tête aux pieds un animal dont le cœur trémule, arrêtent ces trémulations et rendent au cœur son rythme normal. L'animal soumis à ces fortes tensions meurt par asphyxie, mais si l'on a soin d'entretenir la respiration artificielle, il se rétablit. L'application d'une forte décharge électrique[4] ou d'un courant alternatif[5] d'au moins 240 volts sur le cœur mis à nu provoque également l'arrêt des trémulations fibrillaires et la reprise des battements rythmiques.

Il est important, dans ces recherches, de tenir compte de l'espèce animale. Chez le chat, chez le lapin, les trémulations fibrillaires sont le plus souvent transitoires; elles le sont toujours chez le rat et le cobaye de 400 à 500 gr. Mais chez le chien et chez le cobaye de 800 à 1.000 grammes, les trémulations sont définitives et JAMAIS, *chez ces animaux, le cœur qui trémule ne reprend* SPONTANÉMENT *son rythme normal.*

L'âge a aussi une grande importance et chez les animaux jeunes les trémulations sont le plus souvent transitoires.

La connaissance de ce fait est très importante. Il résulte, des insuccès obtenus chez l'homme par le massage du cœur, que le myocarde se comporte comme celui du chien : les trémulations fibrillaires sont définitives, d'où le retour à la vie impossible. Certains chirurgiens qui ont fait le massage, ont noté des trémulations fibrillaires. Cette constatation prouve que le cœur est encore excitable; mais, malheureusement, il répond aux excitations d'une façon désordonnée, et, jusqu'à

---

1. L'ouverture du thorax n'est d'ailleurs point nécessaire pour faire le massage du cœur que l'on peut très acilement atteindre après laparotomie malgré le diaphragme interposé. C'est par ce procédé de *massage sous-diaphragmatique*, que Starling a ranimé son opéré. BOURART. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1903, 0 Octobre, décrit longuement ce procédé, dont la divulgation augmentera probablement le nombre des succès btenus par le massage du cœur. Car au cours d'une aparotomie on pourra sans retard effectuer cette manœuvre. La rapidité d'action décuple certainement les hances de réussite.

2. Cette prolongation de la respiration artificielle nous emble indispensable, car les centres nerveux en état de nort apparente ne recouvrent pas instantanément leur xcitabilité; les recherches expérimentales démontrent que la plus grande patience est nécessaire.

Ajoutons dans cette note, afin de ne point faire de paragraphe spécial, qu'il faut à tout prix éviter le *refroidissement* du sujet, ainsi que le démontrent les recherches le Herzen.

1. SCHIFFER. — « Ueber die Bedeutung des stenon'schen Versuches ». *Centr. f. d. med. Wissensch.*, 1869, p. 579.

2. KRONECKER et SCHMEY. — *Sitzungsberichte der Berliner Akademie*, 1884.

1. GLEY. — « Contribution à l'étude des mouvements rythmiques des ventricules cardiaques ». *Arch. de physiol.*, 1891, p. 735.

2. PRÉVOST. — « Les trémulations fibrillaires du cœur chez les différentes espèces animales ». *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1900, p. 422.

3. BATELLI. — « Contribution à l'étude des trémulations fibrillaires du cœur électrisé ». *Revue medicale de la Suisse romande*, 1898.

J.-B. PRÉVOST et F. BATELLI. — « La mort par les courants électriques ». *Journal de physiologie et de pathologie generale*, 1899. « Courants alternatifs à bas voltages », p. 399. « Courants alternatifs à haute tension », p. 427. « Courants continus », p. 689. « La mort par les décharges électriques ». *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899, p. 1085 et 1114.

4. PRÉVOST et BATELLI. — « Quelques effets des décharges électriques sur le cœur des mammifères ». *Journal de physiologie et de pathologie generale*, 1900, p. 40.

5. F. BATELLI. — *Loc. cit.*

présent, on n'a point essayé de prévenir ou de combattre cette folie cardiaque.

Dans nos expériences sur le chien, nous avons eu de nombreux insuccès dus à ces trémulations. Il nous a semblé qu'elles se produisaient d'autant plus aisément que le massage était fait plus tard. Voici d'ailleurs deux insuccès dus uniquement à ce mode de réaction du cœur.

Nous les résumons ici car ils démontrent de plus que le massage suffit à entretenir dans l'organisme une circulation artificielle qui prolonge la durée d'excitabilité capable de rendre leur excitabilité aux centres nerveux.

Observation LXXXII. — Chien adulte. Syncope chloroformique constatée vers 3 h. 5.

Jusque 3 h. 11, on pratique la respiration artificielle. A ce moment, la mort semblant irrémédiable, on ouvre le thorax, et, tandis que l'on continue l'insufflation, on fait le massage du cœur. Le cœur trémule. Toutefois le massage entretient et ranime l'activité des centres nerveux. Si l'on cesse la respiration artificielle et le massage, l'animal exécute de violents mouvements respiratoires, traduisant l'aphyxie bulbaire.

On reprend alors le massage du cœur et l'insufflation, puis nouvel arrêt. Les mouvements respiratoires se produisent de nouveau.

A 3 h. 22, on cesse encore une fois le massage et l'insufflation. Les mouvements respiratoires se produisent encore avec énergie. On attend quatre minutes avant de reprendre le massage et la respiration artificielle. Mais ce délai a été trop long, les mouvements respiratoires ne se reproduisent plus. Le cœur trémule toujours. On fait alors une injection de chloral qui arrête non seulement les trémulations des ventricules, mais aussi les battements rythmiques des oreillettes. Le cœur est désormais inexcitable. La dose de chloral injectée a été trop forte, il est possible qu'une dose mieux proportionnée eût arrêté les trémulations et rendu au cœur sa fonction rythmique.

Observation CIII. — Chien de 16 kil. 500. Chloralisation 0,40 par kilogramme, injection intra-péritonéale. On attend 15 minutes.

Asphyxie produite par obstruction de la canule trachéale. 8 minutes et demie le cœur est complètement arrêté (examen direct).

13 minutes : on commence le massage et l'insufflation. Les oreillettes se contractent énergiquement, les ventricules entrent en trémulations fibrillaires. Nous continuons néanmoins le massage.

29 minutes : arrêt du massage et de la respiration artificielle : l'animal fait de violents mouvements respiratoires. On reprend alors le massage et l'insufflation.

34 minutes : nouvel arrêt, nouvelles inspirations très énergiques. On reprend de nouveau le massage et l'insufflation.

39 minutes : nouvel arrêt. Les mouvements respiratoires se reproduisent. Cependant en raison de la fatigue nous devons nous faire remplacer. La suspension du massage et de la respiration a-t-elle été trop longue? Le massage a-t-il été effectué trop mollement? Toujours est-il qu'à la 44e minute une interruption des manœuvres ne provoque pas le moindre effort respiratoire. Un massage énergique ne produit pas de meilleur résultat. Le cœur trémule toujours. Les oreillettes battent d'une manière rythmique.

Ces deux observations démontrent clairement que, sans les trémulations fibrillaires, on aurait pu ranimer ces deux chiens, puisque, contrairement à l'opinion émise par Gallet et Vidal au Congrès de chirurgie, le massage du cœur « opère une véritable circulation artificielle[1] » et se montre capable « de suppléer au fonctionnement de la pompe cardiaque[2] » puisqu'il *réveille et entretient l'activité du centre respiratoire.*

Voici une autre expérience à un autre point de vue très démonstrative malgré l'insuccès final.

Expérience 105. — Chien griffon, 6 kil. 500. Chloralisation 0,50 par kilogramme, injection intra-péritonéale. On attend 15 minutes.

Asphyxie par obturation de la trachée.

7 minutes le cœur est complètement arrêté.

12 minutes, on pratique le massage du cœur et l'insufflation pulmonaire.

En 1 minute le cœur reprend ses mouvements qui sont énergiques et efficaces. La pupille, très dilatée, se contracte légèrement. On est obligé de continuer la respiration artificielle, que l'on avait dû établir avant l'asphyxie, la forte dose de chloral employée ayant déterminé l'arrêt de la respiration spontanée.

Enhardi par ce beau résultat, nous avons le tort au bout de 7 minutes, de soumettre ce chien à une nouvelle asphyxie prolongée cette fois, 16 minutes. Mais le cœur entre en trémulations fibrillaires, le massage est donc pratiquement inefficace.

Les trémulations fibrillaires, sont donc le principal obstacle, et on peut espérer, si on réussit à les entraver ou à les faire cesser, que le massage du cœur donnera de meilleurs résultats.

b) Moyens de prévenir les trémulations. — Gley a avancé que le cœur d'un animal saturé de chloral ne trémule pas, même en dépit de l'électrisation directe. Nous avons essayé de chloraliser nos animaux. Malgré de fortes doses nous avons, bien des fois déterminé par le massage des trémulations fibrillaires.

Gley prétend que chez un animal refroidi les trémulations fibrillaires, quand elles se produisent, ne sont que transitoires.

Enfin, Prévost et Batelli[3] ont démontré l'influence de l'alimentation, et, d'après leurs recherches, le massage provoquerait rarement des trémulations fibrillaires chez un animal en digestion. Cette remarque explique d'une façon satisfaisante les résultats inconstants de certains expérimentateurs.

Ces données sont importantes au point de vue expérimental, mais ces mesures préventives ne sont guère applicables à l'homme.

c) Moyen de combattre les trémulations. — Les trémulations fibrillaires existant, est-il au moins possible de les faire cesser? Nous l'avons vu plus haut, le passage d'un courant de haute tension (de la tête au pied une décharge électrique, ou l'application directe d'un courant de 240 volts sur le cœur mis à nu, font cesser les trémulations fibrillaires du myocarde, et le cœur reprend son rythme normal. Les trémulations ne seraient donc pas un obstacle absolument irrémédiable, et pourquoi, ces données expérimentales étant connues ne les appliquerait-on pas à l'homme.

Résumons donc la technique de Batelli. Une électrode est placée dans le rectum, une autre de taille moindre, constituée par deux petits disques est appliquée à la surface de chaque ventricule. On commence par pratiquer la respiration artificielle et l'on masse le cœur. Sous l'influence du sang oxygéné qui pénètre dans les coronaires, le cœur entre en trémulations fibrillaires. C'est le moment de lancer le courant durant une à deux secondes, et le cœur reprend alors son rythme normal. Batelli a fait primitivement usage d'un courant de 120 volts qui ne lui a donné que des insuccès. Il a obtenu de bons résultats au contraire avec 240 volts[1].

Nous étudions en ce moment une autre méthode qui nous donne d'excellents résultats. Une injection intra-veineuse de 1 gramme de KCl, poussée par la jugulaire, arrête les trémulations. Combinant le massage aux injections intra-artérielles de sérum de Locke, on désintoxique le myocarde et on voit renaître les battements rythmiques au bout d'un délai variant de 10 à 45 minutes et quelquefois plus. Nous ne pouvons pas entrer ici dans de longs détails. Une étude méthodique de ce phénomène curieux nous permettra peut-être d'établir un procédé simple et applicable à l'homme.

Conclusions.

1° Le massage du cœur, dont on ne peut nier l'efficacité au point de vue expérimental, aurait donné pour l'homme des résultats pratiquement nuls, sans le demi succès de Haag et le cas intéressant de Starling.

2° La cause principale des insuccès si souvent obtenus, semble être la *production de trémulations fibrillaires* que l'on n'a point fait cesser. La technique de Batelli serait probablement appliquée à l'homme avec succès. Un espoir est peut-être ouvert du côté des sels de potassium.

3° En combinant l'insufflation pulmonaire avec le massage du cœur, on pourrait espérer des résultats plus satisfaisants.

4° La possibilité de ranimer un être dont le cœur est arrêté suppose, outre l'absence de lésions incompatibles avec la vie, la persistance de la fluidité du sang et l'intégrité relative des centres nerveux.

5° Le massage d'un cœur, même en état de trémulations, réalise une véritable circulation artificielle, puisqu'il ranime et entretient l'activité bulbaire.

C'est donc bien probablement en agissant sur le cœur que l'on a le plus de chance de combattre la mort restant apparente durant un temps plus ou moins long.

Le massage du cœur nous semble une méthode inconstante mais certainement efficace. Est-elle la seule efficace? Est elle la plus efficace? Des expériences en cours nous permettrons d'y répondre plus tard. Notre objectif étant toujours d'agir directement sur le cœur, nous étudions outre le massage : l'injection intra-veineuse d'adrénaline et l'injection intra-artérielle de sérum de Locke. Nous avons avec l'adrénaline obtenu le rétablissement d'un chien après treize minutes d'asphyxie. Mais la dose injectée (1/10 de milligramme par kilogramme) étant probablement trop forte, l'animal mourut deux heures après. Par l'injection intra-artérielle de sérum de Locke, nous avons vu que la distension du cœur droit, sous l'influence de l'injection, était dans certains cas un obstacle à la reprise des battements. Ceci nous a amené à espérer que

1. Voir C. R., *XVe Congrès de chirurgie*, 1902, p. 218
2. Voir C. R., *XVe Congrès de chirurgie*, 1902, p. 220.
3. Prévost et Batelli. — « Influence de l'alimentation sur le rétablissement des fonctions du cœur ». *Revue médicale de la Suisse romande*. 1901. p. 489.

1. Il préfère ces courants à ceux de hautes fréquences, qui sont dangereux pour l'opérateur, et aux décharges électriques qu'on localise mal.

l'on obtiendrait un résultat satisfaisant en faisant, par la jugulaire, le cathétérisme du cœur droit, et en réinjectant dans une artère le sang veineux oxygéné. On réaliserait de la sorte une auto-transfusion.

Ce sont là des méthodes compliquées sur l'efficacité desquelles nous aurons un choix à faire. Il nous semble que la difficulté ne doit point servir d'épouvantail. Les chirurgiens, pour guérir leurs semblables, dépensent beaucoup de temps et de talent, et la complication d'un procédé n'est point pour eux un obstacle : les progrès merveilleux de la chirurgie en sont la meilleure preuve. Quand il s'agit de rendre à un homme la vie qui le quitte, on réclame des moyens simples. Sans doute les moyens simples seront toujours les meilleurs ; mais si les moyens simples sont insuffisants (ils le sont dans bien des cas), nous croyons, et personne ne nous contredira, que l'hésitation n'est point permise ; la complication d'un procédé n'est pas un obstacle et ne doit pas le faire rejeter.

LA LIGATURE ÉLASTIQUE
DU POIGNET
DANS LA SPHYGMOMANOMÉTRIE RADIALE

Par Raoul BAYEUX
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.
Lauréat de l'Académie de Médecine.

L'étude de la pression sanguine à l'état normal et pathologique occupe une place importante en clinique depuis que Potain en a posé les bases expérimentales et formulé les résultats dans un certain nombre de conditions physiologiques et d'états morbides.

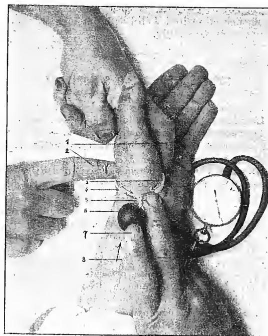


Figure 1. — *Sphygmomanométrie radiale par le procédé ordinaire.*

1, index gauche de l'aide comprimant la radio-palmaire ; 2, index droit de l'aide comprimant la tabatière anatomique ; 3, trace de la radio-palmaire ; 4, trace de la branche dorsale de la radiale ; 5, le médius de l'expérimentateur palpant la radiale au poignet ; 6. L'ampoule pneumatique ; 7, index de l'expérimentateur comprimant l'ampoule ; 8, trace de la radiale à l'avant-bras.

Les flèches indiquent le sens du courant sanguin.

L'instrument enregistreur de cette pression : le sphygmomanomètre, a été porté par ce grand expérimentateur à un haut degré de perfection et de simplicité. On sait qu'il se compose de deux organes : une ampoule en caoutchouc qui sert en même temps à arrêter progressivement le cours du sang dans une artère, le plus souvent la radiale, et à transmettre dans un manomètre la pression ainsi produite. Ce manomètre, soigneusement gradué, est relié à l'ampoule par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc souple qui lui transmet la pression de cette dernière par le moyen de l'air comprimé.

Les deux organes de l'appareil sont donc indépendants l'un de l'autre, sauf en ce qui concerne la pression de l'air renfermé et comprimé dans l'ampoule, dans le tube et dans le manomètre.

Toutefois cet instrument, sensible et parfait en lui-même, partage avec la plupart des appareils similaires un sérieux inconvénient dans son application la plus habituelle.

L'artère la plus communément choisie pour étudier la pression sanguine est la radiale, au poignet, à l'endroit même où l'on tâte le pouls des malades ; or, cette artère, aisément accessible, présente, en l'espèce, la fâcheuse particularité de se trouver en communication, par son extrémité distale, avec plusieurs canaux anastomotiques dans lesquels se fait sentir un reflux sanguin très appréciable à chaque systole cardiaque. Le pouls radial ne donne donc pas au doigt l'impulsion du sang dans une artère terminale, mais plutôt le choc produit par la rencontre de l'ondée descendante de la radiale et de l'ondée ascendante récurrente des anastomoses de cette radiale avec les branches issues de la cubitale ; c'est une vague sanguine poussée par le flux et repoussée, c'est-à-dire amplifiée, grossie, par le reflux.

Si la radiale s'épanouissait en artérioles terminales, elles-mêmes afférentes à des capillaires, il suffirait, en sphygmomanométrie, de placer un doigt sur cette artère au delà de l'ampoule de compression pour percevoir la diminution et la disparition de l'ondée sanguine au fur et à mesure de l'écrasement de l'artère par cette ampoule.

Mais les choses ne se passent pas ainsi, car la récurrence sanguine se fait encore sentir au doigt lors même que la radiale est comprimée à fond sur le radius, et la cessation des battements dans l'artère ne peut être obtenue que si l'on a eu soin d'interrompre le reflux du sang en appliquant au delà du point où l'on recherche le pouls une pression suffisante pour obtenir la cessation de l'ondée récurrente.

Le plus souvent, on assure cette annihilation du reflux en faisant comprimer, par les doigts d'un aide, d'une part la radio-palmaire, d'autre part la radiale elle-même dans la tabatière anatomique (fig. 1).

L'application correcte de cette compression suppose un aide exercé et Potain lui-même avait cherché à se passer de cette complication encombrante et délicate.

Voici comment il procédait :

« On applique l'index de la main gauche sur la radiale, immédiatement au-dessous de l'ampoule et de façon à sentir très distinctement les battements de l'artère avec l'extrémité de la pulpe du doigt. Puis le médius est posé immédiatement au-dessous et presse l'extrémité inférieure de la radiale de façon à comprimer énergiquement cette partie de l'artère *et à empêcher toute récurrence par l'arcade palmaire*. Mais il n'est pas sans inconvénient d'encombrer d'une troisième main un espace aussi étroit, et d'avoir à compter avec l'exactitude et l'attention de l'aide. Bien qu'il faille quelque étude pour arriver à opérer convenablement la compression à l'aide d'un doigt et la palpation à l'aide de l'autre, on y arrive avec un peu d'exercice, et cela est infiniment préférable[1]. »

Pour un maître tel que Potain, la dissociation de ces deux actions musculaires et la gradation des deux pressions était chose facile ; il n'en est pas de même pour la plupart des cliniciens, et la nécessité d'employer les doigts d'un aide aux points convenables en a conduit un grand nombre à négliger cette intéressante méthode d'investigation.

En effet, à moins d'avoir acquis une habileté spéciale dans le maniement de cet instrument, et dans la palpation fine de l'artère, la compression par l'aide est indispensable : il est bien difficile d'assurer soi-même cette obstruction et la touche fine et précise de la radiale tout en appliquant, d'autre part, une pression progressive sur l'ampoule pneumatique de l'appareil : trois doigts doivent y être simultanément employés, tous les trois devant effectuer des pressions et recueillir des impressions différentes : le premier doigt comprimant à fond et définitivement le bout distal de l'artère, le deuxième cherchant à percevoir des chocs de plus en plus atténués sur la portion moyenne du vaisseau artériel, le troisième pressant avec une force progressive sur l'ampoule pneumatique.

Les impressions deviennent discordantes et les résultats perdent en constance et en précision.

Cette difficulté d'application et d'appréciation peut s'exagérer encore dans le cas spécial où un expérimentateur veut étudier la pression sanguine sur lui-même et où une seule de ses mains doit assurer en même temps : la pression sur l'ampoule, la compression du bout distal et la palpation du segment moyen.

C'est ce qui m'est arrivé, et c'est la nécessité de simplifier l'application laborieuse du sphygmomanomètre qui m'a inspiré le procédé de la *ligature élastique du poignet* que je vais décrire.

Ayant été chargé par M. Janssen, fondateur et directeur de l'Observatoire du sommet du Mont-Blanc, de poursuivre, à cette haute altitude (4,810 mètres), les recherches commencées par Hénocque sur les variations de la teneur du sang en oxyhémoglobine, j'ai ressenti la nécessité d'étudier, comparativement, les modifications que les grandes dépressions barométriques pourraient faire subir à la pression artérielle du sang. En Août et Septembre 1903, j'ai passé quatre jours et quatre nuits sur le Mont-Blanc, entre les Grands-Mulets et le Sommet de cette montagne et j'y ai effectué une série de constatations sphygmomanométriques dont les résultats ont été publiés ailleurs (*Acad. des Sciences*, 11 avril 1904).

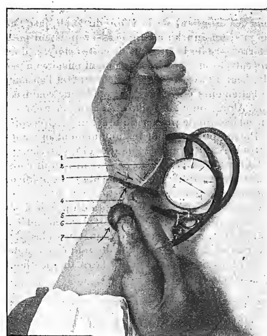


Figure 2. — *Sphygmomanométrie radiale par le procédé de la ligature élastique.*
(Suppression des mains de l'aide).

1, récurrence sanguine dorsale ; 2, récurrence sanguine palmaire ; 3, le lien élastique arrêtant le reflux ; 4, la radiale comprimée par l'index de l'expérimentateur ; 5, l'ampoule pneumatique ; 6, l'index qui palpe la radiale ; 7, la radiale à l'avant-bras.

Les flèches indiquent le sens du courant sanguin.

1. Potain. — « La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique. » Paris, 1902, p. 10 et 11.

La plupart de ces constatations ayant été faites sur moi-même, j'ai dû m'organiser pour simplifier le plus possible la manipulation de l'appareil de Potain.

Au cours d'une ascension aussi longue et aussi pénible que celle du Mont-Blanc, il faut savoir expérimenter par soi-même : les guides de montagne sont très experts en matière d'ascension, mais peu accessibles aux choses de la clinique ; de plus, leur mission est assez rude et parfois assez périlleuse pour qu'on ne vienne pas les distraire de leurs occupations.

Mme Jeanne Bayeux, qui m'accompagnait, m'avait servi d'aide d'expérimentation depuis Chamonix jusqu'à l'Observatoire des Grands-Mulets, mais au-delà de cette dernière station, et une fois engagée sur les immenses champs de neige qui s'étendent jusqu'au sommet du Mont-Blanc, le froid, la fatigue et les menaces du mal de montagne lui enlevèrent la sûreté manuelle et l'attention nécessaires pour me seconder dans mes expériences.

Il me fallait cependant poursuivre ces expériences et je cherchai un moyen pratique pour assurer automatiquement l'arrêt du reflux sanguin dans ma radiale.

L'idée me vint d'appliquer sur mon poignet gauche, juste au delà du siège du pouls radial, une *ligature élastique* à laquelle je donnai une tension suffisante pour interrompre totalement la circulation artérielle en ce point. Il me fut dès lors très facile de comprimer l'ampoule pneumatique avec mon index droit et de palper ma radiale gauche avec le médius de ma main droite (fig. 2).

Je dois ajouter que des expériences comparatives m'ont montré que le lien élastique du poignet ne change nullement les résultats que l'on constate au manomètre lorsque la compression est pratiquée par les doigts d'un aide.

*
* *

Lors donc que l'on veut étudier la pression du sang dans l'artère radiale, il suffit de glisser le long des doigts et de la main du sujet, jusqu'au poignet, un anneau élastique assez puissant pour interrompre les battements de cette artère, ce dont on peut s'assurer en la comprimant ensuite un peu plus haut à l'avant-bras et en constatant l'absence de battements entre les deux points de compression. Alors, on n'aura plus qu'à appliquer correctement l'ampoule pneumatique selon les préceptes de Potain, pour obtenir instantanément au manomètre le résultat numérique que l'on cherche.

La *ligature élastique du poignet* me paraît constituer une simplification réelle dans l'emploi de tous les sphygmomanomètres.

Ce procédé est aussi simple qu'on peut le désirer dans une recherche qui doit être effectuée à tout instant, au milieu des circonstances les plus diverses, et dont les résultats doivent être rapidement obtenus, si l'on veut en faire une méthode véritablement pratique.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 et 30 Mai 1904.

Nouveaux faits observés au moyen d'un écran phosphorescent. — *M. E. Bichat.* En approchant de l'écran des tubes en verre mince, scellés et renfermant des gaz divers, M. Bichat a constaté qu'ils produisent un effet plus ou moins énergique, les gaz composés formés sans condensation produisant une action plus faible que ceux formés avec condensation. Quand les tubes à gaz et l'écran de sulfure sont soutenus par des supports isolants, l'on constate un changement périodique de l'éclat du sulfure qui présente de véritables oscillations de luminosité. Ces phénomènes sont produits également par des gaz non renfermés à l'intérieur de tubes et aussi par la plupart des corps solides ou liquides. En somme, il semble que ces variations d'éclat de l'écran phosphorescent manifestent tous les changements qui se produisent à l'intérieur des corps étudiés sous les influences les plus diverses d'ordre physique, chimique ou biologique.

La formaldéhyde dans l'air atmosphérique. — *M. Henriet.* Les analyses minutieuses de cet auteur montrent que la formaldéhyde existe dans l'air normal à raison de 2 à 6 grammes pour 100 mètres cubes d'air. C'est là une proportion qui semble ne pas devoir être négligeable au point de vue de l'action physiologique de l'air sur les tissus et en particulier sur le tissu pulmonaire.

Modifications de la radiation des centres nerveux sous l'action des anesthésiques. — *MM. Jean Becquerel et André Broca.* Ayant soumis des animaux à l'action des anesthésiques, les deux auteurs ont observé des phénomènes variables suivant la période de la narcose.

Durant la période d'excitation du début de l'anesthésie, le cerveau émet des rayons N en quantité énorme. Quand l'anesthésie est plus profonde, le cerveau n'émet plus de rayons N de manière sensible, puis l'anesthésie se prolongeant, on voit apparaître les rayons N_1. En ce qui concerne les divers anesthésiques, les expérimentateurs ont remarqué : 1° avec l'éther, l'émission des rayons N_1 se produit seulement au moment où la vie de l'animal est en danger ; 2° avec le chloroforme, l'émission des rayons N_1 se prolonge pendant tout le temps de la narcose profonde.

De leurs recherches, MM. Becquerel et Broca tirent cette double conclusion pratique, à savoir que quand dans l'anesthésie on ne peut plus distinguer sur la moelle ses centres d'activité, la vie est en danger, et que la cessation de tout rayonnement des centres nerveux prolongée pendant quelques minutes est un signe certain de la mort.

Sur une preuve physique de l'adaptation entre les agents naturels et leurs organes percepteurs. — *M. Augustin Charpentier.* On sait que si l'on approche certaines substances alcaloïdes, extraits d'organes, des organes pour lesquels elles ont une affinité physiologique particulière ou avec lesquels elles présentent une analogie de nature, il y a production d'une sorte de résonance qui se traduit par un renforcement spécifique dans l'émission des rayons N. M. Augustin Charpentier s'est demandé si l'on n'observerait pas un phénomène analogue en mettant en présence d'un organe sensoriel, ou des centres nerveux correspondants, l'excitant physique capable d'agir sur eux.

L'expérience tentée pour les organes de l'olfaction et de la vue a montré qu'il en est ainsi. M. Charpentier en conclut : 1° que les centres nerveux sensoriels sont spécifiquement différents les uns des autres sous certains rapports, puisqu'ils ne réagissent pas physiquement de la même façon dans des circonstances semblables ; 2° qu'il y a une certaine adaptation, non seulement entre les agents physiques et les agents sensoriels destinés à les recevoir, mais entre ces agents et les centres nerveux qui les perçoivent après réception de l'organe sensoriel ; 3° qu'il y a certaines propriétés communes, impliquant quelque analogie de nature, entre les excitants sensoriels et les organes nerveux périphériques ou centraux affectés à leur perception, puisqu'il font preuve, par suite de cette sorte de résonance spécifique, de propriétés émissives analogues.

Action des rayons N sur des phénomènes biologiques. — *MM. M. Lambert et Ed. Meyer.* Ces auteurs ont constaté que les rayons N ont sur l'activité des ferments solubles comme sur la végétation une influence ralentissante qui est du reste extrêmement faible.

Sur des cas d'expulsion rapide de calculs par la d'Arsonvalisation. — *M. A. Moutier.* Des observations récentes de M. Moutier, il semble résulter que, dans certains cas, tout au moins, les courants de haute fréquence exercent une action expulsive manifeste sur les calculs.

De la stérilisation du liége. — *M. F. Bordas.* Pour détruire les champignons renfermés dans les canaux médullaires du liége ou leurs filaments mycéliens intracellulaires, dont le développement donnera naissance à ces principes volatils qui communiquent aux liquides le goût désagréable dit de *bouchon*, il faut stériliser le liége dans le vide. Pour cela, on place les bouchons dans une enceinte chauffée à 120° pendant dix minutes environ ; on fait ensuite le vide ; puis on rétablit la pression en laissant pénétrer de la vapeur d'eau que l'on porte enfin à la température de 130° pendant dix minutes. Ainsi traités, les bouchons demeurent toujours stériles et ne communiquent plus de mauvais goût aux liquides.

Le traitement de l'hypertension artérielle par la d'Arsonvalisation. — *M. Moutier.* Dans ce travail, M. Moutier montre que dans tous les cas qu'il a observés jusqu'ici, la pression artérielle a toujours été ramenée à la normale et que souvent il a vu disparaître des accidents dus à l'artério-sclérose.

Il conclut que la d'Arsonvalisation constitue actuellement le seul traitement efficace de l'hypertension artérielle et aussi le véritable traitement prophylactique de l'hémorragie cérébrale.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

25 Mai 1904.

Formulaire de l'orthoforme. — *M. Bardet.* Un certain nombre d'observations à la suite d'applications d'orthoforme ont été fournies. Je viens de constater, avec M. Leredde, un petit accident qui est intéressant. Il s'agit d'un malade particulièrement sensible de la peau, qui souvent manifesta des éruptions dues à l'ingestion de substances irritantes ou indigestes (antipyrine, chloral, mets divers). A la suite de l'application d'une pommade orthoformée (vaseline, 10 ; orthoforme, 1), ce sujet éprouva une éruption prurigineuse intense aux points d'application et, en outre, sur les mains une éruption herpétique genre zona, particulièrement douloureuse, en même temps que se manifestait un embarras gastrique qui dura trois jours.

Quatre ans auparavant le même sujet, à la suite d'usage d'une pommade orthoformée appliquée à l'anus pour des ulcérations, avait éprouvé des accidents du même genre qui furent attribués à une autre cause.

Ces diverses observations doivent amener à changer le formulaire de l'orthoforme. Ce médicament jouit de propriétés anesthésiques précieuses qui ne permettent pas de l'abandonner, mais on doit le prescrire seulement en nature, les excipients pouvant le décomposer. Seule, la solution alcoolique, comme l'a fait remarquer M. Blondel, est de bonne conservation. De plus, la conservation de l'orthoforme doit être faite à l'abri de la lumière et le produit ne doit pas vieillir.

M. BIZE.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Mai 1904.

Le rétrécissement pupillaire dans les angines phlegmoneuses, banales ou diphtériques. — *M. Dopter* rapporte trois faits analogues à ceux que M. Vincent a précédemment signalés.

Dans l'un d'eux, une angine phlegmoneuse banale gauche s'est accompagnée de rétrécissement pupillaire gauche ; le côté droit du pharynx devint à son tour phlegmoneux, et la pupille droite qui, jusque-là, était restée normale, se fixa pendant quelques jours, en myosis, ce trouble devenu bilatéral, persistant après une incision de chaque côté.

Un autre malade, atteint d'angine diphtérique à forme phlegmoneuse droite, présenta du myosis du même côté. Or, le symptôme pupillaire habituel dans la diphtérie, dans le sens général du mot, est la mydriase ; ce trouble reconnaît comme origine l'imprégnation toxique des éléments nerveux par le poison émané du bacille de Löffler. Le myosis est vraisemblablement en relation directe avec l'élément phlegmoneux de cette angine diphtérique particulière, et est engendré par un réflexe dont M. Vincent a décrit le mécanisme

Anomalies du cœur et cyanose paroxystique. — *MM. Variot et Duval* présentent le cœur d'une fillette de deux ans et demi remarquable par les anomalies suivantes : émergence simultanée du ventricule droit, de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Inocclusion du septum. Rétrécissement de l'artère pulmonaire et de l'infundibulum.

Cette singulière conformation était en rapport avec une cyanose paroxystique tout à fait intermittente. C'est le second cas de ce genre que M. Variot rencontre avec la même forme clinique de cyanose.

Deux cas de sclérodermie généralisée avec examen histologique. — *MM. F. Raymond et L. Alquier.* Il s'agit de 2 cas de sclérodermie généralisée à marche chronique et progressive observés chez

deux femmes. Début à vingt et vingt et un ans par les signes de la maladie de Raynaud. Dans 1 cas, atrophie des phalanges avec résorption du squelette, et hémiatrophie faciale.

Dans les 2 cas, l'examen histologique montra une sclérose intense généralisée à tout le tissu conjonctif (dermie-hypodermie, muscles, cœur, viscères). Légère sclérose diffuse de la moelle. Aucune autre lésion des centres nerveux du grand sympathique, ou des nerfs périphériques, qui sont seulement altérés aux endroits où la sclérose les étouffe littéralement.

La lésion dominante est, dans ces 2 cas, une sclérose vasculaire et péri-vasculaire, avec diminution considérable du calibre des vaisseaux sanguins; ces lésions vasculaires sont généralisées et nettement accusées, même aux endroits où la sclérose du tissu conjonctif n'est encore qu'ébauchée.

Entérococcie intestinale terminée par une péritonite sans perforation. — *MM. G.-P. Lemoine et Sieur.* Observation d'un malade entré à l'hôpital du Val-de-Grâce présentant de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée, du météorisme et des douleurs abdominales généralisées prédominantes au niveau de la fosse iliaque droite. Après une légère amélioration, le malade fut repris des mêmes symptômes et une laparotomie fut pratiquée immédiatement.

Du pus s'écoula de l'abdomen, et on ne put rien trouver, soit du côté de l'appendice, soit du côté du tube digestif. Après un lavage du péritoine, la plaie abdominale fut refermée et drainée.

Un prélèvement du pus fait au moment de l'ouverture de l'abdomen donna une culture pure d'entérocoque, absolument semblable à l'organisme décrit et étudié par Thiercelin. Son action pathogène sur le cobaye fut trouvée nulle, tandis qu'il provoqua chez le lapin une mort rapide (quarante-huit heures) avec péritonite purulente.

Quant à l'appendice, il fut trouvé absolument sain.

L'autopsie confirma, d'autre part, l'intégrité absolue des parois du tube digestif. On ne trouva qu'une forte congestion de la muqueuse intestinale au niveau de l'intestin grêle; les plaques de Peyer étaient saines.

Par contre, la surface péritonéale était fortement ecchymosée, les ganglions mésentériques étaient augmentés de volume et présentaient quelques infarctus hémorragiques.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 Mai 1904.

Kyste du cerveau. — *M. Brulé* présente un kyste hydatique du cerveau, provenant de l'autopsie d'un malade opéré deux mois auparavant d'un kyste hydatique du foie. Le kyste siège dans l'hémisphère gauche. Le malade est mort avec des symptômes d'épilepsie jacksonienne.

Aphasie. — *MM. Vigouroux et Laignel-Lavastine* montrent des coupes du cap de la troisième circonvolution frontale gauche d'un dément paralytique et aphasique. On note des lésions inflammatoires des méninges et du tissu nerveux.

Kystes sébacés volumineux. — *MM. Maurice Camus et Ertzbischoff* rapportent un cas de kystes sébacés multiples et volumineux du cuir chevelu; l'une de ces tumeurs atteignait le volume d'une tête de fœtus et le poids de 470 grammes: les deux autres étaient plus petits. Les tumeurs étaient presque pédiculées, et leur ablation a été relativement facile.

Lésions du foie cardiaque. — *M. Géraudel* montre des coupes de foie cardiaque qui offrent, d'après lui, des particularités ne cadrant pas avec les données classiquement admises. Il n'y a pas, en effet, trace d'ectasie des capillaires; les trabécules hépatiques sont dissociées et les cellules dégénérées; les capillaires ne sont que très légèrement dilatés, et autour du manchon sus-hépatique existe une véritable hémorragie. Cette friabilité spéciale de la zone sus-hépatique tiendrait à ce qu'elle n'est pas irriguée par l'artère hépatique.

M. Lefas fait remarquer que la zone fragile n'est pas la même dans tous les cas. Ainsi, chez les tuberculeux, c'est la zone périportale qui semble être la zone vulnérable.

M. Cornil pense que ces lésions de foie cardiaque peuvent être expliquées par la simple action mécanique. On a décrit depuis longtemps la transformation de la portion centrale du lobule en une série de lacs sanguins, en un véritable angiome. C'est ce qu'a vu également le présentateur.

Ovaires scléro-kystiques avec périovarite. — *M. Cornil* décrit l'aspect histologique des coupes de deux ovaires scléro-kystiques enlevés chirurgicalement. L'un des kystes, plus volumineux que les autres, gros comme un œuf de poule, et rempli d'un liquide sauglant, s'est développé dans un corps jaune.

A la surface de l'ovaire on trouve des fausses membranes d'origine inflammatoire, au-dessous desquelles l'épithélium germinatif est nettement conservé.

Cancer du sein. — *M. Cornil* a fait des coupes de la tumeur du sein enlevée par M. Le Filliâtre et présentée à la dernière séance. Il s'agit d'un épithéliome, avec, en certains points, un amincissement très marqué de la peau, au niveau duquel on constate un état hydropique des cellules du corps muqueux de Malpighi.

Hydrosalpinx. — *M. Cornil* a étudié histologiquement la paroi d'un gros hydrosalpinx apporté également dans la précédente séance. Il était intéressant d'examiner la constitution du revêtement épithélial interne de ce pavillon de trompe dilaté. Or, les cellules épithéliales sont complètement aplaties dans les portions déplissées, tandis qu'au niveau des replis épithéliaux qui ont persisté les cellules qui les tapissent ont conservé leur forme cylindrique haute.

Méthode expérimentale pour l'étude histopathologique des plexus choroïdes. — *MM. Milian et Cathelin* exposent que pour atteindre directement les plexus choroïdes, il faut injecter les substances à expérimenter non pas directement dans le liquide céphalo-rachidien, mais dans les artères qui aboutissent aux plexus choroïdes. Chez le chien on arrive à ce résultat en injectant la carotide primitive après ligature préalable de la carotide externe. Par ce procédé, en employant une émulsion d'encre de Chine par exemple, on atteint directement les plexus choroïdes du côté correspondant dont les vaisseaux sont injectés en noir.

Par cette irritation mécanique, les cellules épithéliales des plexus choroïdes desquament rapidement; on peut de même, en variant les substances d'injection (microbes, toxines, colorants) étudier leur histophysiologie.

L'injection d'encre de Chine pratiquée suivant la technique ci-dessus amène une hypersécrétion considérable du liquide céphalo-rachidien.

Election. — Au cours de la séance, *M. Beauvy* est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Mai 1904.

L'hémoglobine musculaire dans les états anémiques. — *MM. Menetrier et Aubertin.* Nous avons déjà attiré l'attention sur ce fait que, dans l'anémie pernicieuse et certaines anémies graves symptomatiques, la pâleur générale des viscères était rendue plus frappante par la coloration rouge vif de tous les muscles striés qui avaient conservé leur teneur normale en hémoglobine, et que, par contre, le myocarde, se comportant comme les viscères, était toujours plus ou moins décoloré. Depuis nous avons contrôlé plusieurs fois les faits, et les recherches expérimentales de MM. Camus et Pagniez concordent exactement avec nos observations anatomo-cliniques.

L'indépendance de l'hémoglobinie musculaire et de l'hémoglobinie sanguine est telle que, chez des sujets dont l'anémie atteignait 300.000 globules, nous n'avons constaté aucune diminution de l'hémoglobine musculaire. Dans la plupart des cachexies sans anémie intense, au contraire, les muscles sont souvent décolorés et il en est de même dans le cancer de l'estomac à forme commune. Dans le cancer de l'estomac à forme anémique où les troubles digestifs sont au second plan et où le sujet meurt anémique plutôt que cachectique les muscles sont rouges. Ils sont plus colorés encore dans l'anémie pernicieuse où l'anémie est extrême, mais où il n'y a pas d'amaigrissement. Ce sont donc les troubles de la nutrition générale et non l'anémie sanguine qui peuvent retentir sur l'hémoglobine musculaire.

Peut-être même, dans certains cas, y a-t-il une surcharge du muscle en hémoglobine de sorte, qu'on pourrait émettre l'hypothèse d'un phénomène compensateur ou d'une déviation de la fonction hémoglobinifère de l'organisme.

Modifications des solutions de chlorure de sodium à 7 et 20 pour 1000 dans l'intestin grêle du lapin au bout d'un temps variable. — *MM. P. Nobécourt et G. Vitry.* Dans une note précédente, nous avons étudié les modifications de l'eau distillée et des solutions chlorurées sodiques à 7, 10, et 20 pour 1000 dans les différentes portions de l'intestin du lapin au bout d'une heure et demie. Dans une nouvelle série d'expériences, nous avons recherché, en suivant la même technique, les modifications subies par les solutions à 7 et 20 pour 1000 au bout d'[illegible] heure, une heure, une heure et demie et trois heures. Ces nouvelles expériences viennent confirmer les résultats déjà obtenus. Elles montrent que les différentes portions de l'intestin du lapin se comportent d'une façon variable vis-à-vis des différentes solutions chlorurées sodiques. Avec les solutions à 7 pour 1000, les résultats sont à rapprocher, quant aux variations de la quantité de liquide, de ceux obtenus par Charrin et Levaditi. Dans chaque portion les modifications se font toujours dans le même sens; elles commencent au bout d'une demi-heure, se comportent au bout d'une heure et demie comme nous l'avons indiqué et s'accusent généralement, mais non toujours, au bout de trois heures.

Les éliminations urinaires sous l'influence du chlorure de sodium chez les animaux à l'état d'inanition. — *MM. H. Claude et M. Villaret.* On connait les divergences d'opinions qui se sont produites relativement au rôle du chlorure de sodium introduit en excès dans l'organisme sur les échanges et les éliminations par rapport à l'état fonctionnel du rein. Pour éclairer cette question encore obscure, nous avons étudié d'abord les effets du NaCl injecté sous la peau de lapins, en solution hypertonique à la dose élevée de 2 gr. 5 par kilogramme d'animal, et, pour simplifier les conditions d'expérience, nous avons soumis les animaux en observation pendant les recherches à un jeûne absolu ou relatif. Le taux des éliminations a été apprécié par la cryoscopie des urines. Il résulte de nos constatations que chez les animaux dont les éliminations étaient descendues notablement au-dessous de la moyenne précédemment établie, l'injection du NaCl a toujours déterminé une augmentation notable de l'amaigrissement et a fait progresser les éliminations, amenant ainsi la mort de l'animal, alors que le témoin recevant dans les mêmes conditions une injection d'eau supportait le jeûne sans accident et avait des éliminations normales.

Le soi-disant xanthelasma sans ictère. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.* Nous avons antérieurement établi que tout sujet porteur de xanthelasma est par là même suspect de cholémie et montré que la xanthochromie des xanthomateux se superpose à la teinte jaune de la peau habituelle dans l'ictère acholurique. Nous précisons aujourd'hui la question à propos d'une nouvelle observation. Celle-ci concerne une femme présentant depuis quinze ans un double xanthelasma des paupières, et n'ayant jamais eu d'ictère cholurique. Or, mon interrogatoire et mon examen permettent d'affirmer chez elle le diagnostic de cholémie simple familiale. D'une part, elle accuse certains symptômes secondaires à cette affection (flux bilieux, troubles dyspeptiques, constipation, hémorroïdes, etc.); d'autre part, elle présente les signes caractéristiques de l'ictère acholurique: teint bilieux avec bistre péri-oculaire et taches pigmentaires surajoutées, urines urobiliniques, sérum franchement cholémique. La cholémimétrie permet de fixer à 1 pour 15.000 la proportion de bilirubine contenue dans le sérum. On ne saurait donc qualifier de xanthelasma sans ictère le xanthelasma de cette malade; il en était de même dans tous les cas que nous avons observés, et notamment dans ceux rencontrés chez les diabétiques. On peut donc conclure que le xanthelasma est toujours lié à l'ictère, mais que tantôt il y a ictère cholémique (c'est le cas le plus rare), tantôt il y a seulement ictère acholurique dont témoignent la teinte jaune plus ou moins accusée de la peau, l'urobilinurie fréquente, enfin et surtout la cholémie. Ces relations du xanthelasma et de la cholémie familiale permettent de comprendre certaines de ses particularités étiologiques, comme sa plus grande fréquence chez les Israélites, plus exposés aux affections biliaires, son caractère héréditaire et familial, explicable par l'hérédité du terrain biliaire sur lequel il se développe, ses relations fréquentes avec le diabète, évoluant lui-même souvent sur ce terrain.

Variations du volume de l'œil sous l'influence des modifications de l'équilibre moléculaire du sang. — *MM. Lœpner et Cantonnet.* Continuant nos re-

cherches sur le passage du ferrocyanure dans l'humeur aqueuse et sur le « traitement général osmotique » du glaucome, nous avons vu, après avoir artificiellement rendu glaucomateux un des yeux d'un animal, que cet œil glaucomateux réagissait de même façon mais plus vite que l'œil laissé sain.

La simple ligature des pédicules rénaux ne donne rien dans certains cas, diminue le volume des yeux dans d'autres cas.

Les injections sous-cutanées de solution isotonique de chlorure de sodium, de sulfate de soude, de glucose, [illegible] de l'œil qui augmente ensuite et revient à son volume primitif. Les solutions hypertoniques donnent des réactions semblables, mais plus marquées et plus rapides.

Les injections intra-veineuses ont des effets plus rapides et plus accentués que les injections sous-cutanées des mêmes solutions. Ces expériences viennent à l'appui de la théorie du mécanisme régulateur de la composition du sang, et font prévoir des phénomènes osmotiques régulateurs des échanges moléculaires entre le sang et le contenu de l'œil, cavité kystique annexe du système lymphatique.

Splénomégalie avec anémie et myélémie. — *MM. E. Weil et A. Clerc.* Chez l'enfant, la splénomégalie avec anémie et myélémie, peut être secondaire à la syphilis héréditaire; elle peut encore être consécutive au paludisme ou reconnaître une étiologie obscure. Chez l'adulte, l'un de nous a pu observer ce syndrome, au cours d'une tuberculose primitive de la rate; mais le plus souvent il s'agit de formes en apparence primitives. Comme nous l'avions signalé, et comme l'ont également observé MM. Vaquez et Aubertin, il s'agit d'une maladie qui, bien que très voisine de la leucémie myélogène, s'en distingue par leur réaction myélocytaire incomplète et par la prédominance de la réaction normo et mégaloblastique.

Origine des anticorps. — *M. Levaditi.* J'ai étudié le lieu de formation des anticorps en injectant, dans le péritoine du lapin, du sang de poule riche en spirilles. Mes expériences m'ont montré que la sensibilisatrice bactéricide apparaît dans les organes leucopoïétiques, en particulier dans la rate, la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques. Elle naît également dans l'épiploon, tissu qui devient un dépôt de globules blancs après l'injection des spirilles dans le péritoine. Je conclus de ces faits que les leucocytes sont une source principale, sinon exclusive, d'anticorps microbiens.

Sur la toxine du bacille typhique. — *M. et Mme A. Werner* ont pu préparer, grâce à un procédé nouveau, une toxine typhique active. Ils basent leur méthode sur la propriété qu'a l'oxygène de favoriser la sécrétion de la toxine du bacille typhique. Une telle toxine tue le cobaye à la dose de 1 centimètre cube, et le lapin succombe à l'inoculation de 2 centimètres cubes.

Trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire. — *MM. D. Courtade et J.-F Guyon* étudient le trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire, ainsi que leur action physiologique sur la contraction vésiculaire.

Toxalbumines des tissus de la grenouille. — *M. Loisel* apporte le résultat de ses recherches comparatives sur les toxalbumines des différents tissus de la grenouille.

Transmission de l'immunité cancéreuse. — *M. Wlaëff* cite des faits expérimentaux tendant à établir la transmission de l'immunité cancéreuse. Il a pu voir des générateurs immunisés à l'aide de cultures de blastomycètes procréer des rejetons devenus à peu près réfractaires à l'inoculation de ces mêmes cultures.

Élimination comparée du bleu de méthylène et de l'urée. — *MM. Achard et Paisseau*, pour comparer l'élimination du bleu de méthylène et celle de l'urée, ont donné quotidiennement pendant cinq jours 5 centigrammes de l'un et 20 grammes de l'autre, après avoir mis les sujets en équilibre d'azote au moyen d'un régime fixe. Dans ces conditions, les courbes d'élimination de ces deux corps sont assez bien parallèles chez les divers sujets.

A l'état normal, la courbe monte rapidement, se maintient en plateau, puis tombe brusquement dès que cesse l'ingestion de la substance expérimentée. Chez le brightique, l'ascension est lente, le plateau moins net, la descente traînante. De plus, on constate une accumulation : à chaque dose nouvelle s'ajoute le reliquat non éliminé de la veille; c'est comme si l'on donnait une dose plus forte; aussi le rein excrète-t-il davantage, sans améliorer pour cela son fonctionnement. A ce moment, si l'on ne considérait que le taux d'excrétion en vingt-quatre heures, on pourrait croire à tort que l'élimination ne laisse rien à désirer.

Par suite de cette accumulation, l'on ne peut apprécier la perméabilité du rein à l'urée en se bornant à doser ce corps dans l'urine et à calculer ce qu'en doivent produire les aliments quotidiens. Une épreuve spéciale est nécessaire.

SICARD.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Mai 1904.

Morbidité et mortalité dans les colonies françaises en 1902. — *M. Morel.* Après avoir passé en revue chaque colonie en particulier et dressé pour chacune des tableaux comparatifs, M. Morel donne la morbidité et la mortalité par corps et par groupes nosologiques.

D'après une statistique générale, en 1902, 34.421 Européens et 18.856 indigènes ont été traités dans les hôpitaux coloniaux; il s'est produit 1.145 décès parmi les premiers et 1.029 parmi les seconds.

Ce sont les maladies endémiques qui ont occasionné la plus grande morbidité et la plus grande mortalité; elles ont causé 545 décès chez les Européens, et 439 chez les indigènes.

En 1902, la mortalité et la morbidité ont été inférieures à celles des années précédentes.

Etude statistique sur la mortalité cancéreuse. — *M. Périer* lit un rapport sur le travail de M. Foucault (de Fontainebleau) sur les causes du cancer. L'étude statistique des cas de cancer dans la région de Fontainebleau montre que certaines maisons paraissent plus pernicieuses que d'autres; l'hérédité a peu d'influence; la transmission directe n'est pas évidente; la mortalité augmente dans les quartiers bas et humides: les maisons multicancéreuses sont des maisons mal aérées, mal exposées au soleil, humides. La mortalité par cancer à Fontainebleau est par rapport à la mortalité générale comme 7 est à 100; ce chiffre est un peu plus élevé qu'à Paris.

L'opinion d'après laquelle le cancer se propage dans les lieux bas et humides n'est pas admise par tous. M. de Bovis s'est efforcé de démontrer que les théories géographiques ou géologiques ne donnent pas encore la clef de la fréquence du cancer dans tel ou tel pays. Il faudra encore bien des observations pour résoudre cette question.

Rapport sur les eaux minérales. — *M. Sevestre* lit au nom de la Commission des eaux minérales un rapport sur les travaux des stagiaires aux eaux minérales.

Rapport sur l'hygiène de l'enfance. — *M. Porak* lit au nom de la Commission de l'hygiène de l'enfance une instruction destinée à être distribuée aux nourrices pour leur indiquer les règles d'hygiène dans l'allaitement des nourrissons.

Influence de l'hygiène sur l'amélioration de la race humaine. — *Mme Macaigne* montre la nécessité d'améliorer la culture hygiénique de l'être humain; c'est au médecin de diriger cette éducation hygiénique qui permettra de tirer le meilleur parti du fonctionnement des organes des sens et du système nerveux. L'éducation doit commencer dès le plus jeune âge et doit consister à créer des réflexes utiles.

Bien dirigée, l'éducation fera des êtres perfectionnés et améliorera la race.

L'instructeur doit commencer par les sciences positives et ce n'est que plus tard qu'on devra enseigner les littératures et les arts. Les leçons théoriques doivent être aussi réduites que possible, et l'enseignement se fera surtout par l'image et par la leçon de choses.

En soumettant l'éducation et l'instruction à ces principes généraux, on arrivera à faire des êtres bien développés physiquement et moralement et capables de fournir un bon rendement social.

M. LABBÉ.

ANALYSES

PÉDIATRIE

Marcel Mairesse. *Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires tuberculeuses dans le premier âge* (*Thèse*, Paris, 1903). — L'auteur étudie d'abord la fréquence de la tuberculose chez le nourrisson. S'appuyant sur les recherches de Landouzy, Queyrat, Aviragnet et Comby, il estime que la tuberculose tue, dans la population hospitalière, un tiers des enfants en-dessous de deux ans.

Mais c'est surtout la forme ulcéreuse de la tuberculose chez le nourrisson qui fait l'objet de cette étude.

Avec, à l'appui, de nombreuses observations concises, bien résumées, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Chez le nourrisson, les cavernes pulmonaires tuberculeuses n'ont, pour ainsi dire, jamais été observées avant trois mois. Elles sont exceptionnelles avant un an, cependant on en trouve des observations très caractéristiques : témoin celle de Rabot et Vacay où l'autopsie d'un enfant de cinq mois fait découvrir deux cavernes de la grosseur d'une noisette et même, dans la paroi d'une autre géode, un anévrisme de Rasmüssen!

2° La tuberculose du nourrisson peut aboutir à la formation de cavernes suivant deux processus : dans les deux tiers des cas, il s'agit d'une caverne due à la fonte rapide d'une pneumonie caséeuse; dans un tiers des cas, ces cavernes rappellent celles de l'adulte, comme dans l'observation déjà citée.

3° Le diagnostic clinique de ces cavernes n'est pas posé; souvent, en effet, les signes cavitaires manquent et, lorsqu'ils existent, la fréquence chez le nourrisson de signes pseudo-cavitaires enlève à ces symptômes toute valeur diagnostique.

J. DUMONT.

PHYSIQUE, CHIMIE ET HISTOIRE NATURELLE MÉDICALES

Heyman. *Nouveau procédé de dosage du lactose dans le lait* (*Hygienische Rundschau*, XIV, p. 105, 1904). — L'auteur utilise le procédé préconisé par Haller et Moore pour doser le sucre de canne et qui repose sur la réaction colorante obtenue en traitant à chaud une solution sucrée par une lessive de soude ou de potasse. La méthode a été abandonnée pour les dosages précis, parce que la coloration brune obtenue n'étant pas due uniquement à la réaction du sucre, l'intensité de la coloration n'est pas proportionnelle à la quantité de sucre.

Heyman utilise le procédé ainsi modifié.

Dans 8 tubes à essai, il verse 3 centimètres cubes d'une solution de lactose à 1, 2, 3,... 8 pour 100, puis 3 centimètres cubes d'une lessive de potasse diluée à 10 pour 100; il chauffe à ébullition, laisse en contact avec l'air 5 minutes, puis ajoute 10 centimètres cubes d'eau distillée. Les 8 tubes présentent des colorations progressivement plus intenses et qui peuvent être conservées longtemps sans s'altérer. (L'auteur ne précise pas cette durée).

Dix centimètres cubes du lait à analyser sont versés dans un tube à essai, on ajoute 3 gouttes d'acide acétique et on chauffe à 60°. La caséine coagulée est retenue sur un double filtre, et le filtrat fournit 3 centimètres cubes de liquide clair. On traite ces 3 centimètres cubes comme on avait traité la solution titrée de lactose et on compare avec les premiers tubes. L'approximation est, par suite, de un 1/2 pour 100, en ce sens que, si le tube de sérum lacté présente une coloration intermédiaire entre les tubes renfermant 4 et 5 pour 100 de lactose, on peut évaluer la proportion à 4,5.

Le procédé est rapide, facile à appliquer et il présente ce grand avantage qu'exigeant une très petite quantité de lait, il peut être utilisé pour l'analyse du lait de femme.

Toutefois, pour le lait de femme, l'acide acétique est insuffisant pour amener la précipitation des caséines; il faut traiter par l'acide chlorhydrique (3 gouttes) et le chlorure de sodium à saturation avant de filtrer.

Avec sa méthode, Heyman indique les variations suivantes pour le lait de femme suivant le temps de la lactation : 3 mois, 5,50 pour 100 de lactose; 6 mois, 6 pour 100; 13 mois, 7 pour 100.

Umikow avait indiqué une méthode reposant sur le même principe et qui aurait permis de préciser le temps de lactation d'une nourrice.

En traitant le lait de femme par une solution d'ammoniaque et en chauffant à 60°, on obtient une coloration violette qui serait d'autant plus intense que le lait est plus vieux.

Heyman n'a pu confirmer ces résultats.

J. P. LANGLOIS.

LA QUESTION DES SÉBORRHÉIDES

Par R. SABOURAUD
Chef du laboratoire municipal
de l'hôpital Saint-Louis.

« Entre les eczémas vulgaires d'une part, « entre les psoriasis typiques d'autre part, il « y a tout un groupe immense et complexe « de dermatoses, surtout distinct des « eczémas vrais, beaucoup moins des pso- « riasis vrais, et qui est véritablement trop « important pour n'avoir pas son existence à « part dans le cadre nosologique [1]. »

C'est avec ce texte que naquirent dans la dermatologie française contemporaine les SÉBORRHÉIDES, classe nosographique dont la fortune fut rapide, car, dans le milieu dermatologique, tout le monde parle aujourd'hui des séborrhéides, non sans défigurer infiniment d'ailleurs la pensée du premier maître qui en avait eu la conception.

Je voudrais étudier brièvement ce groupe morbide et montrer non seulement qu'il comprend des faits hétérogènes (car les auteurs même qui l'ont créé, Brocq et Audry, le savent parfaitement) mais qu'il ne peut plus avoir dans la nosographie la raison d'être qu'il eut un moment à sa naissance, et qu'il doit être démembré. Je voudrais même prouver que ce démembrement doit être consenti et opéré sans retard, parce que nombre d'entités dermatologiques, spécifiquement différentes, demeurant confondues sous ce nom commun de *séborrhéides*, leur disjonction seule pourra permettre d'en pratiquer l'étude intégrale.

* * *

Si l'on parcourt la littérature de cette question, on pourra donner des séborrhéides une définition approchant celle-ci :

« Les séborrhéides sont des éléments squameux ou squamo-croûteux, d'une symptomatique élémentaire polymorphe, d'une évolution bénigne. Les séborrhéides ont une prédilection pour les peaux grasses et les régions grasses. Elles guérissent ordinairement bien sous l'action des médicaments réducteurs mais elles récidivent facilement.

« Les séborrhéides constituent un groupe nosographique provisoire, composé d'unités morbides probablement hétérogènes et, en tout cas, non définies. Leur cause parasitaire, externe, est probable, non prouvée.

« Le groupe des séborrhéides remplace le groupe plus factice de l'eczéma séborrhéique de Unna, auquel son auteur avait donné une unité apparente en affirmant son origine exogène et en lui donnant pour parasite causal un staphylocoque commun à culture grise, appelé par lui le morocoque. »

Les séborrhéides françaises ont été diversement groupées par les auteurs.

Brocq admet : 1° les séborrhéides pityriasiques; 2° les séborrhéides médio-thoraciques; 3° les séborrhéides psoriasiformes.

Audry sépare la séborrhée et le pityriasis des séborrhéides eczématisantes et il divise celles-ci en variétés régionales.

Hallopeau décrit, parmi les séborrhéides, la séborrhée fluente elle-même et le pityriasis capitis, des séborrhéides eczématiformes, et puis des séborrhéides érythémato-vésiculeuses, impétigineuses, pustuleuses et végétantes, et même pyofolliculaires et érythrodermiques graves.

Sans nous attarder à ces divergences individuelles dont la dermatologie est coutumière, si nous cherchons à analyser sur quels faits l'unité du groupe des séborrhéides se base, nous sommes appelé à reprendre, pour les définir, chacun des termes de l'exposé précédent et à faire de chacun l'objet d'une enquête particulière.

1° Le premier fait singulier sur lequel s'appuie la constitution du groupe des séborrhéides, c'est la fréquence d'un terrain séborrhéique au-dessous d'elles ; nous commencerons donc par définir *la séborrhée* ;

2° Les séborrhéides sont ordinairement squameuses, pityriasiques ou pityroïdes ; nous devrons donc ensuite définir *le pityriasis*;

3° Les infections secondes du pityriasis et les séborrhéides impétigineuses de Hallopeau nous conduiront ensuite à définir les rapports des séborrhéides avec *les impétigos*;

4° Il existe des séborrhéides psoriasiformes; pour les comprendre, il faut définir d'abord *le psoriasis*;

5° On a dernièrement rattaché aux séborrhéides *le pityriasis rosé* avec le groupe dermatologique circonvoisin ; nous devrons chercher ensuite si le pityriasis rosé n'a pas une formule anatomique ou microbienne particulière permettant de le différencier de tout autre type morbide ;

6° Enfin les séborrhéides touchent à l'eczéma ; il nous faudra encore dire ce que l'on sait des caractéristiques de *l'eczéma* ;

7° Et c'est seulement après tout cela que nous pourrons voir s'il reste encore un groupe nosologique méritant de conserver le nom de *séborrhéides*.

On pourra trouver audacieux que nous cherchions à définir un si grand nombre d'entités dermatologiques diverses, alors que leur définition est discutée depuis tant d'années ; mais il faut bien s'entendre : la définition que nous chercherons à donner de chacun de ces états morbides n'a pas besoin à notre avis d'être complète, pourvu qu'elle donne à chacun une caractéristique différentielle. Ainsi, tel de ces états pourra être défini par un caractère clinique élémentaire, tel autre par un caractère anatomique, tel autre par sa flore microbienne, peu nous importe, *pourvu que le caractère choisi soit constant*. C'est là tout ce que nous pouvons espérer faire.

Ainsi un homme peut être reconnu d'une façon absolument sûre, à quelques caractères signalétiques très secondaires, par un autre homme qui peut ignorer tout de lui sauf quelque infime détail de sa personne, lequel suffit pourtant à la caractériser.

La séborrhée.

Le mot SÉBORRHÉE (sebum, ῥέω) est traduit exactement par « flux de sebum ». Il désigne donc, strictement, le *symptôme* qui constitue l'*hypersécrétion sébacée*.

Par une extension naturelle, on a, d'autre part, nommé séborrhée, non plus le symptôme, mais la *maladie* que caractérise plus particulièrement ce symptôme de l'hypersécrétion sébacée.

Par une extension plus grande du même terme, d'autres auteurs ont désigné non plus seulement le flux *sébacé*, mais bien toute exhalaison de graisse à la surface de la peau, qu'elle vienne des glandes sébacées ou *sudoripares*.

En outre, Hebra, croyant que les squames des pityriasis étaient de la graisse concrète, a désigné sous le nom de *séborrhée* tous les états squameux protopathiques, que la squame soit grasse ou non : d'où, en cette langue de Hebra, la possibilité logique d'une *séborrhée sèche*. C'est depuis lors que le mot séborrhée a été appliqué confusément à une foule d'états squameux.

Il en est résulté pour beaucoup de dermatologistes l'impossibilité d'une définition quelconque du mot séborrhée, ou du moins l'impossibilité de toute définition autre que négative. D'où ce mot d'un clinicien d'aujourd'hui : « La séborrhée, pour moi, c'est tout ce qui n'est pas nettement de l'eczéma ou du psoriasis. »

Enfin, les élèves de Hebra, définissant avec leur maître la séborrhée par la squame, ont précisé sous le nom de séborrhée, avec un qualificatif adjoint, divers types morbides spéciaux : *seborrhœa corporis de Duhring*, *seborrhœa circinaria de Payne*, etc.

Ainsi le mot séborrhée a cinq ou six acceptions courantes en dermatologie. A mon avis la séborrhée doit être définie par le flux de sébum, c'est-à-dire au sens le plus strict et le plus étroit; mais on peut naturellement appeler aussi de ce nom la maladie dont ce symptôme est la caractéristique éminente.

Les raisons qui appuient cette manière de voir sont que la séborrhée ainsi définie a :

1° Une lésion élémentaire objective particulière : c'est, dans le canal sébacé, un filament gras vermiforme que la pression entre les ongles fait sourdre des pores sébacés ;

2° Une lésion anatomique constituée par le même cylindre gras dont la structure est constante ;

3° Enfin une expression microbienne uniforme, un fin bacille spécial (microbacille séborrhéique), hôte permanent du filament séborrhéique qu'il habite par myriades et en culture pure.

Des discussions sans nombre ont eu lieu sur ce fin bacille et son rôle causal dans la séborrhée. Je rappelle que nous n'avons pas à faire ici d'*interprétations*, mais simplement des *constatations*. Peu nous importe que le bacille soit cause ou témoin de l'état morbide dans lequel on le rencontre. Il nous suffit qu'il y soit constant. Or sa présence constante est un fait.

Le flux sébacé et l'infection microbienne spécifique s'observent d'abord sur le nez, puis autour de lui, plus tard au front, plus tard encore sur la région médio-thoracique, en avant et en arrière, puis sur le vertex où son développement est synchrone de la calvitie masculine. Cette maladie naît avec la sexualité, elle a un paroxysme juvénile, mais subsiste à la période d'involution de la cinquantaine.

La séborrhée, ainsi définie, est un type morbide fréquent, de symptômes constants, d'intensité variable et dont l'évolution obéit à des lois déterminées.

Cette infection première est l'occasion d'innombrables infections secondaires. Le

1. BROCQ. — « Les eczémas séborrhéiques ou séborrhéides ». *La Presse Médicale*; 1897, n° 19, p. 102.

développement sur place de certains cylindres parmi les autres crée l'*acné comédon*; des infections secondaires font l'*acné indurée, pustuleuse, suppurée profonde, sycosique, chéloïdienne*, etc.; les acnés sont des infections secondes de la séborrhée, mais la séborrhée en a bien d'autres.

Lorsque la peau est entachée de séborrhée, les *infections pityriasiques* de sa surface sont plus fréquentes. Elles font les squames grasses du sourcil, de la moustache, du pli naso-génien (toutes manifestations considérées par les auteurs comme séborrhéiques), de même que le pityriasis médio-thoracique sous toutes ses formes.

Ce sont là des infections secondaires d'une séborrhée préexistante. D'ailleurs la séborrhée peut survenir, inversement, comme infection secondaire du pityriasis; ainsi la séborrhée du cuir chevelu survient habituellement après un pityriasis à squames sèches d'abord, et devenues grasses ensuite.

D'autres infections cutanées, en nombre considérable, montrent une prédilection pour les téguments séborrhéiques. C'est le plus souvent sur des obèses à peau grasse qu'on voit survenir les folliculites disséminées du corps, les intertrigos, l'érythrasma et les trichophyties inguino-scrotales.

La prédilection des « papillomatoses » pour les peaux séborrhéiques est aussi très certaine. La fréquence de la verrue plate juvénile sur le front séborrhéique des adolescents est aisée à vérifier; et, symétriquement, la verrue sénile (dite séborrhéique) s'observe encore sur le visage et le dos des vieilles gens à peau grasse. Le *molluscum contagiosum* montre ses plus beaux exemples sur le vertex des chauves; la fréquence des kératomes séniles et des épithéliomas cutanés sur les peaux grasses a été notée maintes fois.

Ce qu'il y a de plus remarquable en tout ceci, c'est que tous ces types morbides, en soi hétérogènes, peuvent exister, en dehors d'un état séborrhéique préalable, sur des peaux absolument sèches. *Ils ne sont donc aucunement séborrhéiques*, comme on a voulu le dire de plusieurs, mais ils sont fréquemment *sur séborrhéiques*. C'est là la seule relation qu'ils ont avec la séborrhée; encore cette relation n'est-elle pas absolue, tous les auteurs en conviennent.

L'infection séborrhéique fraye la voie à ces infections secondaires, et c'est là tout son rôle dans leur genèse.

Les maîtres qui ont créé la classe des séborrhéides, Brocq, Audry, etc., disent tous que la « dermatite médio-thoracique » par exemple, les pustulations folliculaires, etc., peuvent exister sans séborrhée sous-jacente. Le nom de « séborrhéide » n'indique pour ces auteurs qu'une concomitance fréquente avec la séborrhée, rien de plus. Pourtant ce nom de séborrhéides correspond aussi à cette observation clinique fréquente que des dermatoses diverses prennent une physionomie spéciale et vaguement commune, du fait du substratum séborrhéique qui modifie leurs symptômes. C'est cet air de famille qui a permis d'ériger les séborrhéides en un groupe nosographique quasi naturel.

La séborrhée sous-jacente aux séborrhéides a encore d'autres conséquences. Le traitement par le soufre, attaquant sous les séborrhéides leur substratum habituel, les améliorera quelles qu'elles soient. Ainsi pourrait-on chercher à tort une justification du groupement des séborrhéides dans l'adage hippocratique : *Naturam morborum curationes ostendunt*; Hippocrate n'avait pas eu l'idée des hybridations morbides, c'est Devergie qui affirma le premier l'existence des dermatoses composées.

Pour conclure de tout ce qui précède, on peut dire : la séborrhée, si l'on veut que ce mot désigne un concept clair, doit être définie par le filament gras qu'on fait sourdre des pores sébacés, ou, ce qui est la même chose, par le microbacille qui l'habite invariablement. Il faut donc corriger désormais la faute clinique que l'on commet tous les jours : pour la plupart des cliniciens, le mot séborrhée en est venu à évoquer l'idée de *croûtes* grasses de la surface. Or la séborrhée pure ne s'accompagne pas de croûtes, mais simplement d'un *flux* gras. *Pour savoir s'il y a séborrhée, ce sont les pores sébacés qu'il faut regarder, non pas les desquamations de surface si apparemment grasses qu'elles puissent être.*

Les pityriasis.

Voici quarante ans que le *pityriasis capitis de Willan* a cessé d'être une entité dermatologique. Hebra en avait fait une séborrhée sèche, c'est-à-dire un flux de sébum concret et écailleux; Vidal en faisait un eczéma; Besnier ne donnait au mot pityriasis qu'une signification symptomatique, les squames furfureuses appartenant à plusieurs maladies diverses : ainsi *le pityriasis capitis* willanique était devenu *la squame*.

Pourtant Willan, par un coup de génie, avait décrit le pityriasis capitis à côté du *pityriasis versicolor*. Or, dans le pityriasis versicolor, Eichstedt en 1846 découvrit un parasite mycosique caractérisé par des spores inégales et un mycélium ramifié. Robin nomma plus tard ce parasite *microsporum furfur*.

Plus tard, en 1874, Malassez découvrit semblablement dans le pityriasis capitis de Willan un parasite mycosique composé d'éléments renflés, détachés, sans mycélium, qu'il nomma « spore ».

Ces deux maladies, le pityriasis capitis et le pityriasis versicolor, ont entre elles de très étroites ressemblances. Elles sont caractérisées par des squames cornées, sans inflammation sous-jacente et sans exsudation. Dans l'une et l'autre les squames cornées sont faites de cellules épidermiques dont la kératinisation est parfaite et qui ont perdu leur noyau. Leur flore enfin est analogue, et, ni dans l'une ni dans l'autre de ces maladies, on n'est parvenu à la culture de leur parasite, qui, dans les deux cas, est un cryptogame. La spore de Malassez, en effet, présente les caractères de reproduction par bourgeonnement spéciale aux *blastomycètes*.

Ces deux pityriasis willaniques sont donc pleinement comparables. L'origine parasitaire de l'un comme de l'autre se présente, on peut le dire, avec les mêmes motifs de crédibilité. Pourquoi donc l'origine cryptogamique pour l'une de ces deux maladies est-elle admise et pour l'autre mise en doute?

Vraiment le pityriasis capitis possède tous les caractères d'une entité morbide et il nous faut revenir à sa définition première. C'est une maladie chronique du cuir chevelu caractérisée par des squames minces, sèches, déhiscentes, sans rougeur sous-jacente ni suintement.

Après des années, particulièrement chez l'adolescent, on voit la squame du pityriasis changer de caractères. Elle devient plus épaisse, plus grasse, plus adhérente à la peau. Cette transformation coïncide avec une infection secondaire. Un coccus (à culture grise) s'est adjoint à la spore de Malassez; le résultat de cette infection secondaire est une exsudation imperceptible aux yeux, s'infiltrant à travers la squame du pityriasis. Le pityriasis *sec*, infecté, est devenu *stéatoïde*. La squame est toujours faite de litières de cellules cornées, mais ces cellules sont séparées par des infiltrations séreuses qui farcissent la squame dans son épaisseur. C'est cette transformation qui donne pour l'œil et pour le toucher une apparence grasse à la squame.

En même temps que le pityriasis capitis subit cette modification de ses caractères, il envahit d'autres régions que le cuir chevelu. Il déborde sur le front (*corona seborrhœica*), il envahit le sillon naso-génien, les sourcils, la moustache, le milieu de la poitrine et du dos (dermatite médio-thoracique de Brocq).

Au cuir chevelu, le pityriasis, devenu stéatoïde par ce mécanisme d'infection coccique secondaire et de quasi-impétiginisation histologique, s'accompagne, comme toute impétiginisation, d'une alopécie diffuse — alopécie pelliculaire ou *pityrode* — bien à tort confondue avec l'alopécie séborrhéique de l'homme (calvitie) dont elle n'a ni les mœurs, ni l'évolution. Du reste, au cuir chevelu, le pityriasis sec, devenu stéatoïde, précède souvent la séborrhée microbacillaire et l'alopécie séborrhéique de l'homme. On y observe alors une triple infection : la spore de Malassez dans le pityriasis sec, le coccus qui donne à la squame ses caractères stéatoïdes, et, dans les follicules, le microbacille caractéristique de la séborrhée, du flux de graisse.

Le pityriasis sternal (lichen circumscriptus de Willan et de Wilson, pityriasis rubra de Chausit, pityriasis arthritique de Bazin, pityriasis marginé et circiné de Vidal, eczéma flanellaire ou parasitaire de E. Besnier, seborrhœa corporis de Duhring, dermatite médio-thoracique de Brocq, etc...) sous toutes ses formes est un pityriasis, caractérisé par la double infection : spore de Malassez et coccus à culture grise, c'est-à-dire un pityriasis stéatoïde. Le siège de l'infection est double : elle foisonne en surface, faisant les lésions squameuses poly-micro-circinées très fréquentes en ces éruptions, et elle pénètre dans le follicule, faisant les « séborrhéides » squamo-croûteuses à détermination folliculaire, *péripilaire*.

Ce pityriasis figuré du médio-thorax peut diffuser sur les tempes, sur le torse et la racine des membres dans une forme pseudo-exanthématique, subaiguë, passagère (eczéma parasitaire de E. Besnier) qui disparaît en laissant comme trace le pityriasis medio-thoracique permanent dont l'évolution se poursuit pendant des années.

Si l'on a bien suivi ce qui précède, la différenciation à faire entre le pityriasis de toutes formes et la séborrhée est des plus faciles. Le pityriasis est toujours squameux, la séborrhée ne l'est jamais. Le pityriasis est une maladie de surface qui n'atteint jamais dans

le follicule que son orifice et accessoirement; la séborrhée est folliculaire et exclusivement.

Enfin la séborrhée a sa flore (microbacille) et le pityriasis simplex a la sienne (spore de Malassez, cocci) tout à fait différente.

Je n'insiste pas sur la clarté que cette vue si simple des choses apporte dans le sujet. Certains critiques mal informés disent : nommer pityriasis les séborrhéides, c'est mettre un mot à la place d'un autre...

Mais le pityriasis, tel que nous venons d'en résumer l'histoire clinique, fait à peine un tiers des séborrhéides.

C'est une entité morbide, étroite, parfaitement bien définie par sa symptomatique, son évolution, son anatomie, sa flore. Tous ses caractères l'éloignent des séborrhéides dont on ne peut donner qu'une définition globale, dont l'exposé clinique mélange des types cliniquement différents, sans caractères anatomiques communs et sans bactériologie commune.

Le pityriasis simplex, tel que l'étude expérimentale le rétablit ne comprend par exemple ni l'ancienne teigne amiantacée d'Alibert, ni l'eczéma prétendu séborrhéique du cuir chevelu, des oreilles, du cou, du visage, des paupières, ni les intertrigos et toutes les éruptions furfureuses qui en procèdent, ni les éruptions furfureuses, figurées ou pétaloïdes, qu'on observe sur les membres en l'absence de tout pityriasis médio-thoracique, ni le pityriasis rosé de Gibert et ses dérivés, tous types cliniques couramment attribués aux séborrhéides.

En conséquence, et pour résumer tout ce qui précède, je dirai :

Il faut comprendre désormais l'ancien pityriasis simplex, capitis de Willan, comme une entité morbide parfaitement différenciée. C'est une mycose épidermique chronique, sèche, ayant le cuir chevelu pour siège habituel et principal. Quand ce pityriasis s'infecte secondairement de cocci à culture grise, ses squames prennent des caractères stéatoïdes. Cette flore double constitue presque une symbiose, donnant à la maladie des caractères objectifs nouveaux, et aidant certainement à sa diffusion (corona seborrhœica, pityriasis medio-thoracique).

Le pityriasis ainsi défini présente avec la séborrhée fluente microbacillaire deux ordres de rapports différents.

1° *Sur les régions pilaires, le pityriasis prépare les voies à la séborrhée.* C'est après des années de pityriasis simplex que s'installe ordinairement la séborrhée du scalp qui produira la calvitie masculine.

2° *Sur les régions glabres, c'est* au contraire *la séborrhée qui prépare les voies au pityriasis.* Et c'est ainsi que le pityriasis médio-thoracique, habituellement du moins, est superposé à la séborrhée, « sur séborrhéique ».

Si le pityriasis se limite à ces lésions, comment donc faut-il comprendre les autres « séborrhéides », particulièrement les lésions intertrigineuses, avec efflorescences furfureuses des membres, et aussi ce qu'on appelait hier encore le pityriasis simplex du visage, dont nous n'avons pas parlé ici et qui, pour Audry, Brocq, Hallopeau, faisait partie des séborrhéides. C'est ce que nous étudierons dans un prochain article.

CAUSERIES ÉLECTRIQUES

PHYSIOLOGIE DU COURANT ÉLECTRIQUE SES PROPRIÉTÉS

L'intensité.

Je suppose que vous alliez chez un constructeur pour vous procurer un moteur électrique capable de faire tourner soit votre vibrateur, soit la machine à coudre de votre camériste, soit le ventilateur qui va rafraîchir l'atmosphère impure de votre cabinet pendant les chaudes journées d'été. Ce constructeur vous présentera un petit appareil composé de fonte et de fils caoutchoutés, et ne manquera pas de vous avertir que, sous 110 volts, ce moteur *consomme* un, deux, trois *ampères* ou davantage. Peut-être est-ce là le moindre de vos soucis et ne demandez-vous qu'une seule chose, c'est que ce moteur tourne à votre gré et effectue convenablement le travail que vous attendez de lui.

D'accord ! Mais cependant vous auriez tort de vous désintéresser de la gourmandise de votre moteur, car c'est vous qui *payez les consommations*, et moins vous aurez d'ampères à lui fournir, moins vous aurez de centimes à débourser.

Un moteur, pour tourner, a besoin d'absorber une certaine quantité d'énergie électrique, de manger une certaine quantité de courant, de même qu'une turbine ne fonctionnera que si elle reçoit une quantité d'eau suffisante sous une pression convenable.

En d'autres termes, il faut une certaine *dose* d'électricité pour faire tourner le moteur de votre choix.

Un autre fait... Voici une lampe à incandescence que vous voulez brancher sur un circuit. Le fabricant vous a prévenu que cette lampe a besoin, pour éclairer, d'un demi-ampère.

Or, si le courant dont vous disposez ne suffit pas à vous procurer une telle *intensité*, le filament de votre lampe restera indéfiniment sombre.

Qu'est-ce donc que l'intensité d'un courant?

Les électriciens vous diront que c'est la quantité d'électricité qui passe en un point quelconque d'un circuit dans l'espace d'une seconde.

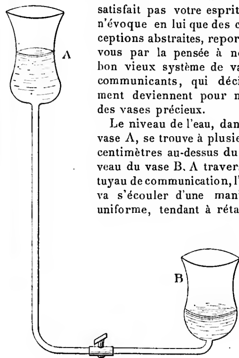


Figure 1.

Mais si cette définition ne satisfait pas votre esprit, et n'évoque en lui que des conceptions abstraites, reportez-vous par la pensée à notre bon vieux système de vases communicants, qui décidément deviennent pour nous des vases précieux.

Le niveau de l'eau, dans le vase A, se trouve à plusieurs centimètres au-dessus du niveau du vase B. A travers le tuyau de communication, l'eau va s'écouler d'une manière uniforme, tendant à rétablir l'équilibre du système. Il passera par conséquent par ce tuyau une certaine quantité d'eau, un certain nombre de litres. Mais cette quantité d'eau pourra, suivant certaines conditions, passer en un temps très long ou en un temps très court.

Si donc nous rapportons à l'unité de temps, la seconde, le nombre de litres qui s'écoulent, nous aurons formulé une grandeur qui en hydraulique s'appelle *le débit*. Suivant les circonstances, le débit sera faible ou fort, mais d'autant plus fort que l'écoulement sera plus abondant. Et de suite vous remarquez qu'à pression égale un tuyau de gros diamètre fournit un débit très grand, tandis qu'à un tuyau de faible lumière correspond un faible débit.

Au lieu d'un tuyau de caoutchouc, considérons maintenant un conducteur métallique; au lieu d'un courant d'eau, un courant électrique alimenté par une batterie de piles. Ce conducteur transportera une certaine quantité d'électricité, un certain nombre de quelque chose que, pour honorer la mémoire d'un illustre physicien d'Angoulême, nous appellerons des COULOMBS.

Mais, ainsi que nous venons de le constater pour l'écoulement d'eau, le passage des coulombs dans le circuit peut s'effectuer d'une manière plus ou moins rapide, c'est-à-dire en un temps plus ou moins long. En rapportant la quantité de coulombs à l'unité de temps, nous dirons qu'il y a transport d'un certain nombre de coulombs par seconde. Cette quantité est désignée parfois par le mot *débit* emprunté à l'hydraulique, plus souvent par le terme *intensité*.

Dire qu'un courant a une intensité I, signifie donc qu'il passe en un point du circuit une quantité I d'électricité *dans l'unité de temps*, dans la seconde.

Il y a entre la quantité d'eau que laisse passer le tuyau de caoutchouc et le débit, entre la quantité d'électricité et l'intensité, la même relation qu'entre l'*espace* et la *vitesse*, qu'entre le *travail* et la *puissance*.

De même que la vitesse est l'espace parcouru par un mobile en une seconde, que la puissance d'un moteur est le travail effectué en une seconde, de même l'intensité d'un courant est la quantité d'électricité qui passe en une seconde.

***

Cherchons maintenant à mesurer cette nouvelle grandeur.

Si vous avez affaire à une conduite d'eau dont vous avez à évaluer le débit, vous direz très simplement que le débit de cette conduite est de 10, 15, 20 litres, décilitres ou centilitres, par seconde.

L'électricien qui voudrait exprimer la même idée pourrait dire : « En tel point de mon circuit il passe 10, 15, 20 coulombs par seconde. »

Mais si les hydrologues n'ont pas éprouvé le besoin de forger un vocable pour baptiser l'unité de débit, il n'en est pas de même des électriciens qui, pour aller plus vite, ont convenu de donner le nom de l'illustre physicien lyonnais AMPÈRE au coulomb par seconde.

Un circuit dans lequel passe un *ampère* est donc un circuit dans lequel passe un coulomb par seconde. L'ampère est l'unité de débit électrique, d'intensité usitée dans l'industrie.

En médecine, on ne saurait sans danger employer des ampères. L'électricité est, à ce point de vue, comparable aux médicaments actifs qu'on ne saurait administrer à doses élevées. En électrothérapie, les dixièmes d'ampères sont déjà des intensités très considérables, souvent même nocives; on ne peut guère dépasser, dans les applications courantes, deux dixièmes d'ampère. Aussi a-t-on fait choix d'une unité dérivée, la millième partie de l'ampère, le milliampère, que l'on écrit en abrégé mA, et que quelques langues paresseuses se contentent de prononcer milli. Exemple : 30 milli, 40 milli.

Mais que représente l'unité d'intensité? Quelle est la valeur d'un ampère, et comment le détermine-t-on ?

Dans notre dernière causerie je vous disais que, parmi les corps bons conducteurs de l'électricité, se trouvent les solutions salines. Le courant électrique traverse en effet facilement les solutions salines, mais cela ne lui suffit pas! Il les décompose en outre en leurs éléments constitutifs. Une solution d'un *sel d'argent*, par exemple,

sera décomposée par le courant et de l'argent métallique sera mis en liberté à l'une des électrodes.

Répétons, si vous voulez, cette expérience :

Un courant de pile arrive par l'électrode P dans un vase A rempli d'une solution d'azotate d'argent et sort par l'électrode N. Ce dispositif s'appelle un *voltamètre*.

Pendant le passage du courant la solution saline sera décomposée et une certaine quantité

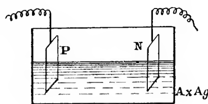


Figure 2.

d'argent métallique se déposera sur l'électrode N. Au bout d'une heure, par exemple, vous pouvez avoir recueilli sur l'électrode N plusieurs milligrammes d'argent !

J'admets, pour un instant, que vous avez pu peser très exactement la quantité d'argent qui s'est déposée en N, et que cette quantité se trouve être 1 milligr. 118. Consultez un électricien, et celui-ci vous dira que cette quantité est précisément *celle qui a été choisie pour étalonner un coulomb*.

Un coulomb, vous dira l'homme de l'art, est en effet la quantité d'électricité qui est nécessaire pour mettre en liberté 1 milligr. 118 d'argent. Rien n'est plus aisé maintenant que de déduire de cette donnée la valeur de UN AMPÈRE. Un courant dont l'intensité est un ampère est un courant capable *de déposer 1 milligr. 118 d'argent en une seconde*.

Maintenant, si vous avez besoin de connaître en ampères l'intensité d'un courant électrique, je vous engage à ne pas avoir recours à la solution de nitrate d'argent, ce qui serait une méthode un peu longue et bien peu pratique.

Il y a plus simple. Le courant électrique n'a, en effet, pas seulement des effets chimiques : il exerce, ainsi que nous le verrons un peu plus tard, une action importante sur l'aiguille aimantée, par la production d'un champ magnétique. Qu'il vous suffise de savoir, pour le moment, que l'intensité du champ magnétique produit par un courant est directement proportionnelle à l'intensité du courant, et que *plus le champ est intense, plus l'aiguille aimantée dévie de sa position de repos*.



Figure 3.

C'est sur ce principe que sont construits les instruments de mesure destinés à mesurer l'intensité d'un courant et que l'on appelle des *ampèremètres*.

Ces instruments, qui ressemblent assez extérieurement aux manomètres métalliques, ont une échelle graduée étalonnée et le nombre d'ampères, de milliampères ou même les fractions de milliampères qui passent dans le circuit se laissent immédiatement déterminer par une simple lecture. C'est de ces instruments que l'on fait usage en pratique pour évaluer l'intensité d'un courant. On les appelle encore des *galvanomètres* ou, lorsqu'ils sont gradués en milliampères, des *milliampèremètres* (fig. 3).

* * *

La loi d'Ohm. — Il existe entre les grandeurs, force électromotrice, résistance, intensité, une relation étroite.

On constate, par expérience, que, dans un circuit dont on maintient la force électromotrice constante, un circuit de piles par exemple, l'intensité du courant dépend uniquement de la résistance du circuit que le courant doit parcourir. Ainsi, si l'on double la résistance, si, au lieu d'un fil de cuivre de 50 mètres de long sur 1 millimètre de diamètre, on prend un fil de même matière, mais de longueur double, l'intensité diminue de moitié. Si l'on diminue la résistance de moitié, l'intensité est doublée.

D'autre part, si la résistance est maintenue invariable et si l'on double la force électromotrice, l'intensité devient deux fois plus grande. Ces relations ont été découvertes expérimentalement par OHM, un électrologue allemand. Elles constituent la LOI D'OHM, que l'on énonce ordinairement de la manière suivante :

Entre deux points d'un circuit, l'intensité du courant mesurée en ampères est directement proportionnelle à la force électro-motrice agissante mesurée en volts, et inversement proportionnelle à la résistance du circuit entre les deux points considérés mesurée en ohms.

P N

A B

Figure 4.

Prenons, par exemple, le circuit P N et, dans ce circuit, deux points A et B.

Entre les points A et B du circuit existe une différence de potentiel de E volts et le fil conducteur présente une résistance de R ohms. L'intensité du courant sera proportionnelle au nombre E de volts, et inversement proportionnelle au nombre R d'ohms : ce que, malgré votre répugnance naturelle pour les formules algébriques, vous me permettrez d'exprimer par la suivante :

$$\text{Intensité} = \frac{\text{Différence de potentiel}}{\text{Résistance}}.$$

ou par le symbole

$$I = \frac{E}{R}$$

Admettez qu'il y ait entre nos deux points A et B une force électromotrice de 1 volt, et que le circuit présente une résistance de 1 ohm; l'intensité du courant sera égale à $\frac{1}{1}$ ampère, soit un ampère.

Supposez que la force électromotrice soit de 20 volts, la résistance de 2 ohms : l'intensité du courant sera de $\frac{20}{2}$ ampères, soit 10 ampères.

Pour ne pas vous laisser douter un seul instant de l'utilité pratique de cette formule d'Ohm, je vous propose l'exemple suivant :

Vous avez besoin, pour l'électrisation de l'intestin d'un *constipé* ou d'une *arthrite traumatique*, d'un certain courant dont l'intensité doit être environ de 40 à 50 milliampères. Vous voulez acheter, pour pratiquer cette électrisation, une batterie de piles. Admettons que le type de pile de votre choix fournisse 1 volt 45 de force électromotrice par élément. Combien vous faudra-t-il d'éléments pour pratiquer cette électrisation, et partant quelle somme aurez-vous à débourser ?

Ce qu'il vous faut savoir, somme toute, dans ce problème, c'est quel voltage vous est nécessaire.

Or la loi d'Ohm nous donne l'équation

$$I = \frac{E}{R}$$

que nous pouvons écrire

$$E = IR.$$

Or, I est connu : c'est 0 ampère, 030.

R nous est connu approximativement : c'est la résistance du tégument, que nous supposerons abaissée à 1.500 ohms par des électrodes bien mouillées.

Par conséquent, nous aurons, d'après la formule, E = 0,a 030 × 1.500 ohms = 45 volts. Il nous faut donc une différence de potentiel de 45 volts pour arriver à nos fins. Et, puisque chaque élément est de 1 v. 45, nous aurons besoins de $\frac{45}{1,45}$ éléments, c'est-à-dire 31 éléments. Procurez-vous donc 31 éléments ! Si chaque élément coûte 2 francs, 31 éléments vous reviendront donc à 62 francs.

J'ai tout lieu de supposer maintenant, que les grandeurs fondamentales de l'électricité n'ont plus de secrets pour nos lecteurs, et que, suffisamment familiarisés avec les notions d'intensité, de résistance et de force électromotrice, ils vont pouvoir jongler habilement avec les ampères, les ohms, et les volts.

A. ZIMMERN.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'anesthésie médullaire par l'adrénaline-cocaïne. — Dans son article sur l'anesthésie médullaire, qu'il publie en collaboration avec M. Dönitz, dans la *Münchener medicinische Wochenschrift*, le professeur Bier ne se montre pas tendre pour les chirurgiens étrangers. « Pour nous autres, Allemands réfléchis, écrit-il, l'enthousiasme avec lequel a été saluée la nouvelle méthode d'anesthésie est tout à fait incompréhensible. Elle a été considérée par les Français et surtout par les Américains comme un des plus grands événements de la chirurgie moderne ; en très peu de temps, plus de cent médecins s'en sont occupés tant en France qu'en Amérique, et naturellement, après les premiers succès, les réclamations de priorité n'ont pas manqué. »

Ce mouvement, à en croire M. Bier, n'aurait mis en lumière aucun fait important et aurait simplement confirmé les réserves que lui, Bier, a formulées dès le début au sujet des applications possibles de la rachicocaïnisation pure en chirurgie. A son avis, la méthode est pourtant susceptible d'amélioration, et l'on sait qu'il a cherché déjà, il y a deux ans, à la perfectionner par un procédé fort bizarre qui n'a rien donné. Aujourd'hui, à la suite d'autres, il préconise l'anesthésie médullaire par l'action combinée de la cocaïne et de l'adrénaline, en se guidant sur les considérations que voici :

* * *

On sait que les accidents graves qui s'observent à la suite de la rachicocaïnisation sont dus en très grande partie à la diffusion de la cocaïne vers le bulbe et le cerveau, et à son action directe sur les centres nerveux. Cette action et les accidents qui en résultent seraient évités, si l'on arrivait, soit à localiser la cocaïne au segment inférieur de la moelle épinière, soit à neutraliser son action toxique.

Or tout porte à croire que l'adrénaline réalise sinon complètement, du moins assez bien, ces deux desiderata.

En ce qui concerne la diffusion de la cocaïne vers le cerveau, M. Bier a tout d'abord constaté qu'avec la solution de cocaïne-adrénaline l'anesthésie remonte bien moins haut qu'avec la cocaïne seule, si bien que, lorsqu'on désire opérer au-dessus de la région anale, l'injection doit être faite entre la 2e et la 3e vertèbres lombaires. D'un

autre côté, il semble — et ce point n'est pas encore définitivement établi — que l'anémie de la moelle épinière, provoquée par l'adrénaline, exerce une certaine influence sur les mouvements d'ascension et de descente du liquide céréhro-spinal.

Ce qui n'est établi non plus c'est l'action antagoniste locale de l'adrénaline par rapport à la cocaïne quand elle vient impressionner la cellule nerveuse. Il est possible qu'il en soit ainsi si l'on se rapporte à la façon dont ces deux substances agissent sur la pression sanguine, laquelle est relevée par l'adrénaline et considérablement abaissée par la cocaïne. En tout cas, l'anémie causée par l'adrénaline s'oppose efficacement à la résorption de la cocaïne, au passage de celle-là dans la circulation générale et aux phénomènes d'intoxication générale qu'un tel passage peut provoquer.

* * *

Telles sont les considérations qui ont déterminé M. Bier à pratiquer 121 opérations sous l'anesthésie médullaire par la cocaïne-adrénaline. La technique de ces injections consistait à pratiquer la ponction lombaire, à laisser sortir une petite quantité de liquide céréhro-spinal et à injecter, par la canule laissée en place, d'abord 1 centimètre cube d'une solution d'adrénaline au 2/000e puis, au bout de cinq minutes, une certaine quantité d'une solution de cocaïne au 100e de façon à introduire, suivant les cas, de 5 milligrammes à 2 centigrammes de cocaïne.

Sur ces 121 opérés, la moitié et même un peu plus que la moitié n'ont rien eu ou ont présenté des accidents tout à fait insignifiants. Mais dans environ 45 pour 100 de cas on a noté une transpiration profuse, du tremblement musculaire et des vomissements pendant l'anesthésie, et plus tard de la céphalalgie d'une façon régulière, quelquefois des vomissements, plus rarement de la céphalalgie, exceptionnellement de la raideur de la nuque et une rétention de l'urine. Mais si la céphalalgie était toujours violente et durait parfois pendant huit jours, la fièvre était médiocre, minime et ne rappelait en rien la fièvre élevée avec frissons de la rachicocaïnisation pure. D'une façon générale on avait l'impression que l'intensité de tous ces phénomènes, céphalalgie, vomissements, fièvre, était moins grande qu'en cas de cocaïne seule. M. Bier a, du reste, interrogé un certain nombre de malades qui avaient été opérés une fois sous le chloroforme et une autre sous l'anesthésie médullaire par la cocaïne-adrénaline. Les uns lui ont dit préférer le chloroforme, d'autres se sont déclarés pour la cocaïne-adrénaline, quelques-uns ont trouvé les deux méthodes également mauvaises.

* * *

Donc l'adrénaline atténue, mais ne fait pas disparaître complètement les inconvénients de la cocaïne. Peut-on faire mieux? M. Bier a essayé dans plusieurs cas les solutions isotoniques préconisées par Guinard et Ravaut sans y trouver un avantage quelconque.

C'est pourquoi M. Bier estime que, même améliorée par l'adrénaline, la rachicocaïnisation doit rester un procédé d'anesthésie réservé aux malades chez lesquels on n'ose pas avoir recours à l'anesthésie générale. Et de fait, c'est sur des malades de ce genre que M. Bier a fait ses premières opérations avec l'adrénaline-cocaïne, et l'anesthésie ainsi obtenue a été toujours admirablement supportée.

Un homme de soixante-neuf ans, atteint de myocardite avec artério-sclérose, arythmie du pouls et vertiges, a pu de cette façon supporter l'extirpation d'un cancer presque inopérable du rectum. Dans d'autres cas, il s'agissait de vieillards ou d'individus présentant des lésions valvulaires du cœur, de la néphrite avec albuminurie et œdèmes, de l'artério-sclérose, bref des malades qu'il fallait et qu'on pouvait opérer, mais chez lesquels les dangers de l'anesthésie générale auraient fait renoncer à l'opération si l'on ne possédait pas la ressource de la rachicocaïnisation.

* * *

Infection générale à gonocoques. — Le nombre d'observations d'infection générale à gonocoques étant encore fort restreint, il nous semble intéressant de signaler le cas que MM. Busquet et Bichelonne publient dans la *Revue de médecine*, et deux autres que M. Krause fait connaître dans la *Berliner medicinische Wochenschrift*. L'analyse de ces trois observations est d'autant plus intéressante que chacune d'elles nous montre un type clinique différent.

La première observation de M. Krause est tout à fait classique. Un homme de vingt-six ans est pris, au cours d'une gonorrhée récente, de douleurs articulaires avec fièvre. Il entre à l'hôpital où pendant six semaines on note une fièvre irrégulière, puis de la péricardite, puis de l'endocardite et enfin des symptômes pleuro-pulmonaires auxquels le malade succombe. Pendant la vie on a fait deux prises de sang qui ont donné, les deux fois, une culture de gonocoques. A l'autopsie, qui confirme le diagnostic clinique, on retrouve les gonocoques dans les foyers broncho-pulmonaires, mais ils manquent dans les dépôts fibrineux du péricarde et dans les végétations qui recouvrent les valvules aortiques.

Le cas de MM. Busquet et Bichelonne se présente déjà d'une autre façon.

Un soldat ressent, au cours d'une marche forcée, une vive douleur dans le mollet droit qui se tuméfie. Douleurs et tuméfaction diminuent bien par le repos, mais ne disparaissent pas complètement, si bien qu'ayant contracté, quatre mois plus tard, une blennorragie, le malade est repris de douleurs tellement violentes qu'il entre à l'hôpital où il est opéré avec le diagnostic d'hématome ancien du mollet. Le pus sanguinolent de la collection, ensemencé sur un milieu humanisé, a donné une culture de gonocoques. L'examen du sang n'a pas été fait, mais il est évident que les gonocoques ont emprunté la voie sanguine pour arriver à l'hématome.

Ce passage dans le sang a pu être saisi chez la seconde malade de M. Krause, dont l'observation n'est malheureusement pas tout à fait complète. C'est l'histoire d'une femme dont l'accouchement se termine par une déchirure du périnée, laquelle se recouvre d'un enduit diphtérique. Traitée par le sérum, la malade est considérée comme guérie lorsque, sans cause connue, elle est prise d'une ascension brusque de la température. On examine le sang avec un résultat négatif. Huit jours plus tard, nouvel accès de fièvre qui, cette fois, se complique de douleurs articulaires avec tuméfaction de la rate et empâtement dans le petit bassin. On ensemence le sang et on trouve des gonocoques. Un gynécologue appelé en consultation reconnaît l'existence d'un pyosalpinx gonorrhéique double, et la malade est transportée dans un service de gynécologie d'où elle sort guérie au bout de trois semaines.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

A la **Société de médecine berlinoise**, le *14 Mai* dernier, M. Karewski a présenté deux pièces intéressantes de chirurgie rénale.

La première est un ***Rein avec hypernéphromes multiples suppurés***, donnant absolument l'illusion d'un rein tuberculeux à cavernes multiples. Le malade, un jeune homme de vingt-sept ans, avait déjà, malgré son jeune âge, fait une longue série de maladies graves : choléra, pneumonie, pleurésie purulente, appendicite avec abcès péri-appendiculaire qui fut ouvert, enfin lithiase hépatique qui nécessita également une intervention. Il y a six mois environ cet homme présenta des hématuries localisées dans la région rénale droite, puis des urines troubles, purulentes et d'ailleurs une polyurie abondante. Lorsqu'il vint consulter M. Karewski, celui-ci constata l'existence d'une grosse tumeur rénale droite. Comme le malade offrait en même temps, aux deux sommets pulmonaires, des signes évidents de bronchite bacillaire, M. Karewski pensa qu'il s'agissait dans l'espèce d'une pyonéphrose tuberculeuse et qu'il était urgent d'intervenir. Le rein gauche était sain.

A l'opération, il trouva un rein très gros, extrêmement adhérent sur toute son étendue aux tissus environnants, ce qui, soit dit en passant, rendit la néphrectomie des plus laborieuses. A la surface de l'organe rampaient des veines tellement volumineuses que l'opérateur crut un moment qu'il se trouvait en présence d'un néoplasme rénal, mais une ponction exploratrice, en ramenant du pus, le fit revenir à son premier diagnostic. Le rein fut donc extirpé. A la coupe, il était impossible, dit M. Karewski, tant les lésions étaient typiques, de songer à autre chose qu'à une tuberculose rénale avec cavernes multiples. Or l'examen microscopique démentit complètement ce diagnostic macroscopique : il s'agissait, en réalité, d'hypernéphromes multiples suppurés. Les nombreuses et graves infections antérieures subies par le malade expliquent très vraisemblablement, d'après M. Karewski, la suppuration de ces tumeurs rénales à lente évolution, suppuration dont on ne connaît cependant aucun autre exemple, en dehors du précédent.

La seconde pièce présentée par M. Karewski a encore fait l'objet d'une erreur de diagnostic. Elle a trait à une ***Hydronéphrose, probablement congénitale, avec calculs***, qui avait été prise pour une pyonéphrose tuberculeuse. Le malade, âgé de vingt ans, accusait, en effet, comme celui de l'observation précédente, un ensemble de symptômes plaidant en faveur d'une tuberculose rénale : bronchite des deux sommets, hématuries initiales, polyurie, etc. L'opération montra qu'on avait affaire à une hydronéphrose par disposition anormale, très probablement congénitale, de l'uretère ; ce conduit faisait avec le bassinet un angle fortement aigu à sommet supérieur.

Ajoutons que cet opéré de M. Karewski, comme le précédent, d'ailleurs, était parfaitement rétabli au moment où furent faites les communications qu'on vient de lire.

M. Lassar a produit deux séries de malades cancéreux qu'il a traités par la radiothérapie : une première série de ***Cancroïdes de la face traités par l'application directe du radium*** ; une seconde série de ***Cancers récidivés du sein traités par la Röntgenisation***. L'une et l'autre méthode ont donné à M. Lassar des résultats absolument remarquables, ainsi qu'en témoigne l'état actuel des malades comparé aux photographies et aux moulages pris avant le traitement.

La première série comprend : 2 cancroïdes du nez, 1 de la paupière inférieure, 1 du front, 1 de la moitié droite de la face (comprenant toute la joue et une partie du nez et de la paupière inférieure), 1 de la lèvre inférieure. Tous ces malades présentent actuellement, après quelques semaines de traitement, une cicatrice lisse et souple. Le radium (bromure de radium) a été employé en fragments de 1 à 2 milligrammes inclus dans de petites capsules de mica qui étaient appliquées directement sur les lésions et maintenues en place à l'aide de bandelettes de diachylon. Un procédé analogue aurait même permis à l'auteur de guérir radicalement une petite ulcération cancéreuse de la langue.

La deuxième série de malades présentés par M. Lassar comprend 6 cas de cancers récidivés du sein, la plupart inopérables, quelques-uns

même désespérés, et qui ont été complètement guéris par les rayons X. M. Lassar a tenu à bien faire remarquer qu'il n'avait appliqué la radiothérapie qu'à des *récidives* de cancer du sein, récidives qui peuvent être considérées, — la glande ayant été enlevée par le couteau du chirurgien, — comme de véritables carcinoses cutanées, c'est-à-dire comme des lésions éminemment justiciables d'après l'expérienee déjà acquise, de la radiothérapie. En fait, toutes les malades traitées ainsi par M. Lassar présentent actuellement une cicatrisation complète de leurs ulcérations, tous les nodules cancéreux sous-cutanés ont disparu et chez toutes on note une augmentation progressive du poids. A la vérité, deux d'entre elle offrent encore des vestiges d'adénopathie axillaire, mais M. Lassar espère bien les voir disparaître après quelques nouvelles séances de Rœntgénisation.

Toutes ces guérisons sont-elles définitives? Rien ne permet d'en douter, répond M. Lassar : en tout cas rien n'empêche de croire qu'une nouvelle récidive ne céderait pas tout aussi facilement à un second emploi de la radiothérapie.

— M. von Bergmann ne veut voir dans cette nouvelle thérapeutique du cancer qu'une forme de l'ancienne méthode de traitement par la cautérisation : pour lui, radium et rayons X n'agiraient pas autrement que comme des caustiques. Comme ceux-ci, ils constituent des agents de destruction sans doute énergiques, mais aveugles, dont il est impossible de régler, de limiter l'action. C'est là leur grande infériorité sur le bistouri que guident la main intelligente et l'œil attentif du chirurgien. Pour M. von Bergmann, la radiothérapie ne trouve d'indieations, dans le traitement du cancer que lorsque l'exérèse totale est manifestement impossible : loin de s'appliquer, comme d'aucuns le veulent, aux cas de cancer au début, elle doit être réservée aux cas pour ainsi dire désespérés. Dans ces conditions on peut constater parfois, comme ehez les malades de M. Lassar, des arrêts dans la progression du mal, avec cicatrisation des ulcérations, sédation ou même disparition complète des douleurs; mais de là à la guérison effective il y a un monde. Des malades de M. Lassar pas une ne peut être considérée comme guérie, ear toutes présentent au voisinage plus ou moins immédiat de leur cicatrice, des noyaux et des ganglions indurés qui ne laissent aucun doute sur la persistance du mal.

— M. Schlesinger a, de concert avec M. Borchardt et à l'instigation du professeur von Bergmann, essayé l'action curative du radium dans 15 cas d'angiomes ou de carcinomes. Comme M. Lassar, il a utilisé le bromure de radium en capsules contenant 1 milligramme de sel. Or, voici ce qu'il a noté : les angiomes profonds, c'est-à-dire ceux qui, dans la profondeur, dépassent les limites de la peau, ne peuvent être modifiés que par l'action prolongée du radium, c'est-à-dire au prix d'ulcérations plus ou moins vastes qu'il est extrêmement difficile de guérir. Les angiomes superficiels eux-mêmes ne disparaissent et encore parfois incomplètement, qu'à la suite d'une nécrose assez profonde et étendue des téguments. Quant aux cancers cutanés, les résultats obtenus ont été au moins aussi satisfaisants que ceux présentés par M. Lassar : toutefois, M. Schlesinger, comme M. von Bergmann, pense que ce ne sont là que des guérisons apparentes. En tout cas, ici encore l'action destructrice du radium s'est exercée non seulement sur le néoplasme mais encore sur la peau et les tissus du voisinage où elle s'est traduite par du gonflement, de la rougeur, parfois des ulcérations, symptômes qui ne laissaient pas d'être très désagréables et même pénibles.

— A cela M. Lassar a répondu que le meilleur moyen d'éviter ces effets accessoires de l'action du radium, c'était d'abord de n'employer que de très petites quantités de ce corps, et ensuite d'en arrêter l'emploi dès que se manifeste du côté de la peau le moindre signe d'intolérance.

Quant à l'identification des effets du radium avec celui des caustiques chimiques, M. Lassar déclare ne pouvoir l'admettre un instant. Le radium exerce sur les tissus une action tout à fait particulière, dont l'essence nous échappe encore, mais qui ne saurait être comparée à celle d'aucun autre agent chimique employé jusqu'à ce jour.

M. Lassar se défend d'ailleurs d'avoir voulu considérer la radiothérapie comme la méthode de choix dans le traitement des cancers cutanés : ces cancers, comme tous les cancers, relèvent avant tout du bistouri; seuls les cas inopérables sont justiciables de la radiothérapie, qui peut donner alors — M. Lassar croit en avoir fourni la preuve — des résultats merveilleux.

* * *

A la **Société de médecine interne**, le 2 *Mai*, M. Meyer a communiqué les ***Résultats cliniques et expérimentaux obtenus avec un nouveau sérum antistreptococcique*** préparé en injectant directement à des moutons et à des chevaux des cultures fraîches, extrêmement virulentes de streptocoques provenant de cadavres humains. Injecté à la souris, ce sérum a toujours permis à l'animal de supporter sans inconvénient une dose de culture streptococcique considérée comme habituellement mortelle pour lui : c'est là, on le sait, une preuve absolue et nécessaire de l'efficacité d'un sérum antistreptococcique.

Après avoir présenté à la Société de nombreuses préparations microscopiques qui montrent les modifications que subit dans son processus histologique, sous l'influence du sérum antistreptococcique, l'infection péritonéale streptococcique chez la souris, M. Meyer a communiqué les résultats thérapeutiques obtenus à l'aide de son sérum dans différentes infections streptococciques chez l'homme. Sa statistique comprend 15 cas d'angine simple ou scarlatineuse, 9 cas de rhumatisme articulaire aigu, 32 cas d'érysipèle, enfin 9 cas d'infection puerpérale. Dans chacun de ces groupes d'infeetion streptococcique, il est facile de se convaincre par l'étude des courbes de température que le sérum de Meyer a eu une action manifeste et constante sur la fièvre : celle-ci tombait dès la première injection de 10 à 15 centimètres cubes; rarement il fut nécessaire, au bout d'un à deux jours, de recourir à une seconde injection.

Dans les cas d'angine, rapidement on voit la gorge se nettoyer, l'inflammation et les douleurs s'amender. Il en est de même dans les angines scarlatineuses; mais la scarlatine elle-même ne semble nullement influencée par le sérum; cependant, il faut noter que jamais, après l'emploi de ce sérum, on n'a vu survenir de ces complications qui aggravent si souvent la marche de la maladie.

Les plus beaux résultats ont été obtenus dans l'érysipèle et dans l'infection puerpérale. Dans l'érysipèle, la durée de la maladie a toujours été considérablement diminuée avec une chute de la température en lysis. Même remarque pour les cas d'infection puerpérale qui toutefois, notons-le en passant, n'étaient tous que des cas de gravité moyenne.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Mai 1904.

Tétanie chez un pneumonique. — *MM. Siredey et Lemaire* rapportent un cas de tétanie chez un pneumonique, sans aucun trouble digestif.

Un cas de fièvre syphilitique. — *MM. Siredey et Lemaire* rapportent un cas de fièvre due à l'infection syphilitique à l'exclusion de toute autre infection; on crut à une fièvre typhoïde, mais le séro-diagnostic resta négatif; la guérison fut obtenue par un traitement spécifique énergique (injections sous-cutanées de biiodure d'hydrargyre).

M. Balzer a observé deux cas analogues.

M. Thibierge pense que dans beaucoup de cas de fièvre syphilitique, les infections associées jouent le rôle principal.

MM. Moutard-Martin et Le Gendre ont observé un cas de syphilis à forme typhoïde.

Statistique de la diphtérie à l'hôpital Hérold. — *M. Barbier* apporte la statistique de son service pendant vingt et un mois. La mortalité brute a été de 13,5 pour 100 et se réduit à 9,7 pour 100 si l'on élimine les morts survenues peu après l'entrée à l'hôpital ou par suite de complications accidentelles.

Pour les *angines*, la guérison est constante et rapide dans les formes pures; elle est presque constante dans les formes associées bénignes ; dans les formes associées graves, l'évolution est plus lente, les paralysies, les accidents cardio-bulbaires, la mort subite ou rapide, la thrombose cardiaque amènent souvent la mort (23 pour 100 des cas); dans la forme hémorragique, le pronostic est encore plus grave (52 pour 100 de mortalité).

L'auteur insiste sur les formes prolongées qui nécessitent des tubages successifs et qui se compliquent souvent d'accidents bulbaires tardifs; il rapporte plusieurs cas de néphrite dont un mortel et un cas d'hémiplégie par embolie probable suivie de guérison.

Si les formes graves et hémorragiques sont fréquentes, c'est que les enfants ont été inoculés trop tard.

Le croup est surtout fréquent dans les formes associées graves, il est plus rare dans les formes hémorragiques.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur insiste sur la nécessité de la réinoculation si les fausses membranes ne tombent pas ou si le tirage persiste. Quand il existe des phénomènes d'intoxication ou de la paralysie, il conseille l'injection de sérum, sans toutefois affirmer son efficacité thérapeutique en pareil cas.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Juin 1904.

Sur la gastro-entérostomie dans les hémorragies gastriques suite d'ulcère. — *M. Hartmann* possède une observation très semblable à celle de M. Quénu, concernant un cas d'hémorragie mortelle, par ulcération d'une artère pancréatique, survenue huit jours après une gastro-entérostomie pour ulcère floride de l'estomac s'accompagnant d'hématémèses abondantes et répétées. C'est un exemple de plus à ajouter aux nombreux désastres qui ont suivi les interventions chirurgicales pratiquées sur l'estomac dans le but de tarir ces grosses hémorragies d'origine ulcéreuse.

L'étude des statistiques montre que la mortalité, en pareil cas, atteint jusqu'à 63 pour 100. Si l'on compare ce chiffre à celui de 5 pour 100, mortalité que donne l'application du simple traitement médical, on voit que les indications restent tout en faveur de ce dernier.

Que penser de la distinction que M. Quénu a voulu établir, quant aux indications de la gastro-entérostomie, entre l'ulcère gastrique encore en évolution et l'ulcère en voie de cautérisation? Une pareille distinction, difficile même au point de vue anatomique — car tels ulcères, qui se cicatrisent à l'une de leurs extrémités, continuent à s'agrandir par l'autre — l'est encore bien plus au point de vue clinique. Aussi, sans contester que la gastro-entérostomie donne ses plus beaux résultats lorsqu'il existe des signes plus ou moins accentués de sténose pylorique, M. Hartmann estime que ses indications s'étendent à tout ulcère caractérisé, avec ou sans symptômes de stase gastrique, pourvu que les hémorragies auxquelles il donne lieu n'affectent pas cette forme foudroyante à laquelle il a fait allusion plus haut. En fait, sur 7 cas d'ulcères hémorragiques qu'il a eu l'occasion de traiter par la gastro-entérostomie il n'a jamais vu l'hémorragie récidiver à la suite de cette intervention, et ses malades restent guéris depuis un temps qui varie de dix-huit mois à six ans. Jusqu'à nouvel ordre, M. Hartmann continuera donc à considérer la gastro-entérostomie comme le traitement de choix dans l'ulcère floride de l'estomac qui aura résisté au traitement médical.

Sur les amputations ostéo-plastiques de jambe. — *M. Delbet* a fait, depuis 1898, 6 amputations ostéoplastiques de jambe. Or, chez tous ses opérés, ainsi qu'en témoignent des radiographies, il y a fusion

parfaite de la plaquette osseuse avec la tranche de section du tibia; quant au péroné, il a perdu le contact dans tous les cas. M. Delbet insiste sur l'importance qu'il y a à ménager les connexions périostées de la plaquette, condition *sine qua non* pour assurer sa vitalité. Même dans 2 cas où il y eut suppuration du moignon, la soudure de la plaquette ne laissa rien à désirer, et cette dernière ne subit pas la moindre atrophie.

Outre les radiographies, M. Delbet présente une pièce anatomique, — les os de la jambe d'un de ses opérés qui, il ne sait pour quelles raisons, dut être amputé ultérieurement de la cuisse par un autre chirurgien, — laquelle montre cette intégrité et cette soudure parfaites de la plaquette osseuse tibiale.

De ces faits il est permis de conclure que les amputations ostéo-plastiques donnent au moins le résultat anatomique cherché, savoir la fermeture du canal médullaire et un appui résistant pour l'extrémité osseuse sectionnée. Les résultats fonctionnels sont moins bien connus. Comment marchent ultérieurement ces opérés? Sur ce point, M. Delbet ne peut donner actuellement aucune réponse satisfaisante, car sur ses 6 opérés, 3 n'ont plus été revus depuis leur opération et, quant aux 3 autres, ils ne peuvent, à la vérité, servir à étayer des conclusions : une, en effet, marche bien, sans souffrance, mais c'est une couturière qui marche peu; l'autre marche également peu, en raison de l'existence d'une ankylose du genou opposé; le troisième, enfin, a fait un hygroma du moignon, qui a suppuré et est devenu fistuleux, complication qui, évidemment, a fortement gêné la marche sur le bout de ce moignon.

Il n'est toutefois pas téméraire de supposer que cette complication ne se présentera pas pour tous les moignons d'amputation ostéoplastique et qu'on finira bien par signaler quelques opérés qui marchent et qui permettront ainsi d'apprécier la valeur réelle, au point de vue fonctionnel, de ces sortes d'amputation. Jusque-là, M. Delbet persistera à les considérer comme justifiées, estimant qu'il est des plus logiques de chercher à substituer aux appareils prothétiques à point d'appui ischiatique, lourds et mal équilibrés, des appareils légers, commodes et prenant point d'appui directement sur le moignon; la marche ne peut qu'en être considérablement facilitée et, pour sa part, M. Delbet est plus disposé à chercher à perfectionner de pareils appareils qu'à les abandonner.

M. Lucas-Championnière considère l'amputation de Gritti, et généralement toutes les amputations ostéoplastiques, comme des opérations au moins inutiles qui n'ont aucun avantage sur les procédés d'amputation ordinaires: tôt ou tard, ces malades finissent généralement par marcher sur un pilon à point d'appui ischiatique.

Contusion du rein, néphro- et cystotomie, guérison. — *M. Legueu* fait un rapport sur cette observation, adressée à la Société par *M. Fournier* (d'Amiens). Il s'agit d'un cas de contusion rénale par coup de pied de cheval. Lorsque M. Fournier vit le blessé, il existait une tuméfaction considérable du flanc droit, des hématuries manifestement d'origine rénale, symptômes qui, joints aux commémoratifs, lui permirent sans difficulté de faire le diagnostic. Il intervint donc par une incision lombaire, ne trouva pas d'épanchement périrénal, mais, par contre, un volumineux hématome intra-rénal. Le rein était en grande partie réduit en une bouillie sanglante. M. Fournier, cependant, ne fit pas la néphrectomie, se contentant de nettoyer et de drainer le foyer. Les jours suivants, le malade présenta des signes d'infection secondaire, en même temps que les hémorragies se reproduisaient à la fois par le drain rénal et par l'urètre. Même, le malade ayant présenté à un moment des accidents de rétention vésicale, M. Fournier pensa à une rétention de caillots et se crut obligé d'intervenir par une taille sus-pubienne. Il trouva, en effet, la vessie distendue par de nombreux caillots qu'il évacua. Drainage de la vessie par la plaie sus-pubienne. Le malade guérit parfaitement par la suite.

M. Legueu, après avoir fait remarquer qu'en général les ruptures sous-capsulaires du rein se réparent spontanément, mais qu'il faut toujours se tenir prêt à intervenir en cas d'infection et d'hémorragie secondaire, approuve la conduite de M. Fournier qui est intervenu suivant les règles et a guéri son malade. Il lui reproche cependant la taille sus-pubienne qu'il a cru devoir pratiquer pour procéder à l'extraction des caillots intra-vésicaux, sans avoir essayé auparavant un procédé beaucoup plus simple et qui réussit presque toujours, savoir, l'aspiration des caillots à l'aide d'une grosse sonde introduite dans l'urètre.

Castration abdominale totale pour troubles dysménorrhéiques avec imperforation du vagin. — *M. Legueu* fait un second rapport sur une observation du même auteur concernant une jeune femme de vingt-six ans, jamais réglée, qui souffrait depuis quatorze ans de crises abdominales douloureuses survenant périodiquement M. Fournier constata l'existence d'une imperforation du vagin, et, par le toucher rectal combiné au palper abdominal, la présence d'un petit utérus relié à l'infundibulum vaginal par une bande fibreuse. M. Fournier se mit en devoir d'établir une communication entre cet utérus et le vagin et, dans ce but, il pensa d'abord pouvoir l'aborder plus facilement par la voie vaginale même, mais il dut bientôt renoncer à cette tentative, en raison de l'incertitude avec laquelle le bistouri et les ciseaux travaillaient dans la profondeur, risquant à tout moment de blesser le rectum ou la vessie.

Ayant donc tamponné le vagin, M. Fournier se tourna vers la voie haute et fit une laparotomie médiane; mais, ayant trouvé un utérus infantile, des annexes atrophiées à droite, absentes à gauche, il pensa qu'il n'y avait rien de mieux à faire que de pratiquer la castration totale. Sa malade guérit et depuis elle fut débarrassée de tous ses troubles.

M. Legueu pense que, dans les imperforations du vagin qui demandent une intervention, il faut toujours intervenir par la laparotomie : seule elle permet de se rendre un compte exact de la présence et de la qualité des organes génitaux internes et de décider de la meilleure conduite à tenir à leur égard. Dans un cas semblable, M. Legueu trouva toute la masse, d'ailleurs très réduite, formée par l'utérus et ses annexes contenue dans un sac de hernie inguinale. Ici encore la castration était indiquée, mais on voit à quelles dangereuses recherches il eût fallut se livrer si. dans ce cas, on était intervenu par la voie vaginale.

M. Hartmann déclare partager complètement la manière de voir de M. Legueu : c'est toujours à la laparotomie qu'il faut recourir dans les interventions pour imperforation vaginale.

M. Tuffier est du même avis. Dans deux cas d'imperforation du vagin qu'il a eu l'occasion d'opérer, il a fait la laparotomie, et, après avoir constaté la présence d'un utérus et d'annexes bien conformés, il a pu créer une voie de communication entre l'utérus et le vagin. Le trajet créé entre ces deux organes fut doublé intérieurement, à la Nové-Josserand, par un cylindre épithélial pavimenteux formé par un lambeau de peau emprunté dans un cas au bras, dans l'autre à la cuisse de la malade, et qui, enroulé autour d'une sonde. fut introduit dans le trajet utéro-vaginal par une brèche faite à l'utérus et fixé ensuite dans cette situation par quelques points de suture.

Les deux opérées de M. Tuffier guérirent parfaitement. Depuis leur opération, elles sont parfaitement réglées, sans douleur, le sang trouvant un écoulement facile par le conduit vaginal. Le coït, bien entendu, reste toujours difficile, sinon impossible.

Un nouveau cas de cancer du moignon cervical après une hystérectomie subtotale pour fibrome. — *M. Richelot* apporte une nouvelle observation de dégénérescence du col utérin survenue chez une femme de cinquante ans, cinq ans après une hystérectomie subtotale pour fibrome.

Imperforation de l'œsophage, gastrostomie, mort. *M. Villemin.* Cette communication fera l'objet d'un rapport de la part de M. Demoulin.

Autoplastie à grand lambeau pour symphyse thoraco-brachiale ancienne, consécutive à une brûlure. — *M. Chaput* présente la malade qui fait l'objet de cette observation. La brûlure remontait à plus de vingt ans, le bras était adhérent au thorax jusqu'au voisinage de sa partie moyenne, et l'impotence fonctionnelle était presque absolue. M. Chaput fit la section du pont cutané, aviva largement la face interne du bras, puis y appliqua un large lambeau emprunté, à la face antérieure du thorax. Guérison par première intention, sauf un petit point qui se sphacéla. Aujourd'hui la malade se sert parfaitement de son membre.

Ajoutons qu'une ulcération rebelle du bras persistant depuis des années guérit rapidement grâce à des applications de poudre de peroxyde de zinc.

Luxation ancienne de la hanche réduite sous chloroforme. — *M. Schwartz* présente un homme d'une quarantaine d'années chez lequel il est parvenu à réduire en une seule séance, par simple traction sous chloroforme, une luxation de la hanche par en haut remontant à un an. Aujourd'hui ce malade, qui était absolument impotent, se sert d'une façon très satisfaisante de son membre inférieur droit. Cependant la radiographie montre que la réduction n'est pas parfaite, la tête fémorale étant encore plus élevée que du côté sain.

Instrument pour localisation des corps étrangers à l'aide de la radioscopie. — *M. Tuffier* présente un instrument destiné à simplifier la recherche et le repérage des corps étrangers dans l'organisme.

Corps étranger de la vessie. — *M. Legueu* présente un tube de caoutchouc long de 50 centimètres et d'un diamètre de 3 à 4 millimètres qu'il a extrait par taille hypogastrique de la vessie d'un homme de vingt-cinq ans.

Corps étranger de l'appendice. — *M. Demoulin* présente un clou de bride à sabot qu'il a trouvé dans l'appendice d'un individu qu'il a opéré récemment d'appendicite.

J. Dumont.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Léon Babonneix. *Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques.* (*Thèse*, Paris, 1904). — Les premières pages de cet important travail sont consacrées à un exposé des idées actuelles sur la nature des paralysies diphtériques qu'on peut ainsi résumer. Les examens anatomo-pathologiques ont permis de constater des lésions cellulaires dans la moelle, se localisant surtout au niveau des cornes antérieures, et des lésions de névrites, à type Wallérien ordinairement, quelquefois à type péri-arile. Expérimentalement on a pu reproduire ces lésions, mais qu'il s'agisse de paralysies humaines ou de paralysies expérimentales, les lésions de névrites peuvent exister seules ou s'accompagner de lésions centrales. De ces faits anatomo-pathologiques résulte que certains auteurs invoquent pour expliquer les paralysies diphtériques une névrite pure, que d'autres sont partisans de la coexistence des lésions médullaires et périphériques. Cette coexistence laisse d'ailleurs irrésolue la question de savoir si les lésions se sont développées d'une façon concomittante ou si les unes n'ont apparu que comme conséquence des autres : lésions périphériques secondaires aux lésions centrales ou inversement; les partisans de la théorie de la névrite ascendante sont d'ailleurs beaucoup moins nombreux que les autres.

Quant au *modus faciendi* des lésions deux théories se proposent de l'interpréter : celle de Roux et Yersin qui attribue à la toxine apportée par la voie sanguine leur production, celle de Beaulieu qui met ces lésions sous la dépendance d'une action directe de bacilles apportés au niveau du tissu nerveux. En présence de ces incertitudes pathogéniques, l'auteur fait remarquer d'abord qu'on ne saurait songer à établir une pathogénie univoque, parce qu'il n'y a pas *une* mais *des* paralysies diphtériques et qu'en ce qui concerne plus particulièrement les paralysies expérimentales, celles qu'on a reproduites jusqu'à présent diffèrent profondément des paralysies humaines. L'expérimentation doit donc d'abord viser à réaliser des paralysies se rapprochant le plus possible de celles qu'on observe chez l'homme.

Or, le caractère clinique le plus important des paralysies humaines est constitué par le rapport remarquable qui, dans la majorité des cas, existe entre le siège de l'inoculation diphtérique primitive et celui de la paralysie consécutive : diphtérie pharyngée, par exemple, suivie de paralysie du voile du palais; dans certains cas même à une angine unilatérale on a vu succéder une paralysie unilatérale. C'est cette idée directrice qui a conduit l'auteur dans ses recherches expérimentales réalisées avec la toxine diphtérique et qui ont porté sur le chien et le lapin. Par l'injection intra-veineuse de fortes doses, il a pu reproduire, après Roux et Yersin et tant d'autres, l'intoxication suraiguë sans paralysie, par l'injection sous-cutanée de fortes doses, des paralysies ascendantes aiguës avec mort en quelques jours. Ces accidents n'ont aucune analogie ni symptomatique, ni évolutionnelle avec ce qu'on observe chez l'homme. Pour réaliser des paralysies superposables aux paralysies humaines, il faut opérer avec de très petites doses de toxine atténuée; on obtient alors des monoplégies strictement localisées à la patte dans laquelle a été faite l'injection. En augmentant un peu la dose, on a des paralysies qui débutent par la région inoculée, comme la forme généralisée de l'homme et qui

gagnent ensuite lentement. Malgré tout on n'obtient encore là qu'une analogie et la reproduction expérimentale des paralysies généralisées humaines reste encore à réaliser.

La localisation au membre injecté des phénomènes paralytiques permet de se demander si la toxine suit la voie sanguine ou la voie nerveuse pour aller causer ses lésions. L'expérience faite pour trancher cette question et qui consiste à injecter de la toxine dans le sciatique, amène la production d'une paralysie dans la patte correspondante, mais qui ne reste pas toujours localisée à celle-ci et peut s'étendre à la patte opposée.

Expérimentalement, on peut donc réaliser tous les intermédiaires entre l'intoxication suraiguë sans paralysie et la paralysie strictement localisée; le rapport entre la localisation diphtérique primitive et la paralysie consécutive paraît pouvoir s'expliquer par la propagation ascendante de la toxine le long des nerfs périphériques. C'est là une notion nouvelle intéressante qui permet de rapprocher la diphtérie de certaines maladies infectieuses, comme la rage et le tétanos.

Au point de vue histologique, les recherches de Babonneix l'amènent à conclure que les paralysies expérimentales à forme de paralysie de Landry paraissent dues à des lésions centrales; les paralysies localisées semblent également relever de lésions centrales, mais beaucoup moins accusées; enfin certaines paralysies à distance obtenues par injection de toxine dans le nerf sciatique seraient à rattacher à une névrite ascendante.

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

V. Mahar. *Traitement de l'appendicite aiguë. Indications opératoires.* (*Thèse*, Paris, 1904). — Elève de MM. Walther, Broca, Routier, l'auteur apporte au débat qui se prolonge encore aujourd'hui, entre les radicaux et les opportunistes, sur le traitement chirurgical des appendicites aiguës des documents très importants par leur nombre, leur origine et leur précision. Se basant sur l'analyse personnelle et très consciencieuse de près de 450 cas d'appendicite aiguë opérés de la deuxième à la quarante-huitième heure de la crise et de plus de 2.000 cas opérés à des moments variables de la crise aiguë, Mahar a établi le coefficient de mortalité qui correspond à l'heure et au jour de la crise où a été faite l'opération. Il a vu, que pendant la crise aiguë, il y a deux périodes dans les limites desquelles l'intervention chirurgicale est la plus avantageuse :

1° Au début, période d'opérabilité précoce, qui s'étend jusqu'à la trente-sixième heure (au plus tard jusqu'à la quarante-huitième heure, du début des accidents;

2° Après le neuvième jour, période d'abcès, ou parfois début de la période d'opérabilité à froid.

C'est, au contraire, du troisième au huitième jour, et particulièrement les cinquième et sixième jours, que le coefficient de mortalité opératoire est le plus élevé.

Aussi, montrant le danger des formules de traitement absolues et outrancières, se range-t-il dans le groupe des opportunistes, qui attendent la fin de la crise pour opérer à froid, et n'opèrent à chaud que quand il y a indication formelle.

La partie capitale du travail de Mahar consiste donc dans l'analyse délicate qu'il fait des symptômes appendiculaires pour essayer d'établir les indications thérapeutiques quand la période d'opérabilité précoce, sur laquelle tout le monde est d'accord, est périmée.

Après le deuxième jour, pendant la période d'état, l'opération systématique et immédiate donne une proportion de décès deux fois plus grande environ que l'opération raisonnée et pratiquée en temps opportun, comme le démontre particulièrement avec évidence la statistique de Sonnenburg, où l'on peut comparer les résultats opératoires des deux méthodes employées successivement par le même chirurgien. D'autre part, les statistiques montrent que 60 p. 100 au moins des appendicites aiguës séreuses sont susceptibles, si on ne les contrarie pas dans leur évolution, de guérir spontanément et d'être opérées à froid.

En présence d'un cas d'appendicite aiguë ayant franchi les limites d'opérabilité précoce, le chirurgien n'aura donc à intervenir que pour les cas d'urgence absolue.

Reste à déterminer ceux-ci.

De l'analyse minutieuse du pouls, de la température, de leur dissociation, de la leucocytose, des douleurs spontanées, du faciès — altération rapide des traits, pâleur excessive, teint plombé, anxiété — des douleurs provoquées, de la résistance de la paroi, de la présence d'un plastron abdominal, des vomissements, de l'arrêt des gaz, de la diarrhée, des symptômes urinaires, de la cyanose des extrémités, de l'obnubilation intellectuelle, de l'état de la langue Mahar a tiré les déductions suivantes :

1° *Quand le malade a reçu des soins rationnels dès le début de la crise*, l'interrogatoire, joint à l'examen du malade, permet au chirurgien d'attribuer aux symptômes toute leur valeur.

a) Si dans leur totalité les symptômes locaux et généraux sont en voie de régression; si une tumeur limitée, peu douloureuse, affirme par sa présence la localisation et la défense locale suffisante; si la leucocytose n'est pas élevée (10 000), il n'y a pas de raison de ne pas continuer un traitement qui a si bien réussi.

b) Si, avec un plastron net, limité, d'autres symptômes : la température élevée, le pouls rapide, une leucocytose marquée (12 à 15.000), des douleurs spontanées, une contracture musculaire forte à droite, le point de Mac Burney, très douloureux, l'arrêt des gaz, etc., indiquent la persistance d'une inflammation vive encore, mais localisée; en l'absence des symptômes d'alarme, on peut tenter le refroidissement, en redoublant de vigilance. Si, au bout de vingt-quatre heures, de trente-six heures au maximum, il n'y a aucune tendance à l'amélioration, il faut intervenir.

c) Si, au moment de l'examen, on constate des signes nets d'extension du foyer, cependant localisé auparavant, que ces symptômes soient apparus depuis peu, après un temps d'accalmie, on ne peut temporiser que si l'un quelconque des signes d'intolérance générale ne se montre pas en même temps.

d) Si, après s'être amendée, la fièvre revient, le pouls s'accélère, la leucocytose augmente; si le plastron devient le siège de douleurs vives, si le malade a des signes de suppuration en foyer, il faut intervenir.

e) Si, malgré l'examen le plus minutieux, on ne constate pas de plastron superficiel ni profond (toucher rectal et vaginal) et à moins que la crise ne paraisse tout à fait bénigne dans son ensemble, la temporisation est dangereuse.

A plus forte raison, si, en l'absence du plastron, on notait une persistance des phénomènes infectieux.

f) Qu'il y ait ou non des signes de localisation, que, dans une allure générale, a crise paraisse même bénigne (crises insidieuses torpides, d'apparence subaiguë), dès qu'on constate à un moment donné, d'emblée ou au cours de la temporisation, l'un quelconque des signes suivants : température progressive dépassant 40°, sans rémission accusée; pouls au-dessus de 120, petit, serré, dur ou mou, filant, irrégulier ou instable; dissociation du pouls et de la température; taux leucocytaire en croissance progressive (plus de 25.000); vomissements répétés, brunâtres; altération rapide du faciès; douleurs brusquement réveillées et généralisées; sécheresse de la langue; diarrhée abondante et involontaire; suppression de la diurèse (malgré injections sous-cutanées de sérum de Hayem); signes de complications à distance, etc., on devra intervenir tout de suite;

2° *Quand le malade a subi une thérapeutique contrariante*, les renseignements fournis par l'examen sont moins significatifs, l'allure de la crise pouvant être déformée, exaltée.

a) Si le début de la crise remonte à trois ou quatre jours, si l'on n'observe aucun des phénomènes d'alarme, on pourra tenter le refroidissement, même en présence d'un tableau clinique effrayant, un complexus symptomatique si bruyant étant quelquefois le fait d'un péritonisme exalté par les soins irrationnels, plutôt que par le fait d'une péritonite étendue.

b) Souvent aussi, il faut le dire, les malades mal soignés dès le début, se présentent dans un état épouvantable, en pleine péritonite généralisée, avec des complications viscérales graves par elles-mêmes, dans l'adynamie, l'hecticité ou la cachexie infectieuse.

Lorsque la péritonite généralisée n'est pas trop ancienne, elle peut guérir. Dans une statistique de Sprengel, on relève 44 pour 100 de mortalité par l'opération et 70 pour 100 par le traitement médical.

Mahar termine en indiquant la conduite à tenir pendant la temporisation et la date de l'opération à froid.

Ainsi, par le simple exposé de faits soigneusement observés, Mahar montre au praticien qu'en face d'une appendicite il ne peut s'accommoder d'une thérapeutique d'équation. Il n'y a pas une formule thérapeutique de l'appendicite. Il ne saurait y en avoir, puisqu'il n'y a pas une, mais des appendicites de causes et partant d'allures très variées, comme il n'y a pas une angine, mais des angines.

Laignel-Lavastine.

VOIES URINAIRES

ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

L. Godard. *Indications principales de la cystostomie sus-pubienne d'urgence* (*Thèse*, Paris, 1903). — Malgré les progrès réalisés dans la chirurgie des affections de l'appareil urinaire, aussi bien dans leurs traitements curatifs (en particulier les prostatectomies) que dans leurs traitements palliatifs (sonde à demeure surtout), nombreuses et variées restent encore les applications de la cystostomie sus-pubienne, mais avec des indications plus restreintes et plus rares, que l'auteur s'attache à préciser dans cette intéressante thèse.

D'une façon générale, et quelle que soit l'affection considérée, la cystostomie hypogastrique trouve son indication dans la gravité des accidents urinaires, rétention, infection, hématurie, douleur, et dans la contre-indication, l'impossibilité d'emploi ou l'inefficacité d'action des autres moyens de traitement, palliatifs ou radicaux, ordinairement mis en œuvre contre ces accidents.

Elle est indiquée tout particulièrement, par exemple : dans l'impossibilité de pratiquer le cathétérisme en cas de rétention complète aiguë, après l'essai de la ponction aspiratrice sus-pubienne, si le malade est aseptique, mais sans employer celle-ci s'il y a infection; dans la rétention et l'infection chroniques avec difficultés du cathétérisme; dans l'infection grave après l'impuissance dûment reconnue de la sonde à demeure; après l'échec de la sonde avec aspiration dans l'hématurie profuse, dans la cystalgie rebelle à tout traitement.

Plusieurs facteurs d'indication peuvent primer tout dans ces conditions et faire renoncer à tout essai de cure radicale, prostatectomie chez les prostatiques, urétrotomie dans les rétrécissements et les ruptures de l'urètre, suture vésicale dans les traumas de la vessie, etc. Ce sont : l'état général et l'âge du sujet, les conditions de milieu surtout (cystostomie à domicile) et l'expérience chirurgicale du médecin.

Employée dans les circonstances précédentes, toutes de nécessité, rares mais possibles, la cystostomie sus-pubienne doit être regardée, surtout à l'heure actuelle, comme une intervention d'attente; ainsi entendue, elle reste, en dépit de tous les reproches qu'on a pu lui faire, une bonne opération : opération d'urgence et de contrainte presque toujours, opération de choix presque jamais; l'établissement raisonné d'un urètre artificiel sus-pubien (école de Poncet) devant être l'exception.

Car le méat sus-pubien, créé par la cystostomie, quel que soit le mode opératoire employé, peut toujours être temporaire ou définitif.

Temporaire, celle que l'on fait encore, celle que l'on fera toujours, la cystostomie sus-pubienne peut convenir aux individus porteurs de tumeurs opérables de la prostate (hypertrophie simple ou cancer), de la vessie et de l'urètre, aux rétrécissements compliqués (obstacle infranchissable, infection grave, fistule, etc.) et curables de l'urètre, aux traumatismes urétraux et vésicaux et à certaines variétés de cystites graves, mais curables (douloureuse, calculeuse, variqueuse ou tuberculeuse, par exemple).

A ce titre temporaire, elle sera la guérison du malade ou une préparation à d'autres moyens thérapeutiques curateurs le plus souvent.

Dans certains cas incurables pour ainsi dire (sénilité, lésions rénales graves, cachexie, tumeurs inopérables, cystites rebelles), la cystostomie hypogastrique permanente est encore maintenant l'ultime et seule ressource.

Enfin, en dehors de l'indication d'ouvrir et de drainer momentanément la vessie septique non remplie de caillots provenant du rein (trauma, tuberculose, cancer, etc.), en dehors de l'utilité qu'il peut y avoir à drainer un rein infecté (pyélonéphrite) par la dérivation sus-pubienne des urines, M. Godard pense qu'il y aurait peut-être lieu d'essayer la cystostomie sus-pubienne dans certaines affections du rein médicales (néphrorragie, néphrite chronique).

D. Estrabaut.

LA SPONDYLITE SYPHILITIQUE OU MAL DE POTT SYPHILITIQUE

Par FRŒLICH, Agrégé,
Chargé de la Clinique de chirurgie orthopédique à la Faculté de médecine de Nancy.

La spondylite syphilitique, tout en ayant déjà attiré l'attention de quelques auteurs dans la première moitié du siècle dernier, continuait à faire le sujet de controverses entre les médecins qui admettaient son existence et ceux qui la niaient. En 1881, Fournier, confirmant l'opinion de Verneuil, rapporta une observation avec autopsie et examen microscopique pratiqués par Hayem, qui mit hors de doute cette entité morbide.

Depuis, Leyden, Jasinsky, Fischer, Joachimsthal, Staub ont apporté de nouveaux documents à l'histoire de la syphilis vertébrale.

En 1897, nous avons présenté à la Société de médecine de Nancy, sous le nom de « Pseudo-mal de Pott dû à une ostéite tuberculeuse de la 7e vertèbre cervicale », deux observations que l'évolution ultérieure des lésions nous a montrées être des spondylites syphilitiques.

Ces faits ont été publiés dans la thèse de notre ancien interne, M. Feltgen (Thèse de Nancy, 1903).

***

Dans le courant de cette année-ci, nous avons recueilli une observation nouvelle et nous avons pu compléter l'histoire d'un malade que nous observons depuis de nombreuses années et qui présentait des spondylites syphilitiques cervicales.

Voici ces deux observations :

Observation I. — L... E., trente-cinq ans, ingénieur civil, a eu un chancre syphilitique en 1892, c'est-à-dire il y a douze ans ; roséole et plaques muqueuses dans le courant de la première année : traitement classique par les pilules de Dupuytren et iodure de potassium. En 1895, orchi-épidydimite syphilitique, prise par un médecin de ville d'eau pour une lésion inflammatoire suppurée. Incision : il s'écoule du liquide de la vaginalite concomitante. Le testicule a dû être blessé, car cinq mois après nous voyons le malade avec un énorme champignon fongueux sortant de la plaie opératoire.

Malgré un traitement par les frictions et l'iodure à haute dose, ce fongus, avec des alternatives de demi-guérison, persista jusqu'en 1899.

Dès l'année précédente, des gommes se développèrent sur le tibia, sur le frontal à la racine des cheveux, sur le sternum (manubrium), sur la clavicule droite.

Des injections sous-cutanées d'huile grise, prescrites par un spécialiste parisien, n'amenèrent pas la guérison, et ces accidents persistèrent avec des alternatives de mieux et d'aggravation jusqu'en 1902.

En 1900, nous fûmes appelés auprès de ce malade pour des accidents douloureux dans la nuque et une dysphagie intense.

Nous le trouvons avec un état général très déprimé, chaque mouvement de déglutition provoque des douleurs très grandes et souvent les liquides sont expulsés en partie par le nez. La colonne vertébrale est complètement rigide et rectiligne au niveau de la région cervicale, depuis l'occipital jusqu'à la 7e vertèbre cervicale. Aucun mouvement, ni de flexion, ni d'extension, ni de rotation. Au palper, la région occipitale postérieure, au niveau de l'atlas et des trois premières vertèbres, est empâtée.

Le toucher pharyngien permet de reconnaître une saillie dure, légèrement ramollie à son centre, siégeant à la partie antérieure de la colonne vertébrale, au niveau du 4e et 5e corps vertébral. La saillie a le volume d'une noix, il existe du trismus de la mâchoire inférieure.

Il existait par conséquent une spondylite syphilitique cervicale siégeant d'une part sur les corps et d'autre part sur les arcs vertébraux.

Le traitement spécifique qui, d'ailleurs, n'avait jamais été interrompu est continué.

Trois semaines après, le malade m'écrit qu'il a craché la valeur d'une forte cuillerée à soupe de pus, et que depuis ce moment-là, tous les jours, à plusieurs reprises, il expulse de petites quantités de pus jaune ; de plus, il est atteint d'une petite toux continuelle.

Un mois après cette ouverture de l'abcès pharyngien, j'apprends que le malade a craché plusieurs parcelles osseuses. Je le revois et, à l'examen, je trouve au point où siégeait la saillie dure, au fond du pharynx, une fistule à travers laquelle le stylet touche une surface osseuse dénudée. C'est à travers cette fistule que vient sourdre de temps en temps une gouttelette de pus séreux. Le malade me montre les parcelles osseuses : elles sont au nombre de quatre. La plus grosse du volume d'un petit pois. L'examen bactériologique du pus fut négatif au point de vue du bacille de Koch.

La colonne cervicale est toujours rigide, la tête est légèrement penchée vers la droite. Aucun mouvement, ni d'extension, ni de rotation, ni de flexion. L'empâtement au niveau de la région cervicale postérieure a disparu, et la pression de toutes les apophyses épineuses est très douloureuse ; la lordose cervicale normale est toujours absente et la saillie de la 7e apophyse épineuse très forte. Les autres accidents osseux, sauf la gomme du frontal sont guéris ; celle-ci présente encore, au fond d'une dépression osseuse qui permet l'introduction de la pulpe de l'index une fistulette.

En Juin 1903, nous revoyons le malade ; la fistule pharyngée est fermée, mais la rigidité de la colonne cervicale et son attitude rectiligne persistent ; l'inclinaison latérale a disparu. L'état général est très satisfaisant, et le malade se considère comme guéri.

Les derniers traitements avaient été des frictions et de l'iodure, jusqu'à 8 grammes par jour.

Observation II. — Lebu... Henriette, âgée de seize ans, mère bien portante, père mort d'un cancer de l'estomac à quarante ans ; trois frères et sœur bien portants. La mère n'a pas eu de fausse couche.

A l'âge de trois ans, notre malade a eu une maladie qualifiée méningite, caractérisée par de la fièvre, des vomissements et du coma. Depuis ce moment, la tête a grossi anormalement (front olympien), et, à partir de cette époque, la santé de l'enfant a toujours été parfaite, la tête étant restée proportionnellement trop grosse.

Douleurs nocturnes dans les jambes par intermittence.

Au mois d'Avril de l'année dernière, des douleurs ont apparu dans la colonne cervicale. La tête s'est inclinée à droite en même temps que le cou s'enraidissait. De l'amaigrissement survint. La malade aurait traîné la jambe pendant quelques jours.

Elle alla consulter M. Specker, qui l'adressa à la clinique de chirurgie orthopédique le 8 Septembre 1903.

Examen : jeune fille amaigrie. On est de suite frappé par les dimensions du front. Les yeux sont grands, légèrement saillants. Elle se plaint de douleurs excessivement violentes dans la colonne cervicale ; ces douleurs augmentent quand la malade avale et à la moindre tentative de mouvements, soit actifs, soit passifs. La tête est légèrement inclinée à droite et en avant. Les mouvements de latéralité sont abolis ; il persiste un léger mouvement antéro-postérieur. La lordose cervicale normale est diminuée. La 7e apophyse épineuse cervicale fait une forte saillie. Le larynx est repoussé en avant. Les parties molles dans la région sous-occipitale et au niveau des premières vertèbres cervicales sont épaissies et œdématiées. Le doigt, introduit au fond du pharynx, ce qui est difficile à cause d'un certain degré de trismus, indique une saillie des corps vertébraux. Tout le long des trapèzes, nombreuses petites glandes.

L'auscultation ne révèle rien de spécial. Les tibias sont aplatis transversalement et légèrement arqués en lame de sabre.

Nous pensons avoir affaire à une spondylite syphilitique, et nous instituons le traitement par l'iodure et le mercure, tout en prescrivant le port d'un appareil immobilisant la colonne cervicale.

22 Décembre 1903. Amélioration très notable, état général meilleur, l'inclinaison latérale a disparu. La saillie en avant du larynx a diminué, mais les douleurs persistent aux mouvements et la malade se tourne toujours d'une pièce. Il n'existe plus d'empâtement de la région de la nuque.

12 Janvier 1904. L'amélioration persiste, l'appétit serait bon, mais la malade tousse depuis quelques semaines. A l'auscultation quelques frottements pleuraux.

Le traitement spécifique est continué[1].

***

Le point le plus important dans l'histoire des spondylites syphilitiques est celui du diagnostic différentiel d'avec les autres lésions de la colonne vertébrale et, en particulier, de la *spondylite tuberculeuse* et de la *spondylite déformante*.

Un premier fait frappe lorsqu'on lit les travaux publiés sur cette question et aussi les vingt observations de la thèse de Feltgen : c'est que, dans l'immense majorité des cas, il s'agit, d'une part, d'une lésion siégeant dans la colonne cervicale, et, d'autre part, d'une lésion survenant à l'âge adulte. Ces deux mêmes conditions sont aussi très fréquemment réunies dans la *spondylite déformante*.

Cette dernière cependant, tout en débutant quelquefois par la colonne cervicale, envahit souvent les autres parties du rachis, et quelquefois aussi le processus ankylosant s'étend aux articulations des membres. Cependant l'examen de la lésion cervicale elle-

1. Nous avons revu la malade le 19 mai 1904 en excellent état ; la raideur du cou seule persiste.

même permet souvent de reconnaître la nature du mal. Dans la spondylite déformante, la lordose cervicale normale a disparu et est remplacée par une *cyphose cervicale* à petit rayon, assez petit quelquefois pour amener le menton à proximité du sternum.

Nous avons observé tout récemment un exemple très net de cette difformité. Ici également la colonne est rigide, excessivement douloureuse, et les douleurs s'irradient dans le pharynx et dans les membres supérieurs; mais il n'existe ni empâtement, ni saillie d'abcès dans le pharynx ou sur les côtés du rachis, ni pléiade ganglionnaire.

Tous ces signes sont assez nets pour que l'on puisse différencier par eux la spondylite cervicale syphilitique de la spondylite déformante, indépendamment des anamnestiques.

Remarquons que, dans l'une et l'autre de ces affections, les douleurs viennent de la compression des nerfs rachidiens dans les trous de conjugaison, compression occasionnée dans la spondylite déformante par des productions osseuses, dans la spondylite syphilitique par des productions gommeuses.

Pour faire le diagnostic différentiel entre *le mal cervical tuberculeux* et le mal *cervical syphilitique* quelques points anatomiques sont aussi à prendre en considération. Dans le mal tuberculeux, lorsqu'il est sous-occipital, la tête glisse en avant, le menton vient à se rapprocher de la poitrine par une brisure aiguë. Dans la région occipitale se trouve une saillie qui, sans être toujours angulaire, est néanmoins brusque.

Lorsque ce même mal tuberculeux siège à la partie inférieure du cou, il existe en arrière une énorme saillie angulaire de la 7e apophyse épineuse cervicale et de la 1re dorsale et, au-dessus, un énorme creux dû à l'exagération de la lordose cervicale normale qui rejette la tête en arrière et dirige la face vers en haut.

Les *douleurs spontanées* sont rares et ne se produisent que lorsqu'on percute la partie du rachis atteinte de carie tuberculeuse, ou que le malade remue.

Dans la spondylite syphilitique, les choses se passent tout autrement. Les lésions ne frappent pas d'ordinaire de destruction tout un corps vertébral; ce dernier est hyperostosé par places et perforé d'une gomme mollasse en un autre point. De plus, le processus morbide est toujours disséminé et sur le corps et sur les apophyses articulaires et sur les apophyses transverses, surtout sur les apophyses articulaires.

La colonne cervicale est immobilisée par une contracture des muscles antérieurs et postérieurs du rachis, avec prédominance d'action, cependant, des muscles antérieurs, ce qui donne à la colonne *cervicale une rectitude absolue* au lieu de la lordose normale. Elle est comme figée dans cette position rectiligne, et la face regarde en avant. Nous pensons que ce redressement de la lordose cervicale a pour but de diminuer la pression que subissent les articulations des apophyses articulaires, presque toujours malades, et les nerfs rachidiens dans les trous de conjugaison. Enfin, lorsque le *trismus*, très fréquent dans la spondylite syphilitique, le permet, l'exploration des corps vertébraux indique l'existence d'une *petite tumeur surajoutée*, et non pas la présence d'une énorme saillie, formée par la totalité des corps vertébraux effondrés, comme dans la tuberculose.

L'abcès par congestion vraie ne semble pas avoir de similaire dans la syphilis vertébrale; il n'existe là que de petits abcès dus à la fonte des gommes.

D'autre part, tandis que les *symptômes médullaires* amenant de la paralysie des membres inférieurs sont assez souvent observés dans le mal cervical tuberculeux, les *phénomènes nerveux* du mal cervical syphilitique se cantonnent dans le membre supérieur, provoqués qu'ils sont par la compression des racines nerveuses dans les trous de conjugaison.

Tous ces signes ont une grande valeur, mais il va de soi qu'ils seront singulièrement corroborés lorsque l'on trouvera chez son malade une syphilis nettement diagnostiquée ou avouée ou évoluant avec d'autres symptômes qui ne laissent aucun doute sur l'infection spécifique.

Dans la syphilis héréditaire, la difficulté sera beaucoup plus grande et il faudra, comme dans notre deuxième observation, rechercher non seulement les signes anatomiques spéciaux dont nous avons parlé précédemment, mais aussi les stigmates de syphilis héréditaire tels que déformation du crâne, des tibias, des dents.

C'est aussi le lieu de rappeler la confusion possible de la *spondylite cervicale syphilitique* avec certaines *arthrites cervicales rhumatismales ou infectieuses*.

Ces dernières ont été décrites tout récemment dans les « Leçons cliniques de chirurgie infantile » d'Auguste Broca (p. 312).

Cependant ces arthrites, quoique évoluant avec des allures chroniques, ont toujours eu un début aigu, ou bien se sont développées à la suite d'une infection ganglionnaire cervicale, provoquée le plus souvent par la scarlatine; dans un cas, nous l'avons vu évoluer après un furoncle de la nuque chez un enfant de 8 ans.

Cette étiologie spéciale, et cette brusquerie de l'éclosion, ainsi que la marche de cette arthrite cervicale permettront de la différencier de la spondylite syphilitique dont les symptômes, nous l'avons vu, sont bien différents.

* * *

Le traitement sera avant tout un traitement spécifique, mais il ne faudra pas oublier que la tête et la colonne cervicale doivent être maintenues dans une bonne attitude ce qui n'est possible que grâce à un appareil orthopédique soutenant le poids de la tête et le faisant reposer sur le tronc et le bassin.

Ce dispositif s'obtient par un corset adapté aux points du tronc et du bassin qui peuvent servir de soutien et par une *couronne occipito-frontale*, avec ou sans mentonnière, qui saisit la tête et en fait porter le poids par l'intermédiaire d'une tige en fer sur le corset.

Rappelons que les lésions spécifiques du rachis cervical sont tenaces — la guérison n'a été obtenue qu'au bout de deux ans chez notre première malade — ce qui nécessitera une surveillance assez longue du malade.

Quant aux difformités, elle n'eurent jamais une tendance aussi prononcée à l'exagération que dans les spondylites tuberculeuses ou déformantes: le traitement a d'ailleurs souvent sur elles une action très favorable.

CONSIDÉRATIONS

SUR L'ACTION DIASTASIQUE

ET SUR

L'ÉNERGIE PRIMAIRE DE LA MATIÈRE VIVANTE

Par Alfred MARTINET

Le mécanisme intime de l'action diastasique est encore inconnu. Sa connaissance serait d'une importance capitale pour le biologiste, car elle se confond probablement avec celle de la vie même. M. Pozzi-Escot[1] vient d'exposer d'après les travaux de M. Oscar Lœw sur la nature des diastases une hypothèse nouvelle qui ne tend à rien moins qu'à faire de l'action diastasique et, généralement, du *primum movens* du protoplasma vivant un cas particulier de l'énergie chimique.

L'expérience consolidera-t-elle cette hypothèse ou, au contraire, la renversera-t-elle? c'est le secret de l'avenir. Mais elle est, dès maintenant, suffisamment étayée sur des faits pour mériter d'être exposée et discutée; elle est, en tout cas, singulièrement suggestive et particulièrement apte à jouer le rôle de ferment en matière scientifique.

* * *

Jusqu'ici deux théories étaient en présence, relativement à la *nature des enzymes* : la théorie des *enzymes-substances*, la plus ancienne, généralement adoptée par les biologistes, et la théorie des *enzymes-propriétés*, plus récente, à laquelle M. Maurice Arthus a consacré en grande partie sa thèse de doctorat.

Dans l'hypothèse des *diastases-substances* ou *théorie chimique*, la molécule de diastase entre en combinaison avec les substances à transformer. De même que, dans la préparation de l'éther par l'acide sulfurique et l'alcool, il se forme de l'acide sulfovinique intermédiaire à l'alcool et l'éther, puis de l'éther avec régénération de l'acide sulfurique, ce qui explique l'éthérification théoriquement indéfinie de l'alcool avec une quantité finie d'acide sulfurique, de même, dans l'inversion de la saccharose par l'invertine, il y aurait combinaison passagère de l'invertine et de la saccharose, puis formation de sucre interverti avec régénération de l'invertine, ce qui expliquerait l'action diastasique quasi-illimitée de l'invertine. *L'action diastasique n'est donc, dans cette hypothèse, qu'une action résultant des propriétés chimiques d'une substance chimique*. Ce n'est pas ici le lieu d'exposer les arguments pour ou contre cette théorie presque classique, adoptée, croyons-nous, à l'heure actuelle par la presque totalité des biologistes, mais qui est, à tout le moins, insuffisante, car il resterait toujours à déterminer en dernière analyse la cause prochaine de cette alternance quasi indéfinie de combinaison et de décomposition avec régénération de la substance active caractéristique de l'action diastasique.

Dans l'hypothèse des diastases-propriétés, formulée, croyons-nous, pour la première fois, par Nœgelé et développée surtout par de Jager, Arthus, Calmette, la *propriété diastasique est considérée comme une propriété physique*. Les diastases, dans cette théorie, ne

1. Pozzi-Escot. — « Nature des diastases ». J. Rousset, éditeur, 1903.

sont que des matières dans un état de vibration moléculaire susceptible de communiquer aux substances réagissantes un état d'ébranlement capable de produire des actions chimiques. « Les actions diastasiques doivent être considérées comme des transformations chimiques produites par des agents physiques ou mécaniques et ne résultant nullement de quelque combinaison chimique à laquelle participerait une molécule chimiquement définie d'une substance enzyme. » (De Jager.)

Pour employer les termes mêmes des conclusions de M. Arthus dans sa thèse, « les enzymes, détruites par la chaleur, solubles dans l'eau, précipitées de leur solution par l'alcool, entraînées par les précipités, fixées par la fibrine fraîche, peuvent être considérées comme des propriétés de substances et non comme des substances; dans le monde des phénomènes physiques, nous trouvons des propriétés de substances : chaleur, lumière, électricité, magnétisme, qui peuvent être détruites par la chaleur, solubles dans l'eau, précipitées par l'alcool, entraînées par les précipités, fixées sur certaines substances ». (M. Arthus.)

M. Arthus est le premier à reconnaître que cette théorie n'est qu'une hypothèse reposant sur des comparaisons, sur des analogies, beaucoup plus qu'étayée par des faits. Il a voulu simplement démontrer, comme il l'écrit lui-même, « qu'on pouvait défendre l'opinion de la diastase-propriété avec autant de vraisemblance que l'opinion de la diastase-substance ».

***

M. Oscar Lœw et M. Pozzi-Escot proposent des phénomènes diastasiques une nouvelle interprétation qui tend tout à la fois à détruire et à concilier les deux hypothèses précédentes qui ne sont pas, au fond, irréductiblement contradictoires, car les *propriétés chimiques d'une substance sont subordonnées aux propriétés physiques des molécules* et évidemment engendrées par elles. Cette simple remarque fait pressentir le lien possible entre les deux théories, et la notion d'une *théorie* plus large et plus compréhensive, *physico-chimique*, qui emprunte à la théorie des enzymes-substances la notion de l'enzyme-substance chimique définie et à la théorie des enzymes-propriétés l'énergie qui fait de cette substance une diastase.

Débarrassée de tous les développements démonstratifs secondaires, la théorie des *diastases-substances-labiles* peut être ainsi brièvement exposée.

***

On connaît depuis longtemps l'existence d'un certain groupe de corps, dits *agents catalyseurs*, qui jouissent de la propriété d'augmenter, d'une façon considérable, la facilité d'entrer en réactions d'un grand nombre de composés, d'agir en faible masse presque indéfiniment, sans subir aucune transformation apparente. L'action catalytique classique est celle de la mousse de platine sur un mélange d'hydrogène et d'oxygène, ou l'oxydation de l'ammoniaque par une spirale de platine rougie. Le nombre des actions catalytiques connues tant dans le domaine minéral que dans le domaine organique est considérable ; on en a proposé la division en plusieurs groupes.

La cause des phénomènes catalytiques est encore incomplètement établie. *Suivant Lœw, ce pouvoir catalytique serait dû à la labilité chimique des atomes constituant la molécule catalytique.* Pour Lœw, « les atomes, dans une position labile, sont caractérisés par un état d'oscillations continuelles, très différentes des oscillations caloriques des atomes dans une position stable », et ce mouvement oscillatoire, de plus grande amplitude que celui dû à l'énergie calorifique, peut faciliter dans une mesure bien plus considérable, à la température ordinaire, les réactions entre corps.

« De tels atomes en position libre sont sujets à des oscillations bien plus violentes, sous l'influence de l'énergie calorifique, que ne le sont les atomes en position stable. » Grâce à l'intermédiaire de ces atomes labiles, l'énergie calorifique se transforme facilement en énergie chimique.

Cette énergie chimique, déterminée par la labilité des atomes constitutifs, peut se rencontrer dans une substance soit sous forme potentielle, soit sous forme cinétique. Les *composés labiles cinétiques* sont caractérisés par le passage facile à une forme isomère ou polymère plus stable ou par la combinaison facile avec d'autres composés labiles pour donner naissance à des composés plus stables. Tels sont les aldéhydes, les cétones, les amido-cétones. C'est dans ce groupe que nous rencontrons surtout *les agents catalytiques.*

Les composés labiles potentiels ne donnent facilement ni des dérivés ni des isomères ou des polymères, mais sont aptes à donner lieu à des décompositions complètes et soudaines : *ce sont des explosifs.* Tels sont les composés azoïques, les nitrates des alcools polyvalents, la nitroglycérine, etc.

Dans la cellule vivante des actions chimiques puissantes : oxydation, réduction, hydratatation, condensation s'exercent avec une grande intensité ; les agents de transformation chimique dans la cellule, les vecteurs de l'énergie chimique sont les diastases ou enzymes ou agents solubles, solubles dans l'eau à laquelle ils communiquent leurs propriétés diastasiques; ce sont des agents doués du pouvoir catalytique, et, comme ils semblent se rapprocher quant à leur nature de certaines substances albuminoïdes, on peut, avec quelque vraisemblance, les caractériser comme suit : *les diastases sont des composés organiques complexes, peut-être de nature albuminoïde, auxquels un certain nombre d'atomes en position labile confèrent une énergie chimique cinétique intra-moléculaire considérable qui leur permet d'exercer des actions comparables aux actions catalytiques, c'est-à-dire d'augmenter suivant une proportion considérable la facilité d'entrer en réaction de certains composés, d'agir en faible masse quasi-indéfiniment, sans subir aucune transformation apparente.*

Telle est la théorie dans toute sa simplicité.

***

Il est évidemment impossible, dans les limites d'un simple article, de passer en revue tous les faits d'ordre chimique et biologique susceptibles de donner un corps à l'hypothèse ci-dessus. Il faut nous contenter d'essayer de donner une idée de l'*argumentation générale.*

Elle tient à peu près dans les trois propositions suivantes :

I. — *L'énergie cinétique d'une molécule est en rapport avec la position labile dans cette molécule d'un ou de plusieurs atomes.*

II. — *Une étroite analogie existe entre les corps labiles et le protoplasma vivant, avec les agents diastasiques en particulier.*

III. — *L'interprétation de bien des phénomènes est facile dans cette hypothèse.*

***

I. — *L'énergie cinétique d'une molécule est en rapport avec la position labile dans cette molécule d'un ou de plusieurs atomes.*

Pour employer la définition même des auteurs : « On dit qu'une position labile existe dans une molécule quand un atome se trouve attiré simultanément par les affinités de deux atomes voisins et devient ainsi animé, sous cette double attraction, d'un mouvement oscillatoire et possède dès lors de l'énergie cinétique, sous forme d'un mouvement atomique continuel. » En sorte que *l'énergie totale des composés organiques est formée de deux fractions* : l'une, la plus considérable dans les composés stables, l'*énergie potentielle*, est déterminée par le nombre et l'espèce des atomes; elle est égale chez les isomères; l'autre, la moindre en général, mais très considérable dans les composés labiles cinétiques, l'*énergie cinétique*, est déterminée par la constitution, par l'architecture moléculaire, en sorte qu'elle varie chez les corps isomères; cette dernière fraction est en relation étroite avec le volume moléculaire, le poids spécifique, le point de fusion, le point d'ébullition, l'indice de réfraction, etc.

1° Kauffmann a montré, par exemple, qu'il existe une *étroite relation entre le pouvoir luminescent des composés organiques et la facilité avec laquelle ils entrent en réaction*, c'est-à-dire leur labilité.

2° La *stéréochimie* enseigne que, pour une molécule constituée par des éléments identiques de nature et de nombre, il existe plusieurs états d'équilibre possible, se traduisant en réalité par l'existence d'isomères de propriétés différentes. Le passage possible d'un état d'équilibre moléculaire à un autre état contient implicitement la notion de l'instabilité, de la labilité atomique.

3° Les *corps azotés* sont très intéressants à cet égard : l'azote passe très facilement de l'état trivalent à l'état quintivalent d'où la formation de corps plus ou moins labiles car la stabilité moléculaire semble n'être qu'un état exceptionnel pour l'azote trivalent. « Bien plus l'azote communique fréquemment cette propriété singulière (la migration des atomes dans une même molécule). Ces faits sont indéniables; ils forment la base de la stéréochimie de l'azote. »

4° En ce qui touche la liberté de liaison des atomes à l'intérieur de la molécule, il faut signaler tous les phénomènes de tautomérie où une même combinaison prend une constitution différente suivant le réactif qu'on fait agir sur elle. Tous ces cas paraissent incompatibles avec l'ancienne notion de stabilité, d'équilibre, ou de repos, et il paraît acquis aujourd'hui et de moins en moins mis en doute que, *dans une molécule, les atomes sont dans un mouvement de vibration ou d'oscillation autour d'un centre moyen.*

5° *L'essence de térébenthine jouit de la propriété d'isomériser l'oxygène ordinaire et de le transformer en oxygène très actif chargé d'énergie ou ozone.* « C'est à sa façon une

oxydase, car, pendant tout le temps qu'elle joue ce rôle, l'essence ne subit aucune modification visible; mais il est évident qu'un tel corps ne peut jouer un tel rôle qu'à la condition de pouvoir céder de son énergie propre et, comme son énergie n'est pas inépuisable, nous devons forcément admettre qu'il subit d'incessantes modifications de structure dues à des changements de position d'atomes labiles, et qu'il revient constamment à sa forme d'équilibre primitif (après avoir cédé à son énergie) parce qu'il est capable d'emprunter au médium environnant l'équivalent de ce qu'il cède. »

6° *Plus le volume moléculaire d'un composé est grand si on le compare à ses isomères, plus il contient d'énergie cinétique sous forme de mouvement inter-atomique*, d'autant plus facilement il se transformera en composés stables isomères ou polymères et d'autant plus considérable sera la contraction à laquelle il donnera lieu.

Prenons comme type une des fonctions labiles les plus intéressantes, la fonction aldéhydique C(O)(H), l'oxygène occupe un volume plus considérable que dans le groupement hydroxyle (HO) le rapport de ces deux volumes étant comme 1 est à 0.6. L'atome d'hydrogène est dans un mouvement oscillatoire perpétuel entre le carbone et l'oxygène, en sorte qu'en admettant la bivalence et la tétrovalence alternative du carbone, on peut représenter les positions oscillatoires extrêmes par les formules isomériques suivantes :



Ces transpositions et, partant, l'énergie cinétique sont accélérées par l'élévation de la température.

En fait, l'ammoniaque, l'hydrogène, l'acide cyanhydrique, l'hydrogène sulfuré, les bisulfites agissent sur les aldéhydes avec une grande facilité ; certains aldéhydes sont susceptibles de s'oxyder directement au simple contact de l'oxygène atmosphérique. L'acide sulfurique transforme l'aldéhyde éthylique en paraldéhyde avec contraction et dégagement de chaleur. L'aldéhyde formique se polymérise avec une extraordinaire facilité. Une solution diluée d'éthyl-aldéhyde agissant à la façon d'une substance catalytique transforme le cyanogène en oxamide, réaction observée pour la première fois par Liebig.

Tels sont, ENTRE BEAUCOUP D'AUTRES, *les faits qui forment la base de ce principe de la labilité, un des points fondamentaux de la dynamique moléculaire.*

* * *

II. — *Une étroite analogie existe entre les corps labiles et le protoplasma vivant, avec les agents diastasiques en particulier.*

C. Ludwig a signalé, il y a plus de trente ans, l'analogie très grande entre les phénomènes engendrés par l'énergie cellulaire et les actions catalytiques. Lehmann, Traube, Stohmann le suivirent dans cette voie.

La *nature de substances* des diastases, et non de propriétés de substances, ne peut guère être mise en doute; autrement, comment expliquer qu'une *même cellule* puisse s'acclimater à divers milieux et, suivant la nature de ceux-ci, y sécréter des diastases variées suivant le milieu, mais toujours les mêmes pour un milieu donné, et des produits chimiquement définis, variés de même suivant le milieu, mais toujours identiques pour le même milieu.

Les *propriétés de ces substances les rapprochent beaucoup des corps labiles.*

Prenons les plus caractéristiques :

1° *Leur masse*, encore aujourd'hui indéterminée, *est*, en tout cas, *extrêmement faible par rapport à la grandeur de l'action qu'elles commandent.*

Il en est de même des agents catalytiques, des corps labiles.

Cette faible masse est même la grosse objection faite à la théorie des diastases-substances par les défenseurs de la théorie des diastases propriétés. Et pourtant les toxines sont des substances chimiquement bien définies; certaines agissent à doses infinitésimales, telle par exemple la névrine $C^5H^{13}NO$, dont 5 milligrammes tuent un lapin de 1.500 grammes, c'est-à-dire 300.000 fois son poids de substance vivante.

2° *L'action de la température est non moins remarquable.*

Sous l'influence d'une élévation de température en partant de la température ordinaire, l'activité diastasique s'élève progressivement, passe par un maximum, puis rapidement diminue et est détruite.

Il en est de même de l'énergie cinétique des corps labiles. Cette évolution énergétique est en accord parfait avec la notion du passage d'un état labile à un état stable. Les atomes labiles, par suite de l'amplitude croissante de leurs oscillations sous l'influence de l'énergie calorique, s'approchent trop d'autres atomes dont l'affinité peut, dès lors, se manifester et déterminer une migration atomique vers une position stable. Donc, 1[er] *stade : Accroissement de la labilité, accroissement de l'énergie chimique, de l'action diastasique*; 2[e] *stade : Etat d'équilibre stable, suppression de l'énergie chimique, de l'activité diastasique.*

3° *Les diastases comme les corps chimiques labiles ordinaires sont détruites par des doses trop élevées d'acides ou d'alcalis.*

4° *L'influence du milieu sur la labilité chimique et l'activité diastasique est considérable.*

La chimie offre un nombre incalculable d'exemples de transpositions moléculaires et de formes tautomères suivant les milieux.

Les diastases n'exercent de même leur action que si le milieu chimique favorise leur action par son alcalinité (pancréatine, par exemple) ou par son acidité (pepsine, par exemple).

On pourrait continuer longtemps ce parallèle.

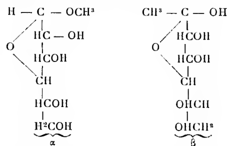
Analogie n'est pas preuve, — c'est bien évident ; on conviendra pourtant que les précédentes suffisent à donner quelque assiette à l'hypothèse sus-énoncée. Si l'on essaie maintenant d'y chercher l'explication de bien des phénomènes biologiques relatifs à l'action diastasique, on verra cette hypothèse singulièrement suggestive en bien des cas.

* * *

III. — *Bien des phénomènes biologiques y trouvent, en effet, une explication satisfaisante.*

1° Et d'abord le *mode d'action des diastases* s'éclaire d'un jour tout nouveau. « Nous savons avec quelle facilité les substances labiles peuvent transformer l'énergie calorifique en énergie chimique; dès lors, les diastases agissant de même, on conçoit aussi, sans difficultés, pourquoi une diastase peut transformer un nombre incalculable de molécules du corps auquel elle transmet l'énergie qu'elle absorbe. »

2° L'*action spécifique des diastases* en reçoit de même une explication facile. On sait, par exemple, que l'amylase saccharifie l'amidon et laisse intacte l'inuline, que la sucrase invertit la saccharose et ne peut invertir la maltose. Fischer a démontré depuis longtemps l'influence de la configuration moléculaire sur l'action des diastases. Il existe, par exemple, 2 méthyl-glycosides stéréo-isomères qu'on désigne par les lettres α et β :



la maltose hydrolyse facilement α et n'agit pas sur β; l'émulsine, au contraire, agit sur β et ne touche pas à α.

Ceci a conduit Fischer à formuler l'hypothèse qu'entre les enzymes et les substances sensibles à leur action, il doit y avoir similitude de configuration moléculaire, comme entre la forme intérieure du mécanisme d'une serrure et celle de la clef qui peut l'ouvrir. Et la raison en est simple : la similitude de structure moléculaire facilite le contact, et plus le contact est parfait et intime, d'autant plus facile se trouve être la transmission d'énergie.

3° L'énergie chimique primaire de la matière vivante, l'énergie plasmique, n'est, dans cette hypothèse, qu'un cas particulier de la labilité intra-moléculaire. « la chaleur dégagée dans le processus respiratoire augmente encore la liberté des atomes labiles et l'amplitude de leurs mouvements oscillatoires; en un mot, elle augmente la charge d'énergie chimique de ces atomes, leur permettant ainsi d'effectuer un travail chimique plus compliqué, l'espèce et la nature de ce travail étant sous la dépendance de la structure spécifique du protoplasma qui l'engendra. »

4° Bref, et nous touchons ici au point culminant de cet exposé : *La vie réside essentiellement en un état labile, la mort est la perte de cette labilité.* Le *primum movens* du protoplasma vivant consiste ainsi essentiellement en un mode de mouvement des atomes labiles, des substances protéiques constitutives du protoplasma, c'est-à-dire en un cas spécial d'énergie chimique. Dans le passage de l'état d'équilibre mobile, de labilité dans une molécule à la position d'équilibre stable, à la perte de la labilité, il y a transformation de l'énergie intra-moléculaire, inter-atomique en énergie extra-moléculaire, et notamment dégagement de chaleur. Ainsi s'explique rationnellement l'élévation de température *post mortem* ; elle se produit au moment où les tissus musculaires n'étant plus nourris par le courant d'oxygène moléculaire meurent à leur

tour, c'est-à-dire passent de l'état labile à l'état stable avec dégagement d'énergie sous forme de chaleur; en fait, ce phénomène s'accompagne de raideur et d'accroissement de la réaction acide des liquides organiques.

* * *

Les quelques exemples ci-dessus nous paraissent suffisamment suggestifs pour estimer superflus tous autres commentaires.

MÉDECINE PRATIQUE

L'EMPLOI DU THIGÉNOL EN GYNÉCOLOGIE MÉDICALE

Tous les médecins, sans être pour cela des spécialistes, doivent connaître les principes de la gynécologie médicale, car chacun, dans sa pratique, est souvent appelé d'urgence pour arrêter, par exemple, une hémorragie *post abortum* ou symptomatique d'une affection utéro-ovarienne. Chacun encore, pour déterminer la cause de troubles généraux plus ou moins développés, peut avoir à étudier des lésions métriques ou salpingiennes, de violentes douleurs lombaires, hypogastriques, iliaques, une leucorrhée abondante.

Dans tous ces cas, il n'est pas nécessaire d'appeler un chirurgien : rien n'est alarmant, car, la plupart du temps, il s'agit de déviations utérines, de métrites subaiguës, chroniques, avec ou sans ulcération du col, ou encore de salpingite parenchymateuse ou kystique, ou enfin de lésions ovariennes. Parfois, on a aussi affaire à des paramétrites chroniques, à des périmétrites anciennes ou subaiguës avec exsudats et adhérences. Dans toutes ces affections un traitement méthodique, rigoureusement suivi, peut rendre d'incontestables services, et il ne faut pas toujours se hâter de recourir à l'intervention chirurgicale. Dans les épanchements inflammatoires péri-utérins ou péritonéaux, par exemple, des exsudats volumineux peuvent disparaître d'eux-mêmes sans difficulté, et par la seule force résolutive de l'organisme? Au cours d'une poussée de pelvi-péritonite, ainsi que l'écrit Bouilly, « il n'est pas toujours nécessaire d'ouvrir d'emblée les tuméfactions devenues accessibles dans le cul-de-sac postérieur. Il peut s'agir d'une masse formée par des adhérences intestinales et des exsudats péritonéaux récents, dans lesquels une ouverture ne saurait rien évacuer et ne serait pas toujours sans danger. D'autres fois, il s'agit d'une collection séreuse enkystée dans des néo-membranes, et pouvant, dans les jours suivants, subir une telle diminution qu'il n'y ait pas à intervenir ».

« Même dans certains cas de suppuration, pour la guérison desquels le traitement chirurgical s'imposera tôt ou tard, il y aura avantage à s'en tenir momentanément au régime conservateur, lorsqu'il est permis d'espérer que le virus morbide subira ainsi un affaiblissement graduel, de telle façon que l'opération chirurgicale deviendra moins dangereuse ». (*Neumann*.)

Il n'est donc pas téméraire d'espérer qu'en dehors des affections purement chirurgicales un médecin attentif et méthodique peut obtenir par un traitement éclairé d'excellents résultats en gynécologie courante.

* * *

La technique des pansements gynécologiques est la même pour tous les praticiens, sauf de légères modifications. Ce sont : des injections antiseptiques très chaudes, des scarifications, des cautérisations, des dilatations du col; nous pratiquons le massage abdominal suivant les principes décrits par Stapfer et Thure-Brandt; enfin des pansements vaginaux soit avec des tampons fortement imbibés d'une solution antiseptique de glycérine, soit à la manière d'Auvard qui fait couler directement sur le col et les culs-de-sac vaginaux la solution elle-même.

Dans cet arsenal, quelle est la valeur respective des substances qu'il convient d'incorporer à la glycérine pour lui communiquer des propriétés antiseptiques et renforcer encore son action osmotique, car la glycérine elle-même « exerce sur les sécrétions du col une sorte d'attraction, d'où résulte une véritable saignée blanche ». (*Labadie-Lagrave*.)

L'*iodoforme* et le *salol* sont très employés; mais ils peuvent causer tous les deux des phénomènes d'intolérance, et nous n'avons pas besoin d'insister sur la mauvaise odeur des pansements iodoformés.

L'*aristol* et le *dermatol*, s'ils sont de bons antiseptiques, ne présentent aucune action résolutive et analgésique.

L'*airol*, préconisé par Legueu et Paul Delbet, est certainement un excellent topique. Il est, parmi les succédanés de l'iodoforme, celui qui présente les meilleures vertus cicatrisantes. Il est moins toxique que l'iodoforme, est inodore et n'exerce aucune action irritante sur les tissus. D'après Friedländer, « l'airol aurait un pouvoir bactéricide égal, sinon supérieur à celui de l'iodoforme ». Cependant on se sert plutôt de l'airol pour saupoudrer les ulcérations qu'on ne l'incorpore à la glycérine.

L'*ichtyol*, vanté par un grand nombre de médecins, jouit de propriétés résolutives, analgésiantes et antiseptiques. Il a malheureusement une « odeur fort désagréable qui amène à la longue des céphalées, de l'anorexie et même des nausées ». (*Labadie-Lagrave*.)

Le *thiol* paraît un excellent médicament. Il n'a pas d'odeur, et jouirait des mêmes propriétés que l'ichtyol. Malheureusement « l'excessive cherté de cet antiseptique en a empêché la vulgarisation jusqu'à présent. » (*Pozzi*.)

Le *thigénol* est nouveau venu dans la thérapeutique et présenterait des propriétés supérieures à celles de l'ichthyol. Il n'a aucune odeur, il est soluble dans l'eau, l'alcool étendu, la glycérine; il contient 10 grammes pour 100 de soufre, soit 2 grammes de plus que l'ichtyol. Les taches qu'il laisse sur le linge sont facilement enlevées à l'eau pure. Il possède enfin, des propriétés analgésiques, antiseptiques, kératoplastiques et surtout des propriétés résolutives tout à fait remarquables.

Les Allemands, d'ailleurs, et en particulier Neumann (de Berlin), Flatau (de Nuremberg), et Merkel ont publié ces temps derniers les résultats qu'ils ont obtenus de son emploi.

Nous-même l'avons employé dans un grand nombre de cas en petite gynécologie. Nous avons publié dans les numéros 11 et 14 du *Concours médical* six observations fort satisfaisantes, et avons observé que les pansements thigénolés produisaient immédiatement une décongestion manifeste des organes pelviens.

A la suite des écoulements aqueux provoqués par chaque pansement, et si considérables que, dans un cas, Neumann a dû cesser l'emploi du thigénol, l'utérus et les annexes deviennent rapidement indolores.

Il suffit de cinq à six pansements pour obtenir la sédation des souffrances hypogastriques lombaires et pour constater au toucher digital l'indolence des trompes. En décongestionnant d'une façon sensible la muqueuse utérine et salpingienne, il détermine la diminution des hémorragies, de la leucorrhée, il s'oppose à l'oblitération de l'ostium uterinum de la trompe et, par là, facilite l'évacuation des épanchements salpingiens. Il arrête aussi le processus inflammatoire des ulcérations pariétales et diminue d'autant les possibilités de rupture dans le péritoine.

Il aide la transformation d'un pyosalpinx en un hydrosalpinx ouvert, comme la nature elle-même nous en donne maints exemples. Il empêche un hématosalpinx récent et peu volumineux d'arriver à la purulence. En dégorgeant les vaisseaux utérins, il facilite beaucoup le redressement des déviations; il est, en ce sens, un auxiliaire précieux du massage.

Des ulcérations du col, surtout quand elles siègent sur des utérus atteints de métrite subaiguë, ont été cicatrisées au bout d'un mois de traitement. Les ulcérations subaiguës sont, en effet, plus facilement modifiables que les ulcérations chroniques, scléreuses, et, dans ce traitement, le thigénol agit à la fois par ses propriétés résolutives, antiseptiques et kératoplastiques. De même, nous avons des observations où les phlegmasies du ligament large avec œdème et exsudats ont été amendées par des tampons thigénolés.

« L'ovaire scléro-kystique ne prend pas toujours d'emblée cette forme, et parfois cette lésion définitive a procédé par étapes. Nous pourrons donc peut-être enrayer dans une certaine mesure le développement de la sclérose, et chercher en tout cas à retarder l'évolution d'une aussi douloureuse maladie. »

Dans les cas d'annexite chronique ancienne, lorsque la trompe est transformée, suivant l'expression de Pozzi, « en un cordon fibreux imperméable, ou que l'ostium uterinum est complètement oblitéré depuis longtemps, il est clair que le thigénol n'aura pas d'effets supérieurs à ceux de l'ichtyol. Il lui serait bien difficile de diminuer sensiblement le volume des trompes; cependant, il les rendra tout à fait indolores.

Dans les cas subaigus, au contraire, les résultats sont tout autres. Nous avons constaté plusieurs fois l'évacuation d'hydrosalpinx[1]. Les trompes retrouvent leur volume à peu près normal, les lésions rétrocèdent; l'ovaire devenu indolore n'est plus saillant dans le cul-de-sac postéro-latéral.

Cette action résolutive du thigénol est donc de première importance, puisqu'elle domine toute la thérapeutique médicale de ces affections.

* * *

Les *propriétés analgésiques* du thigénol ont été surtout étudiées par Neumann et Flatau. Flatau a appliqué pendant six mois le thigénol au traitement des diverses affections de petite gynécologie, et il en a été très satisfait; il assure que « l'action lénitive et résolutive de ce médicament n'a jamais fait défaut ». L'action calmante du thigénol lui a paru supérieure à celle de l'ichtyol[2].

Pour Neumann, le thigénol possède une action calmante très puissante : « Je l'ai employé, dit-il, dans toutes les affections chroniques ou subaiguës des organes génitaux de la femme accompagnées d'épanchement ou de douleur, et, sous ce rapport, j'ai pu en apprécier tout particulièrement les bons effets dans les états douloureux post-opératoires, états qui mettent souvent le chirurgien dans un grand embarras. » (*Les médicaments nouveaux*, *1903*, n° 24.) M. Bruyère a observé dans deux cas la guérison rapide de cicatrices très douloureuses du col consécutives à une amputation cervicale.

L'action antiseptique et kératoplastique est démontrée par les mêmes expérimentateurs. Il est certain que des pertes verdâtres, franchement gonococciques, ont été modifiées et rendues plus fluides après six à huit pansements, et que des vaginites blennorragiques ont pu être complètement guéries. Neumann, à ce sujet, est très affirmatif: « Le thigénol, dit-il, paraît empêcher le développement des gonocoques, et on réussit dans beaucoup de cas à circonscrire l'affection. On peut donc essayer un traitement purement médical, et ne pas recourir d'emblée, comme le veulent de nombreux gynécologues, à l'extirpation des deux trompes et même de l'ensemble des organes génitaux internes. Car, d'après eux, la contamination des deux trompes est inévitable. »

1. M. Le Fur nous en a communiqué une observation.
2. Reffer. — *Münch. med. Woch.*, 1902, p. 2165.

Pour cet auteur, le thigénol aurait une véritable action prophylactique, et il rapporte que, dans 10 cas de blennorragie urétrale et vaginale aiguë, traités par des tampons thigénolés, l'infection ne s'est pas propagée à l'utérus.

C'est dans le traitement des vastes et profondes ulcérations du col que l'action kératoplastique se montre très active. En un mois, des ulcérations mamelonnées et saignantes ont été cicatrisées définitivement. Nous en avons publié des observations. Cependant les ulcérations portant sur des utérus atteints de métrite invétérée sont plus difficilement influencées.

Sans doute le thigénol n'a pas que des qualités, mais, en attendant que des études plus complètes aient été faites à son sujet, nous pouvons dire, avec Neumann et Jacquet (de Bâle), qu'il se présente comme « un médicament tout aussi efficace, peut-être même plus efficace que l'ichytol, mais qu'en plus il comporte un champ d'action plus étendu, grâce à ses éminentes qualités calmantes et surtout résolutives[1] ».

Son absence absolue de toxicité permet de l'employer aux doses de 40, 45 grammes pour 100 de glycérine dans les affections chroniques, et aux doses de 30, 35 grammes dans les cas subaigus, en se servant soit d'ovules, soit de tampons de coton hydrophile. Ces doses procurent des effets rapides. Les Allemands l'emploient couramment à 20, 25 pour 100, mais la durée de leur traitement est sensiblement plus longue.

Donc, à l'heure actuelle, et sans empiéter sur le domaine chirurgical, les praticiens peuvent traiter favorablement la plupart des cas, en petite gynécologie; l'important est d'instituer à bon escient un traitement méthodique. Ils pourront ainsi rendre aux malades les plus grands services en empêchant des lésions peu graves en apparence de devenir une véritable infirmité. Ils mettront aussi leurs malades en état gynécologique très favorable pour supporter avec les meilleures chances de succès une intervention opératoire, lorsqu'il sera indiqué d'y recourir.

M. Nigoul
Ancien interne de l'hôpital Péan.

1. Neumann. — « Sur l'emploi du thigénol dans les maladies des femmes ». Müller, éditeur.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

2 Juin 1904.

Œdème éléphantiasique du scrotum avec vitiligo. — *MM. Hallopeau et Teisseire.* La structure de certaines régions comme le scrotum, la vulve, les prédispose à devenir le siège d'interminables infiltrations œdémateuses. Le malade que nous présentons en est un exemple. Son scrotum a le volume d'un œuf d'autruche, il est extrêmement épaissi dans toute son étendue. Nous n'avons trouvé aucune raison suffisante de cet œdème.

M. Leredde. Le vitiligo que porte ce malade me rappelle les faits de vitiligo en rapport avec la syphilis qui ont été présentés ici. Y a-t-il dans ce cas quelque chose d'analogue?

Ce malade pourrait être amélioré, guéri peut-être, par la radiothérapie, car on connaît l'action remarquable des rayons X sur les infiltrations œdémateuses. J'ai soigné récemment, avec M. Pautrier, un lupus tumidus d'un pli qui a fondu sous l'influence de la radiothérapie.

M. Hallopeau. Notre malade n'a pas eu la syphilis, nous n'avons pas eu l'occasion de le traiter par radiothérapie.

Lympho-sarcome en cuirasse de la poitrine et du cou. Traitement par les rayons X. Guérison. — *MM. Bizard et Albert Weil.* Nous avons présenté ce malade une première fois, il y a un an environ. Il avait alors des tumeurs occupant la région cervicale et la partie supérieure du thorax. Ces tumeurs étaient diffuses, infiltrées dans la peau avec laquelle elles faisaient corps et dans le tissu conjonctif voisin. Les tumeurs étaient parcourues à la surface par des télangiectasies étendues. Malgré les essais thérapeutiques, ces tumeurs s'étendaient, le cou avait atteint 52 centimètres de circonférence, le malade était menacé de mort par suffocation. Le diagnostic histologique était celui de lymphosarcome d'après MM. Gastou et Darier. Sous l'influence de la radiothérapie qui lui fut faite par M. A. Weil, le malade a vu rétrocéder ses tumeurs et son cou, son thorax reprendre l'apparence normale. Il est actuellement guéri.

M. Sabouraud. Combien d'unités H ont été absorbées pendant le traitement?

M. Albert Weil. Vingt-deux unités H le premier mois et dix-sept unités le second, à 15 centimètres de distance.

M. Brocq. J'ai suivi trois sarcomes de la peau qui, soignés par radiothérapie, ont été améliorés rapidement après trois séances à 4 H, soit après avoir absorbé 12 H. Il s'agissait non de lymphosarcomes mais de sarcomes purs.

M. Sabouraud. Il est probable que tous les sarcomes ne subissent pas une aussi heureuse influence; dans un cas que j'ai traité, la résistance a été beaucoup plus grande. La rétrocession n'a commencé à se faire lentement qu'après 16 H. Il est vrai que la forme clinique était notablement différente de celle de M. Bizard.

M. Brocq. Le sarcome sur lequel paraît agir le mieux la radiothérapie est le sarcome mou, en nappe, du thorax.

M. Leredde. Est-ce bien la guérison, on n'y a-t-il pas seulement fonte de l'œdème, tassement des éléments cellulaires sans disparition du sarcome? L'histologie seule pourrait le dire.

M. Sabouraud. L'histologie elle-même ne le dirait pas puisque M. Darier signalait ici le fait d'une autoplastie, faite après apparente guérison d'un épithélioma, à l'occasion de laquelle il avait pu déceler l'existence de travées épithéliales survenues depuis l'ablation. Or, cette récidive histologique durait depuis quatre ans sans avoir entraîné la récidive clinique.

M. Brocq. On ne peut, malgré l'excellente apparence, certifier la guérison absolue. Dans un cas localement amélioré, persistaient des ganglions volumineux et peut-être le malade, que nous avons perdu de vue, est-il mort. Cependant devant l'impossibilité de recourir à l'ablation chirurgicale, nous devons agir par la radiothérapie. Je m'empresse d'ajouter que je fais opérer quand je le peux et que je fais ensuite traiter la cicatrice.

Pathogénie de la trichorrexis nodosa. — *M. M. Sée.* Je présente les poils d'un pinceau à barbe que j'ai longtemps employé sans avoir moi-même été atteint de trichorrexie. Je suis convaincu que la pathogénie est celle qu'a incriminée M. Sabouraud. Il est certain que les savons où l'alcali est en excès préparent la fracture du poil en le dissociant en un point.

M. Brocq. Je me suis persuadé de l'exactitude de cette observation car j'ai pu, depuis la communication de M. Sabouraud, me rendre compte de la nature chimique et mécanique de la trichorrexis et de la trichoptilose.

M. Sabouraud. Récemment, j'ai vu un malade qui avait, par lavages au savon, réduit sa barbe à une longueur de quelques millimètres. Il fut aisément guéri en cessant l'usage du savon et en employant des préparations huileuses.

Essais d'opothérapie cutanée avec le concours de M. Vigier. — *M. Hallopeau.* L'extrait de peau de porc préparé par M. Vigier suivant le procédé qu'il emploie pour tous les autres produits organiques a été ingéré sous forme de capsules par des malades atteints de dermatite herpétiforme, de psoriasis et de pemphigus; seule, la maladie de Duhring a rétrocédé pendant la durée de ce traitement: rien ne prouve que cela soit sous son influence, ces essais seront repris sous une autre forme.

Sur un anévrisme syphilitique de la crosse de l'aorte. — *MM. Hallopeau et Teisseire.* Sont à signaler, dans ce fait, l'insuffisance du traitement de la syphilis, le développement secondaire d'un sac cupuliforme, l'augmentation brusque de la poche liée sans doute au développement de cet anévrisme secondaire et la douleur intense que provoque à son niveau la simple application de la tête; outre un énergique traitement mixte, on pratique une compression douce de la région dans la prévision d'une tendance possible à l'ouverture cutanée.

Gale et psoriasis. — *MM. Hallopeau et Teisseire.* La gale peut exercer une influence remarquable sur les manifestations psoriasiques. l'invasion peut déterminer une poussée psoriasique disséminée; d'autre part, les sillons des poignets et les papules péniennes peuvent prendre les caractères psoriasiques.

Sur une forme vésiculo-pustuleuse de toxi-tuberculides. — *MM. H. Hallopeau et Norero.* Il existe une forme purement vésiculo-pustuleuse de toxi-tuberculides; elle se produit et évolue comme la forme papulo-nécrotique; elle n'a pas une signification pronostique grave; les manifestations concomitantes du côté des poumons sont remarquables par leur bénignité; il existe concurremment de nombreuses et volumineuses adénopathies cervicales; il est possible que les bacilles de Koch soient modifiés dans les champs de culture que leur offrent ces organes.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Juin 1904.

A propos de la ligne blanche surrénale. — *M. Leclerc* (de Saint-Lô) a constaté le phénomène de la ligne blanche dans un grand nombre de maladies infectieuses.

Epithélioma de la face guéri par la radiothérapie. — *M. Beclère* présente un malade guéri par la radiothérapie d'un épithélioma de la région temporale. Il s'agissait au point de vue histologique d'un épithélioma pavimenteux lobulé. Le traitement radiothérapique a été le seul employé. Les rayons X semblent avoir une action élective, spécifique sur les éléments cellulaires des épithéliomas.

Accidents cérébraux survenus au moment de la crise urinaire accompagnant la résorption rapide de grands œdèmes. — *MM. Hirtz et Henri Lemaire* rapportent l'observation d'un malade de cinquante-six ans atteint de sclérose cardiaque et rénale, avec gros œdème des membres inférieurs; sous l'influence de la digitale, il se produisit une brusque diurèse (5 à 6 litres). Les œdèmes disparurent. Mais à ce moment survinrent des accidents d'urémie convulsive à type épileptiforme avec délire d'action et de parole. Une saignée abondante (400 grammes) ne fit pas disparaître ces accidents; de même la ponction lombaire qui, d'ailleurs, montra que le liquide céphalo-rachidien avait une teneur normale en produits toxiques.

L'intérêt de cette observation réside dans l'apparition des accidents au moment de la crise urinaire. Les auteurs tendent à admettre l'explication de M. Lœper. Les accidents seraient dus à une brusque déshydratation des centres nerveux.

M. Claude pense qu'il existe dans les liquides d'œdème des substances toxiques encore peu étudiées. Celles-ci mises brusquement en circulation au moment de la résorption des œdèmes peuvent produire les accidents dont il vient d'être parlé.

M. Carnot considère au contraire les liquides d'œdème comme peu toxiques. Il fait remarquer que pour ce qui est des toxines microbiennes, le degré de concentration moléculaire des tissus joue un grand rôle dans leur puissance de fixation. Il est possible qu'il en soit de même vis-à-vis des poisons de l'organisme lui-même.

M. Dopter considère au contraire les liquides d'œdème comme toxiques. Pour prouver leur toxicité, il faut injecter ces liquides dans la cavité sous-arachnoïdienne. Même à petites doses, ils produisent alors des lésions de la substance cérébrale, lésions qui font défaut chez les animaux témoins auxquels on a injecté la même dose d'eau distillée.

M. Dufour croit que c'est à tort que l'on considère le chlorure de sodium comme n'ayant aucune action toxique; il pense que c'est sa présence en quantité trop considérable dans la circulation au moment de la résorption des œdèmes qui permet d'expliquer les accidents notés dans ces cas.

M. Dupré fait remarquer que des faits comme celui rapporté par MM. Hirtz et Lemaire prouvent combien nous connaissons peu le mécanisme de ces encéphalopathies.

M. Barié se souvient d'un cas analogue à celui de M. Hirtz et suivi par lui il y a quelques années : un urémique infiltré fut pris, le surlendemain du début de la diurèse provoquée par un peu de digitale et de théobromine, d'accidents délirants graves avec accidents maniaques, qui persistèrent durant quarante-

huit-heures environ, et firent place ensuite à une hémiplégie gauche; le malade mourut et, à l'autopsie, nous trouvâmes un épanchement de sérosité extraordinairement abondant dans la cavité arachnoïdienne des deux hémisphères cérébraux. Le malade était un ancien syphilitique avec une hérédité névropathique assez chargée : une sœur hystérique, une autre atteinte de paralysie infantile.

Empyème à deux loges. — *M. Galliard* rapporte un cas dans lequel il s'agit non pas d'un empyème de la grande cavité pleurale eloisonnée par des fausses membranes, mais de deux collections se développant dans la plèvre gauche et demeurant indépendantes : l'une dorso-axillaire, l'autre diaphragmatique. La première a pu être évacuée assez rapidement par la pleurotomie, tandis que l'autre, ouverte spontanément dans les bronches, s'est dérobée plus longtemps au traitement chirurgical. En définitive, la guérison a été complète.

Le malade, un homme de vingt-huit ans, était entré à Lariboisière le 6 Mars 1904, avec des signes de pleuro-pneumonie de la base gauche. Dès le premier jour, nous pratiquâmes une ponction exploratrice sans résultat; même insuccès de deux ponctions le 14 Mars.

Le 15 Mai, la température s'éleva à 39° le soir, et, pendant la nuit du 18 au 19, il y eut une vomique suivie d'abaissement à 37°7. Le 21 Mars, thoracentèse fournissant 750 grammes de pus, mais sans effet sur l'expectoration. Celle-ci persista encore malgré une seconde thoracentèse le 25 Mars et une troisième le 28 Mars. Cette dernière fut suivie d'un lavage de la plèvre à l'aide d'une solution faible de permanganate de potasse qui ne se mélangea en aucune façon aux crachats. Pleurotomie dans le 7ᵉ espace; très peu de liquide.

A la suite de cette opération, l'empyème dorso-axillaire semble guéri et cependant l'expectoration n'est pas supprimée. Vomique importante le 12 Avril. A ce moment, la radiographie montre une collection sus-diaphragmatique refoulant le cœur à droite et s'élevant dans le thorax. Le 15 Avril, nous réincisons le 7ᵉ espace gauche et cette fois la plèvre se vide complètement. Les crachats sont supprimés. Le malade part complètement guéri le 25 Mai.

Sur l'action excito-sécrétoire du chlorure de sodium dans les néphrites. — *M. Henri Claude* a déjà, avec M. A. Mauté, mis en relief, ce fait que chez certains individus atteints de néphrite, l'ingestion de NaCl a pour effet d'augmenter le taux des éliminations d'une façon passagère ou plus ou moins prolongée. Cette constatation était en rapport avec les observations anciennes relatives à l'influence des eaux chlorurées sodiques sur les albuminuries.

Les nouveaux cas qu'il rapporte aujourd'hui viennent confirmer son opinion et l'engagent à attirer l'attention de nouveau sur ces faits. Les heureux effets obtenus par la cure de déchloruration dans les divers états morbides a conduit à attribuer au chlorure de sodium un rôle nocif qui a peut-être été quelque peu exagéré. Il convient de définir aujourd'hui les indications de la déchloruration et de rechercher si certaines catégories de malades dont les reins sont plus ou moins altérés ne retireront pas un réel profit de l'emploi du NaCl dans une proportion déterminée par l'état fonctionnel du rein et le genre de régime alimentaire auquel ils sont soumis.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Juin 1904.

Surdi-mutité par lésion symétrique du lobe temporal. — *M. L. Marchand* présente le cerveau d'une jeune fille qui, à l'âge de quatre ans, à la suite de convulsions, devint sourde; la surdité entraîna la mutité. Des crises épileptiques survinrent dans la suite. La malade mourut à l'âge de vingt-six ans dans un accès épileptique. A l'autopsie on constata une disparition de 1ʳᵉ et 2ᵉ circonvolutions temporales des deux côtés du cerveau. Un tissu gélatineux traversé de brides fibreuses remplaçait les circonvolutions.

Psammome latent de la base du crâne. — *M. Marchand* a trouvé à l'autopsie d'une épileptique âgée de soixante-dix ans et atteinte de mal comitial depuis l'âge de dix-neuf ans, à la partie supérieure de la gouttière basilaire, une tumeur de la grosseur d'une noisette implantée sur la dure-mère. La dimension de la tumeur et sa constitution ne permettent pas d'établir un rapport entre elle et les accès épileptiques. La tumeur ne s'était cliniquement manifestée par aucun symptôme.

Psammome latent de la dure-mère. — *M. Marchand* montre une tumeur de la grosseur d'une noisette et localisée au niveau de la deuxième circonvolution frontale gauche. C'est un psammome qui n'avait donné lieu au point de vue clinique à aucun phénomène particulier.

Surrénalite hémorragique. — *MM. Ribadeau-Dumas et Bing* ont observé au cours de la rougeole deux cas de surrénalite hémorragique. Ce qui fait l'intérêt de ces observations, c'est qu'ils ont pu soupçonner la lésion glandulaire d'après le syndrome d'insuffisance capsulaire aiguë établi par MM. Sergent et Bernard.

Tumeur du foie. — *MM. Dartigues et Papin* apportent une volumineuse tumeur du foie qui avait été considérée cliniquement comme une tumeur de l'ovaire. Or il s'agit d'un cancer secondaire du foie, dont le point de départ n'a pu être localisé, par suite d'opposition à l'autopsie.

Inclusion épidermique. — *M. Lefas* montre une petite tumeur du coude, grosse comme une noisette développée à la suite d'une résection pour arthrite tuberculeuse. Il s'agit d'une inclusion épidermique.

Néphrite goutteuse. — *MM. P. Bloch et Laignel-Lavastine* présentent deux reins atteints de néphrite atrophique goutteuse. L'un des deux organes ne pesait plus que 30 grammes. Le malade était mort d'urémie. Le cerveau offrait des lésions corticales qui ont été mises en évidence par la méthode de Nissl.

Cancer double. — *MM. Bloch et Laignel-Lavastine* apportent un épithélioma de l'œsophage provenant de l'autopsie d'un malade qui, d'autre part, était atteint de sarcome de l'os iliaque. Il y a ici coexistence de deux néoplasmes de type différent.

Sarcome de l'intestin chez le chien. — *M. Petit* (d'Alfort) montre une pièce de sarcome de l'intestin chez un chien. Le néoplasme siège au niveau de l'ampoule de Vater. Il avait déterminé un ictère par rétention, et s'était généralisé dans l'épiploon et les poumons.

Tumeurs caséeuses. — *M. Petit* a rencontré, dans un épiploon de cheval, une série de nodules constitués par une coque contenant une matière puriforme très ancienne, Il ne s'agit pas de tuberculose.

Pathogénie du foie cardiaque. — *M. Géraudel* revient sur le mode de production des lésions du foie cardiaque, mode qu'il a exposé dans la séance précédente.

V. GRIFFON.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Juin 1904,

Influence favorisante du chlorure de sodium sur certaines infections. — *M. H. Vincent*. Il est actuellement démontré que le chlorure de sodium peut déterminer, même chez l'homme sain (Torindo), des troubles très graves et des néphrites mortelles, lorsqu'il est absorbé pendant longtemps et à dose exagérée.

J'ai constaté que le sel marin peut également favoriser la multiplication de certains microbes pathogènes. Si l'on inocule, en effet, à deux cobayes, du tétanos sans toxine et qu'on injecte à l'un d'eux, soit au même point, soit du côté opposé, 2 centimètres cubes de solution hypertonique de NaCl, ce dernier prend un tétanos aigu et mortel. Le cobaye témoin reste sain.

Chez d'autres animaux, l'infection par le bacille typhique a été favorisée, à un degré véritablement remarquable, par l'injection simultanée de 3 à 5 centimètres cubes de solution à 1/10 de NaCl sous la peau. L'autopsie décèle une multiplication intense du bacille dans le péritoine, la rate, les reins, le sang. C'est même un procédé excellent pour provoquer chez le cobaye l'infection éberthique expérimentale, parfois si difficile à réaliser.

Chose remarquable, l'injection de la solution physiologique de NaCl, à la dose de 5 à 10 centimètres cubes, peut, quoique beaucoup plus exceptionnellement, favoriser l'explosion des symptômes tétaniques chez les animaux dépositaires du bacille. Il n'est donc peut-être pas toujours indifférent d'injecter du sérum artificiel aux sujets atteints de maladies infectieuses.

Le chlorure de sodium ne paraît pas offrir, lorsqu'il est ingéré, les dangers qu'il provoque en injection sous-cutanée. L'action favorisante des solutions hypertoniques s'explique, dans ce dernier cas, par l'altération locale des tissus qu'il détermine, et qui permet la multiplication *in situ* des microbes inoculés. Mais les solutions hypertoxiques agissent surtout par l'action chimiotaxique négative qu'elles exercent sur les leucocytes.

M. Carnot. Je poursuis avec M. Gilbert des recherches à peu près analogues sur l'influence exercée par le chlorure de sodium dans la pneumococcie expérimentale. Des doses élevées de chlorure de sodium paraissent favoriser la généralisation microbienne, des doses moyennes semblent l'atténuer. La rétention des chlorures au cours de la pneumonie humaine nous avait engagés à entreprendre cette étude chez l'animal.

Intoxication phosphorée expérimentale. — *MM. Oddo et Olmer* (de Marseille). Nous avons montré antérieurement que la dégénérescence graisseuse pouvait faire défaut dans l'empoisonnement par le phosphore à doses successives entraînant la mort dans les vingt-quatre premières heures, et qu'elle pouvait même manquer après l'injection d'une dose moyenne n'entraînant la mort qu'après quatre ou cinq jours.

Nous avons alors recherché si la mort pouvait être expliquée dans ces divers cas par une lésion autre que la dégénérescence graisseuse. A défaut de lésions histologiques suffisantes, on peut se demander si elle ne peut être amenée par un trouble général de la nutrition moléculaire, ou par des perturbations du système nerveux.

Effet cachectisant des toxines de l'entérocoque. — *MM. Rosenthal et P. Chazarin* montrent que l'injection de toxine de l'entérocoque produit une cachexie très accusée, même lorsque les toxines sont bouillies, chauffées à 110°, ou additionnées de solution iodée.

Culture des anaérobies gazogènes en tubes cachetés. — *M. G. Rosenthal* cultive les anaérobies gazogènes dans des tubes cachetés étranglés à leur partie moyenne. Le bouchon de lanoline occupe la partie rétrécie, est refoulé dans la partie large par le développement des gaz, un léger chauffage fait fondre la lanoline qui recachète le tube.

Cultures homogènes de bacilles tuberculeux. — *M. Vasilescu* (de Bucarest) a imaginé un nouveau procédé de cultures homogènes de bacilles tuberculeux à l'aide du sérum de veau glycériné.

SICARD.

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Mai et 6 Juin 1904.

Sur un phénomène analogue à la phosphorescence, produit par les rayons N. — *M. E. Bichat.* On sait par des expériences de M. Blondlot que certains corps soumis à l'action des rayons N les emmagasinent et peuvent ensuite émettre des rayons N pendant un temps prolongé. M. E. Bichat a vu qu'une lame de cuivre émet ainsi des rayons N seulement par celle de ses faces qui a été dirigée vers une source de rayons N. Si l'on chauffe très légèrement la lame de cuivre, il y a un accroissement immédiat de l'émission de rayons N qui cesse bientôt complètement. M. Bichat a constaté en outre que si l'on emploie comme source de rayons primaires un rayon quelconque d'indice n, le faisceau de rayons secondaires est constitué uniquement par des radiations d'indices plus grand que n, ce qui montre qu'il y a transformation des radiations primaires en radiations plus réfrangibles, conformément à la loi de Stokes. Enfin, M. Bichat a noté qu'il n'y a aucune relation entre la propriété qu'ont certains corps d'émettre des rayons secondaires et la transparence de ces corps pour les rayons N.

Sur l'émission simultanée des rayons N et N_1. — *M. Jean Becquerel.* D'après cet auteur un corps susceptible d'emmagasiner des rayons N, une lame de quartz insolée, par exemple, émet normalement des rayons N et obliquement des rayons N_1. Quand la surface radiante a été exposée à une source de rayons N_1, réciproquement on constate qu'elle émet normalement des rayons N_1 et tangentiellement des rayons N. Il s'ensuit donc que les sources primaires et les sources secondaires se comportent de même au point de vue du rayonnement.

Action des anesthésiques sur les sources des rayons N_1. — *M. Julien Meyer.* Les recherches

expérimentales de cet auteur établissent que, de même que les sources de rayons N, les sources de rayons N_1 subissent l'action des anesthésiques.

Sur un nouveau régulateur du vide des ampoules de Crookes. — *M. Krouchkoll.* Cet auteur met à profit la propriété démontrée naguère par Bunsen qu'a la surface du verre d'exercer une attraction capillaire sur les gaz. Il adjoint à l'ampoule un tube communiquant avec elle et renfermant une certaine quantité de filaments de verre. Il a ainsi un réservoir de gaz à côté de l'ampoule vide. Quand l'ampoule devient dure, il suffit de chauffer le tube contenant du coton de verre pour le rendre moins résistant. Ce réglage se fait, pour ainsi dire, automatiquement. Quand l'anticathode s'échauffe, la chaleur dégagée dans l'ampoule suffit, en effet, à faire dégager un peu de gaz du coton de verre et ainsi à maintenir l'état du tube invariable pendant une durée très grande.

Grandeur du besoin d'albumine dans le régime alimentaire humain. — *MM. H. Labbé et Morchoisne.* Les auteurs ont pensé que, dans diverses circonstances nettement définies, la proportion des matières albuminoïdes nécessaires à l'entretien du fonctionnement de l'organisme humain était moins élevée qu'on ne l'avait estimé généralement. Pour voir s'il était possible de faire descendre, sans inconvénients pour le sujet, l'ingestion d'albumine à un chiffre très bas, ils ont soumis ledit sujet à un régime végétal exclusif pendant la durée inusitée de trente-neuf jours. Ce régime se composait des éléments suivants : lentilles, haricots, marrons, carottes, pommes de terre, endives, pommes, oranges, pain, beurre, sucre, chocolat, confitures, vin, etc.

A la fin de l'expérience, la nourriture, pendant près de huit jours, a été composée d'une galette faite de fécule, d'un peu de farine et de levure de bière. La quantité de chaleur nécessaire à la calorification et aux dépenses d'énergie du sujet, soit en moyenne 2.400 à 2.500 calories, était assurée quotidiennement par l'apport convenable de graisses et de féculents, choisis parmi les éléments du régime ci-dessus.

La quantité d'albumine fournie le premier jour a été de 88 gr. 5, et celle du dernier jour, 6 gr. 6. Cette quantité d'albumine était, en effet, régulièrement diminuée tous les quatre ou cinq jours. La comparaison des chiffres portés dans le tableau de l'expérience montre que le sujet n'a que très peu varié de poids du premier au dernier jour, et que la quantité totale d'azote excrété a été inférieure à celle de l'azote ingéré.

L'équilibre azoté a donc été conservé et le besoin d'azote de l'organisme du sujet, toujours couvert par les ingestions journalières d'azote quelque minimes qu'elles fussent. Un des points les plus saisissants de l'expérience est que la formation de l'urée et son élimination ont suivi une marche parallèle à celle de l'azote total.

C'est ainsi que la quantité d'urée éliminée le dernier jour de l'expérience n'atteignait pas 5 centigrammes. Il n'est pas inutile de remarquer que pendant toute la durée du régime, et après sa terminaison, depuis plus de deux mois, le sujet est resté en parfaite santé.

Cas d'émission de rayons N après la mort. — *M. Augustin Charpentier.* Des observations effectuées par M. Augustin Charpentier, il résulte que l'émission de rayons N par le système nerveux peut, dans certaines conditions, persister après la mort au moins apparente de l'organisme et être augmentée par des excitations d'origine réflexe, lesquelles ne produisent rien de tel sur des corps inorganiques tels que du liège ou du papier buvard imbibé de la solution salée physiologique.

Sur une albumine extraite des œufs de grenouille. — *M. J. Galimard.* En traitant des œufs de grenouille recueillis avant la ponte, séchés et broyés par des dissolvants appropriés, M. Galimard a isolé une albumine spéciale à laquelle il a donné le nom de ranovine. Cette albumine est voisine de la clupéovine de l'œuf de hareng et des vitellines des œufs d'oiseaux.

Sur l'état de l'amidon dans le pain rassis. — *M. E. Roux.* Contrairement à ce que la rétrogradation observée sur les empois de farine pouvait faire supposer, l'on ne peut affirmer présentement que la matière amylacée du pain rassis possède une valeur alimentaire différente de celle du pain frais.

Action motrice du pneumogastrique sur la vésicule biliaire. — *MM. D. Courtade et J.-F. Guyon.* Par de nouvelles expériences, les deux auteurs établissent que l'excitation du pneumogastrique provoque la contraction de la vésicule biliaire, contrairement à ce qu'on admettait jusqu'ici. Ils établissent de plus que cette contraction, au lieu d'être progressive et continue comme celle que produit l'excitation du sympathique, survient d'une façon brusque et se traduit par une courbe bien marquée dont l'ascension et la descente sont également rapides. Il en résulte donc que le pneumogastrique est non seulement un nerf moteur du tube digestif, mais encore de la vésicule biliaire.

Sur la toxicité du chlorhydrate d'amyléine. — *MM. Launoy et F. Billon.* Des expériences de ces deux physiologistes, il résulte que le tableau de l'intoxication stovaïnique (chez les animaux injectés d'emblée de doses mortelles ou fortement toxiques) se rapproche à certains égards de celui de l'intoxication cocaïnique. Il s'en différencie par d'autres côtés : vaso-dilatation périphérique au moment de l'injection ; abaissement thermique central.

Contribution à l'étude de l'albumosurie de Bence-Jones. — *MM. G. Patein et Ch. Michel.* D'après les recherches de ces deux auteurs, la matière albuminoïde qui a reçu le nom d'albumose de Bence-Jones n'est pas une albumose et doit être rangée parmi les albumines.

Causes de l'immunité naturelle des vipères et des couleuvres. — *M. Phisalix.* On sait que la vipère de même que la couleuvre peut supporter sans danger de mort l'inoculation d'une quantité de venin capable de tuer au moins une centaine de cobayes, et cela quand on a introduit le venin sous la peau ou dans le ventre. Mais si le venin a été introduit dans le crâne, les centres nerveux sont rapidement touchés et la mort arrive lors même qu'on a employé de très faibles doses.

M. Phisalix, à la suite de nouvelles expériences, donne de ces faits les explications suivantes :

1° Le venin est détruit dans le sang à mesure qu'il y pénètre par une antitoxine libre, dont l'existence peut être démontrée par la filtration du sérum sur bougie Chamberland ou Berkfeld. Les substances toxiques restent sur le filtre : seule la substance antitoxique traverse la bougie. Cette antitoxine empêche les effets généraux et les effets locaux du venin, et est constituée par deux principes distincts correspondant à ces deux effets ;

2° Les substances toxiques du sang sont constituées par du venin en nature. Le fait qu'elles sont détruites à 58°, alors que le venin résiste à cette température, s'explique précisément par l'intervention de l'antitoxine. Il est facile de le prouver : si on ajoute du sérum de vipère à une solution de venin et qu'on chauffe à 58°, le mélange perd sa toxicité ;

3° Si le sérum n'agit pas sur le venin sans chauffage préalable, c'est vraisemblablement parce qu'il existe à côté de l'antitoxine une diastase antagoniste qui est détruite par la chaleur et qui ne traverse pas les filtres. C'est la présence de cette substance antagoniste qui explique pourquoi le venin ne disparaît pas complètement du sang sous l'influence de l'antitoxine.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Juin 1904.

Le président annonce, au début de la séance, la mort de M. Vincent, membre correspondant national de l'Académie de médecine, et résume son œuvre médicale qui a consisté principalement en travaux sur la pathologie coloniale.

Commission du sérum. — Par suite de vacances survenues dans cette commission, MM. Chantemesse, Roux, Netter sont nommés membres de la Commission.

Sur l'hygiène de l'alimentation des enfants du premier âge. — La rédaction d'une instruction sommaire sur l'hygiène de l'alimentation des enfants du premier âge, proposée par M. Porak au nom de la commission permanente de l'hygiène de l'enfance, sera soumise à la discussion de l'Académie.

M. Guéniot. En concentrant sur l'enfant toute leur sollicitude, nos collègues se sont un peu trop désintéressés, de la mère. Assurément, la mère a le devoir d'allaiter son enfant ; mais toutes les femmes ne peuvent le faire et on ne doit pas l'imposer aux tuberculeuses, aux albuminuriques, aux glycosuriques.

Je propose donc de modifier l'article 2 et de ne pas y laisser la formule : l'enfant a droit au lait de sa mère.

M. Pinard. Le Gouvernement nous demande des instructions sommaires pour les femmes bien portantes ; la remarque de M. Guéniot vise seulement des cas pathologiques. La Commission a tenu à affirmer le principe que l'enfant a droit au lait de la mère.

M. Porak. Je ne puis admettre, avec M. Pinard, que le droit de l'enfant soit absolu et que l'État puisse s'ingérer dans les familles pour surveiller l'alimentation de l'enfant, ce qui arrivera si on conserve la formule proposée par la Commission.

Après discussion la formule de la Commission est adoptée par l'Académie.

Les diverses propositions du rapport sont adoptées individuellement et en bloc par l'Académie.

Rapport sur les eaux minérales. — *M. Chauffard* lit un rapport, au nom de la Commission des eaux minérales, au sujet de demandes en autorisation d'exploitation. Les conclusions sont adoptées par l'Académie.

Transmission de la maladie du sommeil par les mouches tsé-tsé. — *M. Blanchard* lit un rapport sur le travail de *M. Brumpt* relatif à ses études faites au Congo français sur la transmission de la maladie du sommeil. Des renseignements que M. Brumpt a recueillis auprès des médecins, des négociants, des missionnaires, il ressort des données intéressantes sur la transmission de la maladie par les mouches tsé-tsé. Il est absolument nécessaire de ne pas envoyer les individus sains dans les régions infectées, ni de permettre aux malades de pénétrer dans les régions saines. En principe, chaque variété de trypanosome est disséminée par une mouche spéciale, mais dans certaines conditions un autre insecte peut servir à propager le même trypanosome. Ainsi la *Glossina palpalis* n'est pas seule à propager le trypanosome de la maladie du sommeil, mais probablement certaines mouches appartenant à la famille des tabanides peuvent jouer le même rôle.

Il faut donc craindre l'apparition de la maladie même dans les régions où les glossines n'existent pas. C'est ainsi que des trypanosomes pathogènes pour l'homme ont pu être apportés en Algérie, et que Neveu a pu en rencontrer dans le sang de six malades.

Il est urgent d'organiser des missions de médecins et de naturalistes pour étudier les mouches qui se rencontrent dans les colonies françaises et dresser la carte des régions où existent des glossines.

Conservation du chloroforme. — *M. Témoin* (de Bourges). Beaucoup d'accidents, au cours de l'anesthésie, résultent du mauvais état de conservation du chloroforme. On a donc proposé un grand nombre d'agents conservateurs. Le soufre, additionné au chloroforme, est le meilleur de ces agents et empêche l'altération du chloroforme, même en pleine lumière, après des mois.

On ajoute le soufre dans la proportion de 4 grammes par kilogramme de chloroforme.

Traitement de la myopie forte par l'extraction du cristallin. — *M. Lagrange* (de Bordeaux) apporte le résultat de son expérience concernant l'extraction du cristallin transparent préconisée par Vukala et Vacher (d'Orléans) dans le traitement de la myopie forte ; il a pratiqué 20 fois cette opération pour des malades qu'il a suivis de deux à huit ans. Il n'a jamais constaté d'aggravation dans les lésions du fond de l'œil, ni de décollement rétinien ; l'opération est donc innocente. Au-dessous de 17 dioptries, il vaut mieux ne pas intervenir, mais pour les myopies de ce chiffre, et les myopies plus fortes, l'extraction du cristallin transparent rend les plus grands services. L'opération amène une amélioration de l'acuité visuelle qui devient double et triple de ce qu'elle était avant l'opération ; cette augmentation d'acuité s'explique surtout par les conditions d'optique différentes dans lesquelles se trouve un œil qui passe d'une myopie très forte à l'emmétropie ou à l'hypermétropie.

M. Labbé.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

P. L. Florani. *Recherches sur la flore bactérienne des glandes salivaires* (*Riforma medica*, an XX, n° 10, p. 259, 9 Mars 1904). — La glande saine et vivante est libre de microbes ; si dans les glandes salivaires saines on trouve des microorganismes, ce n'est là qu'un fait cadavérique.

Les espèces bactériennes qu'on rencontre dans les glandes salivaires du cadavre sont les mêmes chez le chien et chez l'homme : pneumocoque de Friedländer, pneumocoque de Fränkel et espèces pyogènes.

E. Feindel.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

DE LA SURDITÉ

Etiologie. Pathogénie. Indications thérapeutiques générales.

Par E. DE LAVARENNE
Médecin des Eaux de Luchon.

Les médecins sont encore peu familiarisés avec les affections de l'oreille ; aussi ne se rendent-ils pas suffisamment compte du nombre de sujets pouvant les consulter qui, ayant l'oreille plus ou moins altérée anatomiquement et physiologiquement, présentent ainsi des modifications de la fonction auditive devant les conduire un jour à la surdité.

Le nombre de gens atteints de surdité, ou tout au moins d'insuffisance auditive, est, en effet, bien plus élevé qu'on ne le croit généralement : 1 adulte sur 3 pris au hasard aurait, d'après von Trötschl, l'oreille plus ou moins atteinte et ces troubles de l'audition remonteraient généralement à l'enfance ; Wilde a démontré que sur 503 adultes sourds, 411 avaient commencé à mal entendre depuis l'âge de sept ans. Sur 100 enfants des écoles, 20 auraient l'ouïe défectueuse. J'ajouterai que, compilant les statistiques de l'armée relatives aux opérations des conseils de révision et de réformes, j'ai pu établir que, chaque année, sur 300.000 conscrits il en est 2.500 exemptés ou réformés pour cause de surdité : les sujets de sexe féminin étant à peu près de nombre égal à ceux de sexe masculin, il en résulte qu'en France sur les 600.000 sujets arrivés à l'âge de vingt ans, il en est déjà 5.000 qui sont sourds.

Comme on le voit le mal est d'importance. Or, ces surdités sont de diverses espèces, et il faut bien savoir que, parmi elles, s'il en est qui s'établissent brusquement, évoluent rapidement et sont indélébiles, elles constituent l'exception : presque toujours la surdité est l'aboutissant fonctionnel de processus pathologiques à évolution lente, progressive, pouvant se faire en dix, vingt, trente années au cours desquelles on pourrait les prévenir et les enrayer.

Le mal serait donc singulièrement atténué si les praticiens savaient mieux reconnaître d'abord, par conséquent mieux soigner ou faire soigner, certaines affections du rhino-pharynx et de l'oreille moyenne, qui, méconnues et négligées, conduisent fatalement à la surdité : Lermoyez ne craint pas d'affirmer à ce propos que 70 pour 100 au moins de ces surdités pourraient être évitées par un traitement méthodiquement institué et en temps voulu.

Semblables constatations démontrent l'intérêt qui s'attache à toute méthode de traitement prophylactique de la surdité, à toute méthode thérapeutique pouvant enrayer l'évolution des processus morbides susceptibles de déterminer cette infirmité. C'est dans cet ordre d'idées que je suis autorisé, après quinze années d'expérience, à exposer les principes d'une méthode spéciale de traitement dont les résultats encourageants ont été assez longuement observés pour que je puisse, en toute conscience, les publier.

C'est à Luchon que j'ai eu l'idée d'appliquer cette méthode de traitement par l'emploi des eaux de certaines sources et surtout en appropriant les vapeurs sulfureuses à la cure des affections rhino-pharyngées et otiques qui font si souvent les sourds. Avant d'en exposer la technique, le mécanisme d'action et les effets thérapeutiques, je définirai quels sont les processus pathogènes à la cure desquels on peut l'appliquer.

*
* *

J'élimine d'abord les surdités d'origine centrale, si exceptionnelles qu'on a pu en contester l'existence et aussi les surdités survenant du fait de maladies infectieuses, fièvre typhoïde, scarlatine, syphilis. J'élimine ensuite les surdités provenant de ce que l'on appelait l'*otite scléreuse sèche*, et qui sont dues à une affection osseuse à point de départ péri-labyrinthiques à action centrifuge. Je n'envisagerai que les cas de surdité qui proviennent des divers processus aboutissant à l'*otite sèche du type adhésif* qui n'est autre chose que la conséquence plus ou moins éloignée, chez certains sujets à tendance arthritique, de phénomènes congestifs et inflammatoires propagés du rhino-pharynx à l'appareil tubo-tympanique.

Ce sont ces surdités ayant pour origine des affections de l'appareil tubo-tympanique que j'envisagerai seulement; elles sont fréquentes d'ailleurs, d'après Lermoyez, qui a établi qu'elles représentaient 90 pour 100 environ des cas de surdité; or, le traitement sulfureux général complété par les insufflations tubaires de vapeurs sulfurées agit réellement sur elles.

Il est bien entendu que, pour réussir, il ne faut pas attendre que les lésions rétractiles qui constituent l'otite sèche du type adhésif se soient installées; il faut les prévenir, sachant qu'elles sont l'aboutissant — on ne saurait trop le répéter — de nombre de processus inflammatoires, variés de formes et d'intensité, procédant tous du naso-pharynx et se propageant de l'orifice tubaire à la caisse, au tympan, au labyrinthe; tous, purulents ou simplement catarrheux, ayant cette tendance aux néoformations conjonctives plastiques, à la dystrophie de l'os sous-jacent, à cette sclérose histologique, hypertrophique d'abord, atrophique ensuite, spéciale aux fibro-muqueuses comme celles de la trompe d'Eustache, de la caisse et du tympan. Ainsi s'installent tantôt rapidement et brutalement à la suite d'infections aiguës, tantôt lentement, insidieusement par poussées successives, des désordres anatomiques, qui, par l'obstruction tubaire, par les déformations tympaniques qu'ils provoquent, par la gêne articulaire et l'ankylose des osselets, entraînent des altérations de l'ouïe, faibles d'abord, mais qui augmentent insensiblement ou par à coups, et conduisent sûrement à la surdité; que ces processus se soient accompagnés ou non de phénomènes subjectifs, tels que bruits, sifflements, bourdonnements.

C'est sur ces processus qu'il faut agir, et surtout qu'il faut savoir agir à temps, tant est grande la délicatesse et la susceptibilité des organes qui en sont le siège. Or, on ne saurait trop le dire, aujourd'hui encore peu de médecins sont suffisamment instruits en rhino-otologie, peu de médecins connaissent assez cette pathologie si complexe et si vaste du naso-pharynx, pour, en temps voulu, instituer une thérapeutique rationnelle et efficace.

Combien, en effet, d'*otites moyennes* simplement *congestives* ou *catarrhales*, à poussées plus ou moins fréquentes, restent inaperçues du médecin et ne sont pas soignées, et combien de lésions s'installent ainsi insidieusement qui tournent bientôt à l'*otite moyenne catarrhale chronique* ; combien d'*otites moyennes purulentes aiguës* sont si imparfaitement traitées qu'il en résulte des désordres irréparables, entraînant la perte totale de l'ouïe, laissant ces suppurations interminables qu'en manière d'exutoire entretenait scrupuleusement la vieille Médecine.

Bien des infirmités survenues du fait de ces inflammations auraient pu être évitées par un traitement opportun, qu'il ne devrait plus être permis à un médecin d'ignorer ; et le fait est si important au point de vue de la pratique médicale que, cette année, la Société d'oto-rhino-laryngologie a cru devoir faire de cette question l'objet d'un rapport dont les plus renommés de nos spécialistes français Lermoyez, Moure, Lubet-Barbon, furent chargés.

De même les médecins devraient savoir quels dangers font courir à ceux qui en sont atteints, des otites à moins de fracas et moins troublantes, telles que les *otites moyennes catarrhales aiguës*, qui peuvent être peu graves en elles-mêmes, mais dont la *répétition* est singulièrement inquiétante pour l'avenir de l'audition ; et aussi ces *otites moyennes chroniques simples, à forme exsudative*, s'installant sournoisement par la propagation à la trompe puis à la caisse, d'inflammations chroniques du naso-pharynx, et dont l'allure insidieuse menace l'intégrité de l'ouïe.

Il est incontestable que c'est à ces otites moyennes catarrhales aiguës à répétition, et surtout à ces otites moyennes chroniques simples à forme exsudative, procédant *par poussées congestives puis inflammatoires*, *par propagation rhino-pharyngée*, allant sans cesse se répétant, que sont dues pour la plus grande partie les altérations de l'ouïe qui aboutissent à la perte de l'audition.

*
* *

Ceci étant, et puisque, en matière de surdité, il faut avant tout savoir prévenir, et cela avec précision et rapidité, par quels moyens pourra-t-on reconnaître un sujet prédisposé pour le traiter en conséquence ?

La réponse est simple : l'immense majorité des cas de surdité ayant leur cause première dans des processus qui remontent à l'enfance, c'est dès l'enfance qu'il faut agir ; mais, pour cela, il est absolument nécessaire de savoir dépister ces causes ; or, jusqu'à ces derniers temps, la généralité des praticiens n'avait guère cherché à le faire, la pathologie du rhino-pharynx n'étant guère sortie du domaine des spécialistes, que même d'ordinaire l'on consultait trop tard.

Cependant, on ne saurait assez insister sur ce point, car les affections du naso-pharynx ont une influence vraiment considérable sur l'organisme tout entier, chez l'enfant surtout, dont elles règlent souvent le développement physique et intellectuel, auquel elles impriment pour la vie des tares organiques et fonctionnelles dont la tendance aux affections de l'oreille et à la surdité qui nous occupe, pour importante qu'elle soit, n'est pas une des plus marquantes. Il y a là tout une branche de la Pathologie qui commence à s'éclairer grâce aux spécialistes, mais encore trop

négligée des praticiens. Combien d'entre eux, consultés pour un jeune garçon qui ne se développe pas, qui est pâlot, se tient mal, se sent toujours fatigué, qui digère mal, qui n'a pas de goût au travail, qui languit, ne songera tout d'abord qu'à le suralimenter, à le phosphater, à l'arséniquer, à lui donner des fortifiants, sans résultat, alors que s'il avait pris un miroir frontal, un abaisse-langue et un spéculum nasi, il aurait constaté quelque affection du rhino-pharynx gênant la respiration nasale, amenant tous ces troubles morbides par insuffisance respiratoire, par défaut d'oxygénation; mais, pour cela, il eût fallu tout au moins *voir* dans le nez et l'arrière-pharynx.

C'est aux spécialistes, d'ailleurs, que l'on doit la connaissance de cette action singulière qu'exercent, chez les enfants, sur le développement physique et intellectuel, les végétations adénoïdes par la gène respiratoire qu'elles déterminent. Ces végétations adénoïdes, en raison de leur volume considérable, ont une action brutale qui permet facilement de les reconnaître; aussi les praticiens d'aujourd'hui savent-ils les dépister et les font-ils enlever par les spécialistes assez à temps pour qu'elles n'aient pas encore produit de désordres irréparables, entre autres du côté de l'oreille moyenne qu'elles influencent si souvent au cours des poussées inflammatoires auxquelles elles sont sujettes; aussi, de ce fait, le nombre des sourds commence-t-il sans doute à diminuer.

Il diminuera bien plus encore le jour où sera connue et dépistée l'action pathogène de ce même tissu adénoïde non pas végétant spécialement au niveau de l'amygdale pharyngée, mais de ce tissu adénoïde vasculaire et lacunaire, follicules disséminés de la muqueuse, follicules groupés dans les amygdales palatines, dans tout le réseau qui constitue l'anneau de Waldeyer, avec ses prolongements dans la trompe en nombreux éléments disséminés ou agglomérés sous forme d'amygdale tubaire, tissu particulièrement sujet à des poussées congestives auxquelles participent toute la muqueuse pharyngée et surtout la muqueuse nasale sous forme de véritables congestions érectiles, localisées ou généralisées, passagères ou durables.

Cet état congestif passif, avec ou sans poussées actives, a pour résultat de diminuer la capacité nasale respiratoire, de forcer l'enfant qui en est atteint à respirer la bouche ouverte, constituant en somme ce que l'on pourrait appeler des *adénoïdiens atténués*, des *subadénoïdien*, dont la prédisposition aux maux d'oreille d'origine tubaire n'est malheureusement que trop évidente : l'amygdale de Gerlach est à l'entrée de la trompe, incluse en sa paroi, elle participe au processus congestif et l'étend bientôt à la muqueuse tubaire, si riche en follicules clos.

Que ces processus congestifs se renouvellent — et c'est là ce qui arrive fatalement si on ne les combat pas — ils deviennent inflammatoires et bientôt l'*otite moyenne catarrhale* s'établit : d'une façon intermittente d'abord et alors on constate de simples obnubilations de l'ouïe qui peuvent disparaître ou seulement s'atténuer avec ou sans bruits subjectifs et bourdonnements; d'une façon continue ensuite et alors à la simple obnubilation passagère succède une dureté d'oreille de plus en plus évidente, puis une véritable surdité.

Ce processus pathogène peut produire dès l'enfance des altérations de l'ouïe portant sur une ou deux oreilles, plus ou moins prononcées, passant même parfois longtemps inaperçues : j'en ai traité comme cela nombre de cas avec succès surtout lorsqu'ils étaient de date récente, tels chez des enfants subadénoïdiens devenus sourds après un simple rhume causé par un refroidissement.

Avec l'âge l'état de la muqueuse naso-pharyngée continue son évolution : chez le jeune homme, chez l'adulte, la difficulté de la respiration nasale persiste avec toutes ses conséquences, la rhino-pharyngite chronique s'installe sous une influence quelconque, quelquefois banale; surviennent alors la salpingite, puis l'*otite moyenne chronique* simple plus ou moins *exsudative*, enfin la surdité s'installe, en un temps variable suivant les sujets.

* * *

J'insiste particulièrement sur cet état pathologique parce que je le constate toujours plus ou moins accentué chez les sourds que je traite.

Examine-t-on, en effet, avec soin le rhino-pharynx d'un jeune homme ou d'un adulte se plaignant de moins entendre, presque toujours on y constate les traces de ce processus qui date de l'enfance, consistant en un état turgescent de tout le tissu adénoïde, principalement des bandes pharyngées rétro-latérales; en un état congestif avec hypertrophies localisées diverses de la muqueuse nasale entretenues le plus souvent par des difformités squelettiques ostéo-cartilagineuses primitives ou acquises; le tout entraînant une respiration nasale défectueuse qui persiste depuis l'enfance, si bien que Lermoyez a pu dire que tout enfant qui ne respirait pas par le nez mais par la bouche était certainement menacé de devenir sourd un jour.

Cet état spécial de la muqueuse rhino-pharyngée rend les malades d'une susceptibilité très grande aux poussées congestives et inflammatoires des voies respiratoires : ce sont généralement des sujets arthritiques.

Quelles que soient les localisations viscérales ou autres se déterminant au cours de la vie de ces sujets qui jeunes n'ont souvent qu'une susceptibilité des premières voies respiratoires; qu'ils deviennent hépatiques, néphrétiques ou arthropatiques, ils présentent tous des troubles circulatoires, des tendances aux poussées congestives, et nombreux sont ceux qui présentent une susceptibilité spéciale des voies respiratoires, une tendance particulière à *s'enrhumer*. C'est ainsi qu'indépendamment d'autres manifestations telles que de fréquentes algies, presque tous les malades atteints de surdité que je traite se plaignent de troubles circulatoires : ils ont toujours froid aux pieds; ils ont, disent-ils, facilement le sang à la tête; se sentent, surtout après le repas ou dans une atmosphère confinée, congestionnés et alors ils entendent moins bien, leurs bourdonnements deviennent plus intenses; j'ai remarqué que beaucoup d'entre eux, la plupart même, sont sujets à la constipation.

Toutes ces manifestations morbides qui caractérisent l'arthritisme — avec cette réserve que la moindre atteinte du foie demande la plus extrême prudence — peuvent être modifiées et atténuées par un emploi judicieux de la médication sulfurée de Luchon en raison de la diversité des sources, qui permet une réglementation méthodique et appropriée de leur action dynamique aux divers cas morbides qui peuvent se présenter : au point de vue général, elles régularisent les fonctions, principalement par leur action sur la circulation sanguine et lymphatique; au point de vue local elles décongestionnent et aseptisent les téguments, la peau et les muqueuses; avec une circulation meilleure s'améliore la nutrition, d'où l'action stimulante remontante et régulatrice de la circulation à laquelle se joint localement une action décongestionnante par résolution.

Parmi tous ces arthritiques, ceux qui ont les voies respiratoires particulièrement susceptibles trouvent à Luchon un traitement appropriable à chacun, grâce à l'emploi de vapeurs sulfurées se dégageant spontanément des eaux de certaines sources : Bordeu, Richard, La Reine, Blanche. C'est l'aspiration méthodique de ces vapeurs qui constitue la pratique du *humage*.

Ce mode d'emploi des vapeurs sulfureuses de Luchon est de date récente; les installations nécessaires datent de l'année 1886, des discussions scientifiques entre chimistes relatives à la nature des vapeurs et aux conditions de leur dégagement spontané ayant mis longtemps obstacle à des aménagements appropriés. Or, ces humages ont une action thérapeutique considérable : sous leur influence la muqueuse respiratoire se décongestionne, se nettoie, s'aseptise et devient, pour un temps du moins, réfractaire aux congestions et infections; elle se fortifie, si bien que celui qui a fait du humage ne s'enrhume plus.

Ces résultats thérapeutiques obtenus des humages de Luchon sont incontestables : le nombre croissant des sujets qui y ont recours, souvent d'eux-mêmes, en est la preuve évidente : alors qu'en 1886, lors des travaux de l'installation actuelle, il était donné annuellement 8.000 humages; en 1888, on passait à 13.000, pour arriver à 21.000 en 1900, 27.000 en 1901, 28.000 en 1902, 32.000 en 1903.

Le professeur Moissan, étudiant sur ma demande, au cours de la saison 1902, les vapeurs de la Grotte qui me servent pour les insufflations tubaires, a communiqué à l'Académie des sciences les résultats de ses analyses d'après lesquelles l'eau de la Grotte renferme du soufre en solution. La vapeur sortant des tubes de humages contient une très petite quantité d'hydrogène sulfureux, ainsi que de la *vapeur de soufre*.

Cette dernière provient de trois sources différentes : combustion lente de l'hydrogène sulfuré; réaction d'une petite quantité d'acide sulfureux sur l'hydrogène sulfuré; enfin vaporisation du soufre en solution dans l'eau. Et Moissan ajoute que « cette vapeur de soufre doit jouer un rôle dans l'action thérapeutique des humages non seulement comme antiseptique local, mais encore pour la facilité de l'assimilation du soufre. »

Cette assimilation est certaine, et depuis longtemps déjà la clinique m'avait démontré que ces vapeurs n'ont pas seulement une action locale topique, mais aussi une action générale sur les fonctions organiques : la fameuse action tonique et de remontement des eaux sulfureuses que Bordeu comparait à celle du café. L'expérimentation en a fourni la preuve. Notre collaborateur et ami Marcel

Labbé, d'une compétence reconnue en hématologie, est venu, sur ma demande, faire des examens du sang de sujets soumis *exclusivement* aux humages.

Il a constaté que, — l'activité de réduction de l'hémoglobine représentant réellement l'activité des mélanges respiratoires entre le sang et les tissus dans l'ensemble de l'organisme, — le humage fait avec les vapeurs sulfurées augmentait nettement l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine, celle-ci passant régulièrement, de 0,65 à 0,87 *avant* le humage, à 1,08 à 1,18 *après* le humage. De plus, l'augmentation de la quantité d'oxyhémoglobine a été constatée dans les cas d'anémie après une série de humages; ce qui tend à prouver que les vapeurs sulfureuses aident à la formation de l'hémoglobine, en mettant à la disposition de l'économie le soufre qui marche parallèlement au fer dans la constitution de l'hémoglobine.

Ces observations sont de haute importance car elles démontrent qu'en pratiquant le humage à Luchon on ne fait pas seulement un traitement local, mais un traitement général qui contribue largement à modifier l'état organique et fonctionnel des arthritiques, parmi lesquels sont nombreux ceux atteints de manifestations naso-pharyngées, qui feront plus tard des sourds.

Lorsque les humages furent mis en action, les médecins traitants ne mirent pas longtemps à s'apercevoir de leur action vraiment curative et préventive sur les malades atteints d'affections des voies respiratoires, surtout des premières voies, le naso-pharynx.

D'autre part, il me fut bientôt facile de constater qu'un certains nombre de ces malades se plaignaient de mal entendre, et que la muco-séreuse de leurs trompes était plus ou moins congestionnée et enflammée, d'où les troubles de l'audition. De là à l'idée de porter sur la muqueuse tubaire les vapeurs qui réussissaient si bien sur la muqueuse naso-pharyngée, il n'y avait qu'un pas à faire : c'est ainsi que, après échange d'idées avec un confrère de la station, M. Gouraud, actuellement spécialiste à Nantes, je fus conduit à instituer un mode de traitement de la surdité, propre à Luchon, dont il me reste à donner les indications spéciales, la technique et les résultats [1].

1. Cet article paraîtra dans le prochain numéro.

A PROPOS
DE LA DÉCAPSULATION DU REIN

Par G. DE ROUVILLE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

L'article publié sous ce titre, dans le numéro du 20 Avril 1904 de *La Presse Médicale*, par mon maître, M. Tuffier, m'engage à tirer de l'oubli, dans lequel, en raison des résultats négatifs obtenus, je les ai laissées depuis près de cinq ans, quelques expériences personnelles relatives au problème de la « Greffe rénale ».

Je connaissais les tentatives très intéressantes faites par Tuffier dans ce sens en 1890, et, neuf ans plus tard (Avril-Juin 1899), je repris la question, avec l'aide de mon préparateur, M. Guiraud, qui avait alors l'intention d'en faire le sujet de sa thèse inaugurale.

J'ai expérimenté sur neuf chiens. Chez les deux premiers, je me suis conformé exactement à la façon d'agir de Tuffier : décapsulation complète du rein; enfouissement de l'organe dans le grand épiploon; ligature de la veine rénale. Quelques jours plus tard, ligature incomplète de l'artère rénale, suivie, quinze jours après, de la ligature complète de cette artère. Cette triple intervention fut très bien supportée; mais la néphrectomie totale du rein du côté opposé, pratiquée un mois environ après la ligature complète de l'artère rénale du rein décapsulé, entraîna, à brève échéance, la mort de mes deux chiens.

Dans cinq autres expériences, j'ai procédé comme suit : décapsulation complète du rein et scarifications de la substance corticale ainsi avivée; enfouissement de l'organe dans le grand épiploon; quinze jours plus tard, ligature du pédicule vasculaire du rein; un de mes chiens mourut de péritonite après cette deuxième intervention. Extirpation, chez les quatre autres, du rein du côté opposé, un mois plus tard. La mort fut, pour trois de mes chiens, la conséquence de cette néphrectomie; le quatrième survécut; j'attendis trois semaines encore, et, avant de présenter mon chien à la Société Médicale de Montpellier, je crus devoir le sacrifier, afin de me rendre compte *de visu* de l'état des choses; bien m'en prit, car je m'aperçus, non sans désillusion, que je n'avais pas lié le tronc de l'artère rénale, mais que j'avais posé ma ligature sur une des deux branches de bifurcation que présentait cette artère bien avant son entrée dans le hile du rein. J'avais donc diminué seulement l'apport du sang dans le rein; j'avais, par un procédé différent, réalisé, inconsciemment, l'expérience de la ligature incomplète de l'artère rénale; la survie de mon chien, après la néphrectomie totale, s'expliquait ainsi naturellement.

Enfin deux autres expériences furent conduites de la même façon, mais j'eus soin d'introduire et de fixer entre les deux valves du rein, fendu parallèlement à son bord convexe, une certaine quantité d'épiploon : mes deux chiens ne survécurent pas à la néphrectomie totale pratiquée un mois après la ligature du pédicule vasculaire du rein décapsulé.

Il m'a paru intéressant de relater ces quelques recherches expérimentales dont les résultats viennent corroborer les conclusions de M. Tuffier et semblent bien de nature à ébranler l'opinion de ceux qui invoquent le mécanisme de la néo-anastomose périphérique de suppléance pour expliquer les effets, encore d'ailleurs assez problématiques, de la décapsulation du rein dans les néphrites.

SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ
DE DIAGNOSTIC PRÉCOCE
DES AFFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES

Par CHIRAY et MURET
Internes des hôpitaux de Paris.

Depuis quelques années, grâce aux recherches de M. Egger, faites dans le service du professeur Déjerine, à la Salpêtrière [1], l'étude de la sensibilité des os tend à prendre une place importante en séméiologie nerveuse. C'est là une acquisition nouvelle, car, si l'on savait depuis longtemps que le périoste est une membrane très riche en filets nerveux, parfaitement sensible et, dans certains cas douloureuse, nul n'avait jamais songé à explorer, d'une façon objective, cette sensibilité spéciale. La grande raison est qu'on manquait d'une technique adéquate. M. Egger a créé la technique nécessaire en appliquant à ces recherches la méthode du diapason. Il a montré que le squelette, comme le tégument externe, peut présenter des zones objectivement anesthésiques ou hyperesthésiques, que ces troubles sont indépendants et très souvent différents de ceux de la sensibilité cutanée, et qu'en un mot, il y a là quelque chose de très spécial et de parfaitement autonome. Dans ces derniers temps, les recherches se sont multipliées. C'est actuellement un fait acquis que, dans nombres d'affections nerveuses, existent des anesthésies osseuses constantes et permanentes, et il est légitime de penser que, lorsque ces troubles seront mieux connus, ils auront pour le diagnostic des maladies nerveuses une importance égale à celle des troubles de la sensibilité superficielle.

Frappés de tels résultats, nous avons cherché de quelles applications ces recherches seraient justiciables dans le domaine chirurgical et, en particulier, dans les affections ostéo-articulaires. Nos premières observations nous ont paru assez intéressantes pour engager des recherches ultérieures plus approfondies. Mais, avant d'aller plus loin, il nous paraît indispensable de rappeler brièvement la technique usitée.

* * *

L'exploration de la sensibilité osseuse se fait au moyen d'un diapason. Plusieurs modèles existent dont beaucoup sont mauvais. Dans le service du professeur Déjerine, on se sert d'un diapason donnant 128 à la seconde, mesurant environ 25 centimètres de longueur de branche et pesant 500 grammes. Tous ces facteurs ont leur importance, et c'est pour les avoir négligés que les auteurs allemands Rydel et Seiffert [1] ont méconnu la sensibilité osseuse. Ils se servent d'un instrument de faible volume, de poids léger et reposant sur un large pied. Aussi n'obtiennent-ils que des vibrations superficielles et faibles. Le large pied diffuse l'onde vibratoire en surface sur la peau, si bien que l'os n'en reçoit que peu ou pas. On n'obtient pas la vibration puissante et pénétrante que donne un diapason quelque peu massif et reposant sur un pied étroit, et l'on n'arrive à explorer que la sensibilité vibratoire de la peau.

Pour rechercher l'état de la sensibilité de l'os, le diapason est mis en vibration, puis son pied est placé sur un point superficiel de l'os. Le malade accuse ou n'accuse pas une sensation. « Ça remue, ça tremble, ça m'électrise », telles sont les diverses expressions par lesquelles il traduit la perception; on examine successivement le côté sain, puis le côté malade, et l'on procède par comparaison demandant au malade s'il sent plus ou moins ou de façon égale sur les deux points. En matière de troubles de sensibilité, il faut toujours être très-circonspect dans la façon d'in-

1. Déjerine. — « Séméiologie du système nerveux ». Déjerine et Egger. — *Journal de physiologie*, 1899; *Société de neurologie*, 1903-1904.

1. Rydel et Seiffert. — « Untersuchungen ueber das Vibrationsgefühl oder die sogenannte Knochensensibilitaet ». *Archiv für Psychiatrie*, 1903, p. 488.

terroger, et se garder avec soin de suggestionner le malade. Jamais la question ne doit laisser soupçonner la réponse prévue ou désirée. De plus, il ne faut tenir compte que de choses très nettes et très persistantes. On a inventé des appareils permettant de fixer d'une façon précise le point où les vibrations d'un diapason donné cessent d'être perçues par le sujet. C'est une fausse précision qui n'a pas grande valeur, car il n'est pas paradoxal d'affirmer que seuls les troubles grossiers de la sensibilité ont une importance réelle pour le diagnostic des affections.

Nous avons examiné jusqu'à présent quelques coxalgies, quelques tumeurs blanches, des cas d'ostéite, de lésions douteuses des os et des névralgies du trijumeau qui nous ont donné des résultats particulièrement intéressants.

Les coxalgies que nous avons examinées siégeaient chez des sujets de dix à quinze ans. Dans tous les cas, il s'agissait de lésions récentes tout à fait à leur début, dont le diagnostic était douteux. Chez plusieurs, la pression sur la tête fémorale ne déterminait pas la moindre douleur et pourtant, dans tous les cas, il existait une hyperesthésie vibratoire des plus nettes au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure, du grand trochanter et même du corps fémoral.

L'hyperesthésie était si marquée dans quelques cas qu'elle devenait une véritable douleur. L'enfant éprouvait une sensation de brûlure pénible sous l'influence des vibrations. Souvent les condyles fémoraux étaient aussi plus sensibles du côté malade, tandis que jamais les plateaux tibiaux ne présentaient cette différence. Donc l'exploration révélait en tous les cas l'inflammation osseuse. Un de ces examens pourtant manifesta une absence totale de troubles de sensibilité. La clinique et même la radiographie n'ont pu décider s'il s'agissait là d'une coxalgie hystérique ou d'une arthrite tuberculeuse. Cliniquement, le diagnostic d'hystérie était parfaitement recevable, mais nous n'en tenons pas encore la preuve certaine, tandis que, dans tous les autres cas, l'évolution s'est trouvée confirmative du diagnostic au diapason.

Pour les tumeurs blanches du genou nous avons eu des résultats très analogues. Dans tous les cas, hyperesthésie des condyles fémoraux et des plateaux tibiaux, hyperesthésie qui s'étendait à une certaine distance sur le fémur et le tibia pour disparaître ensuite. Une de ces observations fut particulièrement intéressante. Il s'agissait d'une fillette de treize ans, entrée à l'hôpital pour une légère douleur du genou. Elle fut examinée par l'un de nous qui trouva une hyperesthésie vibratoire considérable sur les surfaces articulaires. Nous nous étions promis de suivre cette malade, mais, lorsque nous revînmes pour la revoir, l'enfant avait été renvoyée parce qu'après examen, il n'avait rien été trouvé de suspect à son genou. La chose nous intriguait. Nous fîmes quelques recherches pour retrouver la petite malade. Un mois plus tard elle rentrait à l'hôpital avec une hydarthrose considérable. L'hyperesthésie vibratoire avait été chez cette enfant le premier symptôme d'une tumeur blanche.

Dans tous les cas d'ostéite, il existe de l'hyperesthésie, et nous avons pu, à deux reprises, affirmer, grâce à son absence, l'intégrité de l'os dans des tumeurs para-osseuses, alors que la clinique ne permettait pas de décider cette question. L'intervention chirurgicale justifia notre assertion.

Enfin, nous avons examiné aussi des fractures de jambe, mais, dans les cas observés, le diagnostic était facile sans recherches spéciales au diapason. Nous sommes occupés du reste à l'étude de cette question et particulièrement aux renseignements que peut donner le diapason sur la formation du cal osseux.

Nous examinons aussi les maux de Pott et nous croyons avoir remarqué qu'il y a hyperesthésie vertébrale tout à fait au début, mais que bientôt apparaît une anesthésie vibratoire complète traduisant la destruction du périoste par le processus caséeux.

Les névralgies du trijumeau nous ont fourni des observations très curieuses. On sait qu'une des causes très fréquentes de cette affection réside dans l'irritation des filets dentaires. Dans ces cas, on peut dire qu'il y a inflammation osseuse, relevant de l'inflammation dentaire, tandis que, dans les autres cas, il n'existe aucune espèce de processus inflammatoire osseux.

Or, dans les névralgies faciales d'origine dentaire nous avons toujours trouvé une hyperesthésie osseuse marquée. Le pied du diapason vibrant, mis en contact avec l'angle du maxillaire inférieur, avec l'os malaire du côté atteint déterminait une sensation pénible au contact des dents et produisait une vraie douleur, tandis que du côté sain rien de tel ne s'observait. D'ailleurs, le diapason non vibrant, mis en contact avec les dents du côté malade, ne produisait aucune sensation désagréable pourvu qu'il n'appuyât pas sur la cause même de la névralgie. A l'opposé de ces cas, nous avons observé des névralgies faciales qui n'étaient certainement pas d'origine dentaire et dans lesquelles les os du côté atteint non seulement n'étaient pas hyperesthésiques, mais encore se trouvaient anesthésiques ; et ceci cadre bien avec le fait si souvent rapporté que, dans les névralgies faciales l'hyperesthésie subjective de la peau s'allie à une anesthésie objective.

* * *

Tels sont les faits que nous avons observés et sur lesquels nous voudrions attirer l'attention. La recherche de la sensibilité osseuse au diapason nous paraît supérieure aux autres procédés cliniques, parce que c'est une méthode, en quelque sorte, spécifique. Le palper a peine à différencier, dans les cas délicats, ce qui revient à l'os et ce qui revient aux tissus voisins.

Sans doute la vibration est conduite et perçue à la fois par les tissus mous et par le squelette, mais comme la conductibilité vibratoire d'un corps est directement proportionnelle à sa densité, l'os réagit au diapason d'une façon bien supérieure et, en quelque sorte, élective. C'est pourquoi l'exploration de la sensibilité osseuse par la méthode du diapason peut donner au chirurgien des indications utiles. Elle renseigne sur les lésions existantes ; surtout elle fait prévoir celles qui vont exister en révélant les signes d'inflammation périostée à leur début. C'est en cela qu'elle peut prendre une grande valeur. Son rôle doit être d'apporter un moyen de diagnostic précoce beaucoup plus que de caractériser des affections aiguës d'évolution bruyante.

C'est donc surtout dans les ostéo-arthropathies d'allure torpide où il importe tant de voir vite pour agir bien, où le clinicien, hésitant entre quelque chose ou rien, ne saurait s'entourer de trop de précautions, c'est alors que l'exploration osseuse au diapason pourra être de quelque utilité. Non pas qu'elle doive apporter un diagnostic sûr ou un signe pathognomonique, car, dans les cas difficiles, on ne peut jamais appuyer un diagnostic sur un seul signe ou sur un seul renseignement. Ce serait anticlinique ou antiscientifique.

Rien n'est plus trompeur qu'un symptôme isolé.

Mais elle peut collaborer au diagnostic et lorsque, par exemple, on hésite sur une coxalgie probable et qu'à côté de la boiterie, de la douleur passagère à la marche et de la contracture fugitive mais existante, on relève sûrement par le diapason une douleur osseuse à la vibration, il nous semble que l'on doive conclure à la maladie de l'os. Le diapason n'aura pas emporté brusquement le diagnostic, mais il aura fait pencher le plateau de la balance de son côté [1].

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La circulation du sang dans les tumeurs et la curabilité des néoplasmes. — Notre arsenal thérapeutique, en face de certains néoplasmes et tumeurs qui, pour une raison ou pour une autre, ne peuvent bénéficier d'une intervention chirurgicale, s'est considérablement enrichi depuis quelques années. La quinine à haute dose, d'après la méthode de Jaboulay, les substances fluorescentes de Tappeiner, la sensibilisation des tissus à la Dreyer, la photothérapie et la radiothérapie sous toutes leurs formes, les sérums dits ou réputés spécifiques, — toutes ces méthodes ont pu enregistrer à leur actif des succès indiscutables. Les théories destinées à expliquer la façon d'agir de ces médications physiques, chimiques ou autres ne manquent certainement pas, mais toutes elles laissent de côté la question de l'*action élective* que les agents thérapeutiques employés exercent sur le néoplasme et ses éléments. C'est justement cette question que se pose, dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift*, le professeur Ribbert (de Göttingue) dont les recherches anatomo-pathologiques font autorité en Allemagne. Disons tout de suite qu'il fait ressortir cette action élective à la mauvaise irrigation et à la mauvaise nutrition du néoplasme. Ces deux conditions feraient que les cellules néoformées, se trouvant en un état de moindre résistance que les cellules normales, seraient plus rapidement et plus énergiquement atteintes par les agents thérapeutiques, quelle qu'en soit la nature. Les arguments que M. Ribbert invoque en faveur de cette théorie, qui n'est pas précisément classique, sont assez curieux.

* * *

Ce qui, d'après M. Ribbert, frappe d'une façon très particulière, dans les tumeurs, c'est la façon dont elles sont irriguées. Les vaisseaux qui tra-

1. Nous avons aussi étudié quelques lésions viscérales, particulièrement des appendicites, et, sans pouvoir tirer des conclusions que nos examens trop peu approfondis ne nous permettent pas, nous voulons rapporter le cas suivant. Il s'agissait d'un enfant que l'on croyait opérer tout à fait à froid. Le diapason montra une hyperesthésie cutanée énorme au niveau de la fosse iliaque droite et là uniquement. Quand on pratiqua l'intervention chirurgicale, on trouva des lésions encore en évolution, qui n'avaient pas permis de soupçonner les manifestations cliniques.

versent la masse du néoplasme et qui s'y ramifient, — à moins qu'il ne s'agisse de vaisseaux préformés, envahis par la tumeur, n'offrent aucun des caractères permettant d'y reconnaître des artères, des veines, des capillaires. Ce qu'on y trouve, ce sont des tuyaux vasculaires uniformes, les uns larges, d'autres étroits. S'il est vrai que, dans les tumeurs à évolution lente, les larges vaisseaux afférents présentent parfois des fibres élastiques et des fibres musculaires lisses, celles-ci ne sont pas nombreuses et n'offrent pas la disposition typique qui existe dans les artères normales. Et cette disposition, simple esquisse d'un état normal, qui, à la rigueur, permet de reconnaître des veines et des artères, manque complètement dans les tumeurs malignes, riches en cellules et à croissance rapide, où les vaisseaux, veines comme artères, sont constitués par des canaux figurés par une simple membrane endothéliale.

Cette structure histologique, incomplète et rudimentaire, des vaisseaux a forcément pour résultat un fonctionnement défectueux. L'élasticité et la contractilité faisant défaut ou se trouvant réduites au minimum, la circulation du sang se fait mal, d'autant que la tension élastique des tissus, qui, à l'état normal, vient en aide à la progression du sang dans les vaisseaux, manque dans les tumeurs. Ce qui aggrave encore ces conditions défectueuses, c'est que, dans le lacis de « tuyaux endothéliaux » qui assurent la circulation du sang dans la tumeur, les vaisseaux présentent à chaque instant et sur de grandes étendues des dilatations anévrismales dans lesquelles le sang stagne d'autant plus facilement que toute division dendriforme manque et que la pression sanguine s'y fait à peine sentir. Enfin, et cela d'une façon générale, la quantité de sang qui circule dans une tumeur est manifestement insuffisante par rapport à la masse de celle-ci. M. Ribbert cite comme exemple la façon dont se fait l'irrigation de gros néoplasmes de l'ovaire, où souvent à une tumeur des dimensions d'une tête d'adulte le sang arrive par un vaisseau qui n'est pas plus gros que l'artère rénale, sans parler de ce que souvent les parois de ce vaisseau présentent la structure défectueuse ci-dessus signalée. Il en serait de même des tumeurs qui font corps avec les tissus environnants, et c'est de cette façon que s'expliquerait la coloration pâle des métastases cancéreuses au milieu des parenchymes congestionnés ou hyperémiés (foie, rein).

*
* *

Ces dispositions histologiques et anatomiques des vaisseaux, ainsi que les conditions défectueuses de circulation qui en découlent, retentissent naturellement sur la façon dont se fait la nutrition de la tumeur. Il va de soi que l'irrigation des cellules néoformées se faisant mal, leur nutrition souffre, est insuffisante et, en tout cas, se fait moins bien que celle des tissus normaux. Mais, s'il en est ainsi, si la cellule néoformée, la cellule cancéreuse souffre dans sa nutrition et est par conséquent moins résistante qu'une cellule normale, comment se fait-il qu'elle arrive toujours à vaincre celle-ci, à la repousser, à la détruire ou à prendre sa place? Voici comment M. Ribbert répond à cette objection qui se présente tout de suite à l'esprit.

Il suppose notamment que cette prolifération sans limites des cellules cancéreuses tient essentiellement à ce qu'elle n'a pas à subvenir aux dépenses que nécessite ce que nous désignons par le mot : fonction. Pour lui, les matériaux nutritifs que le sang apporte aux tissus sont utilisés presque en totalité par ceux-ci pour accomplir la fonction qui leur est dévolue, une quantité minime de ces matériaux étant déjà suffisante pour la réparation ou pour les besoins d'accroissement des éléments anatomiques. Mais, à part quelques carcinomes qui produisent du mucus ou quelques adénomes malins du foie qui fabriquent de la bile, les néoplasmes, n'ayant pas de fonction à accomplir, n'ont pas à subvenir aux dépenses que nécessite celle-ci. Aussi l'énergie qu'ils trouvent dans les matériaux nutritifs que le sang leur apporte est-elle utilisée exclusivement pour la prolifération à laquelle elle suffit largement bien que lesdits matériaux ne soient pas apportés en quantité suffisante.

Ainsi comprise, — et l'on saisit tout ce que cette conception offre d'original, — la prolifération de la cellule cancéreuse n'est nullement fonction ou indice de sa grande vitalité ni de sa grande résistance comparées à celles des éléments normaux. Tout au contraire, l'examen histologique d'une tumeur, surtout de ses parties centrales qui ne se trouvent pas en contact « nutritif » avec des tissus sains, montre les signes d'une mauvaise nutrition, d'une nutrition même compromise, en tout cas d'une résistance très amoindrie. C'est dans ce sens que M. Ribbert interprète la grande fréquence de la dégénérescence graisseuse, de la vacuolisation, de la conformation irrégulière des noyaux, de la nécrose, etc., etc., qu'on rencontre dans les tumeurs.

*
* *

Pour M. Ribbert la cellule cancéreuse est donc toujours, et de par les conditions mêmes de sa nutrition, plus faible, moins résistante, moins « vitale » qu'une cellule normale, et c'est par cette infériorité même qu'il explique, comme nous l'avons déjà dit, le mode d'action ou plutôt l'*action élective* des agents thérapeutiques, quelle qu'en soit la nature. Qu'une circonstance quelconque aggrave encore davantage les mauvaises conditions de la circulation ou que la composition du sang soit modifiée par le passage d'un médicament (quinine, arsenic), et la cellule cancéreuse, peu résistante, s'en ressentira davantage qu'une cellule normale dont la nutrition ne laisse rien à désirer. Celle-ci réagira contre le trouble apporté dans son fonctionnement et s'adaptera aux nouvelles conditions d'existence, tandis que dans les mêmes conditions, la cellule cancéreuse pourra fort bien succomber à l'atteinte et être définitivement détruite. Et c'est de cette façon encore que M. Ribbert explique l'action élective de la bactériothérapie et de la radiothérapie, agents chimiques ou physiques, qui, convenablement dosés, exercent leur action destructive sur les cellules affaiblies du cancer et laissent intacts ou atteignent peu profondément les éléments normaux dont la vitalité est plus grande.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

EN PROVINCE

MM. Lannois et Boulud, à la **Société médicale des hôpitaux de Lyon**, ont fait connaître le *3 Mai* les résultats de recherches poursuivies par eux sur la ***Teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien.*** Tous les auteurs sont actuellement d'accord pour admettre la présence dans le liquide céphalo-rachidien de l'homme, d'une substance qui réduit la présence dans la liqueur cupro-potassique, mais la nature de ce corps réducteur a donné lieu à de nombreuses controverses qui ont pris fin avec les recherches de Grimbert et Coulaud démontrant dans le liquide-céphalo-rachidien l'existence de glycose. MM. Lannois et Boulud ont fait des dosages qui leur ont montré que la quantité de glycose oscille régulièrement, chez des malades atteints ou non de maladies nerveuses, entre 0,40 et 0,50 pour 1.000. La teneur du sérum sanguin en sucre étant de 1 gr. 20 à 1 gr. 50, le glucose contenu dans le liquide céphalo-rachidien est donc par rapport au glucose du sérum, dans le rapport de un tiers. La fixité de ce chiffre est un argument à ajouter à ceux qui permettent de considérer le liquide céphalo-rachidien non comme le produit d'une simple transsudation, mais comme le résultat d'une véritable sécrétion se faisant au niveau des plexus choroïdes. Le taux du sucre peut s'élever dans certaines conditions pathologiques. Dans les cas de diabète qui ont été étudiés à ce point de vue par MM. Lannois et Boulud, il y avait trois à quatre fois plus de sucre que le chiffre considéré par eux comme normal.

A la même Société, le *17 Mai*, MM. Paviot et Beutter ont rapporté une observation ancienne d'***Acromégalie avec splanchnomégalie, gros cœur et mort par asystolie.*** La malade qui en fait l'objet était entrée à l'hôpital à l'âge de cinquante-quatre ans, avec un syndrome acromégalique typique : déformations classiques des mains, des pieds, du visage, de la langue, etc. De plus, elle souffrait de crises intermittentes d'asystolie avec dypnée, volumineux œdèmes, et l'examen du cœur permettait de constater l'existence de bruits cardio-pulmonaires qui auraient pu faire croire à une lésion orificielle.

Le soulèvement de l'aorte et des sous-clavières, l'augmentation de la matité transversale aortique firent admettre l'hypothèse d'aortite. La malade ayant succombé au cours d'une période d'asystolie, on trouva, à l'autopsie, une petite tumeur pituitaire (hypophyse de 3 grammes), une augtation de volume et de poids des principaux viscères, et surtout une énorme hypertrophie cardiaque (cœur de 830 grammes) sans lésions orificielles ni aortite.

L'examen histologique du myocarde ne décela aucune lésion, ni parenchymateuse, ni interstitielle et les reins étaient sains sans réaction scléreuse. Il semble donc que la malade ait été conduite à la mort par cette localisation de la splanchnomégalie que représente l'hypertrophie cardiaque. Dans cette hypothèse, d'ailleurs, la pathogénie de l'asystolie reste très obscure : on peut seulement supposer que celle-ci est due à la disproportion de l'organe central de la circulation; le gros cœur, quelle que soit sa cause, essouffle le malade et crée une asystolie transitoire et courte en présence de l'effet. Le cœur acromégale, grandissant lentement mais indéfiniment, arriverait à créer une asystolie définitive par un mécanisme analogue mais dont l'intimité échappe. Un fait reste qui doit être retenu, c'est que l'acromégalie avec splanchnomégalie peut conduire à l'asystolie et à la mort du fait seul d'un gros cœur.

— De l'étude minutieuse du fonctionnement rénal chez une malade atteinte de néphrite chronique et en état d'urémie, MM. Roque et Lemoine ont tiré d'intéressantes considérations sur le ***Réveil de l'activité épithéliale par la chlorurie expérimentale.*** Leur malade était en état d'insuffisance rénale résistant à toute thérapeutique et se manifestant par de la céphalée, des vomissements incoercibles, des œdèmes quand fut essayée chez elle l'opothérapie rénale sous forme d'injections d'extrait glycériné de rein. Ces injections amenèrent une sédation rapide des symptômes et en une dizaine de jours toutes les manifestations urémiques disparurent. C'est alors que furent mis en œuvre, pour déterminer le pronostic et l'évolution ultérieure de cette néphrite, les différents modes d'investigation rénale par le bleu, la cryoscopie, la chlorurie alimentaire, la phloridzine. Les premières injections de phloridzine révélèrent une absence de glycosurie consécutive, indiquant par là même un mauvais fonctionnement des épithéliums rénaux et vraisemblablement un trouble dans la sécrétion interne du rein qui est fonction de l'état de ces épithéliums. Mais, après ingestion pendant quatre jours de doses massives de chlorure de sodium, administrées pour étudier la perméabilité rénale aux chlorures, on vit réapparaître la réaction phloridzique normale. Il semble donc établi que, sous l'influence d'une irritation due au passage à travers le rein de grandes quantités de

NaCl, les cellules épithéliales ont recouvré leur vitalité. Sans vouloir le moins du monde aller à l'encontre de la notion actuellement établie de la nocivité des chlorures chez les brightiques, MM. ROQUE et LEMOINE tiennent cependant à insister sur ce fait très suggestif qui peut aider à interpréter l'action bienfaisante de certaines eaux chlorurées sodiques.

M. J. TEISSIER insiste sur les bons effets obtenus par MM. Roque et Lemoine par l'opothérapie rénale. Chez leur malade, il n'y eut pas, après les injections de néphrine d'amélioration consécutive de la diurèse élaborée, la glycosurie phloridzique demeura absente et, par conséquent, on doit rapporter la sédation des symptômes à une action antitoxhémique exercée par l'extrait rénal injecté. Selon qu'on aura affaire à une lésion rénale irréductible ou à suppression fonctionnelle passagère, l'opothérapie pourra donner des résultats qui, simplement transitoires dans le premier cas, pourront devenir définitifs dans le second, la médication agissant comme une sorte de contre-poison permettant seulement à l'organisme d'attendre le moment où la fonction éliminatoire sera établie. Quant aux effets inattendus de l'ingestion de NaCl au cours d'une néphrite, ils doivent être retenus, car ils montrent que le chlorure n'a pas dans toutes les néphrites les fâcheuses conséquences qu'on lui a reconnues, et si ce sel joue un rôle stimulateur vis-à-vis de la cellule épithéliale, il se peut que la privation de cet excitant naturel soit quelquefois préjudiciable au malade. En tout cas, ceci prouve que la question est infiniment plus complexe qu'on ne le supposait d'abord et qu'il est important de bien départager les faits avant de conclure à la nécessité de la déchloruration dont il sera toujours utile de régler les effets et de limiter l'application.

M. INGELRANS a présenté le *15 Avril* à la **Société centrale de médecine du département du Nord**, une malade atteinte de ***Syringomyélie avec hémiatrophie de la langue, exopthalmie unilatérale et rétrécissement de la fente palpébrale.*** Outre la particularité de l'hémiatrophie de la langue, symptôme connu mais rare, il faut relever, dans cette observation, que le début de l'affection a été marqué par l'apparition de mouvements choréiques occupant le bras, et qui firent porter le diagnostic de chorée hystérique. A ce propos, M. INGELRANS insiste sur les symptômes moteurs rares qu'on peut observer au début de la syringomyélie : tremblement, athéthose ou mouvements choréiques, et conclut qu'en présence de mouvements spontanés de de divers ordres affectant une topographie localisée, il y a lieu de ne pas oublier la possibilité du début d'une amyotrophie spinale.

A la **Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Nantes**, MM. ALLAIRE et LESUEUR ont rapporté l'observation d'un malade atteint de ***Polynévrite saturnine***, chez qui le diagnostic étiologique fut particulièrement difficile à établir. La polynévrite était évidente, systématisée motrice, frappant au membre supérieur les extenseurs, le groupe de Duchenne-Erb, au membre inférieur les extenseurs de la cuisse. Réaction de dégénérescence, pas de troubles de la sensibilité. L'enquête anamnestique ne révélait aucune intoxication, aucune maladie infectieuse récente à incriminer. La constatation d'une ébauche de liséré gingival, le fait que l'affection, qui remontait à plusieurs années, était survenue peu de temps après un changement d'habitation conduisirent MM. Allaire et Lesueur à étudier chimiquement l'eau d'alimentation provenant d'un puits et dans laquelle on trouva effectivement une quantité appréciable de plomb. La mise en liberté du plomb provenant des conduites d'eau s'explique par la présence dans cette eau de nitrates et de nitrites provenant de la décomposition des matières organiques.

PH. PAGNIEZ.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Mai 1904.

A propos de la dégénérescence cancéreuse du moignon cervical après l'hystérectomie subtotale pour fibromes. — ***M. Bazy*** rapporte l'observation d'une malade qui avait subi, il y a six ans, une hystérectomie *totale* pour fibrome et qui récemment est venue le consulter pour un écoulement vaginal brunâtre, d'odeur fétide, qui l'incommodait depuis quelques mois déjà. L'examen révéla un épithélioma en chou-fleur du fond du vagin avec envahissement partiel de la paroi antérieure de ce conduit. Ce fait montre donc que même l'hystérectomie totale, c'est-à-dire l'ablation de tout le tissu fibromateux préconisée par M. Richelot, dans le cas de fibrome utérin, ne met pas à coup sûr les malades à l'abri d'une dégénérescence épithéliomateuse ultérieure de leur canal génital, ce qui revient à dire qu'il ne faut peut-être pas voir, comme le veut M. Richelot, dans tous les faits de dégénérescence cancéreuse du col après hystérectomie subtotale, une relation pathogénique entre le cancer et le fibrome, celui-ci préparant celui-là. Il n'y a probablement là souvent qu'une simple coïncidence.

M. Ricard est de cet avis. Il croit que fréquemment, sinon toujours, le cancer constaté sur le moignon cervical plus ou moins longtemps après la subtotale existait déjà à ses débuts au moment de l'intervention, mais qu'à ce moment il a passé inaperçu. Il cite l'exemple d'une malade qu'il se propose d'opérer prochainement, et qu'il suit depuis des années pour un fibrome utérin dont l'évolution bénigne et lente, n'avait pas impliqué jusqu'ici la nécessité d'une intervention. Or, chez cette malade il a pu constater à son dernier examen l'existence d'un cancer du col au début. Cette fois l'intervention ne peut plus être différée et M. Ricard débarrassera sa malade à la fois de son cancer et de son fibrome. Mais n'est-il pas vrai que s'il avait supprimé le fibrome, il y a quelques années, par une subtotale, M. Richelot serait en droit, aujourd'hui, en présence de ce cancer commençant du col, de voir là une confirmation de la théorie qu'il défend ?

M. Tuffier a eu l'occasion d'opérer récemment un cas de cancer du col coïncidant avec un double fibrome utérin. Il croit cette coexistence relativement fréquente.

M. Beurnier a vu également, dans ces derniers temps, une femme qui, plus d'un an après une hystérectomie *totale* pour fibrome, a présenté au niveau de sa cicatrice vaginale un épithélioma nettement caractérisé.

Sur la gastro-entérostomie dans les gastrorragies par ulcère. — ***M. Ricard***, de par son expérience personnelle, qui porte actuellement sur plus de 100 cas de gastro-entérostomie pour ulcère de l'estomac, expérience qui concorde d'ailleurs avec celle des collègues qui ont pris la parole avant lui, croit pouvoir considérer comme désormais acquis les deux points suivants :

1° Il ne faut pas opérer les ulcères de l'estomac en période hémorragique aiguë, parce qu'une telle intervention est à la fois inutile et dangereuse : inutile, car le plus souvent on ne trouve pas le vaisseau qui saigne; dangereuse, par la septicité qu'entraînent avec elles les manipulations multiples et prolongées nécessitées par la recherche de l'ulcère ;

2° Il ne faut pas opérer les ulcères pour eux-mêmes, car ils guérissent presque toujours par un traitement médical bien compris, mais n'intervenir que contre leurs complications : sténose et hémorragies à répétition.

Quelle est l'intervention indiquée dans ces derniers cas ?

Il y a quelques années, M. Ricard faisait volontiers l'excision de l'ulcère, mais il n'a pas tardé à renoncer à cette pratique, en raison de la perte étendue de substance à laquelle donnait lieu l'exérèse de l'ulcère, perte de substance qui ne se pouvait parfois réparer ensuite qu'au prix d'une véritable déformation, et même d'un rétrécissement de la cavité stomacale, en sorte que, dans certains cas, M. Ricard s'est cru obligé, par prudence, de pratiquer une gastro-entérostomie. Aussi pense-t-il que c'est à cette dernière opération qu'il faut recourir d'emblée, et ne réserver l'excision de l'ucère qu'aux cas où ce dernier, siégeant au voisinage du pylore, pourra donner lieu à une pylorectomie typique.

En somme, pour M. Ricard, la gastro-entérostomie reste l'opération de choix contre l'ulcère de l'estomac : elle ne modifie en rien, le fait est bien acquis aujourd'hui, le fonctionnement normal de cet organe, et, de plus, elle assure, dans la très grande majorité des cas, la guérison d'ulcères restés rebelles au seul traitement médical. Il faut bien savoir cependant que ce traitement médical doit être continué dans toute sa rigueur après comme avant l'intervention, celle-ci ne devant être considérée que comme un moyen de mettre l'estomac dans des conditions meilleures pour subir d'une façon plus efficace l'action du traitement médical.

Sur le traitement des angiocholites par le drainage des voies biliaires. — ***M. Arrou*** rapporte 3 observations personnelles d'angiocholite calculeuse qui ont guéri par le drainage de la vésicule biliaire et du canal cholédoque. M. Arrou a, dans tous ces cas, exécuté ce drainage en deux temps : dans un premier temps, pour aller vite et remplir d'abord l'indication la plus urgente, l'écoulement au dehors de la bile septique, il s'est contenté de faire la cholécystostomie,— avec, cela va de soi, extraction de calculs lorsque la vésicule en contenait; — dans un deuxième temps, à quelques semaines de la première opération, lorsque l'état des malades s'était notablement amélioré, il est intervenu du côté du cholédoque, enlevant les calculs et drainant comme il avait fait pour la vésicule. Ses trois malades ont guéri, les phénomènes infectieux cédant dès la première intervention (cholécystostomie), les accidents de rétention biliaire ne disparaissant, naturellement, qu'après l'extraction des calculs du cholédoque.

M. Schwartz fait remarquer que l'observation qui a été le point de départ de la discussion actuelle était une observation d'angiocholite primitive non calculeuse et que M. Mignon n'a certainement pas eu l'idée de provoquer un débat sur l'intervention dans l'angiocholite calculeuse, affection relativement fréquente, dont le diagnostic est le plus souvent facile, et dont les indications opératoires ne sont guère discutées. Il n'en est certes pas de même des *angiocholites primitives* sans calculs.

Sur les indications de la prostatectomie. — ***M. Pousson*** (de Bordeaux) apporte à la Société sa statistique de prostatectomies, en y joignant, touchant les indications et contre-indications de cette opération, quelques réflexions qu'il puise dans son expérience personnelle.

M. Pousson a fait 23 fois la prostatectomie, dont 2 par la voie haute, transvésicale, et 21 par la voie basse, périnéale. Le premier procédé lui a donné 1 mort sur 2, soit une mortalité de 50 pour 100; le second, 4 morts sur 21, soit une mortalité encore considérable de 19 pour 100. Des 18 malades qui ont guéri, 14 ont pu être suivis jusqu'à ces temps derniers ; les autres ont été perdus de vue. Chez tous ces 14 opérés, sauf un, le pouvoir anatomique et physiologique de l'urètre prostatique a été complètement rétabli. L'échec thérapeutique s'est produit chez un malade dont la contractilité vésicale avant l'opération s'était déjà montrée considérablement affaiblie ; chez cet homme la rétention a persisté.

La prostatectomie apparaît, en somme, si l'on considère les chiffres ci-dessus, comme une opération sérieuse et il importe de bien préciser les cas où son application est indiquée.

Pour M. Pousson :

1° Les indications de la prostatectomie dépendent de la condition sociale du prostatique ; il est évident qu'un individu qui peut se sonder régulièrement en prenant toutes les précautions de propreté nécessaires, est moins justiciable de l'opération qu'un ouvrier, par exemple qui, faute de temps, ou par misère, néglige de se soigner et vit sous la menace incessante d'accidents infectieux.

2° Les indications opératoires varient aussi avec l'âge ; on comprend sans peine qu'on cherche à soustraire plus volontiers à la servitude d'un cathétérisme perpétuel un homme de cinquante à soixante ans, qui a encore devant lui l'espoir de plusieurs années de vie, qu'un vieillard de soixante-dix à soixante-quinze ans.

3° Une des indications principales est constituée par les difficultés du cathétérisme (douleurs, hémorragies).

4° L'infection vésicale, loin de créer un danger pour l'opéré, représente, au contraire, une indication à l'intervention, car celle-ci est le plus sûr moyen de remettre la vessie dans des conditions normales. On n'en saurait dire autant des cas avec infection des voies urinaires supérieures (pyélonéphrite), et deux

des opérés de M. Pousson sont morts par suite de cette complication préexistante.

5° La coexistence d'une calculose vésicale avec une hypertrophie prostatique est encore une indication à la prostatectomie ; n'est-ce pas, en effet, le meilleur moyen de s'opposer à toute récidive des calculs ?

6° La rétention chronique complète, aseptique, avec miction par regorgement, dont le traitement rationnel par l'évacuation lente, progressive et rigoureusement antiseptique fait courir, comme on le sait, tant de risque aux malades, ne paraît pas à M. Pousson justiciable de la prostatectomie. Aussi n'est-il jamais intervenu dans ces cas, mais, quatre fois, il a opéré des sujets atteints de rétention aiguë complète greffée sur une rétention chronique incomplète.

7° Le volume de la prostate ne constitue pas une indication à l'intervention, car on connaît des vessies qui fonctionnent très bien avec de très grosses prostates et d'autres qui fonctionnent très mal ou pas du tout avec des prostates très petites. Le point capital est de s'assurer que la contractilité vésicale est conservée.

8° L'évolution de l'hypertrophie a une grande importance au point de vue des indications : les prostates qui grossissent rapidement, chez des malades relativement jeunes ou, au contraire, très vieux, les prostates irrégulières, bosselées, très dures, celles qui donnent lieu à de fréquentes hémorragies, doivent attirer l'attention sur une dégénérescence maligne probable (M. Pousson en compte 5 cas sur ses 23 prostatectomies) et être opérées le plus tôt possible.

M. Pousson termine sa communication en comparant les deux procédés de prostatectomie — prostatectomie transvésicale et prostatectomie périnéale — et leurs indications respectives.

Il estime que la voie transvésicale offre souvent de très grandes difficultés, surtout chez les individus très gros, avec une prostate profondément située. Dans ces conditions, il peut arriver que l'extirpation, au moins totale de cette prostate devienne impossible, sous peine de s'exposer à des délabrements dangereux. C'est ainsi que M. Pousson a perdu son malade des suites d'une cellulite pelvienne causée par la rupture des aponévroses prostatiques au cours de l'énucléation digitale de la prostate.

Freyer prétend que, par la voie haute, on ménage les canaux éjaculateurs et qu'ainsi l'on conserve la génitalité aux malades : si la chose est vraie sur le cadavre, répond M. Pousson, elle devient sinon impossible, du moins très difficile, sur le vivant.

Il faut ajouter que le drainage par la voie haute se fait dans de très mauvaises conditions et qu'on peut s'exposer de ce fait à des accidents graves.

Enfin le choc est fréquent dans les interventions par la voie haute et exceptionnel quand on opère par la voie basse.

Et M. Pousson conclut que l'opération de choix contre l'hypertrophie de la prostate est la prostatectomie périnéale, la voie haute devant être réservée aux sujets relativement maigres, avec une très volumineuse prostate faisant saillie presque complètement dans la cavité vésicale.

M. Legueu rappelle qu'il y a cinq ou six mois, il a présenté à la Société des fragments de prostate enlevés par la voie transvésicale, fragments qu'il croyait représenter la totalité de la glande. Or son malade succomba au bout de dix jours à une cellulite pelvienne, comme celui de M. Pousson, et, à l'autopsie, il put constater qu'il n'avait énucléé qu'une minime partie de la prostate hypertrophiée. Il ne peut donc que confirmer ce qu'a dit M. Pousson, savoir qu'il est très difficile d'enlever par la voie haute les prostates qui ne font pas une très grosse saillie dans la cavité vésicale.

Au point de vue des indications de la prostatectomie en général, M. Legueu pense également qu'il ne faut pas tenir compte du volume de l'hypertrophie, l'ablation de certaines glandes, si petites « qu'on peut presque les qualifier de ridicules » donnant parfois des résultats surprenants.

L'état de la vessie constitue l'indication de fond de la prostatectomie : les résultats les plus défavorables sont fournis par les rétentions incomplètes, le résidu persistant à peu près aussi abondant, quelquefois plus, après l'opération qu'avant. Ce sont les hypertrophies avec rétention complète qui donnent, au contraire, les plus beaux résultats, car, dans ces cas, la contractilité vésicale a été conservée par la sonde et, après l'opération, les malades vident complètement leur vessie.

Dans les rétentions aiguës, M. Legueu est d'avis qu'il ne faut pas recourir d'emblée à la prostatectomie, car souvent on voit la vessie de ces malades recouvrer spontanément ses fonctions.

M. Legueu conclut en faveur de la prostatectomie périnéale appliquée aux grosses hypertrophies prostatiques s'accompagnant de rétention complète chronique.

Corps étranger de l'œsophage; œsophagotomie externe; guérison. — *M. Tuffier* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par M. *Guibal* (de Béziers). Il s'agit d'un volumineux dentier que le malade avait avalé pendant son sommeil. La présence du corps étranger, qui ne se manifestait d'ailleurs que par une gêne légère et à peine douloureuse de la déglutition, fut révélée par l'explorateur métallique à 26 centimètres des arcades dentaires, à peu près au niveau de la 5e vertèbre cervicale. La radioscopie fut négative, la radiographie ne donna qu'une image peu nette. Après une tentative très prudente d'extraction par les voies naturelles, à l'aide d'une longue pince courbe, M. Guibal recourut séance tenante à l'œsophagotomie externe. Le dentier, fixé par un de ses crochets dans la paroi œsophagienne, fut extrait sans difficulté. Suture complète de l'œsophage sur deux plans. Drainage. Guérison sans complication autre que l'apparition d'une fistulette œsophagienne qui se ferma d'ailleurs rapidement.

M. Tuffier se borne, dans son rapport, à insister sur la nécessité qu'il y a, dans ces cas de corps étrangers irréguliers de l'œsophage, même lorsque leur déglutition est de date récente, à ne pas tenter « quand même » leur extraction par les voies naturelles : mieux vaut imiter la conduite de M. Guibal, et intervenir le plus tôt possible par l'œsophagotomie externe.

Calcul vésical phosphatique développé autour d'une épingle à cheveux chez une femme enceinte; extraction, guérison. — *M. Bazy* communique cette observation qui lui a été adressée par M. *Delbecq* (de Gravelines). La malade, une jeune femme de dix-huit ans, enceinte de sept mois, déclarait que l'introduction de l'épingle dans l'urètre remontait à huit ans. La taille vaginale permit d'extraire un calcul de 54 grammes. Cette intervention ne troubla pas le cours de la grossesse qui se termina normalement.

Cystotomo-écarteur. — *M. Bazy* présente encore, au nom de M. *Quizy* (d'Athènes), un instrument, appelé par son inventeur cystotomo-écarteur, et qui est une sorte de trocart à valves et à lame tranchante destiné à simplifier l'exécution de la taille sus-pubienne. Les conclusions du rapporteur sont que mieux vaut encore s'en tenir à la taille pratiquée avec le bistouri.

Appareils à inhalations d'oxygène et de chloroforme. — *M. Guglielminetti.* Un rapport sur le fonctionnement et l'utilité de ces appareils est confié à M. Kirmisson qui les a déjà expérimentés dans son service.

Tumeur pararénale. — *M. Delbet* présente une volumineuse tumeur pararénale — fibrome, avec quelques points osseux — développée aux dépens de la capsule fibreuse du rein, qu'il a enlevée par voie lombaire chez une femme de soixante-six ans. La tumeur étant fortement adhérente au pôle supérieur du rein, M. Delbet dut réséquer une partie de ce pôle. Guérison sans complication.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Vernon. *Les ferments peptolytiques du pancréas et de l'intestin* (*Journ. of Physiology*, 1904, t. XXX, p. 330). — L'action du ferment protéolytique du pancréas se distingue de celle du même ferment de l'estomac en ce sens que le dédoublement des albuminoïdes au lieu de s'arrêter au stade peptone, est poussé beaucoup plus loin, jusqu'aux acides amidés, notamment.

Pour reconnaître dans une digestion pancréatique la vitesse avec laquelle se font les dédoublements ultimes, le meilleur procédé est de recourir à la réaction colorante du biuret. Les albuminoïdes et les peptones, traités par une solution sodique de sulfate de cuivre, donnent une réaction violette (réaction du biuret) d'autant plus intense qu'elles sont en plus grande proportion dans la liqueur. Dans un tube à essai, on introduit un volume déterminé de la solution de peptone non digérée avec une quantité constante de réactif, puis, dans les tubes suivants renfermant la même quantité du réactif plus des doses successives de la solution de peptone mise en digestion jusqu'à ce que la coloration de ces tubes soit identique à celle du premier. S'il faut deux fois plus de solution de peptone digérée, on en conclut que la moitié de la peptone a été transformée par la digestion.

La précaution indispensable, est de toujours attendre un certain temps pour faire les comparaisons, la réaction du biuret ne se développant que lentement.

L'action peptolytique que l'on observe non seulement avec l'extrait pancréatique, mais également avec l'extrait intestinal, n'est pas due au ferment protéolytique bien connu du pancréas, la trypsine; elle doit être attribuée à un second ferment, signalé pour la première fois par Cohnheim dans le suc intestinal, et qui existe également dans le suc pancréatique : c'est l'érepsine. Il existe même un certain antagonisme entre ces deux ferments, l'action peptolysante étant d'autant plus active que l'action protéolysante était faible. Vernon explique ce fait en supposant que la trypsine active digère, détruit l'érepsine.

La décomposition des peptones en molécules plus simples ne se faisant pas dans des conditions identiques avec le suc intestinal et le suc pancréatique, Vernon en conclut à l'existence de deux érepsines différentes.

Si les érepsines attaquent bien les peptones, c'est-à-dire des molécules déjà réduites de volume par l'action de la pepsine et de la trypsine, elles sont sans grande action sur les albuminoïdes naturelles : fibrine, albumine, etc. Leur rôle, pour être efficace dans l'organisme, exige donc une attaque préalable des protéides alimentaires par les ferments anciennement connus. Sur ce point Vernon confirme entièrement les résultats de Cohnhein.

J.-P. Langlois.

BACTÉRIOLOGIE

Remlinger. *Le passage du virus rabique à travers les filtres* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, Décembre, p. 834). — Il est classique de dire que le virus est retenu par les filtres et d'en conclure que l'agent pathogène de la rage doit être un agent figuré. Or le travail de Remlinger démontre précisément que le virus rabique traverse les filtres, ou du moins certains filtres.

En effet, conformément à l'opinion admise actuellement, l'auteur vérifie ce fait que, filtré à travers les bougies Chamberland B ou F, le virus se montre inactif ; il en est de même pour la marque N ou W des bougies Berkefield (filtres siliceux en terre d'infusoires), *mais non* pour la marque V (Viel : beaucoup d'eau) ; il faut toutefois : 1° que la filtration soit rapide, extemporanée en quelque sorte ; 2° que la bougie soit neuve ; car, en cas de filtration prolongée la bougie V devient un filtre imparfait.

Dans ces conditions, l'inoculation sous-dure-mérienne du virus rabique filtré donne la rage au lapin, dans 30 pour 100 des cas environ ; certaines précautions, toutefois, sont nécessaires pour observer ce passage.

1° Il faut opérer sur un cerveau de lapin entier qu'on triturera dans un mortier à l'aide d'un pilon, de façon à convertir la substance nerveuse en une pulpe extrêmement fine. A cette pulpe, on incorporera très lentement, goutte à goutte pour ainsi dire, de 300 à 400 grammes d'eau de conduite. Cette façon de procéder est indispensable pour l'obtention d'une émulsion homogène, bien exempte de grumeaux ;

2° Le filtrat doit être inoculé sous la dure-mère du lapin à raison, non pas de quelques gouttes, mais de 1/2 à 1 centimètre cube par tête d'animal. L'injection étant poussée lentement, progressivement, il ne s'ensuit de troubles d'aucune sorte ;

3° Il est nécessaire d'opérer chaque fois sur un nombre assez élevé de lapins, une dizaine par exemple.

Une particularité constante dans la transmission de la rage à l'aide de virus filtrés, c'est le prolongement de la période d'inoculation.

Un autre fait intéressant, établi par le travail de Remlinger, est le suivant : il est possible, à l'aide d'injections sous-cutanées de virus filtré à travers Berkefield V, d'immuniser complètement le lapin vis-à-vis de l'injection intracérébrale de virus fixe. Ce fait constitue une nouvelle preuve de la traversée de la bougie V par le virus rabique, s'il est démon-

ré que cette immunité n'est due ni à des cadavres microbiens, ni à une toxine. Or cette démonstration résulte des deux constatations suivantes :

1° L'injection sous-cutanée de virus filtré à travers Berkefield V ne confère aux lapins aucune immunité ;

2° La stérilisation par l'éther fait perdre au virus filtré à travers V ses propriétés immunisantes.

Des recherches de Remlinger il résulte que l'agent pathogène de la rage ne semble être ni un sporozoaire visible, ni un contagium vivum fluidum, mais bien un organisme ultra-microscopique, hématozoaire ou plutôt bactérie, voisin du microbe de la péripneumonie de Roux et Nocard.

G. Fischer.

PARASITOLOGIE

Sante Solieri. ***Chylurie et filaires du sang*** (*Archives latines de médecine et de biologie* 1903, nos 2 et 3). — L'auteur a observé, dans la clinique du professeur Biondi, à Sienne, en Italie, un jeune prêtre espagnol, arrivé de Gibraltar, et qui était atteint de tumeur scrotale avec chylurie et hématurie.

L'urine contenait de 1 à 5 grammes de graisse par litre selon l'heure des mictions, des hématies, des leucocytes, de la fibrine et des larves de filaire, la plupart mortes, mais quelques-unes encore vivantes quelques heures après l'émission.

L'examen microscopique du sang démontra la présence, pendant la nuit, d'embryons très nombreux de filaire (Filaria Bancrofti nocturna.)

Cette constatation est très intéressante, car on ne connaît actuellement que trois autres cas semblables d'origine européenne. A la fin de son mémoire, l'auteur examine la question de l'origine de la chylurie et du déterminisme parasitaire de l'obstruction du canal thoracique. Acceptant l'opinion défendue par Mackensie, il explique les choses de la façon suivante : par rupture des vaisseaux lymphatiques dilatés, qui contiennent l'excès de chyle au-dessous du point obstrué par les amas des larves du parasite, le liquide chyleux peut se déverser dans diverses cavités, comme la vessie, la vaginale, la plèvre et la cavité péritonéale. On a alors la chylurie, le chylocèle, la pleurésie chyleuse ou les ascites chyleuses.

Cependant, ajoute l'auteur, et avec raison, le mécanisme externe de ces altérations fonctionnelles reste jusqu'à présent tout à fait inconnu.

Laignel-Lavastine.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

H. Heineke. ***Action des rayons de Rœntgen sur les organes profonds*** (*Münchener medicinische Wochenschrift*, n° 48 de 1903, n° 18 du 3 Mai 1904, p. 785). — Dans ces deux articles, dont le second était destiné au 33e Congrès allemand de chirurgie, l'auteur a étudié l'action des rayons X sur les viscères, alors que, sauf Scholz, on n'avait étudié leur action que vis-à-vis des téguments.

Heineke est arrivé à des conclusions tout opposées à celles de Scholz, qui considérait leur action comme nulle. Des souris blanches, exposées pendant cinq à dix-neuf heures, d'une façon discontinue, aux rayons X, moururent en six à dix jours avec de l'amaigrissement, de la diarrhée, de la conjonctivite. Des cobayes, placés à 20 centimètres de l'ampoule, pendant trente heures, moururent presque tous en cinq à douze jours de temps, mais avec de notables différences suivant l'âge des animaux. Les jeunes moururent en sept à dix jours, après quinze heures seulement d'exposition aux rayons ; des adultes de taille moyenne résistèrent à seize, à vingt heures d'expérience, pendant douze à quatorze jours ; des adultes très gros et très résistants ne moururent pas tous, mais quelques-uns seulement après trois semaines.

Chez tous ces animaux, vers le dixième jour, apparaissaient des lésions cutanées : chute des poils, conjonctivite, hypéresthésie cutanée à la palpation, desquamation épidermique, infiltration du derme. Si l'infection générale à point de départ cutané était la cause possible de la mort chez ceux qui résistèrent longtemps, pour les jeunes qui moururent avant l'apparition de ces lésions de la peau, l'action des rayons seuls était incontestable. D'ailleurs, chez tous ceux qui moururent, les signes généraux de dépérissement, la diarrhée précédèrent la lésion cutanée. Ceci constaté, et voulant étudier les lésions histologiques probables des viscères dont on pouvait supposer l'existence par analogie avec ce que l'on observe chez des animaux exposés au radium, Heineke soumit aux rayons X deux séries de cobayes. Chez les uns il exposa le tronc aux rayons, en isolant la tête ; chez les autres il exposa la tête, en soustrayant le tronc à l'action de l'ampoule.

Il pensait ainsi pouvoir constater des lésions du système nerveux, tantôt dans la moelle, tantôt dans le cerveau. Or, dans les deux cas, les animaux moururent en huit à quinze jours, et ce fut la rate qu'il trouva la plus atteinte.

Elle était toute petite, fortement pigmentée et brunâtre extérieurement. A l'examen histologique, il trouva une augmentation énorme du pigment contenu dans les cellules de la pulpe. Les rapports des éléments histologiques de la rate étaient très modifiés. Les cellules des corpuscules de Malpighi, et même celles de la pulpe étaient petites et beaucoup moins nombreuses qu'à l'état normal. On ne trouvait plus de cellules géantes et les trabécules paraissaient plus visibles, tout le tissu de la pulpe était racorni.

Plus nettes encore étaient les lésions constatées chez des souris où on put établir les rapports existant entre la durée d'exposition à l'ampoule rayonnante et l'intensité des lésions. Au stade le plus avancé, les corpuscules de Malpighi avaient disparu, les cellules de la pulpe étaient infiltrées de pigment, les trabécules très épaissis. Dans aucun autre organe, rein, foie, etc., il ne trouva trace de pigmentation ni de lésion. Pas d'hémoglobine dans l'urine. Les cellules ganglionnaires de l'écorce cérébrale présentaient des lésions mal définies.

Dans son second article, tout récent, l'auteur rapporte les intéressantes expériences qu'il a faites pour préciser ces lésions.

Il est arrivé, en tuant des souris, des rats et des cobayes, à des moments variables après le début de l'expérience, que la lésion des corpuscules de Malpighi de la rate était la lésion fondamentale. Cette lésion commence à se produire quelques heures après l'exposition aux ampoules, atteint son acmé à la douzième heure, et ne progresse plus après la vingt-quatrième heure.

Les noyaux des lymphocytes des follicules se détruisent, leurs débris sont entraînés par les phagocytes, et, à la vingt-quatrième heure, les corpuscules de Malpighi sont presque entièrement détruits.

Il était naturel, en présence de cette action élective des rayons X vis-à-vis du tissu lymphoïde, de rechercher si cette action se portait également sur les ganglions lymphatiques, les follicules clos de l'intestin, et le thymus des jeunes animaux. Dans tous les cas, Heineke les trouva lésés, et de la même façon :

Peu de temps — deux heures et demi à trois heures — après l'exposition de petits cobayes aux rayons X, se produisent des grands amas de chromatine, débris des noyaux cellulaires. Ces amas se groupent à la périphérie de larges espaces clairs, qui se creusent dans les follicules, dont les lymphocytes disparaissent, remplacés par de grandes cellules à noyau vésiculeux, à protoplasma abondant, à type épithélioïde. Vers la quatrième heure on retrouve ces amas de chromatine dans d'immenses phagocytes, qui disparaissent bientôt, et l'auteur n'a pu les retrouver après vingt-quatre heures d'expérience. A ce moment — vingt-quatre à trente-six heures après le début — les follicules ont plus ou moins disparu. Ces différentes lésions avaient échappé à Heineke dans ses premières expériences, parce qu'il n'examinait histologiquement ses animaux que deux jours après le début de l'expérience.

Dans les ganglions les lésions sont très marquées. Les lésions de la moelle osseuse, dont les cellules subissent la dégénérescence graisseuse, sont tardives. Du côté du sang, on ne note que de l'hypoleucocytose les deux premiers jours.

Chez de plus grands animaux, des chiens, l'auteur a observé des lésions identiques, et, chose curieuse, elles survenaient de même vingt-quatre à trente-six heures après le début de l'expérience.

Etudiant ensuite le temps nécessaire à la production de ces altérations cellulaires, Heineke vit qu'il suffit d'un quart d'heure d'action des rayons X, provenant d'une forte ampoule placée à peu de distance du ventre d'un chien adulte de taille moyenne, pour amener la fragmentation des noyaux, constatable quelques heures plus tard, au niveau des corpuscules de Malpighi des ganglions mésentériques et des follicules clos de l'intestin.

Mais ces lésions sont réparables, car si l'expérience est courte, si l'on ne tue pas d'emblée l'animal, on ne trouve pas trace de ces lésions après huit à quatorze jours.

Tout ceci prouve : 1° que les cellules lymphoïdes réagissent plus à l'action des rayons X que les cellules de la peau ; 2° que les cellules lymphatiques réagissent plus vite et qu'elles ne présentent pas ce « temps latent d'action des rayons » si caractéristique pour les cellules cutanées ; 3° qu'il est possible que, chez l'homme, des lésions analogues se produisent dans le tissu lymphatique et se réparent sans réaction cutanée visible.

Aussi Heineke se demande si on ne pourrait pas appliquer ces expériences à la thérapeutique et en tirer des conclusions pratiques. Peut-être pourrait-on essayer d'agir par la radiothérapie sur les augmentations de volume des organes lymphoïdes-splénomégalies, lymphadémone, lympho-sarcome avec pseudo-leucémie. Comme confirmation de cette hypothèse, qu'il n'avance qu'avec des réserves vu l'inconnu de la pathogénie de ces affections. Heineke cite, dans une note ajoutée après correction, des épreuves les observations d'Ahrens (même congrès) de Senn et de Bryant (*Medical record*) de guérison de leucémie et de pseudo-leucémie par les rayons X.

De Jong.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

A. Blau. ***La langue pileuse*** (*Archir. für Laryngologie*, 1904, Bd. 15, Hft. 2, p. 263). — Blau a observé quatre cas de cette affection, rarement signalée, bien qu'elle ne soit pas exceptionnelle. L'examen histologique, fait dans les trois premiers cas seulement, a montré qu'il s'agissait d'une hypertrophie des papilles filiformes revêtues d'un épithélium corné; entre celles-ci se trouvaient de nombreuses bactéries en bâtonnets, non différentes des hôtes habituels de la bouche, et dont aucune, malgré de minutieuses recherches, ne montrait de propriétés colorantes. D'ailleurs les différentes couches cellulaires se montraient sous le microscope d'une teinte différente, variant du gris au brun et au jaune clair. Peut-être les propriétés chimiques de la salive jouent-elles un rôle dans la coloration des poils.

M. Boulay.

PÉDIATRIE

Edmund Cautley. ***La sténose congénitale hypertrophique du pylore*** (*The british journ. of children's Diseases*., vol. I, n° 1, Janv. 1904, p. 10). — L'affection décrite dans ce court et substantiel mémoire paraît bien être une entité clinique nouvelle.

Entrevue par Williamson en 1841, elle a été surtout étudiée en Angleterre et aux Etats-Unis par Cautley et Clinton Dent, par Thompson et par W. Osler. Le nombre des cas signalés s'élevait, en Décembre 1902, à plus de cinquante, dont dix-neuf avaient été l'occasion d'une intervention chirurgicale. Cautley, depuis 1897, n'en a pas vu moins de dix cas. La maladie ne paraît donc pas être extrêmement rare, et il est probable que beaucoup de nourrissons athrepsiques sont en réalité atteints de sténose pylorique congénitale. Les symptômes apparaissent généralement de très bonne heure, vers la deuxième ou troisième semaine qui suit la naissance. Ils consistent essentiellement en ceci, que l'enfant vomit : les vomissements ne sont pas précédés de nausées, et peuvent être séparés par d'assez longs intervalles. Dans les cas les plus caractéristiques, l'enfant garde d'abord deux ou trois tétées, puis vomit le tout en une fois. Le vomissement se fait avec effort, il est douloureux ; après avoir vidé son estomac, l'enfant paraît satisfait et tranquille. En somme, on trouve, chez le nourrisson, les signes de la stase gastrique par sténose pylorique. La dilatation de l'estomac est facilement appréciable ; son péristaltisme se traduit à la vue, sa palpation permet de sentir une tumeur pylorique. La langue est nette, l'haleine fraîche ; la coustipation est la règle. Peu à peu les vomissements se rapprochent, l'intolérance gastrique devient absolue, et l'enfant meurt comme un athrepsique.

A l'autopsie, on trouve une hypertrophie simple mais considérable de la couche musculaire transversale de l'orifice pylorique ; le pylore forme une tumeur cylindrique de deux centimètres de longueur environ. Pour Thomson, l'élément spasmodique jouerait le rôle principal dans la pathogénie de l'affection.

Le grand intérêt de cette sténose pylorique congénitale, c'est qu'elle guérit complètement par la pyloroplastie, pourvu que l'opération soit pratiquée de bonne heure.

E. Rist.

L'ALIMENTATION DES VILLES

EN EAU POTABLE

DANGERS DE L'EAU DE SOURCE

IMPOSSIBILITÉ D'UNE SURVEILLANCE EFFICACE

Par Jules COURMONT
Professeur d'hygiène
à la Faculté de médecine de Lyon.

L'article 10 de la loi du 15 Février 1902, sur la *Protection de la santé publique*, est le seul qui soit consacré à l'alimentation des villes en eau potable. Il est ainsi conçu :

Le décret déclarant d'utilité publique le captage d'une source pour le service d'une commune déterminera, s'il y a lieu, en même temps que les terrains à acquérir en pleine propriété, un périmètre de protection contre la pollution de ladite source. Il est interdit d'épandre sur les terrains compris dans ce périmètre des engrais humains et d'y forer des puits sans l'autorisation du Préfet. L'indemnité qui pourra être due au propriétaire de ces terrains sera déterminée suivant les formes de la loi du 3 Mai 1841 sur l'expropriation pour cause d'utilité publique, comme pour les héritages acquis en pleine propriété.

Ces dispositions sont applicables aux puits ou galeries fournissant de l'eau potable empruntée à une nappe souterraine.

Le droit à l'usage d'une source d'eau potable implique, pour la commune qui le possède, le droit de curer cette source, de la couvrir et de la garantir contre toutes les causes de pollution, mais non celui d'en dévier le cours par des tuyaux ou rigoles. Un réglement d'administration publique déterminera, s'il y a lieu, les conditions dans lesquelles le droit à l'usage pourra s'exercer.

L'acquisition de tout ou partie d'une source d'eau potable, par la commune dans laquelle elle est située, peut être déclarée d'utilité publique par arrêté préfectoral, quand le débit à acquérir ne dépasse pas deux litres par seconde.

Cet arrêté est pris sur la demande du Conseil municipal et l'avis du Conseil d'hygiène du département. Il doit être précédé de l'enquête prévue par l'ordonnance du 23 Août 1835. L'indemnité d'expropriation est réglée dans les formes prescrites par l'article 16 de la loi du 21 Mai 1836.

La loi de 1902 est donc muette sur les eaux potables autres que les eaux de source. La lecture de l'article précédent laisse supposer que le problème est définitivement résolu, que tous les hygiénistes sont d'accord, que les municipalités ne doivent avoir d'autre souci, pour s'alimenter en eau potable, que de capter de bonnes sources et de les protéger. Les maires, obligés par la même loi de doter leurs communes d'un réglement sanitaire, ne peuvent pas supposer que ce texte, si récemment voté par le Parlement, n'est pas l'expression absolue des derniers desiderata de l'hygiène. Aussi, de tous côtés, ne parle-t-on que de sources à acquérir, à canaliser, à protéger. Nous sommes continuellement consultés par des maires sur l'article 10 de la loi de 1902. Tous, sans exception, demandent des explications sur les modes de protection des sources ; aucun d'eux ne se doute qu'il existe d'autres moyens de fournir de l'eau potable aux collectivités. Comment le sauraient-ils ?

C'est là, croyons-nous, un très gros danger contre lequel il est urgent de lutter énergiquement.

Le législateur a parlé uniquement des eaux de source parce que les lois françaises reflètent toujours et uniquement l'état d'esprit de Paris. L'excès de notre centralisation se manifeste ici, comme dans bien d'autres cas, avec tous ses inconvénients. Paris étant alimenté presque exclusivement par des eaux de sources, Paris ayant dépensé beaucoup d'argent pour construire des centaines de kilomètres d'acqueducs, Paris ayant établi un service de surveillance de ses sources, le Palais-Bourbon et le Luxembourg, en un mot, consommant de l'eau de source, celle-ci a été considérée comme seule digne de figurer dans la loi. Tous les essais faits en province ou à l'étranger, tous les résultats acquis depuis dix ans dans nombre d'autres villes n'ont pas été un instant mis en balance ; on a fait autour d'eux la conspiration du silence, la plus dangereuse de toutes. C'est ce silence qu'il faut rompre dans la grande presse médicale et dans les quotidiens politiques.

Nos discussions sur les meilleurs moyens susceptibles d'empêcher la contamination des eaux de source étonnent à bon droit les étrangers qui ont depuis longtemps abandonné ces dernières pour porter tous leurs efforts sur la stérilisation artificielle des eaux qu'on distribue dans les agglomérations urbaines. Nous passons pour passablement ignorants et totalement retardataires.

Il faut donc suppléer aux lacunes de la loi et dire bien haut, par la voie de la Presse, à toutes les municipalités de France, que l'article 10 de la loi de 1902 est plus qu'incomplet, qu'il paraît avoir été rédigé dix ans avant son vote, et que la captation des eaux de source, loin de représenter le système idéal, constitue pour une ville le plus aléatoire des moyens d'alimentation.

Les réformes hygiéniques sont à l'ordre du jour ; beaucoup de municipalités se rendent enfin compte que la fièvre typhoïde est une maladie évitable et veulent en enrayer les ravages. De toutes parts, on discute la question des eaux. De toutes parts, on est sur le point de faire de grandes dépenses, absolument inutiles, pour aller au loin chercher des eaux de source qu'on essayera de protéger ensuite contre les contaminations typhiques. Ce mouvement doit être enrayé, car il serait suivi du plus funeste découragement.

Les Conseils municipaux ont besoin d'être mis au courant de la question, de savoir que les solutions sont multiples, et que celle proposée par la loi est, dans la plupart des cas, la moins bonne de toutes ; ils ne doivent pas ignorer que nous sommes, à ce point de vue, en France, fort en retard sur nos voisins[1].

* * *

Commençons par établir que l'EAU DE SOURCE EST très souvent DANGEREUSE et donne une fausse sécurité.

Les expériences de Pasteur sur la pureté des eaux de source ont été fort mal interprétées. Elles ne constituent qu'une vérité d'exception. Peu de sources sont dans de pareilles conditions, *et ce sont uniquement des petites sources*. Quant il s'agit d'alimenter une ville, on appelle « source » un véritable cours d'eau, capté à son origine apparente. Or une source assez considérable pour suffire à une ville, même peu importante, n'est en réalité qu'une réunion de ruisseaux, plus ou moins souterrains, communiquant, en tous cas, presque toujours, largement avec la surface du sol avant d'être canalisés et protégés. Leur contamination est, en général, facile sur un assez long trajet correspondant à une étendue considérable de terrain habituellement cultivé, donc souillé. Lorsque la canalisation est contaminée, le mal est sans remède immédiat ; il faut attendre que l'épidémie s'éteigne d'elle-même. En d'autres termes, on fait boire dans les villes, sous le nom d'eaux de source, les eaux de lavage d'une surface de terrain plus ou moins grande, presque toujours assez vaste. Les dépenses occasionnées par l'achat, la captation, l'amenée, la surveillance de la source n'ont d'autre résultat que de faire absorber aux contribuables d'une commune des bacilles typhiques étrangers.

Prenons l'exemple de Paris, puisqu'il a inspiré le législateur de 1902. Aucune ville n'a serré de plus près le problème de l'alimentation par l'eau de source. On croyait s'être définitivement débarrassé de la fièvre typhoïde en captant l'Avre, la Vanne, la Dhuys, le Loing, le Lunain. La diminution a été sensible, mais insuffisante et hors de proportion avec l'effort et la dépense. De temps à autre, des recrudescences inquiétantes viennent, dans tel ou tel arrondissement, montrer que l'eau de source peut être typhogène. Les analyses bactériologiques y décèlent d'ailleurs en permanence le *coli bacille*, preuve évidente de la contamination constante par des matières fécales. Comment dès lors s'étonner que, dans un périmètre de terrain aussi étendu que celui d'où émanent les sources de Paris, les bacilles d'Eberth des matières fécales ou des urines typhiques viennent fréquemment se mélanger aux colibacilles ?

Ces constatations ont abouti à une enquête. On a fini par où on aurait dû commencer. Un arrêté préfectoral du 1er Mars 1899 a institué une commission dite : *Commission scientifique de perfectionnement de l'observatoire de Montsouris* (titre peu compromettant), qui a été chargée d'étudier « les eaux de source distribuées à Paris ». La composition de cette commission (A. Carnot, Cornil, Duclaux, E. Roux, Riche, Schlœsing, Bechmann, A.-J. Martin, etc.) est un sûr garant de l'importance de ses conclusions. Celles-ci sont la condamnation des eaux de source. Trop peu de médecins ont lu les volumes qui relatent les observations et les expériences aussi nombreuses que bien conduites de la Commission de Montsouris. En 1901, paraissent les rapports sur les eaux de l'Avre et de la Vanne (*Paris, 1901, 397 pages, nombreux graphiques, cartes, etc.*). En 1902, c'est une étude générale « des eaux de source alimentant Paris » : Vanne, Avre, Loing, Lunain, Dhuys et de sources nouvelles : Fontaine-sous-Jouy, Val d'Orléans, etc. (*Paris, 1902, 615 pages, nombreux graphiques, cartes, etc.*) Quiconque a parcouru ces 1000 pages est édifié sur la valeur de l'eau qu'on consomme à Paris. Les conclusions de la Commission furent d'ailleurs formelles : on distribue à Paris, sous le nom d'eau de source, des eaux qui communiquent très largement, à leur origine, avec la surface, des eaux qui reçoivent constamment les pollutions provenant d'une superficie immense de terrains.

1. Voir notre rapport sur le même sujet au *Congrès de climatothérapie et d'hygiène urbaine*, Nice, Avril 1904.

La place nous manque malheureusement pour analyser avec détails les faits sur lesquels ces conclusions sont basées. Ici, ce sont des effondrements considérables de terrain (bétoires, mardelles) qui font librement communiquer la surface avec les cours d'eau souterrains qui seront plus tard captés comme eaux de source; des cadavres de bœufs y trouvent parfois passage. Là, ce sont des puisards, aboutissants du tout à l'égoût de certaines villes, qui se vident dans les sources. De la levure de bière, versée sur des fumiers situés à 15 ou 20 kilomètres du point d'émergence des sources, se retrouve dans les aqueducs parisiens au bout de quelques jours ou de quelques heures. Des cimetières non drainés avoisinent les prises. Ces constatations se retrouvent à chaque pas des volumineux rapports de la Commission.

Comment s'étonner, dès lors, que Miquel ait trouvé, par exemple, en 1901, dans 121 analyses des eaux de la Vanne, 116 fois le *colibacille, soit dans la proportion de 95,8 p. 100 des échantillons analysés* ? Comment s'étonner qu'il ait suffi de quelques cas de fièvre typhoïde dans le périmètre des sources de l'Avre, en Février 1904, pour doter les hôpitaux parisiens de plusieurs centaines de typhiques provenant des quartiers alimentés par cette rivière?

Les mésaventures parisiennes doivent servir de leçons aux autres municipalités. Il ne suffit pas de capter des sources pour avoir de l'eau pure. Trop souvent, les dépenses considérables engagées à cet effet n'aboutiront qu'au seul résultat de substituer des bacilles typhiques voisins aux bacilles locaux.

On nous objectera que Paris, par sa situation géologique, et en raison du cube d'eau journalier considérable qu'il exige, est dans les plus mauvaises conditions pour avoir de la bonne eau de source. Cela est vrai. Mais nombre de villes seront dans la même posture. N'oublions pas que les constatations de la Commission de Montsouris condamnent déjà les eaux de plusieurs départements. En réalité, il en sera de même, si l'on veut bien étudier les sources, pour les neuf dixièmes des villes, aussi bien dans les pays de montagnes que dans les plaines [1]. De façon égale ou un peu moindre, de façon analogue en tout cas, les mêmes désillusions se produiront dans la grande majorité des villes qui imiteront les errements parisiens que la loi de 1902 leur recommande, et qui peuvent se résumer en cinq mots : s'alimenter en eau de source. *Souvent ou rarement, mais toujours à un moment donné, peu ou beaucoup, mais toujours trop, le bacille typhique fera son apparition dans les conduites.* Capter un cours d'eau un peu considérable, c'est capter de l'eau impure.

* * *

La Commission de Montsouris, ayant reconnu les vices de l'alimentation parisienne en eau potable, a indiqué les remèdes. Dans ses séances du 10 Mars, 17 Juillet et 22 Décembre 1899, elle a réclamé LA SURVEILLANCE DES SOURCES dans un périmètre d'alimentation expérimentalement délimité. Voici la superficie approximative de la zone à surveiller. Pour la Vanne : plus de 1.600 kilomètres carrés; pour l'Avre : plus de 1.300; pour la Dhuys, 1 millier; pour le Loing et le Lunain, plus de 1.500; soit, en tout, plus de 5.000 kilomètres carrés, *plus de 500.000 hectares*! Ce chiffre énorme est encore fort au-dessous de la réalité. Les infiltrations capables de contaminer les sources peuvent venir de beaucoup plus loin.

Après délibération du Conseil municipal (23 Mars 1900), le préfet de la Seine a, par arrêté du 14 Mai 1900, institué un *service local de surveillance des sources de la ville de Paris*. Ce dernier a pour mission « d'exercer sur place une surveillance permanente relative à la qualité des eaux et aux conditions locales intéressant la salubrité des sources, etc., etc. » Le service fonctionne depuis cette époque.

Le principe est le suivant : dès que, dans le périmètre donné, un cas de fièvre typhoïde est signalé par un des médecins inspecteurs ou parvient à sa connaissance, on prend toutes les mesures de désinfection nécessaires pour enlever aux matières fécales de ce typhique la possibilité de contaminer les sources.

Qu'a donné ce système, qu'on peut à bon droit nommer le *système français*, et que pouvait-il donner?

Les résultats ont été peu encourageants. La fièvre typhoïde a présenté à Paris, en 1904, une recrudescence inquiétante dans les quartiers alimentés avec l'eau de l'Avre. Ce n'est pas la faute du service. Les résultats ont été à peu près nuls, parce qu'ils devaient fatalement l'être. La surveillance des grandes sources est une utopie; nos connaissances médicales et bactériologiques la condamnent. Pour le démontrer, une simple énumération d'arguments suffira, tellement ils sont décisifs.

On peut les grouper sous deux chefs principaux.

D'abord, il est impossible d'admettre que tous les paysans feront appeler rapidement un médecin, que, l'ayant fait appeler, ils obéiront aux minutieuses prescriptions d'une désinfection journalière des matières et des urines; il est impossible d'admettre que les médecins ne feront jamais d'erreur de diagnostic, que, ayant fait leur diagnostic, ils n'oublieront jamais de signaler le cas aux autorités compétentes. Il y a là des impossibilités matérielles qui suffiraient à elles seules à rendre la surveillance illusoire.

Laissons-les de côté pour un instant; supposons le paysan méticuleux, intelligent, obéissant, et admettons l'infaillibilité médicale. Resteront les impossibilités scientifiques.

1° Il existe des cas de fièvre typhoïde frustes, ambulatoires, non diagnosticables;

2° Au moment où le diagnostic se précise, les matières, les urines contiennent depuis plusieurs jours des bacilles typhiques;

3° En temps d'épidémie, des matières fécales de personnes saines offrent parfois des bacilles typhiques;

4° Après la guérison clinique, les matières fécales peuvent contenir, pendant un certain temps, des bacilles d'Eberth incontestables;

5° Dans la plupart des cas, les urines des typhiques contiennent des bacilles d'Eberth; pendant la convalescence, ou même après guérison, les urines peuvent conserver très longtemps (plus longtemps que les matières fécales) des bacilles en grande abondance [1].

Malgré la surveillance, les sources seront donc contaminées par les bacilles typhiques provenant : 1° des cas ambulatoires, 2° des cas au début; 3° de personnes en apparence saines; 4° des cas guéris (matières fécales ou urines — urines surtout de convalescents déjà retournés aux champs), et disséminés sur une très grande superficie de terrain.

La surveillance ne peut donner que des résultats incomplets, donc d'efficacité nulle.

* * *

Si le remède proposé par la Commission de Montsouris et appliqué aux eaux de la ville de Paris paraît illusoire, si la surveillance efficace des sources est impossible, que faut-il faire?

Adopter les *systèmes anglais, allemand, américain*, qu'il convient d'opposer au système français de la surveillance, et qu'on peut résumer en quelques mots : capter l'eau la plus proche, à condition que ses qualités chimiques soient jugées suffisantes, sans s'inquiéter de sa pureté bactériologique, et la stériliser avant la distribution.

Au lieu de préserver au départ (système aléatoire), stériliser à l'arrivée (système scientifiquement sûr).

A Paris, notamment, ne pas s'occuper de la captation de l'Avre, de la Dhuis, du Loing, du Lunain, de la Vanne, et stériliser ces eaux à leur arrivée dans les réservoirs, comme on stérilise à Saint-Maur ou à Ivry les eaux de la Seine et de la Marne (mais choisir de meilleurs procédés). Les aqueducs existent; on peut chercher à purifier l'eau qu'ils amènent *avant* ou *après* : la préservation avant est une utopie, la stérilisation après est une méthode scientifique.

Objectera-t-on que les moyens de stérilisation sont encore incertains et trop coûteux? Non, si l'on veut bien jeter un coup d'œil sur ce qui se fait à l'étranger où la purification de l'eau des villes a depuis longtemps quitté le laboratoire pour entrer dans le domaine pratique.

Une simple ébauche des résultats obtenus m'entraînerait trop loin aujourd'hui. Je rappellerai seulement : 1° la filtration mécanique par bassins à sable comme à Hambourg [2], ou système anglais, qui a donné d'excellents résultats; 2° la filtration mécanique par filtres à sable après action du sulfate d'alumine, ou système américain, qui est bien supérieur au précédent comme rapidité de filtration, comme efficacité et comme économie [3]: il fonctionne dans plus de 150 villes américaines, à Trieste, bientôt à Alexandrie, etc.; 3° la stérilisation par l'ozone, expérimentée en grand à Lille (Marmier et Abraham); 4° la stérilisation chimique par l'iode naissant.

Voilà les procédés entre lesquels on peut hésiter suivant l'importance de la ville à ali-

1. Lire dans les comptes rendus du *Congrès de Bruxelles* (1903), les rapports de VAN DEN BROECK, SCHARDT, MARTEL, sur la « valeur des eaux issues de terrains calcaires ».

1. Voir : CH. LESIEUR. — « La dissémination du bacille d'Eberth par l'urine des typhiques. » *Rapport au Congrès des comités coloniaux*, Paris, Mai, 1903. La fréquence de l'éberthurie est de un tiers et sa durée après l'apyrexie est de trente jours en moyenne.

2. DUPONT. — « De l'eau filtrée dans l'alimentation des villes ». *Thèse*, Lyon (Laboratoire d'hygiène), 1902.

3. « Au point de vue de l'épuration bactérienne de l'eau, le Jewell-filter ne le cède en rien à l'ancien système des filtres à sables. *Je n'hésite pas à dire que son action est supérieure et plus sûre.* » BITTER. (Rapport sur l'efficacité du « Jewell-filter », Alexandrie, 1903.) Bitter traite d'*ancien* le système de Hambourg! Combien il serait nouveau pour nous!

menter, la qualité de l'eau à stériliser, etc.

Pour les petites communes, je n'hésite pas à donner la préférence à la filtration par le système américain, car on peut réduire autant qu'on le veut les frais de première installation et d'entretien. Un réservoir filtrant de un mètre de diamètre peut donner 100 mètres cubes d'eau par jour, suffisamment pure, et n'exige pas une mise en œuvre compliquée.

Ajoutons qu'il y aurait tout intérêt à voir les communes situées dans une même vallée s'associer, quand cela est possible, pour faire une saignée à la rivière en amont, filtrer l'eau ainsi canalisée et la distribuer ensuite progressivement à tous. Ce serait très économique et éminemment hygiénique.

Tel est le programme, à peine esquissé, de l'alimentation des villes en eau *artificiellement purifiée* au lieu et place de l'eau de source *naturellement purifiée*.

Je n'ai parlé que des systèmes ayant fait leurs preuves et qu'on peut installer sans crainte. Cette rapide ébauche suffira, je l'espère, à justifier mes critiques contre l'art. 10 de la loi de 1902. Ne semble-t-il pas qu'il existe d'autres moyens d'alimenter une ville en eau potable que de capter et de surveiller des sources ? Pourquoi les cacher aux municipalités alors qu'on devrait les leur recommander ?

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DE LA SURDITÉ

Technique. Indications particulières. Résultats.

Par E. DE LAVARENNE
Médecin des Eaux de Luchon.

Pour bien faire comprendre la *technique* du traitement que j'ai institué, je dois rappeler d'abord que certaines sources de Luchon ont la propriété spéciale d'émettre des vapeurs soufrées au contact de l'air et que ces vapeurs se dégagent spontanément.

Pour utiliser cette propriété, on amène les eaux dans de petits bassins qu'elles ne font que traverser sans y séjourner. Sur chaque bassin s'élève une cheminée d'appel se terminant par deux becs à l'extrémité desquels s'adapte un embout mobile d'où sort la vapeur; chaque malade a son embout personnel. Le malade qui doit faire le humage s'asseoit en face du bec, de façon à ce que les narines et la bouche soient placées au niveau de l'embout dans le périmètre de dégagements des vapeurs; alors il respire naturellement, sans effort, soit par la bouche, soit par le nez, suivant l'indication du médecin : c'est là ce que l'on appelle le *humage* dont la figure reproduite (fig. 1) fera comprendre le mécanisme mieux que toute description.

Ce humage se fait avec les eaux des sources Richard, Reine, Grotte, Blanche, dont les températures varient de 35° pour Richard à 43° pour Grotte et Blanche. Ces vapeurs ont les unes et les autres pour action commune d'aseptiser et de décongestionner les muqueuses rhino-pharyngées et des actions spéciales à chacune d'elles qu'après nombreuses observations cliniques, on peut, à mon avis, définir ainsi : les vapeurs de Richard donnent aux malades qui les aspirent une sensation de sécheresse de la muqueuse des premières voies respiratoires, elles ont d'ailleurs une saveur styptique; les vapeurs de la Reine ont presque toujours une action fonctionnelle excitante sur la circulation capillaire et sur les sécrétions muqueuses; les vapeurs de la Grotte et de la Blanche possèdent ces mêmes actions excitantes, mais subjectivement tempérées par leur calorique un peu plus élevé et leur vapeur d'eau plus abondante.

Pour faire les insufflations tubaires, je me sers actuellement des vapeurs provenant de la Grotte, ayant au bec de sortie de l'appareil 43° en moyenne. Je dis « en moyenne », car souvent cette température varie de 2 à 3°. A la suite d'observations faites il y a quelques années sur ma demande par notre confrère Griener, alors stagiaire des Eaux minérales, il semble que ces modifications *naturelles* tiennent surtout aux variations atmosphériques et l'expérience des faits a confirmé depuis cette observation : à l'approche des orages, la Grotte « dégage du feu », est brûlante disent les malades qui font les humages; le fait est qu'en sachant interpréter ce dégagement et les températures, on peut parfaitement se passer de baromètre. Ceci dit pour montrer combien est complexe ce phénomène du dégagement spontané des vapeurs, et quelles difficultés on éprouvera longtemps encore, sans doute, pour expliquer par la Chimie le pourquoi de leur action thérapeutique que l'observation clinique nous montre souvent merveilleuse.



Figure 1. — Un appareil de humages.

* * *

D'après ce que nous avons dit de la nature des processus qui conduisent à la surdité, il s'agissait de faire parvenir les vapeurs sulfurées dans la trompe et la caisse, pour produire sur les muqueuses de ces organes la même action que sur les muqueuses nasopharyngées : pour le faire j'ai adopté un dispositif spécial.

Ce dispositif se compose : d'une poire en caoutchouc élastique, à soupape, et aspirante et foulante, munie d'un embout d'attache extensible qui emboîte le tuyau d'amenée de la vapeur; par la pression de la main la vapeur est aspirée puis refoulée dans une seconde poire dilatable, extensible, mais dont la dilatation est limitée par un filet régulateur; de là elle passe sous pression dans un tuyau long muni d'un embout auquel s'adapte le cathéter.

Plusieurs séries de sondes de calibres différents sont nécessaires; je les ai fait fabriquer en argent, de façon à pouvoir facilement en modifier la courbure pour l'approprier aux conformations nasales de chacun; elles sont faciles à entretenir et à stériliser. Chaque malade a d'ailleurs sa sonde réservée à lui seul, marquée d'un numéro d'ordre; après chaque séance, la sonde est passée à l'alcool à 90°, puis mise dans un tube de verre hermétiquement fermé d'un bouchon en caoutchouc. Toutes les précautions d'asepsie nécessaires sont donc soigneusement prises.

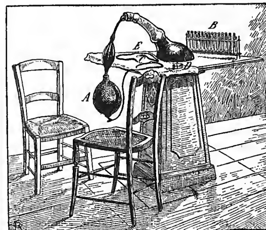


Figure 2. — L'appareil de humage avec les instruments pour les insufflations.
A, poire en caoutchouc aspirante et foulante; *B*, porte-tubes pour sondes; *C*, sonde montée; *D*, cristallisoirs avec embout d'otoscope; *E*, otoscope.

Chaque malade a aussi son embout d'otoscope personnel et d'un calibre proportionné au diamètre de son conduit auditif.

Lorsque la séance est terminée, tous les objets sont placés dans une vitrine hermétique. La figure 2 permet d'ailleurs de se rendre compte de l'installation.

L'appareil étant mis en place, le malade s'asseoit en face de l'opérateur, mais sur une chaise légèrement plus basse : une simple chaise sans appuie-tête, les malades n'ayant que rarement, et dans les premières séances seulement, besoin d'être maintenus; ce que fait alors le garçon qui m'assiste.

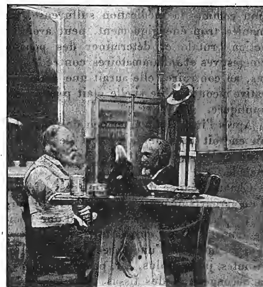


Figure 3. — Une séance d'insufflation.

Je commence l'opération. L'otoscope étant introduit dans le conduit auditif du malade et dans le mien, je pratique l'introduction de la sonde et, quand je la sens à l'embouchure

de la trompe, j'appuie plus ou moins, suivant les cas, et j'introduis le bec dans le canal tubaire. J'actionne alors la poire aspirante et foulante, avec une intensité variable, suivant les cas et d'après ce que je perçois à l'otoscope.

Le temps de l'insufflation, l'intensité de la pression ne peuvent être soumis à des règles générales : cela dépend des sujets et des lésions tubaires qu'ils présentent et surtout de l'intensité des réactions fluxionnaires de la muqueuse qui surviennent au cours de la cure. Cependant je dois dire que plus je vais, plus je pense qu'il faut agir doucement, prudemment, progressivement, et ne pas prolonger la durée d'insufflation plus de deux minutes, trois minutes par oreille au grand maximum; de plus; j'estime qu'il ne faut faire qu'une séance par jour.

A ce point de vue, il m'est arrivé souvent d'avoir à lutter contre les malades qui, se sentant améliorés, trouvent que c'est bien peu deux minutes et sollicitent une séance plus longue ou deux séances par jour. Je résiste presque toujours et maintenant même je suis bien décidé à résister toujours, ayant observé cette année même un jeune officier que m'avait confié mon ami Lermoyez et dont l'histoire peut servir de leçon. Il allait admirablement de l'oreille qu'il était venu soigner, jusqu'aux derniers jours du traitement; il entendait mieux et il n'avait plus de bourdonnements, ce qui lui était particulièrement agréable. Les obligations du service l'empêchant de prolonger son séjour, il me supplia de lui faire deux insufflations par jour pour terminer. Je consentis : la veille de son départ il avait à nouveau une sensation de plénitude dans l'oreille et j'appris que les bourdonnements, peu de temps après, reprenaient de plus belle.

Il ne faut donc jamais oublier, quand on pratique les insufflations, que l'on agit sur un organe excessivement délicat, l'oreille, dont la vitalité nous présente encore bien des inconnues; sur un organe qu'il faut toujours ménager, surtout quand on agit par une médication comme la médication sulfureuse, qui, maniée trop énergiquement, peut avoir une action brutale et déterminer des poussées congestives et inflammatoires contre lesquelles, au contraire, elle aurait une action curative incontestable si elle était prudemment appliquée.

Après l'insufflation, un peu de repos dans un endroit bien aéré, à l'abri des courants d'air et du soleil, est toujours indiqué au malade.

Chaque séance d'insufflation est précédée d'un gargarisme pour nettoyer l'arrière-gorge et le pharynx supérieur, puis d'une séance de humage de vapeurs faite en respirant par le nez : humage d'une durée de dix à quinze minutes, jamais plus, car, passé ce temps, à la décongestion des tissus muqueux qui se produit par le contact des vapeurs succède une réaction congestionnante plus ou moins intense.

Cette action décongestionnante du humage a pour action, il me semble, de faciliter singulièrement le passage de la sonde pendant le *cathétérisme* de la trompe. On sait, en effet, que cette opération est toujours délicate, souvent pénible pour le malade, et que parfois même celui-ci se révolte et refuse toute nouvelle tentative de cathétérisme. Eh bien! je puis dire que, depuis que je pratique le cathétérisme à Luchon, en choisissant judicieusement ma sonde d'un calibre et d'une courbure appropriés à chaque malade, j'ai pu arriver à cathétériser sans exception tous les malades qui se sont présentés à moi, c'est-à-dire à l'heure actuelle plus de 500 : *jamais* je n'ai été obligé de recourir à l'anesthésie préalable par la cocaïne.

J'avoue qu'il y a là sans doute une certaine habileté manuelle que peut donner la pratique, mais je crois qu'il y a aussi une action spéciale du humage des vapeurs de Luchon pratiqué avant l'opération, car je m'aperçois fort bien, par le degré de facilité de glissement du cathéter, s'il y a longtemps ou peu de temps que le malade a fait son humage, ou encore s'il ne l'a pas encore fait.

Au point de vue technique, cette facilité du cathétérisme est d'une réelle importance, car elle permet, dans bien des cas, de traiter localement certains sujets chez lesquels des spécialistes avaient été obligés de renoncer à toute intervention directe.

C'est que l'action décongestionnante résolutive des vapeurs, constatée *de visu* sur la muqueuse naso-pharyngée, se manifeste non moins évidemment sur la muqueuse de la trompe, comme on peut s'en rendre compte par l'auscultation répétée pendant toutes les séances d'insufflation : le passage facile de l'air, l'arrivée à la caisse, et, par suite, le massage du tympan et la mobilisation des osselets se font souvent très rapidement, après quelques jours.

Bien plus, cette action se manifeste parfois d'une façon tout à fait imprévue et permet de rétablir l'audition, sinon normale, du moins suffisante, dans une oreille considérée auparavant comme perdue ou à peu près. Je pourrais citer plusieurs cas de ce genre; j'en retiendrai un, typique, qui servira d'exemple : celui d'une dame, soignée par un spécialiste des plus compétents qui m'écrivait textuellement cette phrase en me l'adressant à Luchon : « Tâchez de lui conserver l'oreille droite, car la gauche est perdue depuis longtemps. »

Depuis plusieurs années, en effet, à la suite d'otites à répétition au cours d'infections grippales, la trompe s'était complètement obstruée et la surdité en était résultée, sans bourdonnements d'ailleurs. A la suite d'une nouvelle grippe, l'autre oreille s'était prise et il restait encore au moment du traitement de Luchon une légère otite catarrhale avec obstructions intermittentes par accolement des parois tubaires. Je commençai le traitement qui réussit très bien dans l'oreille récemment atteinte, puis j'essayai le cathétérisme de la trompe droite, par acquit de conscience; or, après huit séances d'insufflations énergiquement poussées, un matin, j'entendis un claquement à l'otoscope. Le lendemain la trompe commençait à être perméable sous une pression forte, et quelques jours après l'audition sans être encore bonne était déjà satisfaisante. Je suis cette malade depuis plusieurs années; or, après chaque saison l'audition s'est maintenue améliorée, sans à-coup, jusqu'à la saison suivante, malgré un séjour forcé aux bords de la mer après la cure.

Ce fait, et je pourrais en citer plusieurs semblables, est fort intéressant au point de vue pratique et permet de généraliser. Il démontre, en effet, qu'en certains cas et pendant longtemps la surdité peut rester purement mécanique, étant due essentiellement à l'obstruction de la trompe par des adhérences, sans inflammations adhésives de la caisse, sans ankyloses des osselets. Alors, les adhérences une fois rompues et l'air pénétrant dans la caisse, le tympan peut reprendre sa fonction, si la mobilité des osselets se rétablit suffisamment sous l'influence d'une gymnastique appropriée, exercée par l'air sulfuré venant frapper sous pression sur la paroi interne du tympan. En réalité, dans les cas de ce genre que j'ai observés par la suite et après rétablissement de la perméabilité tubaire, le tympan reprenait son aspect et sa fonction normale, le triangle lumineux réapparaissait et conséquemment l'audition s'améliorait. Démonstration évidente qu'il ne faut jamais désespérer d'une amélioration dans les cas mêmes qui, au premier abord, semblent incurables et à évolution fatale.

*
* *

Lorsque je commençai à pratiquer les insufflations tubaires à Luchon, nombre de maîtres et confrères, médecins et chirurgiens autorisés, attirèrent mon attention sur la délicatesse de l'organe sur lequel j'agissais, sur sa tendance aux réactions inflammatoires et exprimèrent l'avis que je devais agir avec grandes précautions car c'était là une méthode non exempte de dangers; et ils se basaient sur les résultats souvent mauvais, toujours discutables, que donnaient les insufflations de vapeurs médicamenteuses essayées alors. Eh bien! je puis affirmer que j'en suis encore à constater un accident inflammatoire survenu du fait des insufflations depuis quinze ans que je les pratique. Je dois il est vrai faire remarquer à ce propos que j'insuffle non de la vapeur mais de l'air plus ou moins chargé de soufre à l'état naissant, toujours sec, l'eau des vapeurs initiales se condensant sur le trajet de la tuyauterie de la pompe aspirante et foulante et arrivant à la trompe et dans la caisse à une température de 32° à 34°.

Je n'en agis pas moins avec une extrême prudence pour éviter toute action violente; et c'est même ainsi que j'ai été amené à exiger pour une cure visant la surdité un séjour à Luchon de 30 jours, en moyenne, mais ne comportant que 25 à 28 insufflations, car on doit toujours à deux ou trois reprises interrompre au moins pendant un jour le traitement sulfureux et les insufflations et faire reposer le malade.

C'est que, au cours du traitement, physiologiquement on peut dire, se produisent d'une façon fatale un certain nombre de phénomènes dénommés couramment *poussée thermale* et qui se manifestent particulièrement sur les muqueuses de la trompe et de la caisse à deux reprises au cours du traitement : une première poussée congestive vers le sixième ou le huitième jour, une seconde vers le dix-huitième ou le vingtième jour. Au cours de ces poussées les malades se plaignent de moins entendre, d'éprouver de la gêne, de la pesanteur, d'avoir des bourdonnements plus violents ou un retour de bruits disparus; en même temps ils éprouvent un malaise général, ils se sentent lourds, congestionnés, mal en train, ils veulent renoncer au traitement qui leur fait plus de mal que de bien, disent-ils.

Ces phénomènes ne manquent jamais, ils font partie intégrante du processus de gué-

rison déterminé par la médication spéciale sulfurée; ils cèdent généralement à un repos d'un jour, pendant lequel le malade cesse tout traitement sulfureux, se purge le matin et prend le soir un bain calmant, adoucissant, dit bain émollient.

A ce propos je ne saurais trop attirer l'attention sur la nécessité qu'il y a, la plupart du temps, de faire suivre aux sujets atteints de surdité un traitement général concurremment avec le traitement local. Tous ou à peu près sont, en effet, des arthritiques présentant des troubles circulatoires variés sur lesquels ont une action régulatrice les bains d'une source appropriée, courts et espacés; des bains de pieds révulsifs, des douches légères mais chaudes peuvent rendre grands services: toutes pratiques dirigées de façon à ce que la circulation se fasse plus active, car j'ai observé que presque tous les sourds que je traite, les femmes surtout, se plaignent tout le temps, même en été, de froid aux pieds et de migraines.

Autre constatation non moins importante : beaucoup de malades sourds ont une digestion intestinale défectueuse; ce sont des constipés. En tout temps, il est d'une bonne hygiène pour eux de s'entretenir chaque jour le ventre libre, et beaucoup, par ce simple procédé, arrivent à faire disparaître les bourdonnements. Pendant la cure de Luchon, je force encore plus leur attention sur ce point, les eaux sulfureuses étant constipantes; aussi à tous mes malades j'impose un régime alimentaire approprié, peu carné, et systématiquement je les repose et les purge deux fois en moyenne pendant la cure. Enfin, il est certains malades atteints de surdité qui sont des arthritiques plus ou moins hépatiques; à ceux-là le traitement général sulfureux est contre-indiqué, aussi ne peut-on les soumettre au traitement local qui forcément, du fait de l'absorption par humage, est en même temps général, qu'en exerçant une surveillance quotidienne sur le foie : chez eux le calomel, prudemment employé, produit d'excellents effets et permet de prolonger sans à-coup la cure locale de la surdité.

Les considérations cliniques qui précèdent démontrent nettement, il me semble, que le traitement de la surdité que je pratique en utilisant les propriétés spéciales des eaux de Luchon, n'est pas un simple procédé thérapeutique, mais une méthode plus générale, dont l'application rationnelle conduit à une action préventive et curable, d'autant plus intéressante qu'elle agit sur une infirmité bien plus fréquente qu'on ne le croit généralement et qui affecte particulièrement ceux qui en sont atteints.

A ce point de vue je ne saurais trop attirer l'attention sur l'effet moral obtenu, du fait du traitement par insufflations tubaires, sur les sujets qui s'y soumettent. Le sourd est habituellement triste; eh bien! dès qu'un malade constate une amélioration, quelque légère qu'elle soit, dans son état, c'est une transformation complète de son caractère.

***

Quels sont les *résultats* obtenus du mode de traitement que je viens d'exposer dans les divers cas de surdité qui se présentent? L'énumération en serait banale : il est préférable et plus pratique de les grouper suivant qu'il s'est agi d'une action prophylactique ou d'une action curative.

La principale et la première condition d'une audition normale est que le tympan fonctionne régulièrement; et pour cela il faut que l'équilibre de tension entre l'air extérieur et l'air tympanique soit stable, par conséquent que la trompe d'Eustache soit perméable. Il en résulte que si l'on agissait sur la trompe dès qu'elle est obstruée pour lever rapidement l'obstacle, on préviendrait ainsi nombre de surdités. Cependant, soit négligence, soit ignorance du danger, il est rare que le spécialiste soit appelé à traiter l'obstruction tubaire dès le début, alors qu'il n'y a encore que simple congestion catarrhale obstructive avec obnubilation plus ou moins prononcée de l'ouïe.

Les cas de ce genre qu'on observe le plus fréquemment surviennent d'habitude dans l'enfance et l'adolescence, mais aussi à tout âge, au cours d'une poussée grippale aiguë, par exemple. Sous des influences qui échappent l'inflammation naso-pharyngée se propage à la muqueuse tubaire; le malade éprouve d'abord de la gêne, de la tension de l'oreille: il perçoit des bruits variés, souffre parfois d'élancements; son audition est diminuée. Bientôt les phénomènes aigus s'apaisent et il n'a plus que la sensation d'oreille pleine; il ressent des claquements pendant la déglutition; il entend moins bien, par moments, mais il n'y prête pas grande attention. Cela jusqu'à ce qu'une autre poussée se produise, plus tenace que la première, diminuant encore l'audition. Alors bientôt surviendront de nouvelles poussées de plus en plus fréquentes et ainsi s'installera le catarrhe tubaire avec l'abaissement permanent de l'ouïe, et consécutivement la vraie surdité.

Ces catarrhes récidivants sont de règle, et on les trouve au début de nombre de surdités; aussi serait-il de première importance de les soigner dès l'origine. Lorsque les malades en cet état viennent se traiter à Luchon dès les premières atteintes, j'ai pu constater qu'il était relativement facile chez eux de modifier l'état catarrhal tubaire en même temps que l'état catarrhal rhino-pharyngé; qu'il était facile de désobstruer la trompe et de la maintenir perméable, par conséquent non seulement de les guérir des premiers accidents, mais aussi de mettre ceux qui en étaient atteints à l'abri de nouvelles crises, menaces permanentes de surdité.

Je dois dire que je vois de plus en plus de malades de ce genre, et je l'attribue au développement que la grippe, avec manifestations otiques, prend depuis quelques années. Ils sont encore trop peu nombreux, et je dois dire que la plupart des sujets que je suis appelé à traiter sont atteints de surdité, tout au moins de dureté d'oreille déjà depuis un certain temps, si bien que des lésions plus ou moins tenaces se sont déjà installées.

Beaucoup d'entre eux ne se doutaient même pas qu'ils entendaient mal, et il a fallu un accident quelconque, une poussée catarrhale aiguë de la trompe à l'occasion d'une rhino-pharyngite aiguë, par exemple, pour qu'ils puissent juger de leur état; ils avaient bien remarqué que parfois dans la conversation certains mots leur échappaient, mais pour s'inquiéter réellement il eût fallu qu'ils en soient à faire répéter tout le monde.

Alors, il est souvent bien difficile de ramener l'audition à un taux normal ou s'en rapprochant; cependant là encore notre mode de traitement par les insufflations tubaires à Luchon a pu rendre de signalés services, rétablir en partie l'audition, et surtout enrayer d'une façon définitive les processus qui mènent à la surdité.

Cela en agissant sur la trompe et la caisse; en mettant la trompe à l'abri des poussées congestives et inflammatoires obstruantes, — *action préventive*; en imprimant aux organes lymphatiques, à la chaîne des osselets une sorte de gymnastique qui, assouplissant les ligaments, facilitant les mouvements articulaires, relève et maintient l'audition, — *action curative*.

***

J'ai, au cours des descriptions qui précèdent, cité des faits permettant de juger les bons résultats de la méthode; pour affirmer encore ces résultats je dois donner quelques exemples vraiment frappants.

Voici d'abord un type de malade que j'observe fréquemment.

Un homme de quarante-deux ans, vigoureux, a un fort accès d'influenza en 1893, au cours duquel avec pharyngite et laryngite intenses survient une obstruction complète des deux trompes qui, trois mois après, durait encore malgré un traitement approprié, énergique. Les phénomènes inflammatoires cessent, mais, un an après, l'audition restait bien inférieure à ce qu'elle était avant la crise.

En 1894, consultation d'un spécialiste qui traite au thermocautère la muqueuse nasale et fait le cathétérisme de la trompe avec insufflations iodées. L'oreille gauche se remet, mais l'oreille droite conserve des bruits, des bourdonnements ininterrompus et une audition bien inférieure à la normale; le docteur consulté attribue ces troubles à l'arthritisme et laisse peu d'espoir d'un retour à l'audition normale.

Consultation d'un second auriste en 1896, qui cathétérise et ordonne des irrigations nasales d'eau boriquée : la surdité de l'oreille droite s'accentue.

En 1900 les bruits deviennent plus intenses et la surdité augmente par suite d'un séjour au bord de la mer; consultations auprès d'un de nos spécialistes les plus autorisés qui fait le cathétérisme, ordonne le soir une pommade boriquée au menthol, à introduire dans les narines, et cela sans résultats; il conserve peu d'espoir de guérison.

Au cours de l'été de 1900, séjour à Luchon pour une autre affection. Incidemment le malade me parle de sa surdité; il se plaint surtout de bruits très gênants dans l'oreille droite, insupportables en voiture, en chemin de fer; surdité de plus en plus marquée: la montre n'est plus entendue qu'à 5 centimètres. Après vingt et un jours de traitement et d'insufflation, disparition presque complète des bruits, audition de la même montre allant jusqu'à 30 centimètres.

En 1901, retour à Luchon, après un hiver passé sans accroc; nouvelle cure, à la fin de laquelle l'audition est normale et les bruits disparaissent. Cet état s'est maintenu depuis lors.

Peut-on trouver un fait plus démonstratif? Or, il s'en rencontre beaucoup dans la pratique de semblables, et ces malades que l'on renonce à soigner pourraient cependant guérir par les insufflations sulfurées de Luchon

Je dois signaler une observation que j'ai faite plusieurs fois : c'est la tendance aux congestions et inflammations tubaires chez tous les membres d'une même famille. Cela est important, car il y a là, évidemment, une prédisposition notoire organique et fonctionnelle : je la crois due à un vice de conformation rétro-nasale consistant en une étroitesse particulière du diamètre antéro-postérieur du cavum ; il y a presque accolement des piliers latéraux postérieurs du voile palatin sur la paroi postérieure pharyngée ; la trompe et le tissu adénoïde qui l'entoure se trouvent en quelque sorte emprisonnés, d'où la facilité de leurs congestions et inflammations devenant facilement septiques et entraînant fréquemment par propagation, salpingite et otite.

Eh bien ! j'ai observé plusieurs exemples de ces surdités en quelque sorte familiales et, d'après ce que j'avais fait chez les parents, j'ai pu prévenir même et enrayer chez les enfants le mal dont ils étaient menacés : ainsi des enfants subadénoïdiens qui ne pouvaient s'enrhumer sans que les trompes y participassent, que j'observe depuis leur naissance chaque année, et qui maintenant sont débarrassés de leur mal.

A ce propos, je ne saurais trop insister sur ce fait que les enfants ne m'opposent guère plus de résistance au traitement que les grandes personnes : c'est important au point de vue prophylactique.

Une autre catégorie de malades atteints de surdité très intéressante à traiter comprend les sujets qui, après des séries de poussées inflammatoires mal ou peu soignées, en sont arrivés aux processus d'adhérences, à l'otite moyenne adhésive, et présentent déjà des altérations tympaniques. Ils sont nombreux ; on les considère encore généralement comme incurables et voués à une surdité fatalement progressive.

Or, il n'en est pas toujours ainsi, loin de là ! et nombreux sont les malades que je traite depuis plusieurs années, chez lesquels je puis maintenir la trompe libre dans l'intervalle des deux saisons, et qui, grâce à un traitement approprié, non seulement n'ont pas l'audition diminuée, mais même conservent l'amélioration qu'ils acquièrent chaque année.

C'est ainsi que je pourrais citer un grand avocat étranger qui était obligé de se rapprocher du tribunal pour suivre les audiences, et qui maintenant reste au banc du barreau.

Je pourrais citer encore un grand amateur de théâtre, homme de soixante-deux ans maintenant, qui avait été obligé de renoncer à cette distraction tant il était gêné pour entendre, même en se plaçant au premier rang des fauteuils d'orchestre. Voici dix ans que je le traite ; maintenant il entend facilement ; cependant des spécialistes autorisés lui avaient assuré qu'il n'y avait rien à faire.

Autres cas fort intéressants sont ceux des malades qui, ayant une oreille perdue depuis l'enfance après otites purulentes mal soignées, se sentent atteints de leur seule bonne oreille et redoutent ainsi de devenir absolument sourds. C'est là un fait bien plus fréquent qu'on ne le croit, car j'en observe maintenant chaque année plusieurs. Je dois dire que j'ai obtenu de très encourageants résultats, entre autres chez la femme d'un confrère, à laquelle on avait dit que tout traitement local serait inutile parce que, chaque année, en temps d'hiver, son cavum s'enflammait et que l'inflammation se propageait toujours à la trompe ; or, après deux cures de Luchon, cette malade vient de passer un hiver sans à-coup : les bourdonnements d'oreille ont presque disparu et l'amélioration de l'audition s'est intégralement maintenue.

Je pourrais citer comme cela bien d'autres faits typiques ; mais ceux que je viens de mentionner suffiront largement j'espère, pour prouver que la méthode de traitement que j'ai instituée à Luchon est vraiment active, et que, méthodiquement appliquée, elle peut contribuer largement à prévenir et à guérir nombre de surdités.

Rien n'est probant, d'ailleurs, comme les chiffres ; or, le mouvement des malades atteints de surdité qui viennent se traiter à Luchon est là pour montrer la valeur des résultats obtenus, résultats connus de quelques spécialistes, mes amis, et aussi par les malades eux-mêmes qui se le disent entre eux, car cet article est la première étude que je publie sur mes observations : en 1888, lorsque je commençai les insufflations tubaires, j'eus 4 malades ; progressivement, depuis lors, leur nombre augmenta ; en 1900, il fut de 72 ; en 1901, 86 ; en 1902, 92 ; en 1903, 106 ; et parmi eux il en est plus d'un tiers qui d'eux-mêmes reviennent faire leur cure, car ils ont remarqué que non seulement leur surdité était enrayée, mais encore que l'audition augmentait ; c'est ainsi que je suis chaque année ou tous les deux ans certains malades depuis plus de dix ans.

* *
*

Cette étude ne serait pas complète si en terminant je n'insistais pas sur la nécessité dans laquelle se trouvent les sujets en imminence de surdité de suivre un régime spécial que je considère comme nécessaire pour le maintien de l'amélioration déjà obtenue et l'obtention d'une nouvelle amélioration.

D'abord ces sujets doivent autant que possible, surtout après les saisons de Luchon, éviter le séjour au bord de la mer, quand ils n'y sont pas accoutumés. Même ceux qui y habitent continuellement ont à en souffrir ; aussi ai-je à traiter beaucoup de gens atteints de surdité qui proviennent des bords de l'Océan.

Ces mêmes sujets doivent régulièrement, matin et soir, faire la toilette de leur muqueuse nasale et pharyngée le plus souvent avec la simple solution physiologique tiède ; au besoin introduire le soir dans les narines une pommade appropriée, au moindre enchiffrènement.

Ils doivent surveiller leur régime alimentaire : ne jamais rester constipés ; se purger régulièrement chaque mois.

Enfin prendre à intervalles réguliers une solution iodée pendant une dizaine de jours, dans le but de maintenir et favoriser l'action résolutive de la médication spéciale sulfurée qu'ils ont suivie à Luchon.

* *
*

En manière de conclusion je crois pouvoir affirmer que le jour où la méthode dont je viens d'exposer la technique et les résultats sera appliquée en temps voulu, de bonne heure et avant que des lésions irréductibles se soient établies, le nombre des sourds diminuera singulièrement.

VALEUR CLINIQUE DE LA RÉACTION DE L'UROHÉMATINE

Par François DEHÉRAIN
Interne des hôpitaux de Paris.

Lorsqu'on soumet une urine à la réaction de Gubler, c'est-à-dire lorsqu'on verse sur la paroi du verre qui la contient un filet d'acide azotique, on obtient parfois une réaction « rose très clair ». C'est ce qu'on appelle cliniquement : *réaction de l'urohématine.*

Ce chromogène est rattaché par différents auteurs à l'urochrome et à l'urobiline. Pour Quinquaud, il tire son principe colorant des globules détruits du sang.

Cliniquement on admet sa fréquence dans le cours de la néphrite chronique. Sa coïncidence avec l'albuminurie suffit pour certains auteurs à affirmer la sclérose rénale.

Or, nous avons recherché systématiquement la coloration rose due à l'acide azotique dans l'urine de tous les malades d'un même service hospitalier. Ainsi nous nous sommes trouvés à même de préciser les conditions de cette réaction.

*
* *

A) *L'urohématine existe dans d'autres maladies que la néphrite chronique.* — En effet, chez beaucoup de veillards, chez les cardiaques, chez les chlorotiques nous avons fréquemment trouvé la réaction.

De même au cours de certaines maladies infectieuses : érysipèle, scarlatine, fièvre typhoïde, surtout à la période de convalescence.

B) *L'urohématine existe dans tous les cas où il y a polyurie.* — La réaction est constate chez les néphrétiques chroniques qui sont en polyurie permanente. Elle existe chez les cardiaques, au moment de la polyurie de délivrance. Au cours des maladies infectieuses c'est aussi à la période de polyurie terminale que nous l'avons observée. Enfin, nous la trouvons également au cours du diabète sucré, et au cours du diabète insipide.

C) *L'urohématine existe lorsque la densité de l'urine est abaissée.* — C'est à partir d'une densité de 1012 ou mieux encore de 1010 et au-dessous que la réaction devient nette. Rose foncé vers 1012, l'urine est rose très clair vers 1006. Souvent chez les chlorotiques on trouve une densité abaissée sans polyurie manifeste ; l'urine de ces malades présente néanmoins la réaction.

D) *Toute urine pâle donne la réaction de l'urohématine.* — Remarquons que la polyurie et l'abaissement de densité sont les conditions ordinairement favorables à la teinte pâle des urines.

E) *L'urine à la densité de 1001 ou 1002 ne donne plus la réaction de l'urohématine.* — La teinte rose, forte à 1010, faible à 1006, disparaît donc progressivement, parallèlement à la dilution à l'extrême de la substance qui la provoque.

F) *L'urine normale allongée d'eau donne la réaction de l'urohématine.* — En abaissant progressivement la densité d'une urine quelconque on voit vers 1010 ou 1008 apparaître le disque rose. Plus l'urine choisie est pâle, plus la teinte rose est pure.

G) *En concentrant par la chaleur* une urine à 1001 ou 1002 ne donnant pas la réaction de l'urohématine on voit la couleur rose réapparaître dès que la densité atteint 1006 ou 1007.

H) *En concentrant une urine qui contient de l'urohématine jusqu'à une densité normale* (1018), on voit progressivement la coloration rose remplacée par la *coloration brune de la réaction de Gubler.* Si l'on dilue à nouveau l'urine, on retrouve la coloration rose. *L'urohématine ne semble donc être que la substance normale brune de la réaction de Gubler diluée en des proportions différentes.* Elle n'apparaît brune que par l'adjonction de la couleur jaune normale de l'urine, elle n'apparaît rouge, puis rose que dans des conditions de pâleur extrême de l'urine.

Les cas de polyurie essentielle nous semblent parmi les plus favorables à l'observation de l'identité des substances brune et rose de l'urine. En effet, si on recueille l'urine de chaque miction, l'une peut se faire à une densité de 1018, la suivante à 1010, une troisième à 1004. A une heure d'intervalle, on voit les colorations brune et rose se remplacer suivant la densité et sans qu'il soit possible à une coloration anormale apparaissant à telle miction, mais pas à la suivante.

l) Si *l'on concentre par la chaleur une urine à 1018*, la coloration rouge brune devient de plus en plus intense vers 1025 et au delà. Nous nous trouvons alors dans les conditions de l'oligurie. Nous croyons difficile de faire une différence entre cette substance normale rouge brune, concentrée à l'extrême et le pigment rouge, brun remarqué par les cliniciens dans nombre d'états aigus, particulièrement dans les maladies hépatiques. Tous ces cas sont au reste producteurs d'oligurie.

Or, MM. Gilbert et Herscher[1] étudiant l'ictère hémaphéique, ont montré que la concentration d'une urine normale, suivie de l'adjonction d'acide nitrique, donnait cet anneau acajou qui tenait une si grande place dans le syndrome de Gubler. Inversement, en diluant l'urine hémaphéique, ils obtenaient une teinte rose.

* * *

Bien que MM. Gilbert et Herscher n'aient pas envisagé la question de l'urohématine « symptôme pathologique », nous n'hésitons pas à considérer ce qui précède comme le complément de l'étude de ces auteurs sur le syndrome de Gubler.

La substance disparue dans l'urine à 1001, rose très claire dans celle à 1008, rubis dans l'urine à 1012, acajou dans l'urine à 1025, est le pigment normal plus ou moins dilué.

La réaction de Gubler, invoquée contre le rein quand elle est « rose », contre le foie quand elle est « brun rouge », ne peut être utilisée que comme un réactif indicateur de la concentration de l'urine.

C'est donc dénaturer la valeur de la réaction de l'urohématine que de vouloir, indépendamment ou avec la présence d'albumine, en faire un symptôme de néphrite chronique. Elle annonce la polyurie, mais rien de plus; cette polyurie peut alors à son tour être invoquée comme argument en faveur d'une lésion rénale.

1. Gilbert et Herscher. — *La Presse Médicale*, 27 Décembre 1902.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 et 13 Juin 1904.

Action physiologique de l'émanation du radium. — *MM. Ch. Bouchard, P. Curie et V. Balthazard.* Depuis plusieurs mois, ces auteurs étudient l'action physiologique des émanations du radium sur les souris et sur les cobayes en faisant respirer les animaux tenus en espace clos chargé d'émanations et en prenant soin de régénérer l'air confiné tout en veillant à ce qu'il n'y ait aucune déperdition des dites émanations. En ces conditions, après un temps variant de une à plusieurs heures suivant la quantité d'émanations utilisées, les animaux présentent des symptômes respiratoires. La respiration prend un type saccadé, l'expiration devient très brève et la pause respiratoire s'allonge. En même temps, l'animal se met en boule, reste immobile, son poil se hérisse et enfin il tombe dans une torpeur profonde, se refroidit et finit par succomber, la mort venant d'autant plus rapidement que la tension des émanations est plus grande dans le milieu où sont plongés les animaux. L'ozone, dans ces expériences, ne joue aucun rôle au point de vue de la mort des animaux sujets. Les auteurs des recherches ont encore constaté que les animaux succombant à l'action des émanations du radium ont des tissus doués de propriétés radio-actives, et ils ont observé aussi que l'injection dans le péritoine de cobayes ou de lapins de gaz chargés d'émanations du radium n'amène aucun effet nocif pour l'animal.

Émanation du radium, ses propriétés et ses changements. — *Sir William Ramsay.* Les expériences poursuivies par le savant anglais en collaboration avec Soddy et Collie l'ont amené à penser que l'émanation du radium possède les propriétés d'un gaz véritable suivant la loi de Boyle-Mariotte. Ces auteurs ont mesuré la quantité d'émanation s'échappant du bromure de radium dans un temps donné, et ils ont réussi à déterminer la position de ses raies spectrales les plus lumineuses. Ils ont encore constaté que le bromure de radium décompose lentement l'eau en donnant un mélange d'hydrogène et d'oxygène, mélange dans lequel il y a un léger excès d'hydrogène, si bien que si on vient à le faire détonner, il reste un résidu gazeux qui est de l'hydrogène mélangé à de l'émanation du radium. C'est en séparant par le vide cet hydrogène de l'émanation condensée au moyen de l'air liquide que M. Ramsay et ses collaborateurs ont pu constater que cette émanation possède les propriétés d'un gaz suivant la loi de Boyle-Mariotte et qui ressemble à ceux de la famille de l'argon. Ce gaz doit avoir une molécule monoatomique.

De l'action que les rayons N exercent sur l'intensité de la lumière émise par une petite étincelle électrique et par quelques autres sources lumineuses faibles. — *M. R. Blondlot.* Des recherches nouvelles de cet expérimentateur, il résulte que l'observation des changements de luminosité due à l'action des rayons N ne met pas en jeu la même propriété de l'œil quand il s'agit de l'étincelle électrique que quand il s'agit de substances phosphorescentes : dans le cas de l'étincelle, c'est l'aptitude de l'œil à saisir de faibles variations d'intensité lumineuse qui est en jeu; dans le cas de substances phosphorescentes, c'est de plus la propriété que possède l'œil de devenir plus sensible quand il reçoit des rayons N.

Phénomènes accompagnant la contemplation à la chambre noire de surfaces faiblement éclairées par certaines lumières spéciales. — *M. F.-P. Le Roux.* D'après cet auteur, la contemplation d'une surface douée d'une illumination sensiblement constante peut la faire apparaître comme douée d'une illumination variable, sans qu'on puisse invoquer d'autre cause de cette apparence que le fonctionnement même de l'organe et de ses annexes qui sont ici les parties du cerveau affectées aux perceptions visuelles. Ce sont là des phénomènes purement subjectifs dont l'étude intéresse la théorie des perceptions visuelles. Aussi, en raison de leur existence, les observateurs doivent-ils se tenir en garde contre des interprétations erronées.

Sur les formations ergastoplasmiques des cellules néphridiales de sangsue. — *M. Louis Fage.* Les recherches de cet histologiste tendent à montrer que : 1° La cellule néphridiale de sangsue, en activité, est le siège de formations ayant tous les caractères de l'ergastoplasme et localisées à la partie basale de la cellule; 2° le noyau paraît jouer un rôle important en rapport avec cet ergastoplasme, le nucléole servant probablement d'intermédiaire entre la chromatine et le cytoplasme, ou du moins entrant en contact direct avec lui.

Rapports entre l'intensité des réflexes et l'organisation nerveuse. — *MM. Ed. Toulouse et Cl. Vurpas.* Les recherches de ces deux auteurs les ont conduits à poser les deux lois suivantes : 1° *Loi de l'intensité.* L'intensité des réflexes est en rapport inverse avec la complexité fonctionnelle du système nerveux. 2° *Loi de régression.* Lorsque le système nerveux de l'adulte est gravement altéré dans son fonctionnement et que les lésions touchent l'encéphale, les réflexes tendent à prendre les caractères et les modalités physiologiques de ceux du nouveau-né.

La respiration dans une atmosphère dont l'oxygène est considérablement raréfié n'est accompagnée d'aucune modification des combustions organiques évaluées d'après les échanges respiratoires. — *M. J. Tissot.* Voici les conclusions déroulant des recherches de ce physiologiste : 1° La ventilation pulmonaire ne commence à subir d'augmentation qu'à partir du moment où la proportion d'oxygène dans l'air inspiré tombe au-dessous de 11 pour 100 (altitude équivalant à 5.000 mètres); 2° les combustions intra-organiques, mesurées par la quantité d'oxygène absorbée ne sont pas influencées par des variations considérables dans la proportion d'oxygène de l'air inspiré; 3° la quantité d'acide carbonique exhalée reste sensiblement invariable tant que la proportion de l'oxygène de l'air inspiré ne s'abaisse pas jusqu'à 11 pour 100. Si elle s'abaisse au-dessous de ce chiffre, la quantité d'acide carbonique exhalée subit une augmentation notable qui est due à l'accroissement de la ventilation pulmonaire; 4° le quotient respiratoire commence à s'accroître lorsque la proportion d'oxygène s'abaisse au-dessous de 11 pour 100 dans l'air inspiré. Cette augmentation du quotient respiratoire provient de l'accroissement de la ventilation pulmonaire dont l'action s'exerce inégalement sur la quantité d'acide carbonique exhalée et sur la quantité d'oxygène absorbée. Cette action qui est insignifiante sur l'oxygène absorbé est très marquée sur la quantité d'acide carbonique exhalée.

Les injections de phloridzine chez la vache laitière. — *M. Ch. Porcher.* Ces injections provoquent une augmentation de la lactose dans le lait, mais en petite quantité, si bien que l'augmentation ne devient très nette que si les injections de phloridzine sont fortes ou répétées. L'augmentation de lactose est contrebalancée d'autre part par une forte diminution dans la sécrétion mammaire. L'action que semble avoir la phloridzine sur la sécrétion mammaire ne paraît être en réalité que très indirecte; elle est la conséquence immédiate d'un trouble rénal qui provoque à son tour de l'hypoglycémie et de la diurèse.

La structure des fibres musculaires du cœur chez les mollusques. — *M. P. Vigier.* Cet organe est formé de fibres qui offrent dans certains cas, en particulier chez les Lamellibranches, les caractères de véritables fibres striées d'un type plus simple que celui qu'on observe chez les arthropodes et les vertébrés. La structure de ces fibres, bien différentes des fibres lisses qui composent généralement les muscles des mollusques, s'explique par le mode de leur contraction qui est brusque et rythmique. Elles représentent un stade de perfectionnement de la substance musculaire qui évolue de la fibre lisse vers la fibre striée hautement différenciée des insectes.

Structure de la fibre musculaire dans le cœur d'un gastéropode. — *M. Mader.* Dans le cœur de la *Nassa*, mollusque gastéropode, on trouve des fibres musculaires d'une forme spéciale et dont l'apparence striée est en rapport avec la fonction de l'organe.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

7 Juin 1904.

Dystichiasis familial et héréditaire. — *MM. Jeanselme et Morax* présentent une malade et deux de ses enfants atteints de dystichiasis. Chez tous les trois, on constate une double rangée de cils, nombreux surtout au bord de la paupière supérieure. La rangée postérieure entre en contact avec la cornée et provoque du larmoiement, une gêne pénible et du blépharospasme.

Le traitement consistera dans la résection de la lèvre postérieure du bord palpébral, avec autoplastie à l'aide d'un lambeau emprunté à la peau de la paupière supérieure.

Tuberculose de l'iris. — *M. Caudron* rapporte l'observation d'une jeune femme de vingt-cinq ans, chez laquelle on constate, au niveau de l'œil gauche, des nodosités de couleur jaunâtre, occupant toute la moitié externe de l'iris. La cornée est piquetée à sa face postérieure, l'œil est inéclairable et la cécité presque absolue. L'état général de la malade est bon, et rien dans ses antécédents n'explique la formation de ces nodules. Cependant, depuis huit jours, la malade souffre d'un point de côté et l'on constate chez elle les symptômes d'une pleurésie sèche. Un traitement mercuriel intensif a été institué sans résultat. Il est donc bien probable qu'il s'agit d'un cas de tuberculose de l'iris.

L'auteur est d'avis d'essayer un traitement général et de ne pas faire l'énucléation de l'œil malade.

Cataracte et leucémie. — *M. Wuillomenet.* Chez un malade âgé de soixante-neuf ans, atteint d'une cataracte avec bonne projection lumineuse, l'extraction du cristallin fut suivie, dès au moment de l'iridectomie, d'une hémorragie abondante qui augmenta encore après la sortie du cristallin. Il y eut également issue d'une quantité notable d'humeur vitrée. Six jours après, au premier pansement, l'œil était encore hémorragique, et la plaie conjonctivale infiltrée de sang. Un peu plus tard, les lésions hémorra-

giques dispsrurent, mais la visiou resta réduite. Les urines ne contenant ni sucre, ni albumine, on fit un examen plus complet du malade dans le but de découvrir la csuse de cette hémorragie. On découvrit alors de volumineuses adénopathies et une énorme tuméfaction de la rate.

L'analyse du sang montra une augmentation considérable des globules blancs, et l'état leucémique du malade vint expliquer l'hémorragie survenue au cours de l'extraction d'un cristallin cataracté.

Contribution à l'étude du leucosarcome du corps ciliaire. — *M. Rochon-Duvigneaud.* (Rapport sur un travsil de M. Moissonier, de Tours). Chez un enfant de deux aus atteint de cataracte de l'œil droit, avec dilatation pupillaire, l'extraction du cristallin fut suivie de l'apparition dans le champ pupillaire d'une tumeur arrondie, qui rendit nécessaire une énucléation immédiate. Il y eut bientôt récidive orbitaire, généralisation et mort. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un leucosarcome né aux dépens du corps ciliaire.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Juin 1904.

Sur la pureté du chloroforme et sur certaines causes qui peuvent provoquer son altération. — *M. A. Trillot.* 1° Quelle que soit l'origine du chloroforme, la simple rectification donne toujours un produit chimiquement pur et on ne saurait établir de différence entre le chloroforme préparé par la chloruration de l'alcool ou par décomposition du chloral.

2° La nature des impuretés qui se produisent dans le chloroforme est toujours la même.

3° Etant donné la facilité avec laquelle le chloroforme peut subir l'influence des actions catalytiques, on est en droit d'admettre l'hypothèse de la formation de dérivés chlorés toxiques au cours même de la chloroformisation.

M. Patein. Les appareils de chauffage et d'éclairage au gaz brûlaut dans la salle d'opération peuvent être encore une cause d'altération du chloroforme.

M. Laumonieu. La nature du masque, son degré de perméabilité peuvent également jouer un rôle important dans la production des dérivés toxiques, au cours de la chloroformisation.

M. Bardet. Avant d'incriminer la composition chimique du chloroforme, il serait logique d'examiner la nature et le mécanisme des accidents.

La syncope initiale peut s'expliquer par l'action irritante sur les voies respiratoires.

Les accidents survenant au cours d'une chloroformisation prolongée s'expliquent par les propriétés physiologiques du chloroforme qui peuvent devenir mortelles pour peu que l'on dépasse le but ou que le sujet soit prédisposé.

M. Barbier. Avant de pratiquer l'anesthésie, il serait bon d'examiner sérieusement les opérés et de préciser s'il y a quelque contre-indication.

M. Chevalier. Le mode d'administration a la plus grande importance. Les doses massives sont dangereuses. L'appareil de Raphaël Dubois est des plus recommandables.

M. Toulouse. La psychologie du sujet peut expliquer certains accidents.

On a vu des individus très émotifs mourir subitement avant même que la compresse imbibée de chloroforme n'ait touché leur visage.

M. Bize.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Juin 1904.

Le traitement des varices par la marche. — *M. Marchais.* La fatigue, l'œdème, les douleurs, les ulcérations dont souffrent les variqueux sont dus à la périphlébite causée par l'hypertension veineuse. Si on agit sur la circulation pour l'accélérer, l'hypertension disparaît et l'on obtient la guérison des varices si elles sont récentes, la disparition au moins des accidents si la veine est sclérosée. La physiologie apprenant que la marche exerce une influence heureuse sur le cours du sang dans les veines du membre inférieur, on peut donc utiliser la marche, suivant une discipline. Mais les malades se fatiguent vite parce qu'ils ont de l'œdème et de l'atrophie musculaire. Si l'on fait disparaître ces lésions par le massage, ils pourront marcher d'un bon pas, une, deux, trois heures par jour, c'est-à-dire faire la cure de marche.

M. Marchsis apporte 22 observations démonstratives.

Action musculaire de l'acide formique. — *M. Clément* (de Lyon). Des expériences de l'auteur il résulte que l'acide formique exerce une action puissante sur le système musculaire et retarde l'apparition de la fatigue dsns des proportions considérables; cette action s'exerce aussi bien sur les fibres lisses que sur les fibres striées, en particulier sur la vessie et l'estomac. L'action de l'acide formique n'est pas encore susceptible d'une explication rationnelle, elle ne peut qu'être constatée empiriquement.

L'acide formique s'emploie à l'état de combinaison avec le bicarbonate de soude. On donne par jour 15 à 20 gouttes de la solution mère du commerce que l'on dissout dans un demi-verre d'eau; on y ajoute du bicarbonate de soude : il se produit une effervescence ; on remet du bicarbonate de soude une seconde fois afin d'être certain de bien saturer.

On peut continuer le traitement pendant plusieurs jours sans inconvénient.

Action thérapeutique des injections d'alcaloïdes sous l'arachnoïde lombaire. — *M. Glover.* Dans les cas où le traitement médical est resté sans effet chez les asystoliques, les cardio-rénaux, les malades en état de collapsus, etc., on peut recourir à l'action directe des médicaments, tels que la caféine, la pilocarpine, l'atropine, injectés sous l'arachnoïde lombaire. L'auteur s'est assuré de l'innocuité des médicaments ainsi injectés par des expériences sur le lapin. Dans un cas, chez un homme atteint d'asystolie, il a obtenu de bons résultats avec des injections de caféine dans le canal rachidien.

Thérapeutique et prophylaxie anticancéreuses dans les campagnes. — *M. Triboulet.* Sans pouvoir affirmer la nature contagieuse du cancer, on s'efforce cependant d'éviter le contact des matières cancéreuses. Le traitement par les rayons de Röntgen a donné déjà un certain nombre de résultats dans les cancers inopérables. Il serait donc utile et humain de mettre à la portée des habitants des campagnes les moyens prophylactiques et thérapeutiques aujourd'hui connus; pour cela il suffirait d'établir des machines statiques mobilisables dans un certain nombre de chefs-lieux de canton.

Traitement du cancer gastrique par les rayons de Rœntgen. — *MM. Doumer et Lemoine* (de Lille). Le nombre des cas de tumeurs de l'estomac que les auteurs ont traitées par la radiothérapie est d'une vingtaine. Sur ce nombre, trois ont guéri d'une façon complète et définitive, une quatrième malade est en voie de guérison et un cinquième malade, dont l'amélioration avait été extraordinairement rapide et dont la tumeur avait disparu complètement eut une rechute qui n'a malheureusement pas été soignée par la radiothérapie. Les autres malades ont vu leur tumeur suivre une marche variable selon les cas.

Une première malade, dont l'observation fut publiée en Avril 1903, a continué à se bien porter, aucune rechute ne s'est produite. L'estomac tolère tous les aliments, l'embonpoint a augmenté, tous les signes locaux et généraux qui existaient : vomissements, melæna, tumeur, teinte jaune bistre, dépérissement, etc., ont disparu. La guérison s'est maintenue complète depuis un an. Le traitement avait réussi à faire disparaître en sept séances la tumeur qui était grosse comme un œuf de poule.

Dans les autres cas, il s'agissait aussi de cancers de l'estomac, dont le diagnostic reposait sur la clinique : constatation d'une tumeur gastrique plus ou moins grosse, vomissements alimentaires, gastrorragies, douleurs gastriques, dyspepsie, amaigrissement. Dans les cas heureux, non seulement les symptômes fonctionnels ont disparu, mais la tumeur ellemême a diminué ou disparu.

Les médicaments héroïques. — *M. Yvon* fait un rapport sur les médicaments héroïques.

Traitement chirurgical de la myopie. — *M. Chauvel* lit un rapport sur le travail de M. Lagrange préconisant le traitement de la myopie progressive par l'extraction du cristallin transparent.

Valeur de la division endo-vésicale des urines au point de vue du diagnostic de l'état anatomique et fonctionnel du rein. — *MM. Th. Tuffier* et *A. Mauté.* Les renseignements obtenus par la division des urines doivent être considérés comme des renseignements *comparatifs* qui ne nous donnent que l'état d'un des reins *en fonction* de celui de son congénère, et ne nous renseignent en aucune façon sur sa valeur réelle. Ce n'est que lorsqu'on est fixé sur la fonction rénale globale, étudiée plusieurs jours de suite à l'aide des urines de vingt-quatre heures, que l'on peut demander à l'examen des urines séparées dans *quelles proportions y prennent part chacun des deux reins.*

Cette étude comparative doit être faite au point de vue de l'état fonctionnel (analyse physico-chimique) et de l'état anatomique (examen histo-bactériologique).

Pour que la division donne des renseignements sur l'état fonctionnel du rein, il faut qu'elle soit pratiquée pendant une demi-heure au moins, que la moindre quantité d'urine obtenue soit de 10 centimètres cubes, et enfin qu'il soit fait, des produits séparés, une analyse méthodique. La valeur la plus importante à considérer est la valeur Δ V, qui donne en bloc le nombre des molécules solides éliminées par chaque glande pendant l'unité de temps.

Toutefois, il existe des cas dans lesquels un rein malade, polyurique, peut fournir un travail fonctionnel évalué par ΔV supérieur à celui de son congénère. Mais dans ces cas le Δ du côté malade est anormalement abaissé par rapport à celui du côté sain, et cette constatation seule suffit pour les reconnaître.

Mais, le fait que le travail fonctionnel est notablement diminué d'un côté n'équivaut nullement au diagnostic de lésion rénale de ce côté, et ce mode d'examen ne peut donc résoudre la question si souvent posée par le chirurgien : foie ou rein, rate ou rein. Car il suffit d'une simple gêne dans la circulation rénale pour produire dans la sécrétion urinaire des modifications importantes pouvant aller jusqu'à l'albuminurie.

Les constatations fournies par la division sur l'état anatomique du rein sont d'interprétation plus facile; toutefois, il faut bien savoir que le sédiment normal d'une urine divisée est abondant en éléments figurés (cellules épithéliales de la vessie, globules rouges, leucocytes dsns la proportion des globules blancs du sang) et qu'une tumeur pararénale peut se manifester par la présence, dans l'urine du côté correspondant, de cylindres muqueux et même hyalins.

Quant aux recherches bactériologiques, elles sont, dans la plupart des cas, incompatibles avec la division.

M. Laubé.

ANALYSES

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Verth. *La syphilis des Européens dans les pays tropicaux.* (*Arch. f. Schiffs-und Tropen-Hygiene*, t. VIII, p. 115, 1904). — La syphilis contractée dans les pays chauds, avec des indigènes, se différencie-t-elle dans sa marche, ses manifestations et son pronostic de celle observée dans les climats tempérés ? Rothschuh, dsns ces mêmes archives, avait insisté sur le peu de durée du temps d'incubation du chancre induré. Pour lui la différence de temps entre le chancre induré et le chancre mou, très marquée en Europe, serait presque nulle dans les tropiques.

Verth explique cette interprétation par la fréquence des infections mixtes; les femmes : négresses ou métisses qui vont avec les matelots ignorent les soins de propreté élémentaire, elles passent rapidement d'un client à l'autre, toutes conditions excellentes pour la propagation du chancre mou. Les accidents secondaires sont graves, la fièvre est fréquente pendant la période d'éruption, dépassant quelquefois 39°, atteignant même 40°. Les affections cutanées revêtent la forme maculeuse, plus rarement la papuleuse. Les manifestations douloureuses, osseuses, articulaires, ou musculaires sont fréquentes. Quant aux accidents tertiaires, il a été impossible à l'auteur (médecin de marine) d'en faire une étude suffisante. Quant au traitement, il consistait principalement en frictions mercurielles associées ou non à l'iodure de potassium. D'après l'auteur, le mercure serait sans effet sur la fièvre et les accidents articulaires, alors que l'iodure de potassium à la dose de 3 à 5 grammes fait merveille.

Le changement de climat, le retour en Europe modifient-ils avantageusement la marche de la syphilis tropicale? Verth admet une amélioration fréquente, mais il se demande si elle ne doit pas être souvent attribuée à une modification heureuse du traitement et des conditions générales.

J. P. Langlois.

TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE
DE LA
DOULEUR CHEZ LES DYSPEPTIQUES

Par Gaston LYON
Ancien Chef de clinique médicale de la Faculté.

La douleur, tout au moins la souffrance vive, aiguë, est un élément relativement rare du complexus symptomatique des gastropathies (les sténoses, le cancer et l'ulcère étant mis à part). De cette rareté relative on peut déduire qu'elle dépend, le plus souvent, non de la gastropathie elle-même considérée isolément, mais de causes surajoutées, c'est-à-dire que, quand un dyspeptique souffre, il faut rechercher immédiatement la cause de ses douleurs :

a) Soit dans le traitement suivi ou les conditions hygiéniques, alimentaires, défectueuses;

b) Soit, et surtout, dans l'état nerveux du sujet. On ne saurait trop insister sur ce point que le degré de réaction de l'estomac est proportionnel au degré de névropathie héréditaire ou acquise du malade; c'est cette névropathie qui imprime à l'affection gastrique son caractère douloureux.

Tous les dyspeptiques, indistinctement, peuvent souffrir : la douleur peut survenir aussi bien chez les malades atteints de gastrite hyperpeptique ou hypopeptique que chez ceux qui sont atteints de dyspepsie nervo-motrice à chimisme variable, indifférent, bien qu'à la vérité la douleur soit plus particulièrement l'apanage de certaines catégories de dyspeptiques, notamment des hyperchlorhydriques, des hypopeptiques avec fermentations intenses et des malades atteints de la forme grave de dyspepsie nervo-motrice avec retard considérable dans l'évacuation et état neurasthénique accentué.

D'autre part, l'intensité de la gastralgie n'est pas plus caractéristique de la gravité de la dyspepsie qu'elle n'est caractéristique de sa nature. Tel hyperchlorhydrique à hyperacidité élevée souffrira beaucoup moins qu'un autre hyperchlorhydrique à hyperacidité modérée.

C'est donc, ainsi qu'il est dit plus haut, que la cause de la douleur réside non seulement dans la nature et le degré des troubles chimiques, moteurs et des lésions, mais encore dans le mode de réaction de l'organisme et dans des influences contingentes. Le traitement de la douleur doit s'inspirer étroitement de la pathogénie et répondre parfois à des indications multiples, plusieurs facteurs pouvant combiner leurs effets pour créer la gastralgie. Ainsi compris, ce traitement exige une analyse préalable, minutieuse, du mécanisme de la douleur; mais, par contre, il est fécond en résultats que le traitement purement symptomatique est impuissant à donner.

Avant de rechercher les causes de la douleur, il faut s'assurer, au préalable, que la douleur rapportée par le patient à l'estomac, a bien réellement cet organe pour point de départ. Il est facile d'éliminer les crises gastriques du tabes, de la paralysie générale, de la sclérose en plaques, etc. Les anamnestiques, l'examen méthodique du malade permettent aisément d'éviter la confusion. Il est plus délicat, dans certains cas, d'éliminer les causes réflexes qui déterminent la gastralgie et peuvent en imposer au médecin comme au malade et faire croire à tous deux que l'estomac est en cause. Il convient de se souvenir que nombre d'affections abdominales, par des mécanismes divers, peuvent retentir sur l'estomac; qu'il nous suffise de rappeler l'influence banale des affections utérines et utéro-annexielles, cause permanente de troubles digestifs et notamment de gastralgie, tant que ces affections ne sont pas traitées méthodiquement; l'influence non moins grande, bien que plus difficile à déceler, de certaines affections telles que la lithiase latente, sans ictère ni autres phénomènes de rétention biliaire; celle des ptoses rénale et intestinale etc... Il est une cause que nous avons fréquemment constatée, c'est l'appendicite chronique.

Nombre de malades, atteints d'une appendicite chronique méconnue, ont des troubles gastriques caractérisés principalement par des vomissements intermittents, un état nauséeux, une anorexie rebelle et des phénomènes douloureux très pénibles, tant subjectifs qu'objectifs. Nous avons eu l'occasion de traiter, l'an dernier, une jeune fille, malade depuis onze ans environ, chez qui les diagnostics les plus divers avaient été successivement portés, pendant cette longue période, par des médecins fort distingués, notamment celui de dyspepsie nerveuse, qui avait eu pour conséquence pratique plusieurs séries infructueuses d'isolement. L'ingestion des aliments était suivie immédiatement de douleurs extrêmement vives, de sensation de brûlure, de torsion, etc. La pression au creux épigastrique réveillait une douleur comparable à celle de l'ulcère; d'ailleurs, le simple effleurement de la peau provoquait une sensation douloureuse; il existait une plaque d'hyperesthésie cutanée, à délimitation des plus nettes, de l'étendue d'une pièce de 5 francs environ, au niveau du creux épigastrique; une épingle promenée à ce niveau amenait une réaction douloureuse immédiate. Il existait d'autre part, au point de Mac Burney, une zone d'hyperesthésie cutanée, très limitée, dont la constatation nous mit sur la voie du diagnostic et nous autorisa à conseiller une intervention qui, pratiquée par M. Souligoux, permit de constater une appendicite chronique avec adhérences épiploïques exerçant une traction sur l'estomac, et mit un terme à la gastralgie réflexe observée chez la malade ainsi qu'à toutes les autres manifestations morbides.

* *
*

Revenons au traitement de la gastralgie :

a) Il faut traiter la maladie causale;

b) Supprimer les influences qui exagèrent ou entretiennent la douleur, indépendamment de la cause directe;

c) Modifier l'état nerveux, cause ou conséquence de la gastropathie.

A. — Il *faut traiter la maladie*. Dans les gastrites, bien que l'intensité de la douleur, que son existence même ne soient pas liées directement au type chimique, il n'en est pas moins vrai que la douleur à forme gastralgique coïncide habituellement avec une production excessive d'acide chlorhydrique libre ou bien avec des fermentations anormales intenses, notamment la fermentation acétique.

Il est donc légitime de chercher à neutraliser les effets de l'hyperacidité chlorhydrique ou organique dans les cas où on les constate, indépendamment des autres moyens de traitement de la gastropathie que nous n'avons pas à passer en revue ici.

Toutefois il ne faut pas perdre de vue que l'hyperchlorhydrie peut très bien être secondaire à un trouble nerveux primitif (excitation stomacale par troubles vaso-moteurs) et qu'il serait surtout utile, en pareille occurrence, de chercher à combattre ce trouble nerveux plutôt que les réactions vaso-motrices et sécrétoires qui en dépendent.

Pour notre part, nous admettons que, dans l'immense majorité des cas l'hyperchlorhydrie est d'origine nerveuse et que le traitement doit être par conséquent dirigé surtout contre le trouble nerveux initial.

Quoi qu'il en soit, on ne peut nier que, dans un certain nombre de cas, la neutralisation de l'acide chlorhydrique par les substances alcalines ou alcalino-terreuses soit suivie d'une sédation immédiate de la douleur. On trouve dans l'emploi de ces substances une ressource précieuse, un moyen palliatif puissant qu'il convient seulement d'employer avec discrétion. Le *bicarbonate de soude* neutralise l'acide chlorhydrique dans les proportions de 1 gr. 47 de bicarbonate pour 1 gramme d'HCl. Pour évaluer la quantité de bicarbonate nécessaire et suffisante pour neutraliser l'acide chlorhydrique libre, il faudrait connaître le volume total du suc gastrique sécrété dans un délai déterminé. En pratique, cette évaluation est impossible et le seul guide pour l'évaluation de la dose utile du sel alcalin est l'effet produit; c'est-à-dire que l'on doit administrer le bicarbonate de soude à doses suffisantes pour amener la disparition de la douleur. « Nous avons, pour juger de la suffisance de la dose, un réactif excellent, c'est la douleur. Tout malade dont le suc gastrique est neutralisé par les alcalins cesse d'avoir les douleurs intolérables qu'il éprouvait auparavant » (Debove).

Les chiffres de 20 à 25 grammes de bicarbonate de soude par vingt-quatre heures n'ont rien d'exagéré si l'on se rappelle que l'estomac peut sécréter par jour 4 à 5 litres de suc gastrique, avec une hyperacidité moyenne de 3 pour 1.000, dans la gastrite du type hyperpeptique.

L'emploi du bicarbonate de soude à ces doses a cependant des inconvénients bien connus qui commandent d'en limiter l'usage. Le bicarbonate dégage une grande quantité d'acide carbonique qui amène une distension pénible de l'estomac; parfois il détermine une cystite passagère, surtout chez les sujets ayant une tare vésicale (Mathieu); mais son principal inconvénient est d'exercer sur l'estomac une action éloignée contraire à son action chimique immédiate, neutralisante. A doses fortes et répétées, le bicarbonate de soude produit une excitation stomacale qui se traduit par une hyperchlorhydrie intense, bien que le fait ait été contesté par Reichmann. Quant à la prétendue cachexie alcaline de Trousseau il y a longtemps que la clinique en a fait justice : tous les médecins ont vu des hyperchlorhydriques engraisser à la suite d'un traitement alcalin.

Pour parer aux inconvénients précités, on réduit la dose de bicarbonate de soude et on l'associe au *carbonate de chaux* (craie préparée), à la *magnésie calcinée*, au *sous-nitrate de bismusth* qui ont des effets neutralisants, en tous les cas calmants (bismuth). L'*eau de chaux* n'a qu'un pouvoir alcalinisant

très faible, car il en faut un litre environ pour saturer 1 gramme d'HCl; néanmoins, mélangée au lait (100 à 200 grammes par jour), elle est manifestement efficace contre la douleur.

Donne-t-on le bicarbonate de soude isolément, on le prescrit par paquets de 1 gramme de demi-heure en demi-heure ou d'heure en heure, après le repas. L'associe-t-on à d'autres substances, le principe de l'administration reste le même; on prescrit les différents mélanges par paquets de 1 à 2 grammes à prendre aux mêmes intervalles :

Bicarbonate de soude. . . . 1 gr.
Craie préparée . . . . . } àà 0 gr. 25
Magnésie calcinée. . . . }

Pour un paquet ; ou :

Bicarbonate de soude . . . . 1 gr.
Magnésie calcinée. . . . . . 0 gr. 30
Sous-nitrate de bismuth. . . 0 gr. 20

Pour un paquet.

A ces paquets, lorsque la douleur est intense, on peut associer les *médicaments nervins* :

Poudre d'opium (0 gr. 05 à 0 gr. 10) en 24 h.;
Codéine (0 gr. 02 à 0 gr. 05);
Chlorhydrate de morphine (0 gr. 005 à 0 gr. 02);
Poudre de racines de belladone (0 gr. 02 à 0 gr. 10), etc.

Le *sous-nitrate de bismuth*, administré, non plus à doses fractionnées après les repas, mais à doses massives, prises en une seule fois ou en deux fois, dans les 24 heures, exerce une action sédative remarquable, non seulement dans les cas d'ulcère, mais encore dans les cas d'hyperchlorhydrie simple.

Son emploi est devenu classique depuis les travaux de Fleiner. On le fait prendre dans de l'eau tiède, le matin à jeun et le soir tardivement, dans les cas de douleurs nocturnes. Il est inutile de faire prendre au malade diverses attitudes dans le but, un peu hypothétique, de repartir uniformément le sel sur toute la surface de la muqueuse.

A ces fortes doses, le bismuth est admirablement supporté, à la condition, toutefois, d'être chimiquement pur; en treize ans, nous n'avons constaté qu'un seul accident d'intoxication : une stomatite assez intense, qui disparut d'ailleurs en quelques jours, dès que l'usage du médicament eût été supprimé.

Lorsque l'analyse du suc gastrique démontre l'existence de fermentations anormales excessives, il est indiqué de pratiquer quelques *lavages de l'estomac*. Le lavage constitue le seul et unique moyen de combattre efficacement et rapidement ces fermentations. Est-il besoin de rappeler que les « antiseptiques » — naphtols et leurs dérivés — sont non seulement inefficaces, mais encore nuisibles, en superposant une gastrite médicamenteuse à la maladie primitive?

Le lavage de l'estomac doit être fait purement et simplement avec de l'eau bouillie : on croyait autrefois que l'addition de benzoate de soude, de salicylate de soude, etc., était utile; on ne croit plus aujourd'hui, à juste titre, qu'à son action mécanique.

Ajoutons que le lavage peut être nuisible, lui aussi, si l'on en prolonge l'emploi, en déterminant l'excitation de la muqueuse. Qu'on se borne donc à faire une série ininterrompue de dix à douze lavages; on espacera ensuite ceux-ci de façon à en faire un de temps à autre.

L'*acide chlorhydrique*, à petites doses, rend des services dans les cas de fermentations. Nous le prescrivons, associé à l'eau chloroformée :

Acide chlorhydrique officinal. 3 gr.
Eau chloroformée. . . . . . . 250 gr.

Une cuillerée à soupe après les repas dans un demi-verre d'eau sucrée.

Les troubles moteurs et statiques fournissent de leur côté des indications non moins importantes. Dans les cas de dilatation gastrique d'origine nervo-motrice, d'atonie avec retard dans l'évacuation, dans les cas de ptose, ces troubles jouent un rôle sinon exclusif, du moins prépondérant.

Les moyens répondant directement à ces indications sont : d'une part, les *moyens de contention de l'abdomen* dans les cas de ptose (sangle de Glénard, ceintures orthoplastiques), d'autre part, le *massage de l'estomac*.

Quand la douleur est fonction d'un obstacle mécanique à l'évacuation, c'est-à-dire d'une sténose, il va sans dire que la *gastro-entérostomie* est le seul remède. Les douleurs intensives et tardives, avec spasme du pylore et vomissements, ondulations de la paroi sont trop significatives pour ne pas appeler immédiatement l'attention sur leur cause et le remède à y apporter.

Rappelons que, dans le cas d'ulcère aigu, la douleur est due uniquement à la présence de l'ulcération et justiciable, par conséquent, du traitement classique : repos stomacal absolu, puis diète lactée, sous-nitrate de bismuth à fortes doses, applications chaudes, etc.

Dans le cas d'ulcère chronique et compliqué, la douleur peut être due soit à une sténose incomplète, soit à la biloculation de l'estomac, à la périgastrite, etc. : autant de causes qu'il convient de chercher à préciser pour leur appliquer le traitement convenable.

Dans le cancer, la douleur intense, intolérable, est presque toujours due à une sténose ou bien alors, au déclin de la maladie, à la généralisation péritonéale.

Une dernière modalité de la douleur gastrique est la gastralgie d'origine nerveuse proprement dite. Quoi qu'on ait dit, il existe une dyspepsie nerveuse pure, où la souffrance générale du système nerveux se répercute sur le sympathique par ses filets gastriques intestinaux, d'où des algies tenaces, persistantes ou récidivantes, indépendantes de toute gastrite, de toute modification appréciable ou permanente des sécrétions. Elle est caractérisée par son intensité, par ce fait qu'elle ne présente aucun rapport fixe de temps avec l'ingestion des aliments, qu'elle est calmée par la pression exercée au creux épigastrique, etc.

Leur traitement sera exposé plus loin, lorsque nous indiquerons les moyens propres à modifier l'état nerveux des dyspeptiques : gastralgie nerveuse primitive, gastralgie secondaire des dyspeptiques, par entrée en scène de l'élément névropathique, sont, en effet, justiciables d'un traitement identique.

Jusqu'ici il a été question des moyens médicamenteux ou physiques, mais non du *régime* dont le rôle est cependant prépondérant dans le traitement de la douleur. Rappelons les indications essentielles fournies par l'adjonction de l'élément douloureux à la gastropathie :

Réduction de l'alimentation; le plus souvent même, au moins temporairement, diète lactée; rationnement du pain; suppression du vin, surtout dans les cas de fermentation acétique, son remplacement par les boissons chaudes prises de préférence après les repas. L'ingestion des aliments, d'une petite quantité de lait calme momentanément la douleur chez les hyperchlorhydriques, particularité qui met sur la voie du diagnostic.

Chez toute une catégorie de gastropathes, l'hyperexcitabilité paraît entretenue par une alimentation azotée intensive ou même modérée; ce sont les neuro-arthritiques, qui ont pour la viande, le poisson, le goût le plus marqué et en même temps une intolérance manifeste. Aussi ces malades, ces auto-intoxiqués qui excitent leur estomac et surmènent leur rein, se trouvent-ils fort bien d'un régime exclusivement féculent, dont l'utilisation ingénieuse constitue tout le secret d'un de nos confrères étrangers qui alimente ses malades exclusivement avec des bouillies, des potages maigres, du cacao, des pâtes, des puddings, des zwiebacks, du beurre !

***

B. — Il a été indiqué précédemment que la gastralgie, indépendamment de sa cause directe — gastropathie de tel ou tel type — est très fréquemment provoquée, entretenue ou aggravée par des causes surajoutées. *Traiter ces causes surajoutées* est la seconde, parfois même la seule indication thérapeutique.

La gastrite médicamenteuse est, pour ainsi dire, de règle chez la plupart des dyspeptiques, surtout des dyspeptiques nerveux, qui ne manquent pas de consulter tous les médecins spécialistes, à tour de rôle, et d'enrichir, à chaque visite, leur collection d'ordonnances de nouveaux médicaments. Il n'est pas de dyspeptique chevronné qui n'ait à son actif plusieurs campagnes de traitement par la noix vomique et la strychnine, les différents amers, l'arsenic et les cacodylates, le quinquina, les naphtols, etc., etc... Le professeur Hayem a longuement insisté, avec raison, sur les inconvénients de la pharmacothérapie intensive chez les gastropathes! Souvent donc il suffira de supprimer tout médicament pour supprimer du même coup la douleur.

Il faut également rechercher les diverses intoxications, tabagisme, morphinomanie, qui entretiennent et aggravent la dyspepsie.

Chez beaucoup de malades, la dyspepsie, tolérée pendant longtemps, devient douloureuse, par suite d'une hygiène alimentaire défectueuse et d'une méconnaissance absolue de tous les principes de l'hygiène.

Le surmenage cérébral et physique, les veillées, les émotions professionnelles, qui sont parfois les causes uniques de la dyspepsie, sont aussi les causes aggravantes d'une dyspepsie persistante, en mettant le système nerveux en état de « faiblesse irritable ».

***

C. — La troisième indication à remplir est, en effet, celle qui vise l'*élément névropathique* chez les dyspeptiques qui souffrent.

Soyons sincères et constatons la faillite du chimisme stomacal que cependant nous avons contribué à vulgariser! Certes l'analyse chimique peut donner des renseignements précieux dans certains cas déterminés, mais son application abusive ou plutôt l'interprétation

abusive que l'on en a donnée a eu des résultats désastreux dans la pratique. Séduits par la rigueur apparente du procédé, la plupart des médecins, à la suite de Germain Sée et des contemporains, ont subordonné tous les troubles fonctionnels des gastropathes aux altérations du chimisme stomacal, et édifié une thérapeutique exclusivement médicamenteuse, qui a la prétention soit de neutraliser l'hyperacidité gastrique ou de la supprimer, soit, au contraire, d'exciter le fonctionnement d'une muqueuse défaillante. On a méconnu les travaux de Beau, de Lasègue sur la dyspepsie nerveuse pour identifier la dyspepsie avec la gastrite; on en est arrivé à méconnaître l'influence du cerveau sur les viscères; seuls quelques médecins, imbus des saines idées de médecine générale, ont persisté à négliger les enseignements tirés du chimisme et à tenir compte de la part de l'élément psychique chez les malades que l'observation clinique attentive révèle comme étant « avant tout » des nerveux.

Il n'est pas d'individu chez qui l'analyse du suc gastrique ne puisse révéler des altérations du chimisme stomacal; en d'autres termes, nous sommes tous des dyspeptiques latents. Pour que la dyspepsie se révèle par des troubles fonctionnels et, en particulier, par la douleur, il faut donc qu'interviennent d'autres causes que des déviations parfois bien minimes du type chimique stomacal. Ces causes, il faut les chercher soit dans la névopathie héréditaire, soit dans la névropathie acquise.

Sans méconnaître la part prise par le système nerveux, beaucoup de médecins admettent que la gastropathie est le fait primitif et que le système nerveux n'est déséquilibré que secondairement. La conclusion logique est qu'on devra traiter à la fois l'estomac et le système nerveux. Mais d'autres vont plus loin; pour ces derniers, la souffrance du système nerveux est primitive, la dyspepsie secondaire : c'est une manifestation viscérale d'un trouble mental. Le professeur Dubois (de Berne) admet que 90 pour 100 des dyspeptiques sont des psychonévrosés[1]. Que chaque médecin se remémore les cas de gastropathie qu'il a traités sans succès par la diététique la plus rigoureuse, par les moyens les plus rationnels en apparence, et qui ont guéri au contraire rapidement sous l'influence exclusive du redressement moral, de la rééducation psychique pratiquée par un confrère plus avisé; qu'il fasse son *mea culpa*... et il reconnaîtra l'influence toute puissante de la psychothérapie sur ces prétendus gastropathes qui ne sont que des mentaux.

Conclusion : la *psychotérapie* doit prendre une place importante dans le traitement de tout dyspeptique; elle constituera, pour ainsi dire, tout le traitement chez le psychonévrosé, et. dans les cas où la gastrite est indéniable, elle pourra agir sur les troubles fonctionnels en rapport avec la lésion même. Le professeur Bernheim a dit avec infiniment de raison que le champ des troubles fonctionnels dépasse souvent de beaucoup le champ de la lésion organique.

En quoi doit consister le traitement psychique? Dire que le médecin doit inspirer confiance au malade, prendre sur lui une autorité qui l'amènera à obéir docilement, c'est énoncer une vérité d'ordre général et applicable à tous les cas pathologiques. Le traitement psychique comprend quelque chose de plus que la prise de possession du malade par son médecin au moyen de quelques affirmations tranchantes et le plus souvent sans sanction. Gardez-vous surtout de dire à votre malade : « Nerveux, vous êtes et votre mal est imaginaire ; vous devez guérir parce que vos souffrances sont d'ordre fonetionnel... » Il faut, au contraire, convaincre le patient que l'on croit à sa souffrance, qu'il n'y a rien d'exagéré dans le récit qu'il en fait ; il faut lui persuader que l'on en connaît les causes, lui décomposer en quelque sorte le mécanisme de ses troubles morbides, comme le ferait un mécanicien d'un moteur dont il voudrait enseigner le fonctionnement, et lui dire qu'on lui enseignera peu à peu, méthodiquement, à supprimer ces causes. On lui apprendra ainsi, peu à peu, à devenir son propre médecin ; à la suggestion hétérogène exercée par le médecin s'ajoutera insensiblement l'auto-suggestion du malade dont la volonté, moins débile, s'habituera à réagir.

En somme, la psychothérapie doit viser à supprimer les causes du trouble mental, inspirer au malade la confiance dans la guérison et la volonté de guérir, enfin — et ceci est non moins important — détourner l'attention du malade de l'organe dans lequel il localise son mal. « Lorsque l'intelligence s'occupe des idées relatives aux besoins d'un viscère ou aux fonctions d'un sens, les nerfs de ce viscère ou de ce sens sont toujours en action et font parvenir des sensations au centre de relation[1]. »

Ainsi comprise, la psychothérapie exerce une influence décisive; c'est une arme puissante que tout médecin devrait utiliser, mais dont on méconnait la portée, faute de savoir la manier. Mais, pour s'exercer avec fruit, la psychothérapie demande à être poursuivie avec persévérance ; il faut de longues conversations journalières du médecin avec son malade; il faut soustraire celui-ci à l'influence parfois contraire de personnes étrangères. C'est pourquoi l'*isolement* dans une maison de santé est-il nécessaire dans tous les cas de neurasthénie grave; c'est pourquoi on est tout étonné de voir revenir guéris, après un séjour de quelques semaines, à Lausanne ou à Heidelberg, des malades que l'on avait traités en vain pendant de longues années, par des moyens rationnels, mais sans mettre en œuvre les ressources du traitement psychique...

Si l'isolement n'est pas toujours nécessaire, en tout cas le *repos* s'impose dans la plupart des cas rebelles : repos au lit au début, puis repos partiel, après les repas, surtout utile dans les cas de ptoses, de dyspepsie nervo-motrice.

Le repos au lit est un sédatif puissant du système nerveux que bien peu de médecins cependant songent à utiliser. Pour en obtenir le summum d'effets, il ne faut pas hésiter à le prolonger parfois pendant cinq à six semaines.

Le repos intellectuel, l'éloignement des occupations professionnelles s'imposent pour tous les malades chez qui le surmenage cérébral ou les émotions de la vie journalière constituent la cause unique ou prépondérante du déséquilibre nerveux. Il faut, bien entendu, défendre les émotions du jeu et rechercher les causes morales que quelques malades dissimulent et sur lesquelles le médecin pourrait avoir de l'influence.

Quant au repos physique, après la période préliminaire de repos au lit, il n'est indiqué que temporairement, par une dépression excessive, ou chez les malades qui ont abusé des sports.

Chez les autres, chez ceux dont le cerveau seul a été surmené, il convient au contraire de prescrire diverses occupations physiques, et de substituer l'activité musculaire à l'activité cérébrale : on recommandera donc l'exercice, en ayant soin de le varier et d'éviter la fatigue. On conseillera la marche, en vertu de ce vieil adage « qu'on digère bien avec ses jambes », la pratique de la bicyclette, de l'escrime, du tennis, du canotage, etc.

* * *

Un mot maintenant des moyens physiques et médicamenteux :

L'*hydrothérapie* est un des moyens les plus actifs de modifier l'état nerveux. Suivant les indications particulières, on prescrira les douches froides, tièdes, écossaises, le maillot humide. Les lotions tièdes prolongées le long de la colonne vertébrale suppriment souvent la gastralgie nocturne. Les bains tièdes prolongés sont une ressource précieuse. Dans ses modes d'application locale l'hydrothérapie constitue un sédatif puissant de la douleur. Chez les malades qui réagissent bien, la compresse froide de Priessnitz, appliquée sur la région épigastrique, est un excellent moyen à employer ; chez les autres, il faut, au contraire, utiliser les applications chaudes, le sac de caoutchouc recouvert de feutre et rempli d'eau chaude, etc.

Le *massage* est un excellent calmant de la douleur nerveuse, quand il est superficiel, quand il effleure la paroi et incite doucement les filets nerveux cutanés. Il est surtout utile sous forme de vibrations, soit manuelles, soit exercées au moyen d'un vibrateur actionné par le courant électrique.

L'*électricité* est une ressource utile que l'on a trop dédaignée et dont l'action n'est pas uniquement d'ordre suggestif. Le bain statique a une influence générale, complétée par l'action locale des étincelles, du souffle.

Les courants continus exercent également une action sédative remarquable.

L'influence indéniable de la *climatothérapie* s'explique non seulement par l'action combinée du repos, du changement de milieu, de l'éloignement des causes dépri mantes, mais encore par l'action directe des bains d'air et de soleil...

On n'ira pas cependant jusqu'à l'emploi des pratiques bizarres de l'héliothérapie.

Quant à l'influence spéciale du climat d'altitude, elle trouve sa justification dans les modifications d'ordre hématique que l'altitude imprime à l'organisme. Un sang désintoxiqué, abondant en globules, d'une valeur globulaire plus riche, ne peut que modifier d'une façon heureuse la nutrition des éléments nerveux.

1. *Les psycho-névroses et leur traitement moral.* Paris, 1904, p. 292. Masson et Cie.

1. Broussais. — « Examen des doctrines médicales et des systèmes de nosologie. »

Certains médicaments nervins, administrés par la voie rectale, peuvent être associés aux moyens qui précèdent : on peut user de l'*antipyrine* (2 grammes), du *bromure de potassium* (2 grammes), du *valérianate d'ammoniaque liquide* (10-15 grammes) en lavements; de l'*opium*, de la *belladone*, en suppositoires. Si l'on veut agir localement sur les filets nerveux gastriques, il faut avoir recours soit aux moyens externes, soit aux médicaments internes.

Parmi les moyens externes outre les procédés d'hydrothérapie locale déjà mentionnés, il faut citer les *pulvérisations de chlorure d'éthyle ou de méthyle*, d'*éther*, la *sinapisation*, voire même les petits *vésicatoires*. Que ces moyens agissent par suggestion ou autrement, on ne peut dédaigner leur influence adjuvante.

Quant aux médicaments par la voie gastrique, il convient d'en user très sobrement; toutefois, ils sont utiles temporairement, lorsque les douleurs sont trop vives ou lorsque les moyens psychiques, physiques et hygiéniques n'ont pas encore eu le temps d'agir.

Les préparations d'opium et ses principes actifs sont les médicaments les plus employés. On peut utiliser les *gouttes noires anglaises* (II-IV gouttes), la *teinture thébaïque* (V à XX gouttes), la *poudre thébaïque*, associée à la craie, au sous-nitrate de bismuth (0 gr. 04-0 gr. 10), l'*extrait thébaïque*, en pilules ou potion (0 gr.01-0 gr. 05), etc. La *codéine*, en pilules ou mieux en solution, est fréquemment utilisée (0 gr. 02-0 gr. 05).

Codéine	0 gr. 50
Eau de laurier-cerise . .	20 gr.
Eau distillée	30 gr.

XX gouttes contiennent 0 gr. 01 de codéine.

La *morphine* à petites doses (0 gr. 005-0 gr. 01) est également utile, mêlée à une poudre, en granules, en gouttes (gouttes blanches de Gallard [X à XV gouttes par jour]), en potion :

Chlorhydrate de morphine . .	0 gr. 01
Eau chloroformée saturée. . } Eau de fleurs d'oranger . . }	àà 60 gr.
Sirop simple	30 gr.

L'*eau chloroformée* diluée (Lasègue), employée seule, est un calmant anodin pour les douleurs de faible intensité. Il faut se garder des injections sous-cutanées de morphine, car les malades tomberaient rapidement dans la morphinomanie.

La *belladone*, employée par Trousseau, s'administre en extrait (pilules, potion) à la dose de 0 gr.02-0 gr. 05, ou sous forme de teinture, X à XXX gouttes.

Moins recommandables sont : la cocaïne (0 gr. 02-0 gr. 05), le chanvre indien (extrait gras, 0 gr. 02-0 gr. 03), préconisé par G. Sée, la solanine, vantée par Desnos (0 gr. 05-0 gr. 10 en pilules). Empiriquement, on a utilisé le nitrate d'argent (Rosenheim) :

Nitrate d'argent . .	0 gr. 20-0 gr. 30
Eau distillée. . . .	100 gr.

Une demi-cuillerée à soupe, trois fois par jour, dans un demi-verre d'eau.

* * *

Tels sont les différents traitements à appliquer chez les dyspeptiques qui souffrent. En demandant à l'analyse minutieuse des causes de la douleur des indications précises, la thérapeutique peut modifier rapidement et radicalement des algies que les traitements purement symptomatiques sont impuissants à guérir.

DES
FAUX URINAIRES GLYCOSURIQUES

Par P. BAZY
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

La démonstration de l'existence des troubles urinaires chez les glycosuriques est faite pour tous ceux qui veulent bien se donner la peine d'observer.

Depuis que j'ai publié mon travail dans les *Archives générales de médecine* sur « Les faux urinaires glycosuriques », en 1890, je n'ai cessé d'observer de nombreux cas se rapportant au même sujet.

J'en ai publié dans la *Gazette des Hôpitaux*, Estrabaut en cite dans sa thèse.

Je viens d'en observer un qui m'a paru particulièrement intéressant. C'est pourquoi je crois devoir le relater brièvement.

* * *

Le 25 Septembre dernier, vient me consulter un homme âgé de cinquante-deux ans, s'occupant d'affaires financières, un peu gros, d'apparence tout à fait bien portante ; il se plaint, depuis huit jours seulement, de cuissons en urinant et d'envies d'uriner plus fréquentes que de coutume.

Immédiatement, je lui demande s'il n'a pas eu la chaudepisse dans sa jeunesse.

Il l'a eue effectivement vers l'âge de vingt et un ans, mais si légère, dit-il, qu'elle a à peine duré dix jours et ne lui a laissé que de très vagues souvenirs et pas de traces.

Il n'a jamais éprouvé ce qu'il éprouve actuellement.

Comme on le pense bien, je me dis que les souvenirs de mon malade étaient très vagues, qu'il avait eu une bonne blennorragie et que ce qu'il éprouvait était une cystite blennorragique prolongée, une cystite parablennorragique. Je fais l'épreuve des trois verres, et quel n'est pas mon étonnement de voir dans les trois verres, aussi bien dans le premier que dans le dernier, une urine parfaitement limpide, sans aucun filament, un peu pâle peut-être.

La blennorragie était guérie et bien guérie, si tant est que le malade en ait eu une.

Séance tenante, j'examine cette urine au point de vue du sucre, et je détermine avec la liqueur de Fehling un précipité rouge non douteux d'oxydrate de cuivre.

J'interroge le malade au point de vue du diabète : pas d'amaigrissement, pas d'affaiblissement, pas de polydypsie, ni polyurie, ni polyphagie; les réflexes rotuliens sont conservés. La vessie se vide complètement.

Je lui ordonne un régime approprié et je le renvoie à son médecin, en attirant son attention sur ce que je viens d'observer, et le priant de suivre son malade à ce point de vue.

Ce cas est type et c'est pourquoi j'ai tenu à le citer. C'est le trouble urinaire qui m'a conduit, en l'absence de tout *signe* physique du côté des voies urinaires, à faire l'analyse de l'urine et à y reconnaître la cause.

On le rencontrerait plus souvent qu'on ne le pense, d'une part si on le cherchait, et d'autre part si on le cherchait toujours dans les conditions où on peut le rencontrer.

En effet, on néglige de le chercher toutes les fois qu'on trouve, du côté de la prostate, du côté de l'urètre ou même simplement dans l'urine l'explication de troubles accusés par le malade : hypertrophie prostatique plus ou moins accusée, rétrécissement urétral plus ou moins prononcé, des urines légèrement troubles, du filament dans le premier jet.

En outre, ces malades sont souvent des glycosuriques intermittents ; ils peuvent n'avoir qu'une glycosurie post-prandiale, une glycosurie qui ne se montre qu'après le déjeuner quelquefois, et pas après le dîner, qui ne se montre que quand l'élimination a été féculente ou même au delà de certaines limites, trop étroites pour les autres, suffisantes pour les sujets en question.

Dans d'autres cas, on ne trouve l'explication des troubles urinaires présentés par le malade qu'après un interrogatoire bien dirigé.

C'est ce que j'observais dernièrement chez un homme fort, gros, âgé de cinquante-quatre ans, venu me consulter pour des troubles urinaires remontant à déjà quelques années et pour lesquels il avait consulté plusieurs chirurgiens dont les explications tortueuses et le traitement banal montraient l'embarras que leur avait fait éprouver le diagnostic qui, au demeurant, n'avait pas été formulé sur l'ordonnance.

Je demandai si l'analyse de l'urine avait été faite, et immédiatement on me signala la présence du sucre dans l'urine en petite quantité et aussi l'intermittence de la glycosurie. Je fis l'épreuve de la liqueur de Fehling et le résultat fut positif.

J'ai montré, dans mon premier travail sur les faux urinaires glycosuriques, l'importance qu'avaient ces troubles, chez les personnes adultes ou commençant à entrer en âge, pour dépister la glycosurie.

J'ai montré aussi que ces troubles ne relevaient pas de la présence du sucre dans l'urine, puisque la quantité de sucre était quelquefois minime, que l'importance des troubles n'était pas en rapport avec cette quantité, qu'ils ne coïncidaient pas avec la présence du sucre pour disparaître quand il disparaissait.

Ils paraissent être sous la dépendance de l'état nerveux qu'on observe fréquemment chez les arthritiques, pour lesquels c'est une façon de migraine, liés peut-être à des décharges d'acide urique, ou bien à une composition de l'urine devenue irritante.

Ils n'en acquièrent pas moins de l'importance parce qu'ils mettent sur la voie d'un trouble nutritif qu'il est important de dépister au début afin de le soigner et de l'enrayer, ce qui peut être fait facilement.

Aussi terminerai-je en disant :

Toutes les fois qu'on observe chez un homme, possesseur ou non d'antécédents urinaires des troubles qui ne s'expliquent pas ou qui s'expliquent mal par l'état des voies urinaires, par l'existence de manifestations nerveuses bien caractérisées (tabes, alcoolisme, etc.), et même dans ce cas, il faut songer à la glycosurie. On y songera d'autant plus volontiers qu'on aura observé ces troubles chez un homme d'âge mûr.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La redécapsulation des reins. — Pendant que de tous côtés on discute sur les indications et les résultats du traitement chirurgical du mal de Bright, il peut être intéressant de savoir ce que M. Edebhols lui-même pense de l'opération qui porte son nom. Justement, il vient de publier sur cette question un long article dans le *New-York medical Journal* et un autre dans le *Medical Record*. Celui-ci est consacré presque exclusivement à la redécapsulation des reins décapsulés, nouvelle opération dont nos lecteurs trouveront plus loin la description. Quant aux premiers articles, sans être précisément une réponse aux critiques qui ont été formulées un peu partout, ils semblent s'adresser plus particulièrement au professeur Rovsing (de Copenhague), qui a fait connaître sa façon de penser dans le *Centralblatt fur Chirurgie*, laquelle est loin d'être en faveur de la décapsulation.

Disons donc tout d'abord que la critique de M. Rovsing portait sur plusieurs points. En s'appuyant sur les observations personnelles d'Edebhols, il montrait que les premiers malades opérés par le chirurgien américain n'étaient nullement atteints de néphrites médicales, mais avaient des néphrites chirurgicales, des reins infectés, mobiles ou non, avec ou sans albuminuries vraies, ce qui expliquait déjà les succès enregistrés à cette époque.

Mais, dit M. Rovsing, la situation changea lorsque M. Edebhols se mit à opérer de vrais brightiques, si bien que, dans sa statistique de Mars 1903, portant sur 52 néphrites médicales traitées par la décapsulation, on trouve déjà 11 morts et pas une guérison. M. Rovsing, comme il le déclare dans son article, n'est pas du tout surpris de ces résultats parce qu'ayant à son tour opéré 10 brightiques il a constaté non seulement qu'aucun d'eux n'a été guéri, mais encore qu'aucun d'eux n'a été amélioré.

A son avis, la chose s'explique du reste par ce fait que la capsule fibreuse enlevée se reforme au bout de quelque temps et accélère peut-être les processus pathologiques qui évoluent dans le rein. Bref, pour lui, la capsulectomie totale ou partielle ou, autrement dit, l'opération qu'il a décrite lui, Rovsing, sous le nom de néphrolyse, doit être réservée aux néphrites chirurgicales avec augmentation de la tension intra-rénale.

* * *

A cela M. Edebhols répond que c'est bien au mal de Bright, à la néphrite médicale, épithéliale, interstitielle ou mixte qu'il réserve son opération. En invoquant son expérience personnelle, qui porte aujourd'hui sur 72 décapsulations pour mal de Bright, il n'hésite pas à dire qu'exécutée de bonne heure, cette intervention n'a *aucun* danger et amène *toujours* la guérison. Aussi aujourd'hui opère-t-il tous les brightiques qui s'adressent à lui et dont l'état est tel que, sans opération ils peuvent encore compter sur une survie dépassant au moins un mois. Il n'y a que deux contre-indications qui doivent faire renoncer à l'opération : l'existence d'une rétinite albuminurique témoignant de la déchéance profonde de l'organisme ; la dilatation du cœur faisant penser que la malade ne supportera pas l'opération.

A l'appui de sa façon de penser, M. Edebhols invoque sa statistique qui, malheureusement n'est pas accompagnée d'observations des opérés.

Nous apprenons donc que, sur 47 brightiques qui ont survécu à l'opération faite depuis six mois à douze ans, et qui ont pu être suivis, M. Edebhols compte 21 complètement guéris, 15 qui marchent vers la guérison complète, 3 améliorés et 8 dont l'état n'a pas été amélioré par l'opération. Le résultat est certainement satisfaisant si l'on songe que dans tous ces cas la néphrite épithéliale, interstitielle ou mixte n'a pas toujours été prise à ses débuts. Un fait que M. Edebhols cite avec une certaine satisfaction c'est que parmi ses 72 décapsulés, il ne compte pas moins de 10 médecins et 2 malades appartenant à des familles médicales.

* * *

Mais ce qui, d'après M. Edebhols, est tout à fait remarquable c'est l'amélioration immédiate de tous les symptômes, parfois une véritable résurrection, qui se manifestent dans les premiers jours qui suivent la décapsulation. Comment les expliquer ?

Ce n'est certainement pas à la diminution de la tension rénale que l'on doit attribuer cette amélioration, puisque chez aucun de ses opérés M. Edebhols n'a trouvé la capsule tendue; tout au contraire elle était presque toujours lâche, flasque et, en tout cas, elle n'étranglait jamais le rein. Serait-ce, comme le veut Jaboulay, l'excitation des fibres du sympathique? M. Edebhols n'a rien contre cette théorie dont les données pourraient, d'après lui, se résumer en un seul mot : massage, massage énergique du rein par les manipulations que nécessite la décapsulation. M. Edebhols avoue, du reste, que les connaissances très incomplètes que nous possédons à l'heure actuelle sur la physiologie du rein rendent presque impossible l'édification d'une théorie pathogénique. Toutefois, il se demande s'il n'y a pas lieu de tenir compte, dans l'interprétation de ces phénomènes, d'un fait signalé par Flexner, à savoir que les « néphrotoxines » les plus énergiques sont formées dans la substance corticale, peu vascularisée, du rein.

Quant aux effets éloignés ou définifs de la décapsulation, M. Edebhols continue à les attribuer à l'établissement d'une circulation supplémentaire qui amène la réparation des lésions existantes. Il sait bien que les recherches expérimentales récentes n'ont pas confirmé cette théorie, mais de ces recherches M. Edebhols ne tient aucun compte en vertu de ce fait que les expériences ont été faites sur des animaux dont les reins étaient sains ou auxquels on a conféré une néphrite aiguë. Or, rien ne prouve qu'en cas de néphrite chronique les choses se passent de la même façon que dans un rein sain ou dans un rein frappé de néphrite. C'est pourquoi M. Edebhols ne veut faire état que des faits enregistrés chez l'homme, c'est-à-dire des autopsies de décapsulés.

Celles-ci sont au nombre de trois. Une, publiée par Cutler, ne fournit aucun renseignement sur l'état de cette circulation supplémentaire. Dans une autre, que nous devons à Jewett, il est bien noté qu'il n'y avait pas de vaisseaux néoformés, mais — c'est M. Edebhols qui nous le dit — cette observation est incomplète et la façon dont a été fait l'examen microscopique laisse à désirer. M. Edebhols ne retient donc que la troisième observation, celle de Larkin, auquel l'examen microscopique des reins décapsulés d'un brightique mort quatre mois après l'opération a montré l'existence de nombreux vaisseaux néoformés qui d'un côté communiquaient avec ceux de l'atmosphère cellulo-adipeuse du rein, et de l'autre pénétraient dans le parenchyme rénal. L'exactitude de ces faits est attestée par des coupes histologiques dont une se trouve reproduite dans le travail de M. Edebhols.

* * *

Reste la question de la capsule qui se reforme assez rapidement après l'opération. M. Edebhols qui admet cette reproduction de la capsule, ne pense pourtant pas qu'elle soit pour quelque chose dans la non-guérison de la néphrite ou dans la réapparition des symptômes morbides momentanément améliorés par l'opération. Mais, s'il en était ainsi, si vraiment la récidive était attribuable à la capsule néoformée, pourquoi ne pas la réséquer à son tour? pourquoi ne pas pratiquer la *redécapsulation* du rein ?

Cette idée de redécapsuler le rein a été suggérée à M. Edebhols par un de ses opérés, un chirurgien éminent, qui lui a écrit que si le bénéfice qu'il avait retiré d'une première opération venait à disparaître, il n'hésiterait pas à se faire décapsuler une seconde fois. M. Edebhols a trouvé cette idée fort juste, et il vient de la mettre en pratique dans les conditions que voici :

Un homme de vingt-six ans atteint de néphrite interstitielle avec infection rénale — diagnostic de M. Edebhols, basé sur la constatation des staphylocoques et des colibacilles dans l'urine — est décapsulé le 1er Mai 1902. Six mois après, avant de s'embarquer pour faire le tour du monde, le malade subit un nouvel examen qui montre que l'urine est toujours infectée et contient la même proportion d'albumine. Quatre mois plus tard, au moment où il se trouve au Japon, le malade présente tous les symptômes de pyélonéphrite qui l'obligent à garder le lit pendant un mois. Seconde exacerbation à Calcutta, et finalement le malade revient en Amérique avec de la cystite et tous les signes d'une infection rénale grave. On tombe d'accord pour soigner momentanément la vessie, mais dans l'intervalle le malade est pris d'anurie avec urémie, et c'est presqu'à un moribond que M. Edebhols pratique la redécapsulation des deux reins. Le malade meurt dans le coma cinq heures plus tard, après avoir, à la grande satisfaction de son médecin, émis une certaine quantité d'urine. C'est le seul fait que M. Edebhols retient de cette lamentable histoire.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

A la **Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin**, M. Jung (de Greifswald) a communiqué une observation d'***Enchondrome de l'ovaire***, intéressante surtout par la récidive maligne qui suivit l'ablation de la lésion primitive.

Il s'agit d'une femme de quarante-huit ans, VII-pare, irrégulièrement réglée depuis six ans, et qui depuis quelque temps accusait des métrorragies abondantes. Diagnostic : myomes utérins; opération : hystérectomie vaginale avec conservation préméditée d'une moitié de l'ovaire droit, dans le but d'atténuer, dans la mesure du possible, chez la malade, les troubles qui accompagnent généralement la ménopause post-opératoire. La malade guérit, mais revint au bout de cinq mois avec une tumeur pelvienne, grosse comme le poing, située au voisinage de la cicatrice vaginale et fortement adhérente de toutes parts aux organes et tissus environnants.

L'extirpation de cette tumeur, dont des fragments, obtenus par biopsie, montrèrent la nature maligne, se montra impossible.

Dans la suite, elle s'accrut rapidement, donnant lieu à des accidents d'obstruction intestinale et amenant la mort de la malade en quelques semaines.

L'examen microscopique des pièces d'hystérectomie et celui des portions de tumeur excisées par le vagin après la récidive avaient permis les constatations suivantes :

Le fibrome utérin était un fibrome banal; les annexes gauches ne présentaient rien de particulier. Par contre, la moitié d'ovaire droit qui avait été réséquée offrait, au sein d'un stroma infiltré de petites cellules et, par endroits, d'aspect sarcomateux, de nombreux îlots de cartilage hyalin; l'épithélium ovarien était intact, mais les follicules avaient disparu.

Quant aux fragments de la tumeur de récidive, ils contenaient, outre du cartilage hyalin perdu au milieu de tissu conjonctif jeune, infiltré de cellules, des parties offrant l'aspect du sarcome pur, enfin des régions étendues affectant tous les carac-

tères de l'endothéliome. Cette dernière constatation ne pouvait s'expliquer par celles faites sur la tumeur primitive; il fallait donc chercher son explication ailleurs. M. Jung prétend l'avoir trouvée dans la présence, au sein de la paroi utérine, de traces indéniables d'un endothéliome lymphatique, — l'épithélium cavitaire et glandulaire de l'utérus ne présentant d'ailleurs aucun signe de dégénérescence. Ainsi, d'après M. Jung, les éléments endothéliomateux trouvés dans la tumeur de récidive ne seraient que des métastases de l'endothéliome lymphatique utérin, métastases qui seraient venues se surajouter aux éléments de la tumeur ovarienne primitive, l'enchondrome.

MM. Emanuel et R. Meyer n'ont pas accepté l'hypothèse de M. Jung et, pour eux, la tumeur en question n'est qu'un vulgaire tératome de l'ovaire...

***

C'est encore une série de pièces anatomo-pathologiques rares que nous trouvons signalées dans les comptes rendus de la **Société d'obstétrique de Leipsig** (Séance du 21 Mars 1904).

D'abord deux pièces de M. Glockner :

1° Un ***Adénome pur, solide de l'ovaire.*** Cette tumeur, de dimensions colossales, enlevée chez une femme de quarante-sept ans, était presque complètement solide; en quelques rares points seulement se trouvaient de petites cavités kystiques, dont les plus grosses ne dépassaient pas le volume d'une noisette, à contenu épais et gluant. Microscopiquement la tumeur était formée de boyaux glandulaires séparés par un stroma conjonctif très peu développé. La forme des cellules ainsi que le contenu de ces boyaux répondaient absolument à ce qu'on est habitué à trouver dans les kystes glandulaires ovariens vulgaires, sauf qu'ici il n'existait pour ainsi dire pas de tendance aux formations kystiques.

Ces adénomes purs, solides de l'ovaire doivent être excessivement rares, puisque M. Glockner n'en a pas trouvé d'autre cas dans la littérature. Ajoutons que ces tumeurs semblent devoir être considérées comme bénignes, car l'opérée de M. Glockner était encore bien portante, sans trace de récidive neuf ans après l'intervention.

— 2° Un ***Cancer de l'ovaire associé à des lésions tuberculeuses de cet organe.*** La malade, une jeune fille de vingt ans, était entrée à la Clinique avec des symptômes d'infection grave. A l'examen, on constata l'existence d'une grosse tumeur abdominale, avec réaction péritonéale très vive, et, en outre, une infiltration de tout le lobe inférieur du poumon droit. On porta le diagnostic de kyste suppuré de l'ovaire avec péritonite et pneumonie de la base droite. La laparotomie montra qu'il s'agissait d'un cancer de l'ovaire droit; l'ovaire gauche et l'utérus étaient en apparence sains. Néanmoins on pratiqua la castration totale. La malade guérit de son opération, mais, quelques mois après, la tumeur récidiva, remplit l'abdomen, et la femme succombait à la cachexie au bout d'un an et dix mois.

La tumeur enlevée, que M. Glockner a présentée à la Société, avait la structure du cancer alvéolaire classique; toutefois la trame conjonctive fibrillaire était plus développée qu'habituellement. Mais, ce qui était plus extraordinaire, c'est la constatation qu'on fit, au sein de ce stroma conjonctif, de nombreux amas de petites cellules en forme de foyers bien limités présentant le plus souvent en leur centre une dégénérescence caséeuse des plus nettes et un nombre plus ou moins grand de cellules géantes (type des cellules de Langhans). En d'autres points, au contraire, le stroma offrait une véritable infiltration tuberculeuse diffuse, également avec points de caséification et cellules géantes. L'ovaire gauche n'était nullement altéré dans sa moitié interne; par contre, son pôle externe renfermait de nombreux tubercules typiques. Le péritoine, autant du moins qu'on put s'en convaincre au cours de l'opération, était absolument indemne de tuberculose, mais la base du poumon droit constituait un vaste foyer de tuberculisation, foyer très probablement primitif et point de départ de l'infection ovarienne.

Cette infection tuberculeuse secondaire isolée, par voie sanguine, des deux ovaires, sans participation du reste de l'appareil génital, et surtout du péritoine avoisinant, au processus infectieux, constitue déjà par elle-même une singularité qui ne se présente pas souvent (d'après Glockner, on n'en connaîtrait que 3 cas publiés par Williams et Wolff); mais combien plus exceptionnelle encore est cette association des lésions cancéreuses et tuberculeuses dans un même organe! On a bien cité des cas (Glockner en a relevé 13) d'infection tuberculeuse de kystes, simples ou dermoïdes, de l'ovaire, mais il n'existe pas, dans la littérature, un seul cas — hors celui que nous venons de rapporter — de cancer de l'ovaire associé à de la tuberculose de cette glande.

— La pièce présentée par M. Zacharias est encore une rareté. Elle offre d'ailleurs un intérêt pratique plus grand que les précédentes, en ce sens qu'elle est un exemple des difficultés de diagnostic auxquelles peuvent donner lieu les tumeurs du col utérin. Il s'agit d'un cas de ***Fibromatose diffuse générale du col utérin***, prise pour un cancer du col.

Une femme de trente-neuf ans, nullipare, toujours bien réglée, quoique un peu abondamment, entre à la Clinique du professeur Menge pour un écoulement vaginal sanieux persistant depuis plusieurs mois et qui, depuis quelques semaines, alterne avec des hémorragies assez fortes. Cette femme est très anémiée et accuse un état de dénutrition marqué. L'examen de cette malade donne les résultats suivants :

Le vagin est complètement rempli par un énorme champignon dur, bosselé, manifestement formé par le col utérin, et cette masse, qu'il est presque impossible de mobiliser, semble ne faire qu'une dans la profondeur avec la paroi pelvienne. Sa surface est intacte, ne présentant ni excoriations ni ulcérations; mais, de l'orifice qui siège à son sommet et qui n'est autre que l'orifice utérin, s'écoule une sérosité grumeleuse, d'odeur infecte. Le corps de l'utérus, normal de forme et de volume, est dévié à droite. Les annexes ne sont pas perceptibles.

Ces signes semblaient tellement caractéristiques que le professeur Menge n'hésita pas un instant à diagnostiquer un cancer du col et à pratiquer l'hystérectomie.

Or, ainsi que le prouvent les préparations microscopiques produites par M. Zacharias, la tumeur n'était pas un cancer, mais un fibrome du col. Mais il s'agit ici d'une fibromatose toute particulière qu'on n'est pas habitué à rencontrer dans cette région, fibromatose diffuse du col tout entier — museau de tanche et isthme — et telle qu'il était impossible sur aucune préparation de retrouver la moindre trace de la musculature normale de l'organe. Pas la moindre ébauche d'encapsulement d'un noyau quelconque. Du reste, nul signe non plus de dégénérescence cancéreuse; la muqueuse cervicale, recouverte cependant d'un enduit sanieux, était normale et la muqueuse du corps présentait des lésions légères d'endométrite. En somme, le diagnostic histologique était : fibro-myome diffus du col utérin.

Les fibro-myomes du col utérin sont relativement rares comparés à la fréquence des fibromyomes du col; ils seraient les uns par rapport aux autres comme 5 est à 100 (von Winckel). Mais dans tous ces cas il s'agit de polypes fibreux ou tout au moins de noyaux circonscrits, plus ou volumineux, déformant l'une ou l'autre lèvre du museau de tanche. Une dégénérescence totale, semblable à celle que nous venons de rapporter, n'a encore été décrite nulle part.

— Le ***kyste de l'ovaire***, d'une capacité de 61 litres, que M. Zacharias a présenté ensuite, peut être également considéré comme une curiosité, car il est tout à fait exceptionnel aujourd'hui, surtout dans des grands centres comme Leipsig, d'avoir encore à opérer des kystes de l'ovaire de cette dimension.

A ce propos, M. Zacharias a rappelé les « kystes célèbres » en chirurgie, en particulier celui qu'opéra Barlow, et qui contenait plus de 110 litres, ses parties solides pesant 22 kil. 500.

En général, ces kystes monstrueux ont contracté depuis longtemps avec les différents viscères abdominaux des adhérences nombreuses et telles qu'il est le plus souvent impossible de réussir l'extirpation totale du kyste. On est obligé de marsupialiser une partie plus ou moins considérable de la poche, et malheureusement la suppuration prolongée qui en résulte entraîne parfois l'épuisement et la mort des malades. C'est ainsi que l'opérée de M. Zacharias a succombé dans le marasme environ six semaines après l'intervention. Aussi, en pareil cas, c'est-à-dire lorsqu'on se trouve en présence d'un kyste de l'ovaire volumineux, ancien, qu'on soupçonne entouré d'adhérences, que, d'ailleurs, il s'agit d'une malade affaiblie et amaigrie, vaut-il peut-être mieux — c'est du moins l'avis de M. Zacharias — recourir simplement à la ponction du kyste, ponction qui sera répétée dans la suite aussi souvent que cela sera nécessaire. M. Zacharias cite des kystes qui ont pu être ponctionnés ainsi jusqu'à 150 fois, et des malades dont la vie a pu être prolongée de ce fait de plus de quarante-cinq ans.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Juin 1904.

De l'hémiplégie oculaire. — *MM. Brissaud* et *Péchin.* Dans l'hémiplégie cérébrale avec déviation dite conjuguée des yeux, il n'y a pas à proprement parler déviation oculaire, mais hémiophtalmoplégie. Il y a *hémiplégie oculaire*, comme il y a hémiplégie de tous les muscles d'un même côté du corps, et la paralysie porte sur les deux yeux parce qu'il y a hémiparalysie oculaire comme il peut y avoir hémianopsie, le centre moteur comme le centre sensoriel ayant une action simultanée, parallèle et symétrique sur les deux globes oculaires. Dans l'hémiplégie oculaire, il y a perte de la fonction dans le regard à droite ou à gauche *seulement* et non dans une autre direction. A la limite extrême de la *déviation*, la position de l'œil correspond au moindre effort, le maximum d'effort se traduisant par le mouvement qui amène l'œil jusqu'au méridien sagittal. Arrivé là, l'œil est *arrêté*, il ne peut franchir cette limite parce qu'il est, comme son congénère, hémiplégié. Il y a simplement inaptitude à regarder du côté paralysé, mais pas déviation.

Étude de la rétine dans l'amaurose tabétique. — ***MM. Pierre Marie*** et ***André Leri.*** Certains auteurs (Vulpian, Charcot, Virchow, Ordenez, Schlaagenhaufer, etc.) placent dans le nerf optique l'origine de l'atrophie optique tabétique, d'autres (Popoff, Moxter, von Michel, de Grosz, etc.) croient que la lésion primitive siège dans la rétine et qu'elle consiste dans l'atrophie des cellules multipolaires ou ganglionnaires, cellules d'origine des fibres optiques. Nous avons coupé les yeux de onze tabétiques amaurotiques et *dans tous les cas* nous avons trouvé un nombre encore considérable de cellules ganglionnaires, nombre souvent très comparable au nombre habituel de ces éléments, bien que dans quatre au moins de ces cas nous n'ayons trouvé dans le nerf correspondant aucune fibre nerveuse et que dans la plupart des autres le nombre des fibres restantes ait été très minime.

La couche des fibres optiques de la rétine était dans tous ces cas diminuée d'épaisseur, mais nullement proportionnellement ni au nombre des fibres conservées dans le nerf ni au nombre des cellules multipolaires.

Les autres couches de neurones de la rétine nous ont paru présenter également le plus souvent des

altérations; en particulier, il existait une diminution du nombre des éléments, mais toutes ces altérations n'étaient pas plus prononcées que celles qui se produisent à la suite de lésions quelconques du nerf optique ou des extrémités terminales de ces fibres, à la suite d'une lésion du corps genouillé, par exemple.

En somme, ces recherches nous permettent de conclure nettement que l'atrophie optique tabétique ne commence pas par la rétine.

Étude du nerf optique dans l'amaurose tabétique. — MM. *Pierre Marie* et *André Leri*. Parmi les auteurs qui placent dans le nerf optique la cause première de l'amaurose tabétique, certains (Vulpian, Charcot, Erb, Cowers, etc.) croient à l'existence d'une altération primitivement parenchymateuse, d'autres (Virchow, Ordenez, etc.) croient qu'il s'agit d'une névrite interstitielle. Nous avons étudié les lésions de l'amaurose tabétique dans les nerfs de 21 tabétiques amaurotiques; nous avons comparé les lésions rencontrées à celles que présentaient 3 paralytiques généraux avec cécité; enfin nous avons recherché les lésions du début chez 2 tabétiques avec cécité incomplète, chez 16 tabétiques et chez 18 paralytiques sans cécité, chez 7 syphilitiques avec ou sans troubles visuels, mais sans signe de tabes.

A l'examen du cerveau des tabétiques amaurotiques, nous avons été frappés tout d'abord de l'existence dans la plupart des cas d'un gros épaississement des gaines méningées arachnoïdiennes et pie-mérienne qui recouvrent les voies optiques, nerfs, chiasma et origine des bandelettes; cet épaississement méningé est tout à fait similaire à celui de la méninge spinale postérieure des tabétiques.

Au microscope, les gaines méningées nous ont paru infiltrées abondamment de lymphocytes, non seulement au-devant de la portion cranienne des nerfs, mais également au pourtour de la portion orbitaire.

A l'examen des nerfs eux-mêmes, nous avons été frappés de la disproportion manifeste de leur volume; certains nerfs qui ne contenaient presque plus de fibres avaient conservé un volume égal au moins à celui d'un nerf normal, alors que des nerfs qui contenaient encore un nombre relativement considérable de fibres étaient déjà très réduits et que d'autres nerfs très atrophiés n'avaient plus que la moitié ou le tiers du volume d'un nerf normal; cette simple constatation devait faire supposer qu'il devait exister une autre lésion qu'une simple atrophie sur place des fibres nerveuses.

Cette disproportion nous a été expliquée par l'examen microscopique. Les nerfs volumineux présentaient une hypertrophie considérable des travées vasculo-conjonctive, que l'on trouve à l'état normal entre les faisceaux nerveux. Les nerfs de volume très réduit ne présentaient plus au contraire qu'un semis de nodules fibreux extrêmement nombreux disséminés sur un fond uniforme parsemé de cellules névrogliques. L'examen de cas récents nous a montré que ces nodules représentent autant de vaisseaux qui se sont progressivement oblitérés. Mais le nombre de ces nodules nous a paru hors de proportion avec le nombre des vaisseaux contenus normalement dans le nerf optique et nous fait penser qu'une première phase de l'amaurose tabétique est une phase d'irritation caractérisée par une néoformation vasculaire intense. A cette phase succède une phase d'oblitération des vaisseaux préexistants et néoformés essentiellement chronique: les fibres nerveuses disparaissent alors faute d'irrigation sanguine; à cette même période des lésions, on voit disparaître les travées conjonctives qui unissent les nodules vasculaires. Cette succession des lésions est très nette quand on examine des nerfs à des degrés d'atrophie différents ou même quand on examine des portions différemment altérées d'un même nerf. Elle expliquent que, comme nous l'avons indiqué, l'amaurose tabétique évolue suivant deux périodes consécutives: la première, d'évolution aiguë, généralement accompagnée de céphalées frontales et de signes d'irritation du nerf optique, de phosphènes, qui peuvent être le point de départ de troubles mentaux, pendant laquelle le malade perd toute vision distincte; l'autre, essentiellement chronique, pendant laquelle, les phénomènes aigus ayant disparu, le malade conserve durant un temps très long des sensations lumineuses.

Ces lésions n'ont rien de spécial à l'atrophie tabétique: ce sont des lésions de péri- et d'endophlébite, de péri- et d'endartérite oblitérante qui paraissent être la caractéristique de la plupart des affections syphilitiques et tertiaires, de toutes les cirrhoses syphilitiques.

Leur origine vasculaire fait qu'elles sont le plus souvent nettement prédominante au début au niveau du riche réseau pie-mérien et immédiatement au-dessous de la pie-mère, à la périphérie du nerf. Le passage du faisceau maculaire, faisceau de la vision distincte, à la périphérie du nerf dans sa partie rétro-oculaire explique que toute vision distincte disparait rapidement dès le début de l'amaurose. Nous avons retrouvé ces mêmes lésions vasculaires prédominantes au pourtour du nerf dans des cas d'altérations syphilitiques diverses du système nerveux, paralysie générale, paraplégie spasmodique, etc.

Lésions corticales et sous-corticales minimes avec lésion sous-épendymaire très prononcée chez deux aphasiques. La pathologie de l'épendyme. — MM. *Pierre Marie et André Leri*. Nous présentons les cerveaux de deux aphasiques, l'un moteur, l'autre sensoriel; cliniquement ces aphasiques étaient des cas typiques. Or, chez l'un d'eux, on n'a trouvé aucune lésion corticale et seulement une petite lésion linéaire séparant la couche sous-épendymaire de la substance blanche d'une partie des circonvolutions rolandiques; chez l'autre, on n'a trouvé extérieurement qu'un ramollissement linéaire très limité de la lèvre supérieure de la scissure pariéto-occipitale. Mais dans les deux cas on a constaté une dilatation considérable du ventricule latéral gauche avec atrophie très marquée de la substance blanche de toutes les circonvolutions; dans l'un de ces cas on a constaté de plus l'existence dans la corne occipitale du ventricule de fausses membranes réunissant par un pont les parois de ce ventricule et dénotant l'existence manifeste d'un processus épendymaire ou sous-épidenmaire.

Ces cas ne sont pas les seuls dans lesquels nous avons trouvé une lésion épendymaire manifeste. Il existe une pathologie de l'épendyme peut-être comparable pour le système nerveux, abstraction faite de la nature et de la cause des lésions, à ce qu'est la pathologie de l'endocarde pour le cœur: nous l'étudions actuellement.

Deux cas de goitre exophtalmique fruste avec troubles psychiques (torticolis [mental et psychasthénie). — M. *A. Cantonnet*. Le premier cas est celui d'une femme de quarante-sept ans qui, dès son enfance a été tourmentée par les désirs incestueux de son père auquel elle finit par céder il y a dix-sept ans. Un enfant lui naquit alors. La crainte d'une seconde grossesse provoqua chez elle l'apparition d'hallucinations terrifiantes (assassinat, incendie...) qui nécessitèrent son séjour à Charenton pendant sept ans. Six mois avant sa sortie de cet asile, elle vit ses yeux grossir et sa tête se dévier. Elle présente actuellement un goitre exophtalmique fruste (exophtalmie, goitre léger, tremblement, sueur, pas de tachycardie) et un torticolis mental permanent, augmenté par l'émotion et qu'on peut faire cesser par une application du doigt très légère.

Le second cas est celui d'une femme de vingt-huit ans ayant passé les vingt-deux premières années de sa vie dans un pays de goitreux. Elle a toujours eu son goitre. Il y a six ans, elle est prise de craintes qui lui font redouter d'empoisonner tout le monde. Cette crainte l'empêche de travailler. C'est une scrupuleuse. Elle a un goitre léger, une exophtalmie légère, de la tachycardie accentuée, du tremblement.

L'examen des yeux de ces deux malades ne révèle rien d'anormal; en particulier le champ visuel ne présente aucun signe de rétrécissement.

Bulbe droit et bulbe gauche. — M. *Pierre Bonnier*. Présentation de deux malades chez qui une affection auriculaire périphérique, droite chez l'un, gauche chez l'autre, avait développé dans le bulbe le syndrome labyrinthique avec des irradiations polynucléaires assez complètes pour affirmer la double personnalité bulbaire (bouchon de cérumen enfoncé jusqu'au tympan gauche, otorrhée droite ayant nécessité l'ablation des osselets).

D'après l'analyse de ces deux cas et l'étude comparée de beaucoup d'autres du même genre, il semble que les affres, l'anxiété, les troubles de la sécrétion, les phénomènes vaso-moteurs généraux et cérébraux, les troubles de la respiration, de la phonation, de la circulation, la soif, la faim, l'anorexie, manquaient chez les bulbaires droits et se trouvaient au contraire fréquents chez les gauches. Un fait singulier chez l'homme présenté, bulbaire droit, c'est un ictère récidivant à chaque crise bulbaire.

Sciatique avec troubles de la sensibilité à topographie radiculaire. — MM. *Gauckler et Roussy* présentent un malade atteint d'une sciatique qui serait banale si elle ne s'accompagnait de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire. L'existence de ces troubles de la sensibilité, jointe à la présence d'une lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien et ce fait que le malade a eu la syphilis font penser qu'il s'agit là d'une méningite radiculaire spécifique.

Troubles trophiques à disposition segmentaire dans un cas de névrite périphérique. — MM. *Déjerine et Roussy* présentent un cas de polynévrite infectieuse des membres supérieurs à distribution du *type segmentaire*: il s'agit d'une malade atteinte de paralysie et d'atrophie de tous les muscles des mains et des avant-bras y compris le long supinateur, alors que ceux du bras et de l'épaule sont absolument intacts. Les douleurs spontanées, très vives au début, ont disparu aujourd'hui, mais la pression des troncs nerveux est encore très douloureuse. On trouve, en outre, des zones d'hypoesthésie au niveau des avant-bras et des mains à distribution irrégulière, et enfin la diminution notable de la sensibilité osseuse au diapason au niveau de tous les os de la main et de l'avant-bras, alors que sur l'humérus elle est normale.

Cécité verbale et agraphie. — MM. *Déjerine et Thomas*. Le fait particulier, c'est que la malade épelait très bien le nom d'un objet présenté alors qu'elle ne pouvait ni lire, ni écrire ce nom: donc conservation du langage intérieur. La nécropsie n'a pas montré de lésion de la surface extérieure de l'hémisphère, mais des lésions de la face interne (cuneus, lobule lingual, lobule fusiforme, lobule de l'hippocampe). Il existait aussi des lésions dans la profondeur et dans la couche optique.

Les troubles radiculaires de la sensibilité superficielle et profonde dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique. — M. *A. Thomas*. Il s'agit d'une section de la 8e cervicale par une lame dans une tentative de suicide; la sous-clavière ayant été intéressée, il se développa un anévrysme englobant la 7e cervicale dans sa paroi; ces faits anatomiques furent vérifiés au cours de l'intervention opératoire. Au point de vue clinique, la paralysie du plexus brachial permit de dessiner avec précision l'aire de distribution des racines sensitives intéressées et de constater l'absence d'anesthésie de la face interne du bras, ce qui fait dépendre l'innervation de cette face de la première racine dorsale. Les autres faits intéressants de cette observation sont les troubles de la sensibilité profonde à disposition radiculaire, et les troubles oculo-pupillaires dépendant d'une lésion du sympathique.

Spasme fonctionnel chez un ciseleur. — MM. *Gilbert Ballet et F. Rose* présentent un ciseleur atteint de spasme fonctionnel professionnel se manifestant surtout dans les mouvements, exigeant une attention soutenue et cela de deux façons: d'une part, lorsque la main droite tenant le marteau est mise dans l'extension, l'annulaire et le médius se fléchissent sur le manche de l'instrument, tandis que l'index en s'éteudant s'en écarte d'autre part. Ce malade ne peut pas arrêter les mouvements de cette main quand il veut. Les spasmes et ces mouvements involontaires n'existent que dans l'acte de ciseler.

Intoxication saturnine avec polynévrite chez un électricien employé dans une fabrique d'accumulateurs. — MM. *Georges Guillain et Lhermitte* présentent un malade employé dans une fabrique d'accumulateurs qui, au bout de peu de temps, a présenté des signes multiples de l'intoxication saturnine: coliques de plomb, névropathie, accidents nerveux. La paralysie saturnine a pris une grande extension, puisqu'on constate, chez cet homme, non seulement l'atteinte des muscles extenseurs, mais encore la participation du groupe radiculaire supérieur aux deux bras; les paralysies s'accompagnent d'amyotrophie et la réaction de dégénérescence est constatée.

Quelques observations de paralysies saturninea chez des ouvriers employés dans des fabriques d'accumulateurs ont été récemment signalées par MM. Proust, Debone, Latti et Ferrand, mais elles sont encore très rares.

MM. Guillain et Lhermitte attirent l'attention sur le pronostic grave de cette variété de paralysies saturnines et pensent qu'il y a lieu d'insister sur l'application des règlements d'hygiène dans les fabriques.

Paralysie des nerfs craniens et déformations osseuses multiples d'origine hérédo-syphilitique tardive. — M. *F. Rose* présente un malade atteint de paralysie sensitivo-motrice intéressant la plus grande partie des nerfs craniens, et qui a, du côté droit, des déformations osseuses multiples; ces déforma-

tions, remontant en partie à l'enfance, sont survenues soit à l'occasion de traumatismes insignifiants, soit spontanément; elles relèvent, ainsi que le montrent les radiographies, d'exostoses et d'ostéites raréfiantes.

Les lésions semblent toutes devoir être rapportées à la syphilis héréditaire (exostoses craniennes et générales). A signaler une localisation rare de l'arthropathie spécifique aux os de la main.

Zona thoracique métamérique. — *M. Brissaud.* Le zona forme une demi-ceinture limitée par deux lignes semi-circulaires parfaitement horizontales. Entre les deux lignes distantes d'une douzaine de centimètres, l'éruption est confluente. Pour expliquer ce zona de la partie moyenne du thorax par la théorie ganglionnaire ou radiculaire, il faudrait admettre la lésion de sept ganglions au moins; encore n'aurait-on pas expliqué la régularité de la tranche dermatomérique.

Adipose douloureuse. — *MM. Raymond et Guillain.* La malade présente à la fois l'adipose diffuse et l'adipose lipomateuse, des douleurs spontanées, et à la pression des masses graisseuses, et, en troisième lieu, des troubles psychiques (idées mélancoliques, affaiblissement intellectuel, pauvreté de la mémoire, impulsions). Ces troubles psychiques ont beaucoup d'importance, certains cas dans lesquels ils n'ont pas été signalés ne répondent vraisemblablement pas à la description de Dercum.

M. Ballet insiste sur la forme des troubles psychiques; dans ce cas, comme dans un autre qu'il a observé récemment, comme dans ceux de Dercum, il s'agit d'une dépression générale affectant toutes les facultés intellectuelles.

Névrose post-traumatique. — *MM. Brissaud et Grenet* présentent un malade, employé de chemin de fer, qui fut légèrement contusionné au cours de son travail; il se rétablit rapidement. Mais, au bout de près de deux ans, il commença à se plaindre de difficulté de la marche et de douleurs dans les cuisses. Il présente des signes indiscutables d'hystérie. Mais on peut se demander s'il n'existe pas en même temps une lésion organique, car la recherche du clonus du pied donne tantôt des secousses irrégulières s'épuisant vite, et évidemment sans valeur, et tantôt des secousses bien rhythmées qui, au début s'épuisaient vite, et qui maintenant persistent plus longtemps. La recherche du signe de Babinski est négative (ni flexion, ni extension). Le liquide céphalo-rachidien est normal. Les auteurs penchent, avec quelques réserves, vers l'hystérie pure.

M. Babinski. Ce clonus ne commence ni ne cesse quand il faudrait, ses oscillations sont inégales dans le temps et dans l'espace; c'est un tremblement hystérique.

M. Ballet attire l'attention sur le facies pleurard du malade : c'est celui de beaucoup d'hystéro-traumatisés.

Un cas de kyste dermoïde des centres nerveux. — *MM. Raymond, Alquier et Courtellemont.* Kyste dermoïde du lobe frontal droit ayant donné lieu pendant la vie à des céphalées violentes, à des accès jacksonniens, à l'affaiblissement de la vue, à la perte de la mémoire.

La tumeur, grosse comme une noix, occupait toute la moitié interne du lobe frontal et avait détruit la tête du noyau caudé sans toucher à la capsule interne. Elle contenait des grumeaux d'une substance onctueuse et des poils blonds; quelques petits nodules dans les méninges, quelques-uns ouverts dans les espaces sous-arachnoïdiens. A la phase ultime, la constatation dans le liquide céphalo-rachidien de la substance remplissant les kystes aurait pu permettre le diagnostic.

Note sur les lésions des neurofibrilles dans la paralysie générale. — *M. G. Marinesco.* L'examen de l'écorce cérébrale dans deux cas de paralysie générale ont permis de constater que les neuro-fibrilles présentent des lésions assez avancées consistant dans leur épaississement partiel et leur fragmentation : certaines sont foncées pendant que d'autres sont pâles. Mais, d'une façon générale, quel que soit leur degré de coloration, les neurofibrilles ne sont pas continues dans les cellules altérées.

Une autre lésion, c'est la transformation granuleuse des neurofibrilles, lésion qui leur donne un aspect tout spécial; en effet, une ou plusieurs d'entre elles se colorent d'une façon plus intensive, présentent sur leur trajet un assez grand nombre de granulations ou de petits bâtonnets noirs. Dans le prolongement principal des cellules pyramidales, la lésion est localisée seulement à une partie de ce prolongement; d'autres fois sa partie centrale ne contient plus de neurofibrilles, tandis qu'on en voit sur ses bords à l'état de désintégration granuleuse.

Dans un stade plus avancé de lésions, il existe une véritable dégénérescence granuleuse des neurofibrilles, c'est-à-dire que la cellule n'en contient plus du tout et qu'à leur place on voit un grand nombre de granulations fines, de volume inégal, disséminées dans la substance fondamentale de la cellule nerveuse. Cette substance fondamentale est tantôt foncée, tantôt peu colorée. Quel que soit le degré d'altération des neurofibrilles dans les cellules pyramidales, il y toujours une raréfaction de ces dernières. La partie basale de la cellule paraît plus altérée que le prolongement principal.

Tumeur du cervelet. — *M. Rathery.* Il s'agit d'une femme ayant des céphalalgies, des faiblesses et des appréhensions de tomber, qui fut longtemps traitée comme neurasthénique. Les céphalalgies devenant de plus en plus pénibles, M. Brissaud fut appelé en consultation et fit le diagnostic de tumeur du cervelet après avoir constaté un symptôme d'importance capitale, la *diplopie*, et vérifié qu'il y avait une tendance à tomber à droite. La malade entra quelques jours plus tard à l'Hôtel-Dieu; le soir même de son entrée, sans bruit, sans convulsions, elle succomba à un *ictus cérébelleux*; ses voisines de salle la virent morte dans son lit, sans l'avoir vu mourir.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Juin 1904.

Kyste hémorragique de l'ovaire. — *M. Constantin Daniel* présente un volumineux kyste de l'ovaire, opéré dans le service de M. Tuffier, offrant une abondante hémorragie pariétale et cavitaire. Il s'agissait d'une femme de vingt-cinq ans, qui fut prise brusquement de symptômes abdominaux douloureux, accompagnés de phénomènes d'hémorragie interne.

L'auteur pratiqua la laparotomie d'urgence et retira par la ponction quatre litres environ de liquide sanguinolent. Il rappelle à ce propos que les hémorragies dans les kystes ovariques peuvent se produire soit *spontanément* (vrais kystes hémorragiques primitifs), soit *secondairement*, survenant à titre d'épiphénomène au cours des kystes compliqués : torsion du pédicule, rupture du kyste spontanée ou traumatique, ponction évacuatrice, etc. Dans certains cas, l'hémorragie est très abondante et détermine une anémie profonde et même la mort.

Sarcome pseudo-fluctuant de la parotide. — *M. A. Cantonnet* apporte une tumeur de la parotide grosse comme le poing, sans ulcération de la peau, présentant au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital une zone centrale assez étendue de fluctuation très nette. La tumeur adhère assez lâchement à la branche montante du maxillaire inférieur. La malade a une température de 40°2 et une incision est faite au point fluctuant; il n'en sort que du sang. La malade meure bientôt avec dyspnée extrême, cyanose et fièvre élevée.

A l'autopsie, sarcome de la parotide à grandes cellules allongées, avec noyaux fusiformes. Quelques hémorragies interstitielles, très peu de tissu conjonctif intermédiaire, vaisseaux dépourvus de paroi propre. En somme sarcome fuso-cellulaire net; il y a trop peu de tissu conjonctif pour qu'on puisse en faire un fibro-sarcome. Il y a très peu d'éléments globo-cellulaires.

Le poumon présente une broncho-pneumonie caséeuse très nette; la plèvre a quelques granulations. Le péritoine, les méninges sont indemnes.

Syndrome de Basedow chez une tuberculeuse. — *MM. Laignel-Lavastine et P. Bloch* montrent des coupes de la thyroïde, du dôme pleural, du péricarde et du foie d'une basedowienne morte tuberculeuse dans le service de M. Ballet. La thyroïde, atteinte de sclérose périlobulaire, présente une prolifération telle des cellules endothéliales des vésicules que celles-ci ont presque partout disparu. Cette hyperplasie placentaire ne s'observe pas dans la tuberculose pulmonaire simple. La pachypleurite du sommet du poumon gauche engaînait et comprimait le ganglion stellaire. Cœur et péricarde présentent une symphyse totale par péricardite tuberculeuse chronique. Sur les coupes de foie on voit une inflammation péri-portale récente avec dégénérescence graisseuse à prédominance péri-sus-hépatique.

Dans ce cas le goitre exophtalmique paraît n'avoir été qu'un syndrome, manifestement précoce d'une tuberculose au début.

Anévrisme aortique à type douloureux; péricardite latente. — *MM. H. Huchard et A. Mougeot* présentent les pièces et rapportent l'histoire d'un tuberculeux qui se plaignait de douleurs thoraciques extrêmement vives et rebelles aux médications analgésiques. Bien que l'auscultation ne donnât que des résultats négatifs, on pensa à un anévrisme aortique. Le malade mourut subitement. L'autopsie révéla l'existence d'une ectasie de la paroi droite de la portion ascendante de la crosse aortique; la poche, du volume du poing, ne semble pas s'être rompue. D'autre part, le péricarde était le siège d'un épanchement fibrino-hémorragique, avec réaction de la séreuse qui paraît bien devoir être mise sur le compte de la tuberculose.

Tuberculome du cæcum. — *MM. Lecène et Alglave* apportent un cæcum, réséqué chirurgicalement et offrant les lésions de tuberculose hypertrophique de la paroi cæcale, avec rétrécissement de la cavité et ulcération unique de la muqueuse. L'appendice n'est lésé qu'au niveau de son implantation cæcale.

Histologiquement, les lésions tuberculeuses sont très nettes. Dans l'angle iléo-cæcal on voit plusieurs gros ganglions bacillaires.

Inondation péritonéale — *M. Marcille* communique une observation d'inondation péritonéale opérée d'urgence. On crut d'abord qu'il s'agissait d'une grossesse tubaire rompue, mais on trouva la trompe saine. Par contre, l'ovaire présentait un kyste, du volume d'une noisette, à contenu sanguin, et dont la rupture a pu être la source de l'hémorragie.

V. GRIFFON.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Juin 1904.

Traitement des abcès appendiculaires à prolongement pelvien. — *M. Chaput* rapporte 7 observations d'appendicite à prolongement pelvien dans lesquelles il a fait quatre fois l'incision rectale et trois fois la colpotomie antérieure ou postérieure; il a eu sept succès.

Etudiant ensuite les voies d'accès de ces abcès, il établit que la voie *parasacrée* et la voie *périnéale* nécessitent une plaie large et profonde, rendent l'asepsie compliquée et sont d'accès difficile.

La voie *abdominale* expose à l'éventration, aux fistules stercorales, elle draine mal, elle est mauvaise pour les collections hypogastriques médianes, enfin elle donne une mortalité considérable.

La voie *vaginale* est excellente chez les femmes déflorées; elle expose à l'hémorragie, mais on l'arrête facilement avec une grosse éponge vraie.

La voie *rectale* préconisée en France par Jaboulay et ses élèves et par Bérard et Patel présente les avantages suivants : elle ne nécessite pas l'anesthésie générale, l'opération est simple et rapide, la plaie est insignifiante, le drainage est déclive, il n'y a pas d'éventration, la guérison se fait en huit à dix jours et la mortalité des 43 cas de Jaboulay, Rotter, Chaput est absolument nulle.

Section de la branche motrice du nerf radial dans la traversée du court supinateur; suture; restauration fonctionnelle complète. — *M. Bonnet.* Cette observation fera l'objet d'un rapport de la part de M. Lejars.

Sur l'inégalité d'allongement des membres inférieurs. — *Mme Nageotte.* Cette observation fera l'objet d'un rapport de la part de M. Broca.

J. DUMONT.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Pethellay. *Trois cas d'ectrodactylie symétrique et congénitale* (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904, n° 2, p. 285). — Le dernier fascicule des *Annales d'hygiène et de médecine coloniales* contient une très curieuse planche montrant, groupée, une famille annamite composée de la mère, de la fille et de son petit garçon. Cette famille habite dans un village de la ville de Hanoï; les trois sujets sont atteints de monodactylie symétrique des membres supérieurs. Cette observation prise par Pethellay est vraiment très intéressante, quoique trop brève.

P. DESFOSSES.

CE QUE SONT LES « SÉBORRHÉIDES »

Par R. SABOURAUD
Chef du Laboratoire municipal
de l'hôpital Saint-Louis.

Dans un précédent article[1], j'ai exposé ce que l'on entend cliniquement sous le nom de « séborrhéides » en insistant sur les rapports que les séborrhéides affectent avec la *séborrhée* (microbacillaire) et avec les *pityriasis* (à spore de Malassez).

Il me reste à envisager brièvement les rapports que les « séborrhéides » présentent avec les *impetigos*, les *psoriasis*, les *pityriasis rosés de Gibert* et les *eczémas*.

Ce faisant, j'établirai que l'on a réuni sous le nom commun de « séborrhéides » des efflorescences cutanées objectivement analogues, mais profondément dissemblables quant à leur origine et à leur nature, et je montrerai que le chapitre des « séborrhéides » a été construit en réunissant artificiellement des fragments d'unités morbides dermatologiques diverses, et dès aujourd'hui connues comme distinctes.

Les impétigos.

Le mot « impétigo » (*ab impetu*) a désigné, depuis Celse, maintes éruptions cutanées diverses. On l'emploie encore couramment en deux sens différents : tantôt dans un sens concret pour désigner spécialement la *gourme vulgaire de l'enfant*; tantôt en un sens générique, pour désigner indistinctement toutes les *épidermites suppuratives*, ou, en d'autres termes, tous les types morbides que créent les microbes du genre *coccus* quand ils pullulent dans l'épiderme.

En ce dernier sens, il y a plusieurs impétigos :

a) L'*impétigo commun* (l'impetigo contagiosa de T. Fox), gourme de l'enfant, que cause le streptocoque.

b) L'*impétigo* dit *de Bockhardt*, mieux nommé *folliculite pustuleuse*, qui est d'origine staphylococcique.

Ces deux types morbides peuvent sembler extrêmement éloignés des séborrhéides; nous allons pourtant voir en peu de mots qu'ils ont d'intimes rapports avec elles.

1° L'*impétigo commun* débute par une phlyctène claire, qui passe vite à la purulence. Cette phlyctène, rompue, donne lieu à une effusion séreuse considérable qui se concrète en une croûte jaune, épaisse, rocheuse. Cette croûte, d'abord poisseuse au contact, donne ensuite une cassure vitreuse quand elle est tout à fait concrétée.

Anatomiquement, cette phlyctène mince a pour toit l'épiderme corné soulevé, et pour plancher le *stratum granulosum*. L'érosion qu'elle détermine est donc plane, très superficielle; aussi ne s'accompagne-t-elle pas ordinairement de ganglions.

Cette éruption, subaiguë, a pour siège le visage et, après lui, les parties découvertes : poignet, dos des mains; aux doigts, c'est la tourniole.

La sérosité de cet impétigo, recueillie en pipette et diluée dans un mélange de sérum et de bouillon, fournit, après dix heures d'étuve, une abondante culture de streptocoque.

Cet impétigo streptococcique a de nombreux dérivés, beaucoup moins connus que la forme première de la maladie. L'*impétigo des muqueuses*, d'abord, qui existe certainement, est l'un des moins étudiés. On connaît mieux l'*impétigo des demi-muqueuses* : l'impétigo narinaire, souvent chronique, et dont la persistance crée les récidives d'impétigo aigu du visage; l'impétigo des commissures des lèvres, c'est la *perlèche* banale des écoles, souvent épidémique et que les écoliers se transmettent avec leurs porte-plumes mâchonnés.

Il existe enfin, sur la peau vague, une dartre volante, un furfur plus ou moins nettement figuré des joues, du front, du cou et même du corps, plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, et qui n'est qu'un *impétigo furfureux*, contagieux comme l'impétigo commun du visage, et épidémique.

Une fois avertie par les recherches expérimentales, la clinique retrouve aisément toutes les formes de passage et toutes les coïncidences entre la gourme commune et les formes pityroïdes de l'impétigo. La culture du streptocoque en est aisée à extraire, et il n'est pas inutile d'ajouter qu'on ne l'obtient jamais en partant d'un pityriasis simplex. Ainsi, cette « séborrhéide » furfureuse, soi-disant pityriasique, du visage, du cou, des bras, le *pityriasis simplex faciei* des vieux auteurs, n'est ni une séborrhéide, ni un pityriasis : c'est un impétigo larvé.

Cliniquement, il est très fréquent de relever, dans un impétigo franc, normal, l'impétigo narinaire chronique, la perlèche et des taches furfureuses du visage. Souvent aussi, l'impétiginisation de plus grandes surfaces du cou se produit, que l'on appelle eczéma, ou eczématisation, et, plus loin du foyer impétigineux primitif, des furfurations disséminées des bras et du torse. Je note surtout la concomitance, avec l'impétigo commun, de l'*intertrigo rétro-auriculaire*, toujours baptisé séborrhéique et *qui est toujours impétigineux et streptococcique*.

Du reste, non seulement l'intertrigo retroauriculaire et la perlèche, qui est un intertrigo commissural, mais tous les intertrigos communs sont streptococciques. Eux aussi sont des impétigos plus ou moins abortifs et déformés des plis du cou, des plis axillaires, sous-mammaires, ombilicaux, hypogastriques, inguinaux.

Il existe particulièrement une forme clinique d'intertrigo furfureux des aisselles, dénommé séborrhéique (toujours!) et caractérisé par une disposition régionale presque inverse de celle du pityriasis médio-thoracique. Dans cette forme, le médio-thorax, en avant et en arrière, est toujours intact, mais les deux aisselles présentent, surtout en avant, un intertrigo léger, presque sec, rose, furfureux. Sur le cou, les bras, quelquefois le torse du sujet, on trouve encore d'autres placards *roses*, mal délimités, secs, furfureux, semblables. Ce type clinique de « séborrhéides » est absolument particulier en soi, aisément reconnaissable, et sa topographie caractéristique. Son histoire clinique, son évolution, comme l'étude expérimentale, en font une épidermite sèche streptococcique, dérivé abortif de l'impétigo, et l'opposent complètement au pityriasis stéatoïde figuré de la région médio-thoracique qu'on n'observe jamais dans ce cas.

Je parle à peine, et pour mémoire, de l'intertrigo avec épidermite humide, suintante, qui est l'intertrigo vrai, typique, mais j'ajouterai, que dans ces cas d'intertrigo suintants, bordés de croûtes impétigineuses, il est fréquent de rencontrer, à petite distance, des placards d'épidermite rose, mal délimités, séro-croûteux, et qui ont visiblement l'intertrigo lui-même pour point de départ. C'est là encore une autre forme de « séborrhéide », en réalité une épidermite impétigineuse diffuse, régionale, à réinoculations de voisinage.

Tous les faits de passage s'observent entre les intertrigos qu'on peut dire secs et les intertrigos suintants, et tous deux ne sont que des formes très peu hétéromorphes de l'infection streptococcique de l'épiderme, dont la gourme de l'enfant est l'espèce représentative la mieux connue.

L'étiologie de toutes ces formes morbides est encore discutée par plusieurs. La plupart des auteurs accusent l'accolement des plis cutanés dans la production des intertrigos. Cette cause physique n'est pas niable, mais elle prédispose à l'infection, et c'est l'infection qui constitue la lésion. Même si l'on nie l'origine streptococcique des intertrigos, peu importe encore au raisonnement qui nous dirige. Il nous suffit que le streptocoque s'y démontre toujours. Cause ou témoin, il y existe. Ce que nous cherchons, c'est un caractère différentiel; il nous suffit qu'il soit constant.

2° *Folliculite pustuleuse* (Impétigo de Bockhardt). La staphylo-pustule s'oppose entièrement à la strepto-phlyctène que nous avons décrite tout à l'heure. C'est une pustule saillante, ronde, centrée par un poil, et contenant d'emblée un pus jaune verdâtre.

Cette pustule peut être grosse ou petite, survenir spontanément ou après un traumatisme physique, chimique, médicamenteux. Elle est toujours staphylococcique.

C'est l'élément qui fait les éruptions pustuleuses, miliaires, du cuir chevelu de l'enfant, celles de la barbe et de la nuque chez l'homme (sycosis) et aussi l'hydrargyrie pustuleuse, et l'éruption dite acné cadique et encore l'épidermite pustuleuse miliaire des avant-bras chez les blanchisseuses..., et tant d'autres.

Ces pustules sèchent ordinairement sur place sans s'ouvrir; une fois sèches, elles sont éliminées en bloc, sous la forme de croûtes plates lenticulaires, dont les plus fines, au cuir chevelu, peuvent en imposer pour de simples pellicules (séborrhéides pityriasiques).

Ces éruptions s'accompagnent toujours d'une réaction ganglionnaire qui, souvent, précède même l'éruption de quelques heures. C'est que la pustule staphylococcique, sauf dans ses formes miliaires, a toujours pour centre un follicule autour duquel la pustule s'enfonce profondément en dépassant d'emblée les limites de l'épiderme. Il s'ensuit immédiatement une réaction lymphatique à distance.

La pustule staphylococcique a la forme d'une toupie d'enfant, dont la pointe plonge dans le derme et dont la cavité est remplie de leucocytes polynucléaires; on trouve au sommet de la pustule les pelotons staphylococciques qui lui ont donné naissance. Ainsi, la pustule staphylococcique s'oppose, en tous

1. *La Presse Médicale*, 4 juin 1904, n° 45, p. 353.

ses caractères objectifs, évolutifs, anatomiques et microbiens, à la phlyctène streptococcique que nous avons décrite d'abord.

La staphylo-pustule a, comme la streptophlyctène, des dérivés dermatologiques nombreux.

Le staphylocoque doré, inoculé seul, donne lieu à des pustules de dimensions diverses. Ses pustules les plus fines ont été considérées par Unna comme lésions élémentaires de l'eczéma aigu, ce qui n'est pas. Le staphylocoque doré, inoculé sur des lésions de séborrhée microbacillaire préalable, crée l'*acné nécrotique* (impetigo rodens).

On trouve presque toujours des pustulettes staphylococciques entre les éléments de l'impétigo commun (streptococcique), car l'infection staphylococcique, secondaire dans la phlyctène streptococcique, est rapide : le staphylocoque, nourri dans ces lésions qu'il n'a pas faites, s'y multiplie; il en essème pour aller faire plus loin sa lésion propre parmi les autres.

Le staphylocoque à culture grise, infectant des follicules qui étaient séborrhéiques au préalable, crée les pustulettes d'acné vulgaire. Leur forme abortive se présente comme une simple ponctuation rouge aux orifices folliculaires séborrhéiques; ce sont là les *séborrhéides péripilaires* de Brocq. Cette infection du follicule s'observe à tous les degrés, avec ou sans pityriasis concomitant.

Nous savons que le coccus à culture grise, surajouté au pityriasis capitis, transforme en squame épaisse et d'apparence grasse la squame séche du pityriasis simplex du cuir chevelu et du corps. Cette infection secondaire relie très étroitement les pityriasis simples aux impetigos.

Si, d'autre part, on admet les acnés en général et l'acné pustuleuse au nombre des séborrhéides, comme Audry le voudrait très logiquement, c'est dire qu'il faut considérer la pustule staphylococcique elle-même comme une séborrhéide.

Pour conclure de ce qui précède, nous dirons qu'il faut rattacher d'abord à l'impetigo commun streptococcique :

1° Le type morbide furfureux décrit comme dartre volante du visage, du cou et des membres, et considéré à part comme un pityriasis vrai.

2° Tous les intertrigos secs et humides, particulièrement un type d'intertrigo sec furfureux, à localisations intertrigineuses ordinairement axillaires, et qui s'accompagne de petits placards roses, furfureux, semblables, disséminés à plat sur les membres. Ces intertrigos et leurs lésions dérivées ont la même origine, qu'ils soient secs et furfureux ou bien humides à squames séro-croûteuses.

En second lieu, il faut rattacher à la folliculite staphylococcique les acnés pustuleuses, les acnés à point rouge folliculaire, la staphylodermite miliaire pustuleuse du cuir chevelu, dont la phase terminale semble pityriasique, l'infection qui rend stéatoïdes les squames sèches du pityriasis de tous sièges; enfin toutes les acnés pustuleuses, y compris l'acné nécrotique, si l'on fait rentrer les acnés dans le cadre des séborrhéides (Audry).

Lorsqu'on a bien suivi tout ceci, il n'est plus besoin d'insister sur l'inanité d'une objection qu'on nous a faite. A ceux qui pensent que nous substituons seulement le mot *pityriasis* au mot *séborrhéides*, il suffirait de rappeler celles des « séborrhéides » qui ont une origine impétigineuse. Mais il y en a encore beaucoup d'autres qui ont elles aussi une autre origine, et c'est ce que nous allons voir.

Le psoriasis.

Le mot *psoriasis* a ce privilège bien rare de désigner la même maladie dans le monde entier. C'est que le psoriasis présente une unité clinique très remarquable. Sa cause est inconnue, sa nature est discutée, mais sa symptomatique est presque construite. Je ne rappelle que pour mémoire les caractères de cette éruption sèche, écailleuse, constituée par des taches rondes, rouges, couvertes de squames micacées, adhérentes, dont l'ablation fait sourdre de la surface de la lésion une rosée sanguine discrète; plaques situées aux coudes et aux genoux d'abord, et se disséminant sans choix sur le corps entier : la dermatose constituée par elles étant chronique, récidivante après guérison et de durée indéfinie...

Pourtant, malgré l'unité morbide de cette maladie, Unna et ses élèves l'ont rattachée en tout ou partie au soi-disant eczéma séborrhéique, comme une simple forme de cette maladie : *stas psoriasiformis*.

En France, où pourtant jamais personne n'accepta une telle confusion, cette doctrine eut pour résultat de faire détacher du psoriasis tout ce qui ne lui appartenait pas en toute évidence. Ainsi se sont constituées les séborrhéides psoriasiformes.

Dans ses formes habituelles, celles que tous les auteurs français admettent, le psoriasis présente des lésions en gouttes, en taches nummulaires, ou des lésions dont le centre a guéri et dont le pourtour circonférentiel a suivi une marche extensive : *psoriasis figurés*.

Quand on analyse anatomiquement les lésions du psoriasis, quelle que soit leur forme clinique, on leur trouve une série de caractères différentiels qui leur constitue la plus singulière personnalité. Sur un placard psoriasique on trouve par centaines, à la surface de la peau congestionnée, et même à la surface de l'épiderme au niveau de sa couche cornée, de minuscules dépressions remplies de leucocytes agglomérés, arrivés là par exocytose, c'est-à-dire par ascension au travers de l'épiderme jusqu'à sa surface. Et, quand on examine histologiquement la squame-croûte du psoriasis, on la trouve criblée dans toute son épaisseur de petits amas leucocytaires semblables, enclavés entre d'épaisses litières de couches cornées. La succession de ces amas leucocytaires dans la croûte indique le rythme suivant lequel ils se sont produits à la surface de la peau..., et ils ont été rejetés hors d'elle par le mécanisme de l'ascension épidermique perpétuelle, amplifiée encore dans ce processus morbide par l'hyperkératose.

Ainsi l'anatomie de la squame-croûte du psoriasis, à elle seule, sans biopsie, est caractéristique de la maladie, à ce point que l'examen de ses coupes suffit pleinement et absolument au diagnostic différentiel.

Un autre caractère s'ajoute aux précédents pour rendre le diagnostic du psoriasis plus certain. Ses lésions sont tout à fait amicrobiennes, non pas à la culture, car leur surface est souillée comme la surface de la peau voisine, mais à l'examen extemporané ou dans les coupes.

Etant donné cette formule anatomo-pathologique du psoriasis, comment faut-il comprendre la pathogénie de cette maladie? Toute opinion sur ce sujet serait hypothétique, et nous n'avons pas à nous y arrêter. Ce qui est certain et qui nous importe, c'est que la lésion anatomique de la peau et la structure de la croûte sont caractéristiques infiniment dans le psoriasis, et que leur amicrobisme parfait vient ajouter à ces deux premiers caractères un caractère supplémentaire important quoique négatif. Là doivent se borner nos constatations.

Eh bien ! si nous recherchons maintenant parmi les types morbides dénommés séborrhéides psoriasiformes, dans les deux tiers d'entre elles environ, nous retrouverons les mêmes caractéristiques que nous venons de résumer et qui suffisent à faire de ces séborrhéides des psoriasis avérés.

Je mentionnerai parmi les principaux exemples de ces psoriasis atypiques : les *psoriasis de type inverse*, dont les lésions ont une prédominance de nombre et de développement aux plis de flexion, les *psoriasis gyroïdes*, à larges dessins circonférentiels, dont les taches guérissent au centre et se développent à la circonférence régulièrement ou irrégulièrement, les *psoriasis à croûtes grasses* ou apparemment grasses, ceux qui constituaient le type « eczéma séborrhéique de Unna à croûtes nummulaires », etc.

A tous ces psoriasis anormaux il faut ajouter les *psoriasis eczématisés*, *impétiginisés*, *infectés*, enfin *les psoriasis à évolution ultra-bénigne* et que leur bénignité et leur absence de récidive suffisaient à faire retrancher du cadre des psoriasis. Tous ces types cliniques reproduisent le type anatomique du psoriasis dans son intégralité et, pour l'anatomiste, ce sont là des psoriasis non douteux.

Le pityriasis rosé.

Dans cette question si complexe des séborrhéides, le pityriasis rosé de Gibert mérite, comme les dermatoses précédentes, une étude spéciale.

Séparée de la roséole syphilitique par Gibert en 1862, cette maladie fut dès lors considérée comme spéciale, sauf à Vienne où Kaposi en voulut faire une trichophytie cutanée. Plus tard, Brooke (de Manchester), insista sur ses ressemblances avec l'eczéma séborrhéique de Unna. En France, Brocq fit remarquer que le pityriasis rosé est le type représentatif de tout un groupe dermatologique et que ce groupe tout entier, à plusieurs égards peut être rapproché des séborrhéides.

Le pityriasis rosé est constitué, dans son type normal, par une éruption très soudaine de taches orbiculaires, en cocarde, roses, ourlées d'un liséré *très* finement vésiculeux, qui, après quelques jours, devient furfureux, pendant que le centre de la lésion se bistre. L'éruption peut être confluente et couvrir le tr..se de milliers de taches apparues en quelques jours. D'autres fois, l'éruption demande une ou deux semaines pour se compléter. Elle a été quelquefois, mais non toujours, précédé par l'apparition d'une première lésion, grande, demeurée solitaire pendant quelques jours ou quelques semaines. Cette

éruption respecte ordinairement la tête et les membres, au moins le deuxième segment de ceux-ci. Elle dure normalement six semaines, deux mois, s'atténue et disparaît. Elle semble ne pas récidiver : au moins n'existe-t-il pas d'exemple authentique de récidive.

Sauf l'existence de la plaque première signalée par Brocq et qui a fait comparer le pityriasis rosé aux trichophyties, tout semble rapprocher le pityriasis rosé des exanthèmes. C'est, on l'a dit, comme une fièvre exanthématique sans fièvre. Et l'absence de récidives semble appuyer cette comparaison. L'anatomie pathologique ne tranche pas ces questions concernant la pathogénie du pityriasis rosé, mais elle en fait un type morbide qui n'offre avec les précédents aucune espèce de ressemblance. L'ourlet de chaque lésion est constitué par un semis de vésicules histologiques d'un mode extrêmement particulier. Car, d'abord, leur sommet montre un bouchon de cellules épidermiques cornées disposées verticalement, et, en outre, ces vésicules ne contiennent que des cellules migratrices mononucléaires. Ces deux caractères semblent non seulement assez spéciaux pour différencier anatomiquement le pityriasis rosé de tous les types précèdemment décrits, mais, en outre, ils semblent exister chez tous les types morbides dont le pityriasis rosé commun est le type représentatif le mieux décrit.

Car, à côté du pityriasis rosé d'évolution normale, il en existe des formes anormales souvent méconnues : une forme *confluente*, une autre forme *hétérotopique*, dans laquelle le torse est presque indemne, les membres et le visage étant criblés d'éléments éruptifs; ensuite, des formes *localisées régionales* dans lesquelles on trouve seulement de deux à dix taches rosées, dans la région inguinale par exemple, ou autour d'une région axillaire, etc.; enfin, des formes *eczématisées*, dans lesquelles les taches perdent presque absolument leurs caractères premiers en se compliquant d'un degré léger d'eczématisation avec croûtelles séreuses, etc.

Toutes ces formes présentent les caractéristiques anatomiques spéciales aux pityriasis rosés.

En résumé, l'assimilation des pityriasis rosés aux séborrhéides se base sur la ressemblance objective de leurs éléments avec ceux de certains pityriasis médio-thoraciques en collerette ; mais l'évolution cyclique et non récidivante du pityriasis rosé s'oppose aux récidives fréquentes des autres « séborrhéides » ; l'anatomie pathologique en fait un type dermatologique précis, différent des précédents et que rien ne permet de cataloguer à côté des pityriasis stéatoïdes, ou des impétigos furfureux, ou des psoriasis atypiques réunis sous le nom commun de séborrhéides.

L'Eczéma.

L'eczéma se trouve avoir part aussi au tableau des séborrhéides, car on a décrit des séborrhéides eczématisantes et des séborrhéides eczématisées.

Qu'est l'eczéma ? On peut le comprendre au moins de quatre façons différentes, et toutes sont hypothétiques.

1° Unna considère l'eczéma comme une maladie spécifique et parasitaire ; en France, Leredde s'est rallié à cette opinion.

2° Presque toute l'école française considère l'eczéma comme une dermatose polymorphe symptomatique d'un état dyscrasique non défini ;

3° Certains pensent que le mot eczéma devrait précisément qualifier cet état dyscrasique lui-même, qui peut se traduire au dehors par des types dermatologiques très variables, secs, suintants, suppurés ;

4° D'autres auteurs enfin pensent que l'eczéma n'est ni une maladie propre, ni un état dyscrasique particulier, mais bien un mode réactionnel de la peau à des causes diverses. Pour ceux-là, en fait, il n'y a plus d'eczéma, il n'y a que l'eczématisation.

Chacune de ces théories pourrait être défendue par des arguments intéressants, comme nous l'allons voir en quelques mots.

Les phénomènes anatomo-physiologiques qui constituent les lésions de l'eczéma se ramènent à un petit nombre. L'exosérose est le principal ; c'est l'irruption au travers de l'épiderme d'un liquide séreux. L'exosérose peut constituer l'œdème inter-cellulaire épidermique ou spongiose, ou bien des vésicules par refoulement, ou bien des puits verticaux déversant à la surface de la peau la sérosité eczématique.

Fréquemment, l'eczéma s'accompagne de multiplication cellulaire épidermique (hyperacanthose), avec ou sans figures kariokynétiques (mitoses). L'hyperacanthose de la profondeur crée l'hyperkératose en surface. Ce sont là des phénomènes accessoires et secondaires.

Cet ensemble de phénomènes semble, à première vue, exclusif de toute lésion spécifique, localisée, microbienne et appuierait l'idée que l'eczéma n'est pas une maladie, mais un mode de réaction cutanée. Il faut toutefois se rappeler que les trichophyties présentent des lésions épidermiques encore bien plus diverses et dans beaucoup desquelles le microscope montre rarement le trichophyton, et qu'il faut la culture pour en démontrer la cause unique...

Ce qui appuie le plus l'hypothèse inverse, qui fait de l'eczéma le témoignage d'un état dyscrasique est ce fait que beaucoup d'eczémas fluents, surtout chez les jeunes gens, s'accompagnent d'albuminurie intermittente et d'hypo-acidité urinaire, constatée par la réaction de la phénol-phtalléine après neutralisation à la solution normo-décimale de soude.

J'indique en passant ces arguments de sens dont pas un n'a de valeur absolue et qui laissent pendante la question de la pathogénie de l'eczéma.

Quelle que soit sa nature, l'eczéma existe et peut se surajouter à toutes les dermatoses dont nous avons déjà parlé : à la séborrhée, aux pityriasis, à l'impétigo, aux psoriasis, au pityriasis rosé. Mais il n'y a pas lieu d'y insister beaucoup : l'eczéma en tous ces cas survient après le traumatisme de la première cause; il apparaît donc comme une incidence qui est seulement très fréquente, après le pityriasis et l'impétigo particulièrement.

Il est à remarquer que l'avenir devra non seulement éclairer la pathogénie de l'eczématisation, mais qu'il devra donner aussi le moyen pratique de discerner l'eczématisation de l'impétiginisation; pour le moment, la chose n'est pas simple.

Pour Unna tout seul, ce qu'on appelle en France « l'eczématisation des séborrhéides » dépend de la maladie même à laquelle, en France, tout le monde croit au contraire que l'eczématisation se surajoute. Je n'insisterai pas davantage sur ces questions obscures et dans lesquelles aucune solution expérimentale n'est intervenue...

Il y a encore trois états que les auteurs décrivent en général avec l'eczéma et qui, tous trois, ont quelque accointance avec notre sujet :

1° Il y a cet état squameux, chronique, amicrobien, du cuir chevelu de l'enfant, désigné par Alibert sous le nom de *teigne amiantacée*. Ce n'est ni un pityriasis, ni un psoriasis, ni un impétigo sec; mais c'est peut-être une modalité de l'eczéma;

2° Il y a l'eczéma dyshydroïque des mains et des doigts, eczéma à grosses vésicules, très récidivant, très chronique, souvent d'origine traumatique et qui guérit par les médicaments réducteurs (chrysarobine au 1/30e);

3° Il y a enfin l'eczéma en placards nummulaires du dos des mains, trichophytoïde d'aspect, et qui pourrait bien être une espèce dermatologique, mais qui est insuffisamment étudié. . . . .

* * *

Nous venons d'envisager successivement les principales entités morbides dont les dérivés font, pour nous, les 9/10es des « séborrhéides ».

A toutes les formes cliniques que nous avons envisagées on pourrait en ajouter bien d'autres que l'on fait journellement rentrer dans le même cadre à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, par exemple, et dont l'individualité et la nature ne sont claires pour personne :

a) Il y a des éruptions pétaloïdes des avant-bras et des bras, des lésions circinées à développement élégant, floral;

b) Il y a d'autres éruptions, psoriasiformes au premier aspect, souvent consécutives à des traumatismes de surface, et qui apparaissent, plus souvent aux membres inférieurs, comme des efflorescences rondes, roses, squameuses, dont les squames sont disposées en secteurs et séparées par des fissurations rayonnantes de l'épiderme corné;

c) Il y a aussi des éruptions d'éléments nummulaires, discoïdes, squameux, à fond rouge bistré, disséminés sur tout le corps, qui ne sont ni des pityriasis à spores de Malassez, ni des psoriasis par leur structure anatomique, et que l'on ne sait où classer;

d) Il y a encore les anciennes séborrhéides rouges que Brocq a très judicieusement retirés du cadre des séborréides pour en faire un groupe clinique à part sous le nom de *parapsoriasis*.

e) Il y a enfin ces soi-disant érythèmes dénommés *erythema migrans* par les uns, *perstans* par d'autres, dont les efflorescences, vaguement circinées, composées d'éléments papuleux brunâtres, résistant incroyablement aux traitements externes, sont souvent prises encore aujourd'hui pour des lésions trichophytiques anormales. Ces lésions pourraient peut-être bien un jour être rattachées aux tuberculides ; certaines observations du moins nous le feraient croire...

On le voit, il existe encore, à côté des grands groupes cliniques, étudiés dans ce travail, une certaine quantité de menus faits, pour le moment inclassables, des éruptions que

quelques ressemblances de leur objectivité ont seules fait réunir côte à côte, car on ignore leur nature, leur anatomie, leur évolution qui, pour chacun de ces cas, devra faire l'objet d'une enquête spéciale. Aussi arrêterons-nous ici cette revue qui, poussée plus loin, cesserait d'être claire et profitable. En terminant, on peut résumer brièvement les conclusions qui découlent de ce travail.

*
* *

Conclusions. — La première, et celle qui termine le plus naturellement cette étude, c'est que la classe des séborrhéides n'a pas un fondement étiologique capable d'assurer sa survivance dans l'avenir. Ce qu'on sait dès à présent de l'étiologie et de l'anatomie des cas dont ce groupe est composé le détruit.

La classe des séborrhéides fut basée sur l'homologie d'aspect que peuvent prendre, sur terrain séborrhéique : des pityriasis dont l'autonomie était méconnue, des impétigos abortifs, des psoriasis atypiques, des pityriasis rosés normaux et anormaux, et les eczématisations de ces divers types morbides.

Cette classe fut considérée dès l'origine comme provisoire par les maîtres mêmes qui l'ont créée. Après ce qui précède on peut conclure que non seulement il n'y a pas lieu de l'étendre désormais, comme les praticiens le font journellement et sans mesure, en y faisant rentrer tous les cas dermatologiques de diagnostic difficile, mais qu'il y a lieu de la restreindre aux seuls cas encore non étudiés dont on ignore l'anatomie pathologique et la pathogénie, en attendant que l'on dote chacun de ces types non classés d'un état civil scientifique.

UN

NOUVEAU STÉRILISATEUR ÉLECTRIQUE

POUR INSTRUMENTS DE CHIRURGIE

Par Pierre WIART
Ancien chef de Clinique chirurgicale de la Faculté.

Les modèles de stérilisateurs à air chaud, les plus répandus à l'heure actuelle, présentent des défauts incontestables qui ont fait abandonner leur emploi par un certain nombre d'opérateurs.

Les deux principaux sont : la difficulté du réglage de la température à leur intérieur et la variabilité relativement très grande des températures obtenues dans les diverses boîtes qui y sont superposées.

La difficulté du réglage automatique est telle qu'on y a renoncé presque complètement pour la remplacer par le réglage à la main; d'où la nécessité d'une surveillance constante. « Le mode de réglage à la main, bien qu'il nécessite un peu de surveillance et d'adresse, a paru très supérieur au réglage automatique par les divers types de régulateurs connus dont le fonctionnement est irrégulier et ne donne souvent qu'une régularité trompeuse [1]. »

D'autre part, la température est loin d'être toujours la même dans les diverses boîtes que contient l'appareil; elle est surtout loin de concorder avec celle marquée par le thermomètre nécessaire pour suivre et régler la marche de l'appareil. « Il faut tenir compte de la conductibilité des métaux; la portion de l'étuve exposée à la flamme du gaz transmet à la boîte inférieure une température supérieure à celle qu'atteint la boîte de l'étage supérieur. Aussi n'est-il pas rare de voir retirer du stérilisateur des bistouris complètement détrempés [1]. »

1. Chavasse. — « Traité de petite chirurgie », p. 66.

A côté de ces défauts graves, il en est d'autres qui, pour être de moindre importance, n'en sont pas moins à signaler.

L'appareil est loin d'être économique pour un chirurgien qui n'a que rarement une grande quantité d'instruments à stériliser, puisque la dépense est bien près d'être toujours la même, quelle que soit cette quantité.

C'est un appareil de laboratoire, qu'il faut, autant que possible, placer dans une pièce spéciale, parce qu'il dégage, par la combustion du gaz, beaucoup de chaleur et des gaz délétères.

Enfin, son emploi nécessite l'achat et l'usage de boîtes métalliques distinctes de l'appareil.

*
* *

Frappé depuis longtemps de ces inconvénients et désireux de réaliser un appareil simple, robuste, pratique et économique, j'ai songé à m'adresser au chauffage électrique. *A priori*, le problème paraissait encore plus difficile à résoudre de cette façon, car la régulation de la température à l'aide d'appareils électriques nécessite l'emploi d'un outillage compliqué, très fragile et très coûteux. Cependant le procédé, absolument nouveau, auquel je me suis arrêté donne une solution très simple de la question. En voici le principe :

L'appareil est constitué par une boîte en nickel pur, soigneusement polie, du type de celles qu'on emploie d'ordinaire pour y stériliser les instruments de chirurgie; mais elle est munie d'un double fond dans lequel est logé un système électrique chauffant. Lorsque ce système chauffant est en action, la boîte, placée sur un pied spécial qui laisse libre toute sa surface, présente une surface de refroidissement constante avec un état superficiel invariable. Le fait est capital, car le système électrique chauffant est établi de telle façon *qu'à partir de 170°, pour une température ambiante de 15° environ, la perte par rayonnement et conductibilité avec le milieu ambiant est égale à la quantité de chaleur apportée par ce système électrique.*

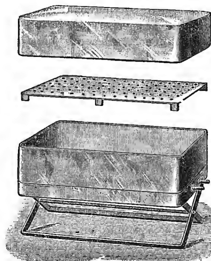


Figure 1

Le polissage de la surface du stérilisateur a d'ailleurs l'avantage de lui donner un très faible pouvoir émissif et de réduire au minimum la puissance à fournir pour réaliser cet équilibre; en outre, l'état superficiel est facile à maintenir : il suffit de frotter à la peau le métal de la boîte.

Le principe une fois posé, restait à faire exécuter l'appareil. Pour cela, je me suis adressé à MM. Parvillée frères; et c'est à la bienveillante collaboration de leur ingénieur, M. Goisot, que je dois d'avoir amené l'appareil à un degré presque absolu de perfection. C'est dans son laboratoire et sous sa direction qu'ont été relevées les courbes de température, si parfaitement démonstratives, qui sont jointes à cet article. On y peut constater que, à partir d'un certain moment, est atteint un état d'équilibre où la température de l'air contenu dans la boîte reste constante. L'expérience a été poursuivie plusieurs fois durant quatre heures et demie sans que cet équilibre s'altérât; il était inutile de la pousser plus loin.

1. Tuffier et Desfosses. — « Petite chirurgie pratique », p. 78.

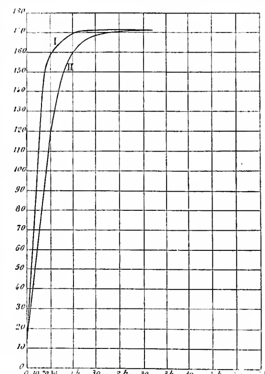


Figure 2.

Je ne m'arrêterai pas à la description de l'appareil; un simple coup d'œil jeté sur la figure 1 montrera de quoi il se compose : une boîte à double fond contenant des résistances électriques, un couvercle, enfin, prenant place sur le fond chauffant de la boîte, un plateau percé de nombreux trous, séparé de ce fond par une distance de 5 millimètres, supporte les instruments et les empêche de prendre un contact direct avec la plaque chauffante.

Jusqu'à présent, deux modèles seulement ont été construits, mais il va de soi que le principe s'applique à toutes les dimensions de boîte.

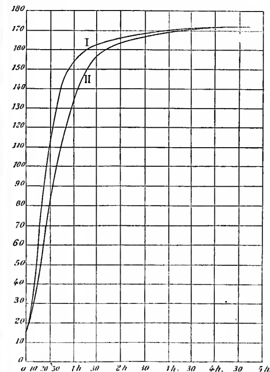


Figure 3.

Le premier modèle a les dimensions suivantes $25 \times 10 \times 5$. Elles sont largement suffisantes pour que la boîte puisse contenir tous les instruments nécessaires aux opérations les plus courantes (hernies, appendicites...) Les courbes relevées au cours d'expériences effectuées avec ce

modèle (fig. 2) nous montrent les détails suivants : lorsque la boîte est vide, il faut 25 minutes seulement pour que la température intérieure y atteigne 150° ; lorsqu'au contraire elle est complètement pleine d'instruments, il faut de quarante à quarante-cinq minutes. Bien entendu, l'ascension se fait plus vite si la masse métallique contenue à l'intérieur est moins considérable. En admettant qu'on maintienne pendant trois quarts d'heures une pareille température (elle s'élève lentement au-dessus de ce point pour se fixer définitivement aux environs de 170°), c'est donc une heure et demie que durera la stérilisation. La puissance consommée est de 1,2 ampère sous 110 volts, par heure. C'est-à-dire, pour une heure et demie, à peu près 2 hectowatts (exactement 198 watts), la dépense variera de 25 à 30 centimes, suivant le secteur auquel on s'adresse.

Le second modèle a pour dimensions 30 × 15 × 7. Sur les courbes de température relevées avec lui (fig. 3) on peut lire que, tandis qu'à l'état de vacuité de la boîte la température de 150° est obtenue au bout de cinquante minutes environ, elle n'est atteinte avec la boîte remplie d'instruments qu'au bout d'une heure et quart environ. Comme on doit maintenir cette température trois quarts d'heure, il faut compter un délai de deux heures pour la stérilisation avec ce second modèle, destiné à contenir tous les instruments nécessaires à une grosse intervention abdominale. La puissance consommée est de 2 ampères sous 110 volts, pour 2 deux heures 440 watts, c'est-à-dire une dépense qui variera de 55 à 65 centimes suivant les secteurs.

Le temps relativement grand que nécessite cette stérilisation peut être considéré comme un inconvénient du système ; il serait très facile d'y obvier et d'atteindre très rapidement la température de 150°, en joignant à l'équipement électrique existant un équipement supplémentaire recevant son courant d'une prise accessoire. Mais il faudrait, à un moment donné, exclure ce second système chauffant, faute de quoi la température atteindrait un degré très élevé et les instruments subiraient les plus graves dommages. Cela nécessiterait une surveillance : c'est pourquoi nous y avons renoncé, désirant garder à l'instrument cette supériorité considérable de pouvoir être confié aux mains les plus inexpérimentées, voire les plus négligentes, puisque, quelle que soit la durée du chauffage, la température n'atteint jamais celle à laquelle les instruments métalliques peuvent être altérés ; et l'oubli d'arrêter le courant n'entraîne qu'une dépense d'électricité sans occasionner aucun autre dommage.

Nous appelons, d'autre part, l'attention sur la disposition de la prise de courant, constituée, comme le montre la figure 1, par deux bornes métalliques qui pénètrent dans les cavités correspondantes d'une pièce femelle mise en communication par un fil avec le circuit principal. *A priori*, la présence de ces deux saillies peut étonner, et l'on se demande pourquoi la disposition inverse, qui paraît beaucoup plus commode, n'a pas été adoptée. Il y a à cela une raison majeure que voici : si un opérateur approchait d'une boîte métallique deux tiges métalliques chargées de courant, destinées à être introduites dans deux orifices isolés de cette boîte, il suffirait de la moindre maladresse, du moindre faux mouvement pour que, les pointes métalliques entrant en contact avec la boîte elle-même, il se produisît un court-circuit et la fusion des plombs de sûreté de la canalisation. Bien mieux, que l'une de ces tiges vienne à toucher une canalisation de gaz, il se produira une mise à la terre susceptible, sur certains réseaux, de fondre le tuyau et d'enflammer le gaz. Si ce contact se fait avec une canalisation d'eau ou même une pièce métallique franchement reliée au sol, la fonte des plombs de sûreté est inévitable.

Mais, comme il est incontestable que l'existence de ces deux bornes métalliques est une véritable incommodité et surtout qu'elles risqueraient à chaque instant d'être atteintes par un choc et mises hors de service, nous avons réussi à les loger dans une cavité *ad hoc*, dans le double fond, si bien qu'elles ne font plus aucune saillie sur le profil de la boîte. La disposition que nous indiquons existera dorénavant sur tous les stérilisateurs qui seront construits.

* * *

Ainsi conçu, cet appareil nous semble à l'abri de tous les reproches que nous avons faits aux stérilisateurs à gaz.

La température de l'air y est pratiquement constante, et cela à cause du peu de hauteur de la boîte qui présente une forme relativement aplatie. Les instruments d'acier ne s'y oxydent pas, à la condition d'y être placés bien secs.

De plus, c'est dans la boîte même où il doit les emporter que le chirurgien stérilise ses instruments ; il n'est pas besoin d'un appareil spécial.

L'appareil est essentiellement économique, puisque la puissance dépensée est en rapport avec les dimensions de la boîte et que l'opérateur peut choisir la taille nécessaire et suffisante pour contenir les instruments dont il a besoin.

L'appareil est d'une extrême commodité ; branché sur une prise de courant quelconque, on peut le placer, muni de son pied, sur n'importe quelle table d'appartement, sans craindre pour elle la moindre atteinte ou le moindre dégât.

L'intérieur de la boîte est séparé du système chauffant par une cloison parfaitement étanche, si bien qu'on peut, en cas de besoin, y stériliser, par ébullition, dans de l'eau additionnée de borate ou de carbonate de soude, les instruments, dans de l'eau additionnée de chlorure de sodium, les compresses et les tampons.

Bien plus, si l'électricité vient à faire défaut, on peut produire cette ébullition en empruntant la chaleur à une source extérieure, alcool, gaz ; et, d'autre part, on peut, sans crainte de détérioration, se servir de la boîte électrique dans un stérilisateur à gaz.

Si j'ajoute que l'appareil est assez solide et assez robuste pour pouvoir être confié à toutes les mains, on conviendra qu'il peut être considéré comme très supérieur à tous les modèles usités jusqu'ici.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

A propos du diagnostic si difficile entre l'*Hématocèle et l'hématome pelviens*, M. Alban Doran a fait une intéressante communication à la **Société obstétricale de Londres** (*séance du 4 Mai*). Cette étude, faite à l'occasion de deux cas récents et personnels, aboutit aux conclusions suivantes. Tout d'abord, l'hématome, suite d'une grossesse tubaire rompue, n'a pas l'extrême rareté qu'on lui attribue, tout en étant moins fréquent que l'hématocèle. C'est, qu'en effet, le sac a une tendance marquée à vider son contenu par l'orifice abdominal de la trompe dans la cavité péritonéale ; il est plus rare de voir ce contenu se faire jour entre les feuillets du ligament large. Souvent, d'ailleurs, quand cette dernière éventualité se produit, l'œuf continue de se développer, sans qu'il y ait hématome, et donnant lieu ainsi à la grossesse tubo-ligamentaire. Mais il est des cas où l'œuf est détruit ; un hématome véritable se développe alors et repousse en haut le péritoine pelvien tout comme un sac tubo-ligamentaire. La partie inférieure de l'hématome, faisant saillie dans le cul-de-sac vaginal postérieur, sera facilement pris pour un hématocèle occupant le Douglas, bien qu'en réalité ce dernier cul-de-sac n'existe plus puisque le péritoine coiffe l'hématome. Un second point important est bien mis en lumière par Doran. C'est que l'hématome, même quand il se produit de bonne heure au cours de la grossesse ectopique, n'a pas la bénignité que lui accordent certains auteurs. L'enveloppe péritonéale peut se rompre, en effet, et il en peut résulter une dangereuse hémorragie intra-péritonéale.

Par contre, on a plutôt exagéré les dangers de l'hématocèle, du moins quand elle se produit dans les premiers temps de la grossesse ; elle indique souvent que l'hémorragie a cessé.

* * *

A la **Société obstétricale d'Édimbourg** (*séance du 11 Mai*). M. Haultain a fait une communication sur la ***Dégénérescence maligne des fibromes***. Il s'est demandé si la présence des fibromes avait une influence quelconque sur le développement des tumeurs malignes de l'utérus. Or, sur un relevé de 1.200 observations de fibromes, il n'a trouvé que 4 cas de dégénérescence maligne. Il conclut que, lorsqu'on trouve simultanément un fibrome et un néoplasme malin, c'est qu'il s'agit d'une coïncidence. En présence d'un corps fibreux ni gênant ni dangereux par lui-même, il y a donc lieu de s'abstenir au lieu d'intervenir par crainte d'une dégénérescence maligne.

* * *

Le ***Diagnostic de la tuberculose pulmonaire par les rayons X*** a fait l'objet d'un rapport documenté de la part de MM. Green et Brook à la **Société clinique de Londres** (*séance du 13 Mai*). Ces auteurs ont radiographié un grand nombre de sujets et ils sont arrivés à des résultats précis d'un grand intérêt. Ils ont pu, en effet, diagnostiquer le mal avant l'apparition des signes physiques, se basant pour cela sur les taches d'ombre, l'immobilité d'une moitié du diaphragme, la forme et l'inclinaison des côtes, la largeur des espaces intercostaux. La présence des cavernes est facile à reconnaître, et on a pu même, dans quelques cas, déceler des traces de sclérose pulmonaire.

Les auteurs montrent des radiographies d'une série de malades avant et après un séjour dans un sanatorium, ce qui a permis de mettre en évidence une amélioration très notable dans la majorité des cas. Enfin, la radiographie permet de diagnostiquer les épaississements de la plèvre et l'hypertrophie des ganglions du médiastin.

M. Batten croit que, si les malades au début pouvaient constater *de visu* leurs lésions, ils se soigneraient avec beaucoup plus de méthode et d'entrain, surtout si une série de radiographies leur montraient la rétrocession progressive de leur mal.

— A la même séance, M. Peters a étudié les résultats du ***Traitement des cancers récidivants par les rayons X*** dans deux cas personnels. Il s'agissait de cancers du sein. Dans le premier cas, ulcération et nodules sous-cutanés disparurent sous l'influence du traitement, mais pour reparaître à sa cessation, sous une forme atténuée, il est vrai.

Le traitement fut repris et une amélioration se manifestait quand l'autre sein se prit à son tour ; les douleurs avaient été très atténuées par la radiothérapie. Chez la seconde malade, on nota les excellents effets du traitement sur les nodules sous-cutanés et sur l'épaississement pleural ; malheureusement la mort survint du fait de propagations intrathoraciques. Ces deux observations montrent donc que la radiothérapie donne de bons résultats dans les cas de cancers superficiels sans mettre les malades à l'abri des propagations vers la profondeur.

— ***Les tumeurs intra-cardiaques*** sont d'intéressantes raretés et MM. Thompson et Aitchison en ont relaté deux cas à la *séance du 27 Mai* de la même société. La première malade, une jeune

fille de quinze ans, était traitée pour un rétrécissement mitral dont elle présentait les symptômes. Elle eut des accidents d'obstruction du côté de sa veine sous-clavière gauche et de son artère pédieuse droite et mourut d'une néphrite subaiguë. A l'autopsie, on trouva une tumeur pédiculée implantée sur la paroi de l'oreillette gauche et qui venait faire saillie entre les deux valves de la mitrale. Microscopiquement, il s'agissait d'un fibrome. — La seconde observation est celle d'une femme de cinquante et un ans qui avait de la dyspnée depuis cinq ans. Le cœur était hypertrophié; il y avait de l'ascite et de l'albuminurie. A l'auscultation, souffle systolique à la pointe. Il se développa une hémiplégie droite et la malade succomba. A l'autopsie, on trouva une tumeur arrondie implantée sur la paroi de l'oreillette au niveau de la fosse ovale.

*
* *

MM. Herringham et Wills, au cours de leurs recherches sur l'artériosclérose, ont été amenés à faire des expériences sur l'*Elasticité de l'aorte*. Ils en ont communiqué les résultats, le *31 Mai*, à la **Société de médecine et de chirurgie**. L'élasticité de l'aorte suit la loi de Wertheim sur l'élasticité des corps organisés. Le calibre du vaisseau augmente avec l'âge par suite de la pression continue s'exerçant de dedans en dehors du fait de circulation. Plus l'aorte se dilate, moins est grande son extensibilité; mais, avec un poids inférieur à 200 grammes, les aortes, même dilatées, conservent le pouvoir de revenir à leurs dimensions primitives dès qu'on fait cesser l'extension.

L'élasticité dépend surtout de la tunique moyenne; elle se modifiera donc suivant les altérations de cette tunique, altérations qui ne siègent pas dans le tissu musculaire. Ce dernier varie peu au cours de la vie. L'hypertrophie de la tunique moyenne est due à l'augmentation du tissu élastique et du tissu conjonctif; l'altération de ces mêmes tissus explique la perte d'élasticité de l'aorte.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Juin 1904.

Ligne blanche et hypotension. — *M. Émile Sergent*, répondant à M. E. Le Clerc (de Saint-Lô), tait remarquer qu'il ne faut pas confondre la ligne blanche qu'il a décrite dans l'insuffisance surrénale avec la ligne blanche étudiée par les physiologistes chez les sujets sains, ni avec la tache blanche d'Hallion et Laignel-Lavastine, dont le mécanisme est différent.

La ligne blanche pathologique est *fonction d'hypotension artérielle*; l'auteur l'observe, en ce moment, chez de vieux cardiaques en état d'hypotension; or, l'hypotension est une des conséquences constantes engendrées par l'insuffisance des fonctions surrénales, dont le rôle toni-vasculaire est bien connu. Dès lors, on peut se demander si l'hypotension artérielle, *en général*, n'est pas liée à une diminution fonctionnelle des surrénales, à une *hypoépinéphrie*, de même que l'hypertension reconnaîtrait, au contraire, pour origine, ainsi que le pense M. Vaquez, une exagération de ces mêmes fonctions, une *hyperépinéphrie*. L'auteur se propose de revenir ultérieurement sur ces faits, dont il poursuit actuellement l'étude.

Pouls lent permanent, dégénérescence osseuse ou calcaire du myocarde. — *M. Dufour*. Le pouls lent permanent peut relever de lésions diverses échelonnées depuis le bulbe jusqu'au cœur et intéressant, soit les centres d'innervation ou les nerfs du cœur, soit le cœur lui-même. Sous l'impulsion de Charcot, cette affection a été considérée dans ces dernières années comme relevant le plus souvent d'une altération bulbaire. Dans le cas du malade que je viens d'observer, et qui avait d'une façon permanente 36 à 40 pulsations par minute, l'autopsie a été négative pour ce qui concerne le bulbe et les pneumogastriques, mais elle a montré, au niveau du myocarde, une dégénérescence calcaire ou osseuse remarquable par son étendue et sa masse. Elle occupe le pourtour de l'orifice mitral, et, au niveau de la base d'insertion de la petite valve, elle forme une tumeur grosse comme une forte noisette et enkystée par une zone de tissu d'apparence fibreuse. Le cerveau est le siège de foyers de ramollissement multiples, mais superficiels, qui expliquent les attaques d'apoplexie présentées par le malade. Il n'est donc pas nécessaire ici de mettre l'ensemble des signes du syndrome de Stokes-Adam sur le compte d'une lésion unique à foyer bulbaire.

Volumineuse tumeur rétro-pharyngienne propagée à l'étage sphéno-temporal droit du crâne et au lobe temporal correspondant. Exophtalmie-ophtalmoplégie complète et paralysie de la 5e paire. — *MM. E. Lenoble et E. Aubineau* (de Brest). Il s'agit d'un jeune homme de vingt ans, chez lequel se développa une exophtalmie droite avec tumeur progressivement croissante derrière le maxillaire droit. Il existait une forte albuminurie. Une première intervention permit de se rendre compte que l'orbite ne présentait rien d'anormal. Un ganglion enlevé était histologiquement sain. Peu à peu, et à mesure que la tuméfaction augmentait, une paralysie de la 5e paire et une ophtalmoplégie complète s'ajoutèrent à l'exophtalmie. Un examen détaillé du sang ne révéla qu'une hyperleucocytose notable sans myélocytes ni hématies nucléées (29.450); le chiffre des hématies restait élevé (5.549.000). Le sujet succomba à une deuxième intervention.

A l'autopsie, indépendamment de la tumeur rétropharyngienne, l'étage sphéno-temporal du crâne était infiltré ainsi que la plus grande partie du lobe temporal correspondant. La compression ou l'envahissement des organes pénétrant l'orbite, au niveau de la fente sphénoïdale, explique l'ophtalmoplégie et probablement l'exophtalmie. La conservation de la vision était en rapport avec l'intégrité du canal optique.

Au microscope, il s'agissait d'un *sarcome fuso-cellulaire à petites cellules*, mais, dans la partie superficielle du néoplasme avoisinant la peau, se montrait une infiltration de petites cellules associées en boyaux d'apparence épithéliale, qui pouvait faire croire à un épithélioma tubulé. Les organes hématopoiétiques (rate et moelle osseuse) étaient en état d'activité réactionnelle, et les auteurs pensent qu'il faut attribuer la prolifération cellulaire à l'irritation déterminée par la tumeur. Ils expliquent l'albuminurie par une propagation probable au plancher du 4e ventricule sans pouvoir en donner de preuves démonstratives.

Sarcome du plancher de l'orbite guéri par les rayons de Rœntgen. — *M. Béclère* présente un homme ayant été traité pour un sarcome du plancher de l'orbite; deux interventions chirurgicales n'empêchèrent pas la tumeur d'évoluer; les rayons de Röntgen furent alors employés et, à partir de ce moment, l'amélioration s'accusa et le malade paraît aujourd'hui guéri.

M. Vaquez fait remarquer que les rayons X font tomber très rapidement le nombre des globules blancs chez les leucémiques.

M. Triboulet désire que ce traitement des épithéliomas et des sarcomes par les rayons Röntgen soit rendu très pratique et mis à la portée de tous.

Origine artérielle du bruit de rouet. — *M. A. Bergé*. Le bruit de rouet ou bruit de diable, qui s'entend avec une intensité particulière par l'auscultation du cou chez les chlorotiques, est attribué classiquement au courant veineux dans les jugulaires. Or, cette théorie de l'origine veineuse du bruit de rouet, malgré le crédit unanime dont elle jouit, est erronée. Le bruit de rouet est d'origine artérielle et prend, au cou, naissance dans les carotides.

L'origine veineuse de ce phénomène stéthoscopique est, en effet, inacceptable en raison des considérations et observations suivantes qui sont, par contre, tout à fait favorables à la théorie de l'origine artérielle :

1° Le caractère essentiel du bruit de rouet est d'être un bruit continu; il ne peut être produit que par un courant lui-même continu. C'est le cas du courant sanguin dans les artères dont la paroi élastique emmagasine et transforme l'effort intermittent du cœur. Ce n'est pas le cas des gros troncs veineux voisins du cœur, dont, pendant la durée de chaque systole auriculaire, la déplétion est suspendue et, par suite, le courant entravé ou ralenti;

2° Le murmure ronflant ou bourdonnant du bruit de rouet offre des renforcements qui, d'après les observations de l'auteur, sont en nombre égal et exactement synchrones aux systoles ventriculaires et aux pulsations artérielles. La production de ces renforcements systoliques dans les veines, dont le courant n'est pas influencé normalement par les contractions ventriculaires, est inadmissible. Elle s'explique au contraire très simplement dans les artères par le renforcement momentané de pression et de vitesse du courant qui constitue chaque onde ou pulsation systolique;

3° De même, lorsque, comme dans un cas d'arythmie cardiaque observé par l'auteur, on constate nettement la disparition, l'atténuation des renforcements du bruit de rouet correspondant aux systoles ventriculaires avortées, la seule explication convenable est celle de l'origine artérielle du bruit;

4° D'une manière générale, il n'est pas vraisemblable que des vibrations sonores aussi intenses que le sont très souvent celles du bruit de rouet puissent se produire dans les veines où la vitesse est assez faible et la pression tout à fait insignifiante (de 0 à quelques millimètres de mercure). Les artères, qui réalisent précisément des conditions inverses de haute tension (environ un quart d'atmosphère dans les carotides) et de forte vitesse (environ 33 centimètres à la seconde), offrent au contraire le milieu le plus favorable à la production d'un tel bruit;

5° Les mêmes remarques s'appliquent peut-être avec plus de force encore au frémissement cataire ou thrill continu, phénomène artériel par excellence qui est parfois la manifestation tactile du bruit de rouet;

6° L'origine artérielle du bruit de rouet s'appuie encore sur les observations dans lesquelles on peut, sous certaines conditions, transformer *in situ* le bruit de rouet continu en souffles distincts ayant tous les caractères des souffles systoliques de compression artérielle et réciproquement;

7° Elle s'appuie enfin sur les modifications (atténuation ou suppression) qu'une compression limitée et légère sur la carotide à la partie supérieure du cou fait subir au bruit de rouet.

En somme, le bruit de rouet, souvent très sonore, continu dans sa vibration et renforcé dans son intensité à chaque systole ventriculaire, offre une véritable « image auditive » de la circulation artérielle dont les caractères essentiels sont précisément : haute tension et forte vitesse, continuité du courant, renforcements systoliques de ce courant (ondes systoliques).

La théorie artérielle du bruit de rouet a, de plus, certaines conséquences dont la vérification clinique constitue une nouvelle preuve de son exactitude. Elles feront l'objet d'une prochaine communication.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Juin 1904.

L'origine hépatique des hémorroïdes. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.* Dans la production des hémorroïdes, c'est le rôle jadis invoqué de la congestion passive portale par altération hépatique qui reste prépondérant, les causes locales n'intervenant qu'à titre secondaire. L'étiologie permet, en effet, d'établir la fréquence des hémorroïdes dans toutes les affections du foie, qu'elles soient d'origine biliaire ou veineuse, qu'elles soient évidentes ou latentes. On les observe non seulement dans les cirrhoses veineuses avérées, mais dans certains cas de cirrhose latente, de cirrhose graisseuse latente, de stéatose hépatique latente. De même toutes les affections composant la famille biliaire peuvent s'accompagner d'hémorroïdes. La lithiase biliaire enfin s'accompagne souvent d'hémorroïdes, puisqu'une statistique portant sur vingt lithiasiques a montré que dix-sept étaient hémorroïdaires. Cette énorme proportion — 85 pour 100 — montre bien qu'il y a dans la lithiase un trouble de la circulation intra-hépatique relevant d'une angiocholite profonde intra-hépatique associée à l'altération vésiculaire, et qui est le substratum anatomique de la cholémie simple familiale.

Si la plupart des affections du foie s'accompagnent d'hémorroïdes, c'est qu'elles entraînent de l'hypertension portale, commandant la dilatation des veines hémorroïdales.

Les hémorroïdes ont très souvent une valeur diagnostique considérable, puisqu'elles peuvent instituer le signe révélateur d'une affection hépatique latente, et le traitement dirigé contre celle-ci et contre l'hypertension portale consécutive fournit une nouvelle preuve de l'origine hépatique des hémorroïdes.

Le massage direct du foie peut, en effet, en modifiant la circulation intra-hépatique, avoir sur les hémorroïdes une action curative indiscutable.

Le grand épiploon et la physiologie des séreuses. — *MM. Le Play et Corpechot.* Avec M. Charrin, nous avons entrepris des recherches concernant la physiologie du grand épiploon. A ce sujet, nous présentons des pièces recueillies chez des lapins qui, quinze ou trente jours auparavant, avaient reçu dans le péritoine des séries (30 à 50) de perles.

Or, bien qu'on se soit appliqué à les disséminer avec soin, presque toutes (9 sur 10) sont enkystées par du tissu fibreux, près du bord libre de ce grand épiploon.

S'il s'agissait des effets d'un simple contact ou de la pesanteur, ces perles se retrouveraient plutôt dans le feuillet pariétal. D'autre part, quand la séreuse a contracté des adhérences, ces agglomérations sont moins complètes; pour balayer la cavité de l'abdomen, la membrane a besoin de sa mobilité.

Il s'agit bien là d'un véritable acte de défense de l'organisme.

M. Charrin. La physiologie du grand épiploon et, en général, des séreuses est plus complexe qu'on ne le croit. Déjà, avec M. Moussu, j'ai établi qu'en filtrant au travers de ces membranes des produits microbiens ou autres, habituellement leur toxicité diminue. Or, au cours de nombreux processus, ces séreuses servent fréquemment de dialyseurs à des liquides pathologiques.

Le grand épiploon joue un rôle nettement antitoxique; c'est une membrane riche en phagocytes et au niveau de laquelle prennent naissance des anticorps (Levaditi).

Ajoutons qu'altérées les membranes enveloppantes entraînent par continuité, au sein des organes sous-jacents, la genèse de lésions, en particulier de scléroses. Ces scléroses oblitèrent une série de communications lacunaires ou canaliculaires mettant en rapport, grâce à la lymphe, les cavités séreuses et les parenchymes enveloppés. Or, qu'on tienne cette lymphe pour un principe de sécrétion ou d'excrétion, ces modifications déterminent fatalement, dans ces parenchymes, des troubles nutritifs.

Les adhérences des séreuses me paraissent, en outre, favoriser à leur niveau les œdèmes et les stases congestives.

On voit que ces membranes, en général, sont destinées à remplir des rôles multiples, sur lesquels j'insisterai ultérieurement.

Modifications immédiates du sang leucémique sous l'influence de la radiothérapie. — *MM. Aubertin et Beaujard.* Dans la leucémie myélogène, la radiographie de la région splénique provoque une diminution du nombre des leucocytes, mais cette diminution n'est pas régulièrement progressive. Chaque séance est suivie d'une augmentation brusque et considérable des globules blancs, puis leur taux baisse lentement et progressivement jusqu'au-dessous du chiffre primitif. Dans les premières séances cette augmentation est presque immédiate, puis, au fur et à mesure de l'accoutumance de l'organisme, elle ne se produit plus que le lendemain de la séance, et même plus tard. A un certain moment, ou plutôt à partir d'une certaine quantité de rayons absorbés, l'augmentation immédiate devient à peine perceptible et la diminution définitive est seule appréciable.

Cette leucocytose porte non sur les myélocytes, mais surtout sur les polynucléaires, soit qu'il y ait surproduction et maturation plus hâtive des myélocytes en polynucléaires, — hypothèse bien improbable étant donné la rapidité de cette leucocytose, — soit par une action inconnue des rayons X sur le tissu splénique myéloïde, action qui fait émigrer tout d'abord dans le sang les leucocytes adultes, comme cela se produit à l'état normal au niveau de la moelle osseuse.

Ce sont là les premières modifications objectives de l'amélioration par la radiothérapie; en effet, alors que la rate n'a pas encore commencé à diminuer de volume d'une manière appréciable, il existe déjà de profondes modifications dans l'état du sang.

Du rôle de certains lymphagogues dans la formation des œdèmes. — *MM. Ambard et Beaujard.* La théorie de l'œdème brightique par imperméabilité rénale repose sur le fondement suivant: toute substance introduite dans le sang en est rapidement éliminée (principe de la régulation de la composition du sang); si cette élimination ne peut se faire par les reins, elle se fait dans les tissus; or, les sels ne peuvent s'ammagasiner dans les tissus que dilués dans une certaine quantité d'eau, d'un œdème. Le rein joue donc ici le rôle primordial.

Dans la théorie de l'œdème par les lymphagogues, il n'y aurait pas imperméabilité du rein à proprement parler; les reins des brightiques seraient perméables aux chlorures en particulier. Si les chlorures sont retenus dans l'organisme, c'est que celui-ci contiendrait dans certains cas des substances lymphagogues dont l'effet serait d'attirer directement de l'eau salée dans les tissus.

Sous réserve de savoir dans quelle mesure cette théorie est défendable sous cette forme un peu simpliste, il n'en est pas moins vrai que les lymphagogues jouissent d'un pouvoir œdémisant considérable. L'action concentratrice du sang, par exemple, qu'on observe à la suite d'injection de peptone, s'accompagne d'une véritable hydratation des tissus. Ce phénomène est même si intense qu'il se produit malgré les injections hypertoniques de sel marin qui, isolées, déterminent toujours le phénomène inverse, c'est-à-dire une dilution du sang avec déshydratation des tissus.

Syphilis expérimentale de la cornée. — *M. P. Salmon.* En partant d'une papule syphilitique de l'homme, j'ai obtenu sur un singe (macacus) le développement de la syphilis oculaire. Le trente-troisième jour après l'inoculation apparait l'iritis syphilitique primitif avec conjonctivite et cercle périkératique. L'infiltration syphilitique siège à la partie inférieure de la cornée, épaissie et gracifiée. A l'examen histologique, la mononucléose dans le tissu cellulaire et dans l'épithélium hypertrophié, hyperpigmenté, l'endartérite, tout confirme le diagnostic de syphilis de l'œil.

Syphilis expérimentale de la conjonctive. — *M. P. Salmon.* Sur un macacus, le chancre syphilitique présente une indication remarquable et s'accompagne d'adénopathie sous-maxillaire. A l'examen histologique, la mononucléose se retrouve identique dans les vaisseaux et autour, dans le tissu cellulaire. Il y a de l'endartérite. L'hyperpigmentation dans les cellules de l'épithélium s'explique par l'arrivée de cellules migratives chargées de pigment. Le chancre de la conjonctive palpébrale du macacus est très caractéristique de par la clinique et l'anotomo-pathologie.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

13 Juin 1904.

L'œdème dur traumatique. — *M. Brouardel.* M. X..., employé au ministère de l'Intérieur, accompagnait des prisonniers dirigés sur Saint-Pol. En gare d'Arras, il se produisit une collision: M. X... fit une chute dans le wagon et se fit quelques écorchures au visage et aux mains. En arrivant à Saint-Pol il se plaignit de douleurs dans le genou. Le médecin constata un peu de tuméfaction et envoya X... à Paris, se reposer. Un œdème dur se montra bientôt sur le membre atteint. M. Périer examina le malade à plusieurs reprises, le fit radiographier et ne constata jamais aucune lésion osseuse ou articulaire. Le 12 Juin 1903, je fus chargé d'une expertise pour constater la nature des lésions et le degré d'incapacité. J'examinai le malade avec M. le professeur Raymond. Nous constatâmes un œdème considérable du membre gauche, *en jambe de pantalon.* La peau était colorée, rougeâtre, les papilles considérablement hypertrophiées. La piqûre et même la transfixion ne provoquent ni douleur ni hémorragie. L'articulation du genou est intacte, la santé générale est bonne.

J'ai cru intéressant de rapporter ce fait à la Société de médecine légale, parce qu'il est assez rare et peut induire en erreur le médecin légiste. On peut croire à une simulation (œdème provoqué par une ligature du membre), on peut conclure à une simple contusion avec guérison rapide, alors que l'œdème traumatique peut persister pendant des années. On a vu des chirurgiens croire à un phlegmon et faire des incisions, voire même l'amputation ou la désarticulation.

Charcot avait décrit ces faits sous le nom d'œdème hystérique. Gilles de la Tourette en a rapporté un exemple. Le 13 Février 1904, M. Romme a fait dans *La Presse Médicale* une revue intéressante sur l'œdème traumatique de la main ou maladie de Secrétan.

A point de vue des conclusions de l'expertise, il faut être réservé sur la durée probable des accidents, car ils peuvent persister très longtemps ou bien, au contraire, sous une influence quelconque, guérir presque subitement.

Répression des réclames médico-pharmaceutiques au moyen de tous procédés de publicité par personnes n'ayant pas de diplôme. Discussion du rapport. — *M. Jacomy.* Il est à craindre qu'on admette difficilement, au Parquet, l'idée qu'on puisse commettre le délit d'exercice illégal s'il n'y a pas eu rapport direct d'un médecin prétendu avec le malade. Par un article de réclame, il y a proposition et non pas prescription. Le malade suit un conseil, mais non pas une ordonnance.

Il faudrait chercher ailleurs un moyen de répression dont tout le monde sent évidemment la nécessité. Peut-être pourrait-on demander d'ajouter un paragraphe à l'article 16, disant qu'il faut considérer comme exercice illégal, l'usurpation du titre de docteur par le signataire d'un article de publicité.

M. Bize.

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 et 20 Juin 1904.

La contraction musculaire appliquée au soutien des charges sans déplacement (travail statique du muscle). — *M. A. Chauveau.* Cet auteur s'est employé à vérifier en diverses séries d'expériences ce fait que, dans la contraction statique du muscle, celle qui est employée à l'équilibration des résistances ou au soutien simple des charges sans déplacement, il se rencontre que la force élastique en puissance, communiquée au muscle, équilibre à la fois la charge extérieure soutenue et la résistance intérieure que le muscle, tendu par cette charge, oppose à son raccourcissement. Cette force de tension, constate M. Chauveau, donne donc la mesure proportionnelle de l'activité ou de la valeur du travail physiologique du muscle. Par suite, si le raccourcissement de celui-ci est constant, le travail musculaire croit nécessairement comme les charges équilibrées. Il s'ensuit donc que la dépense énergétique inhérente au travail de soutien des muscles doit croître de la même manière et se montrer proportionnelle aux charges.

Propriété que possèdent un grand nombre de corps de projeter spontanément et continuellement une émission pesante. — *M. R. Blondlot.* Mettant à profit la propriété que présentent certaines sources lumineuses faibles, telle qu'un écran phosphorescent, de pouvoir servir de réactif à des agents physiques divers, M. R. Blondlot a institué une série d'expériences des plus élégantes à l'aide desquelles il démontre que nombre de corps projettent spontanément et continuellement une émission obéissant aux lois de la pesanteur.

Contribution à l'étude des rayons N et N_1. — *M. Jean Becquerel.* Continuant ses recherches, cet auteur vient de constater que les contractions et dilatations produites par les changements de température chez des corps ayant emmagasiné des rayons N s'accompagnent d'émissions de rayons N_1 quand il y a dilatation sous l'influence d'un échauffement, et de rayons N quand il y a contraction sous l'action d'un refroidissement. M. Becquerel a vu encore que les larmes bataviques émettent des rayons N_1 dans le sens de leur longueur, notamment par leur pointe, et des rayons N normalement à leur surface. Enfin, il a constaté encore que les vapeurs d'alcool se comportent comme les anesthésiques vis-à-vis des corps émettant des rayons N et N_1, mais moins énergiquement cependant.

Action des sources de rayons N sur l'eau pure. — *M. Julien Meyer.* Cet auteur vient de constater expérimentalement que l'eau pure soumise à l'action d'une source de rayons N devient elle-même une source de rayons N_1.

Survivance d'un type négroïde dans les populations modernes de l'Europe. — *M. Eugène Pittard.* Par leur forme cranienne générale et leur indice céphalique, par leur prognatisme bien réellement maxillaire, par les détails de leur dentition, par leur platyrhinie et par l'ensemble de leurs caractères, certains crânes valaisans de la vallée du Rhône, datant des XIIIe, XIVe siècles au XIXe siècle, crânes étudiés par M. Pittard, sont nettement négroïdes. Ils indiquent donc une survivance due, soit à une simple continuité, soit à un atavisme.

Effets du chromatisme de l'œil dans la vision des couleurs. — *M. A. Polack.* Lorsque l'on examine à distance les différentes couleurs d'une échelle chromométrique ordinaire, si l'on fait varier la réfraction de l'œil, soit par l'accommodation, soit au moyen de verres, en comparant les sensations observées avec celles de l'œil emmétrope ou rendu tel par la correc-

tion, on constate, avec des couleurs blanchâtres disposées sur fond noir, les variations suivantes :

1° Quand l'œil est accommodé pour une distance moindre que celle de l'objet ou est muni d'un verre convergent convenable, le rouge paraît plus saturé, le jaune tourne vers l'orangé, le vert devient plus jaunâtre ou roussâtre, le bleu prend une nuance gris violacé ;

2° Quand l'œil désaccommode ou est muni d'une lentille divergente, quand, en un mot, son *remotum* est au delà de l'objet observé, le rouge paraît, au contraire, plus violacé, plus gris, le jaune plus verdâtre, le vert plus bleuté, et le bleu devient plus saturé.

Sur fond blanc, les phénomènes sont renversés.

Ces phénomènes expliquent pourquoi certains peintres recherchent instinctivement l'état de myopie quand il s'agit d'apprécier la coloration de leur modèle. Ils montrent que, par un emploi judicieux de l'œil, on peut utiliser l'aberration chromatique pour obtenir des impressions plus franches de la couleur, surtout quand il s'agit d'examiner des mélanges très lavés de blanc.

Nouvel exemple d'adaptation physique entre un excitant naturel et l'organe percepteur central. — *M. Augustin Charpentier.* Quand on promène un écran fluorescent sensible placé à l'extrémité d'un diapason ou d'un tuyau sonore au-devant de la région située à 1 ou 2 centimètres au-dessus du pavillon auditif, région qui répond exactement, comme situation et comme étendue, à celle attribuée à la zone corticale auditive dans le lobe temporal, on constate, même quand le son ne peut être perçu directement par l'oreille, une augmentation de la luminosité de l'écran si le diapason ou le tuyau sonore entre en vibration.

Action des rayons N sur le tronc nerveux isolé. — *MM. Paul, L. Mercanton et Casimir Radzikowski.* Ces auteurs ont constaté que le nerf isolé n'est pas excitable par les rayons N. Ils ont vu également que la résistance électrique des nerfs n'est pas modifiée par les dits rayons. Enfin, ils ont constaté que les rayons N sont sans action réflexe sur les nerfs.

Recherches sur les effets physiologiques du radium. — *MM. C. J. Salomonsen et G. Dreyer.* En soumettant à l'action du radium des *namela* et des amœbiens, ces auteurs ont vu ces organismes être vivement influencés. Le développement de ces êtres est modifié et ils ne tardent pas à succomber si l'action se prolonge assez intense. Ils ont vu encore que le radium possède une faculté hémolytique très prononcée et variant avec les espèces d'animaux.

Les combustions intraorganiques et les échanges respiratoires dans les atmosphères raréfiées. — *M. J. Tissot.* De nouvelles recherches de ce physiologiste mettent en évidence les faits suivants : 1° Une diminution considérable de la tension de l'oxygène dans l'air inspiré provoque une forte diminution du taux de l'oxygène dans le sang artériel. Cette diminution a lieu même quand la diminution de tension de l'oxygène dans l'air inspiré produit une augmentation notable de la ventilation pulmonaire. 2° La grande diminution du taux de l'oxygène dans le sang artériel, provoquée par la diminution de la tension de l'oxygène dans l'air inspiré, n'est pas accompagnée d'une modification de l'intensité des échanges respiratoires. 3° Les combustions intraorganiques, évaluées d'après les échanges respiratoires, sont indépendantes de la proportion d'oxygène contenue dans le sang artériel.

Recherches sur le sang des sélaciens. — *M. E. Gley.* On sait que le sang des murénides renferme un poison violent. M. E. Gley a entrepris de rechercher si chez les sélaciens on rencontre un principe toxique analogue. Ses premières expériences, qui seront étendues à d'autres espèces, lui ont montré que chez la torpille (*torpedo marmorata*) le sérum sanguin renferme également une substance très toxique pour divers mammifères : chien, lapin, cobaye.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Juin 1904.

Action des bains carbogazeux sur la pression artérielle. — *M. Huchard* lit un rapport sur le travail de M. Laussedat (de Royat), traitant de l'action des bains carbogazeux sur la pression artérielle et des modes d'emploi qui permettent à cette médication d'être employée comme hypotensive ou comme hypertensive. Il résulte de ces faits que la médication balnéaire et hydrominérale des cardiopathies valvulaires ou artérielles possède en France de précieuses ressources.

Hygiène-culture de l'enfance. — *M. Sevestre* lit un rapport sur le travail de Mme de Kachperov-Macaigne sur les principes physiologiques de l'éducation, dont l'application permettrait de mettre en valeur les qualités de l'individu et d'augmenter le rendement social de l'homme.

Action analgésiante et névrosthénique du radium à doses infinitésimales et inoffensives. — *M. Raymond* lit un rapport sur le travail de M. Darier concernant l'action sédative du radium. Il rapporte que, contrairement aux assertions de M. Darier, dans deux cas de névralgie faciale rebelle aux thérapeutiques habituelles, le radium a été sans action. Chez un malade hystéro-traumatique, il a, au moyen du radium, obtenu le phénomène du transfert ; il incline par suite à penser que l'action du radium chez les convulsifs se résume en une action suggestive. Quant à la guérison de la paralysie faciale par le radium, M. Raymond pense qu'elle peut être une simple coïncidence.

Deux cas d'épithélioma de la langue traités par la radiothérapie. — *M. Bisserié* rapporte deux observations d'épithélioma de la langue guéri par les rayons de Rœntgen.

La tuberculose ganglio-pulmonaire dans l'école parisienne. — *M. Grancher.* La tuberculose ganglio-pulmonaire est terriblement fréquente chez les enfants. Si donc on pouvait dépister cette adénopathie chez les enfants de l'école primaire et la traiter comme il convient, on aurait chance de préserver au moins une grande part de ces écoliers. La tuberculose, en effet, est d'autant plus obéissante à la thérapeutique que le traitement est fait de meilleure heure.

Pénétré de ces idées, j'ai groupé autour de moi plusieurs de mes élèves, et nous avons examiné au point de vue de la tuberculose les enfants de plusieurs écoles communales.

Le premier examen a été fait à l'école des garçons de la rue de l'Amiral-Roussin.

Sur 438 enfants, 62 enfants, soit 14 pour 100 environ, ont été reconnus atteints, à des degrés divers, de lésions tuberculeuses ou fortement suspectes. La coexistence de la tuberculose des parents et des enfants a été souvent notée.

Quant aux 62 enfants, on peut les classer ainsi :

Un est atteint de lésion pulmonaire avancée et doit quitter l'école pour l'hôpital ; 15 sont assez sérieusement touchés quoique leur maladie soit encore fermée : la campagne ou un sanatorium leur conviendrait à merveille. 46, atteints légèrement et surtout d'adénopathie trachéo-bronchique, peuvent continuer à suivre l'école, mais avec un traitement préventif de poudre de viande et d'huile de morue.

M. Chautard s'est intéressé à cette œuvre de préservation scolaire et a obtenu les 1500 francs que coûteront, pour ces enfants malades ou suspects, la poudre de viande et l'huile de morue au cours de l'année.

A l'école des filles, sur 458 fillettes, 79 ont été reconnues malades, soit 17 pour 100.

28 de ces fillettes seraient utilement placées dans des hôpitaux marins ou à Forges. Les 51 autres peuvent, au moins provisoirement, rester à l'école et y faire un traitement de suralimentation.

Au total, sur 896 enfants, garçons et filles, 141 sont en état de tuberculose latente ganglio-pulmonaire.

Le pourcentage que je viens de donner est un minimum. Combien de lésions profondément cachées dans le hile pulmonaire ont échappé à notre oreille.

Nous continuerons notre œuvre avec l'espoir que le Conseil municipal de la Ville de Paris nous aidera à généraliser à toutes ses écoles ce dépistage des enfants atteints de tuberculose pulmonaire. Nous espérons aussi que la Ville de Paris nous aidera à faire le traitement préventif de ces enfants que la phtisie menace. L'intérêt humanitaire et financier sont ici d'accord pour engager nos édiles à ne pas attendre que la maladie ait progressé.

Mieux vaut aller au-devant du mal et prendre l'offensive que de l'attendre. En matière de tuberculose la défensive est une mauvaise tactique.

Si la Ville et l'Assistance publique mettaient leurs soins à préparer une génération vigoureuse, par l'étroite surveillance de la santé des jeunes écoliers, on obtiendrait, pour un minimum de dépenses, un maximum de résultats.

La Ville de Paris devrait avoir pour tous ces enfants, déjà bacillifères, et qui sont au nombre présumé de 20 à 25.000, des écoles à la campagne où la vie en plein air, judicieusement associée aux études, guérirait la plupart d'entre eux.

Voilà tout.

Le tétanos dit médical ou spontané. — *M. H. Vincent.* Chez un homme atteint du tétanos primitif que j'ai observé, et qui succomba à la forme suraiguë de cette affection, l'enquête, aussi bien que l'examen bactériologique sont restés sans résultat sur la cause de l'affection. Cet homme avait eu, une semaine auparavant, une insolation. J'ai fait des recherches expérimentales en vue d'étudier si le coup de chaleur n'exercerait pas une action favorisante sur l'infection tétanique.

Les cobayes mis à l'étuve à 40° jusqu'à ce que leur température s'élève à 42° ou à 42°5, étant inoculés les jours suivants sous la peau, avec quelques spores tétaniques sans toxine, meurent de tétanos rapide, parfois foudroyant, en neuf à onze heures. Les cobayes témoins ayant reçu les spores, et non chauffés, restent indemnes. Chez les premiers, la marche clinique du tétanos est identique à celle du tétanos splanchnique. L'examen microscopique et les ensemencements permettent de constater la présence du bacille de Nicolaier non seulement au foyer d'inoculation (seul siège jusqu'ici signalé du bacille dans les cas de tétanos), mais encore dans les viscères, le foie, la rate, la moelle osseuse et même le sang. Telle est la puissance favorisante de la chaleur qu'elle a permis la généralisation du microbe et qu'elle a déterminé une sorte de septicémie tétanique. De là l'acuité extraordinaire des symptômes qui sont semblables à ceux du tétanos viscéral.

L'action favorisante de l'hyperthermie peut s'exercer trente, quarante et parfois soixante jours après l'inoculation des spores. Mais plus l'action de la chaleur est retardée, plus sont faibles, en général, les symptômes d'infection tétanique. Celle-ci peut manquer chez certains cobayes inoculés depuis longtemps.

Le rôle favorisant si remarquable de la chaleur, chez les cobayes, s'explique par l'hypoleucocytose et particulièrement l'hypopolynucléose qu'elle détermine. Au moment de la mort, le nombre des leucocytes du sang est descendu à 3.000, 2.000 au lieu de 9.000 à 10.000. Ces cellules présentent elles-mêmes des altérations histologiques. L'élévation thermique a donc la propriété de libérer les spores tétaniques, vivant à l'état latent dans l'organisme de l'obstacle phagocytaire qui les immobilise. Ces constatations expliquent la généralisation d'emblée des symptômes tétaniques par la germination simultanée dans tout l'organisme des spores restées vivantes.

Il paraît hors de doute que l'influence prolongée de la chaleur et du soleil interviennent parfois dans la pathogénie du tétanos, chez l'homme. Cette maladie est commune et très rapidement mortelle dans les climats chauds et tropicaux. Elle tue ordinairement en moins de vingt-quatre heures (Burot). Pendant les guerres, Larrey, Thierry, Fournier, Pescay ont signalé la fréquence du tétanos à la suite de marches pénibles en plein soleil. J. More, J. Benton ont également observé le tétanos chez des agriculteurs, après une insolation. Le cas que j'ai mentionné plus haut doit être rapproché des précédents.

Il paraît donc utile, surtout dans les pays chauds, d'injecter préventivement du sérum antitétanique aux sujets exposés à un coup de chaleur, lorsque ces malades ont eu antérieurement des plaies ayant pu donner passage au bacille de Nicolaïer.

Election de deux correspondants nationaux (1re division : médecine). — Les candidats étaient classés dans l'ordre suivant :

En 1re ligne, M. Tourneux (de Toulouse) ; en 2e ligne, M. Morat (de Lyon) ; en 3e ligne, M. Bard (de Lyon) ; en 4e ligne, M. Wertheimer (de Lille) ; en 5e ligne, M. Yersin (de Nha-Trang) ; en 6e ligne, M. Gilis (de Montpellier) ; adjoint à la présentation, M. Baumel (de Montpellier).

Au premier tour de scrutin, M. Tourneux a été élu par 51 voix, contre 2 à M. Morat, 2 à M. Bard, 9 à M. Yersin, 4 à M. Gilis, 5 à M. Baumel.

Au second tour, M. Morat est élu par 42 voix contre 3 à M. Bard, 3 à M. Wertheimer, 15 à M. Yersin, 3 à M. Gilis, 4 à M. Baumel.

M. Labbé.

TRAITEMENT DES PRURITS

Par F. TRÉMOLIÈRES
Interne des Hôpitaux.

Les deux grandes catégories des troubles en excès de la sensibilité cutanée, la douleur et le prurit, apparaissent isolément ou simultanément sous l'influence des mêmes causes.

Etiologie. — Les CAUSES EXTERNES qui les suscitent sont d'ordre traumatique, somatique, thermique ou cosmique.

Les plaies qui se réparent sont souvent douloureuses et pruritiques. L'inégale pression des vêtements provoque ou entretient la névralgie, l'hyperesthésie, les démangeaisons. On sait que par ces dernières se révèlent d'habitude les agressions parasitaires : il y a cependant des gales, des phtiriases apruritiques ; d'autres fois, par contre, la réaction sensitive survit aux parasites.

Les conditions somatiques ont trait à l'hygiène de la peau : la malpropreté occasionnelle, ou, à l'inverse, l'abus des savonnages dégraissant l'épiderme provoquent les démangeaisons.

Le rôle des causes thermiques est plus important. Le froid éveille le prurit; témoin le *prurit hivernal*, décrit par Duhring, qui apparaît en octobre et dure autant que le froid dont il suit les variations. Formé d'hyperesthésies complexes, il siège le plus souvent aux membres inférieurs et apparaît surtout la nuit; Besnier et Kaposi l'attribuent à la dessiccation de l'épiderme, par baisse de la perspiration cutanée.

La chaleur naturelle ou artificielle provoque aussi des troubles sensitifs. Il existe un *prurit estival*, moins fréquent que celui d'hiver. Les ouvriers des métiers du feu sont souvent atteints de démangeaisons aux points les plus voisins des foyers calorifiques. L'influence prurigène des vêtements de laine et de flanelle est sans doute d'ordre thermique. On sait, enfin, qu'un certain nombre de dermatoses pruritiques sont particulièrement influencées par la saison chaude ou la chaleur artificielle.

L'action des causes cosmiques est encore mal connue. Il est cependant certain que la sensibilité cutanée est augmentée par les états barométriques, magnéto-électriques, etc., de l'atmosphère.

De nombreuses MODIFICATIONS INTERNES de l'organisme se manifestent par le prurit.

Il en est d'ordre général. Les races très civilisées, les classes sociales supérieures dont la vie intensive, le surmenage intellectuel épuisent tôt le système nerveux, sont prédisposées aux prurits purs ou compliqués de dermatoses. Ceux-ci frappent parfois plusieurs membres d'une même famille.

Les réactions sensitives de la peau sont d'autant plus intenses que l'âge est plus avancé. Le *prurit sénile* en fournit la preuve. Les sujets qui en sont atteints souffrent d'atroces démangeaisons que rien ne peut calmer et qui durent autant que la vie; leur peau, qui présente les altérations de l'involution sénile, résiste bien aux prurí-traumatismes et n'y réagit guère que par la lichénification. Ce prurit doit être imputé à une intoxication due soit à l'insuffisance rénale, soit à la dyshépatie, à la toxicité fécale, etc.

Mais les causes internes sont plus souvent propres à l'individu. M. Jacquet[1] les classe sous trois rubriques : 1° causes endo-cutanées ; 2° causes hématiques ; 3° causes nerveuses.

1° *Les troubles fonctionnels et les lésions des tissus et organes cutanés* constituent le premier groupe.

Les varices y figurent en bonne place; aux membres inférieurs, à l'anus, à la vulve, elles entretiennent le prurit et les prurítraumatides consécutives.

Certains troubles sensitifs des régions pileuses sont liés aux déviations fonctionnelles du système pilo-sébacé : séborrhée ou astéatose, hyperidrose ou anidrose.

On a souvent invoqué aussi les éliminations toxiques par la peau ; c'est une hypothèse vieille, mais indémontrée. Enfin, toutes les dermatoses prurigènes se rangent dans cette catégorie étiologique ;

2° Les *causes hématiques* sont nombreuses. Aux altérations sanguines par viciation quantitative et qualitative des éléments figurés du sang se rattachent les esthésies et algies de la chlorose, des anémies, des leucémies, de la lymphadénie.

L'introduction dans le sang d'éléments figurés étrangers, cellules cancéreuses, bactéries, explique aussi quelques prurits.

Mais les toxémies jouent le principal rôle. Les plus simples sont les intoxications médicamenteuses dues à la belladone, à l'arsenic, à la cocaïne, au mercure, à l'opium, à la morphine. Les intoxications alimentaires sont plus fréquentes : chez la femme, c'est le caféisme ; chez l'homme, l'alcoolisme, et parfois les deux réunis dans les deux sexes. On sait que les crises sensitives de tout ordre succèdent souvent aux excès de boisson. L'action de certains condiments n'est pas moins positive : épices, cornichons, acides, moutarde, poivre. Certains aliments sont réellement prurigènes : tels les poissons de mer, la charcuterie, les fromages fermentés, le gibier forcé ou faisandé, certains légumes. Une alimentation carnée excessive a la même action.

Celle des troubles digestifs est aussi manifeste. L'indigestion, même *minima*, produit le prurit. La constipation, la toxicité fécale, la stercorémie, autres troubles digestifs prurigènes, nous conduisent à la classe des auto-intoxications.

Les plus actives d'entre elles sont la goutte, le diabète, l'obésité, l'insuffisance du foie, les états hépatiques : un des éléments du syndrome ictère est le prurit; il y a cependant des ictères apruritiques. L'insuffisance rénale, le mal de Bright et l'urémie viennent ensuite : on sait que, parmi les signes de petit brightisme, mis en relief par Dieulafoy, figurent des névralgies, des céphalées, des crampes douloureuses, la cryesthésie, du prurit et diverses sensations pruritiques.

Mentionnons enfin le mycosis fongoïde dont le prurit est un des phénomènes primaires, et le rhumatisme auquel M. Besnier a rattaché diverses esthésies et algies.

3° Restent les *facteurs nerveux* :

a) Ce sont d'abord des affections du système nerveux central : lésions cérébrales intéressant la zone sensitive corticale, lésions méningo-médullaires de toutes sortes, traumatiques ou inflammatoires; de ces dernières, le type achevé est le tabes, avec son riche cortège d'anesthésies, d'hyperesthésies profondes et superficielles. Plus encore que les lésions organiques, les troubles dynamiques de l'axe cérébro-spinal sont hyperesthésiants : ainsi les psychoses, les névroses, la maladie de Basedow. L'état névropathique explique aussi une grande partie des prurits post-éruptifs.

Les longues émotions, le surmenage intellectuel, les excès vénériens, la fatigue physique, mettant le système nerveux en déficit passager, détruisent l'équilibre sensitif. M. Jacquet a minutieusement étudié sur lui-même et sur autrui les effets de ces excès fonctionnels[1].

b) C'est une notion classique que les lésions des nerfs périphériques causent des hyperesthésies. Celles-ci, dont le siège est bien déterminé, constituent les points de Valleix; elles indiquent des lésions inflammatoires ou traumatiques des nerfs, des racines postérieures ou de leurs ganglions. Un ensemble de troubles sensitifs et trophiques peut aussi survenir dans le territoire direct d'un nerf blessé : tels la *causalgie*, dont l'intensité varie de la simple cuisson à d'incroyables tortures, et le *glossy skin*, état luisant de la peau.

c) Les altérations des nerfs périphériques ou viscéraux ne se manifestent pas seulement sur place; elles se répercutent encore, par voie réflexe, sur d'autres nerfs restés sains. Non seulement des plaies et des lésions des filets nerveux, mais même leur contusion ou leur compression peuvent éveiller à distance ces sympathies sensitives. Ce sont là des faits peu ou pas connus.

M. Jacquet[2] a observé sur lui-même maints exemples très précis de ces esthésies réflexes d'origine périphérique; certains d'entre eux font ressortir l'influence dynamogène. sur la sensibilité, de l'eczématisation auriculaire.

Depuis longtemps les cliniciens ont noté le retentissement sensitif réflexe des affections viscérales, les algies scapulaires droites de la colique hépatique, les irradiations testiculaires de la colique néphrétique, les douleurs lombaires des affections utérines, etc. ; mais ils n'en donnaient que de vagues explications. Head, serrant de plus près les faits, décomposa le tronc et les membres en zones rubanées différentes suivant le siège de la lésion radiculaire ou viscérale; ces bandes correspondent à des segments médullaires auxquels aboutissent à la fois les rameaux sympathiques amenant les excitations d'origine viscérale et les nerfs périphériques transmettant l'innervation sensitive de leurs territoires cutanés ; elles représentent, d'après l'auteur anglais, les projections hyperesthésiques des affections viscérales, médullaires, ganglionnaires, des lésions des organes des sens, des cavités nasales et enfin de l'appareil dentaire. En étudiant la pelade d'origine dentaire, M. Jacquet a retrouvé les mêmes hyperesthésies faciales parmi les différents troubles sensitifs, vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques qui accompagnent la dépilation.

Mais, parmi les troubles sensitifs réflexes,

1. Voir *Presse Médicale*, n° 42, 25 mai 1904, et *Pratique Dermatologique*, article « Sensibilité », par L. Jacquet, t. IV, p. 330.

1. La *Pratique Dermatologique*, t. IV, p. 371.

1. *Loc. cit.*, p. 376.
2. *Loc. cit.*, p. 378.

le prurit semble être méconnu de Head; il résulte bien, cependant, d'excitations viscérales, gastro-intestinales, utéro-ovariennes, etc. M. Jacquet[1] cite à l'appui de cette opinion des faits probants; l'un, entre autres, personnel, d'une érythrose faciale avec cuisson pruritique survenant instantanément après l'ingestion d'une seule gorgée de vermouth : sans doute ici, plutôt qu'une toxémie, convient-il d'invoquer une sorte de chimiotactisme agressif pour la muqueuse gastrique. Il a surpris le prurit vulvaire comme premier symptôme du blennorragisme urétro-vaginal. Les néoplasies viscérales, les lithiases diverses, l'helminthiase intestinale sont depuis longtemps connues comme prurigènes. Dans les périodes gravidique et menstruelle, au cours des troubles fonctionnels ou organiques utéro-ovariens, on voit aussi survenir parfois des hyperesthésies et du prurit.

* * *

Aucune de ces causes auxquelles sont liés la dermalgie, l'hyperesthésie et le prurit, n'est, pour les provoquer, nécessaire ni suffisante. La douleur que produit un traumatisme cutané est plus ou moins intense selon l'âge, le développement cérébral ou l'état digestif du blessé. Certaines violences extérieures, exercées à notre insu, n'éveillent en nous aucune sensation : *la douleur*, a dit W. James, *exige un certain degré d'attention*.

De deux personnes soumises aux mêmes causes de prurit, parasites, ictère, etc., l'une est à peine incommodée, tandis que l'autre se plaint de violentes démangeaisons.

Aucune de ces excitations prurigènes ne suffit donc à produire la sensation pruritique. Et cependant, en d'autres cas, le plus léger contact la provoquera : une excitation *légère et banale* FERA ÉCLATER une sensation *violente et spécifique*.

Il faut dès lors admettre que toutes ces causes provocatrices ne font que mettre en jeu une condition pathogénique univoque : il nous reste à dégager celle-ci.

Les faits étiologiques que nous avons étudiés nous montrent « un perpétuel et *réciproque* échange d'impressions entre les centres nerveux, les tissus, les viscères et les terminaisons sensorielles et cutanées », et nous conduisent à admettre entre périphérie et centre une véritable « *circulation nerveuse, à circuit fermé* ». Dans ce circuit fermé, l'excitation circule, se conserve et, par suite, s'*accumule*. La loi de *l'addition latente, de la sommation* de si grande importance biologique, trouve alors ici son application ; elle doit être ainsi énoncée : *des excitations qui, isolées, paraissent impuissantes, deviennent efficaces quand elles s'accumulent, car elles ont, malgré leur inefficacité apparente, augmenté l'excitabilité de l'organisme*. Il existe, en effet, une sommation œsthésiogène, dont les effets se traduiront dans tous les modes sensitifs, douleur, prurit, etc.; on peut, en effet, montrer qu'un cas quelconque de prurit, par exemple, est fonction de plusieurs causes *associées* dont chacune a agi *cumulativement* : sommation *prurigène*.

Plus n'est besoin maintenant d'invoquer, pour expliquer le prurit, la présence de poisons de circulation agissant sur les terminaisons sensitives. Comment pourrait-on, par cette hypothèse, comprendre les ictères apruritiques?

D'ailleurs, le sang charrie toujours de la graisse, du sucre, de l'urée, de la bile qui doivent exciter non seulement les terminaisons sensitives, mais encore, et plus activement peut-être, les centres dont elles émanent.

Ces considérations conduisent M. Jacquet à formuler sa théorie des troubles de la sensibilité[1]. Tout ce qui exalte l'excitabilité des centres sensitifs est *œsthésiogène*. Les excitations périphériques, toxiques ou autres, n'ont plus que le rang de causes provocatrices; elles occasionnent des réactions sensitives d'autant plus intenses que les systèmes nerveux qu'elles sollicitent ont été déjà plus ébranlés. De deux ictériques, de deux zooparasités, le prurit assaille celui dont les centres sensitifs ont, héréditairement ou personnellement, subi de multiples excitations antérieures et sont en état d'équilibre sensitif instable; et, dans la grande majorité des cas, l'interrogatoire, l'examen clinique, en révélant la tare névropathique, confirment cette hypothèse : « On comprend ainsi qu'une excitation faible et quelconque puisse, en éveillant l'*énergie accumulée latente* provoquer un ébranlement disproportionné à son importance : on rentre dans la théorie générale de la *sommation*; l'on comprend l'assimilation des mécanismes vitaux à celui des corps explosifs et l'on admire la puissance divinatrice de la langue dans une expression familière, précédemment soulignée à dessein : une excitation légère et banale *fait éclater* une sensation violente et spécifique. »

Voilà donc expliquée la violence du prurit : il faut trouver la raison de sa spécificité.

La sensation pruritique, toujours mobile en fonction de temps, peut *spatialement* se fixer; elle se localise en des points où des excitations, antérieurement emmagasinées, sont réveillées par une excitation nouvelle. Toute cellule organique emmagasine, en effet, plus ou moins longuement l'excitation qui a agi sur elle; cette *mémoire élémentaire* que la peau, comme les autres tissus, possède, M. Jacquet la nomme MNÉMODERMIE (μνήμων, qui se souvient, et δέρμα, peau).

Un fait caractéristique, observé par M. Jacquet sur lui-même et son ami J. Benda, représentatif d'un très grand nombre d'autres, fournit un exemple topique de la mnémodermie aidant à fixer le prurit[2] : « Dans un café de Florence, je goûte au vermout de Turin, et presque instantanément je suis pris de congestion faciale avec cuisson pruritique : c'est que cette réaction m'est habituelle et qu'une minime quantité de vin pur ou d'alcool me l'inflige très *fréquemment*. J. Benda, pour une quantité supérieure, n'éprouve rien. Mais le surlendemain, ayant renouvelé cette même absorption en même quantité, il est pris au bout de quelques minutes d'un violent prurit du dos des mains avec érythème, durant environ trois quarts d'heure : c'est que le matin *de ce même jour*, dans une excursion en voiture découverte, ses mains *nues* avaient été vivement et longuement excitées par la pluie et le froid, au point que je lui fis remarquer leur cyanose et leur algidité.

« Ce n'est pas tout; le lendemain, Benda, en se mettant à table, avala un verre à bordeaux de vin pur; il est pris *instantanément* de prurit à la même région, mais moins vif, moins durable, et cette fois sans érythème. »

Ainsi « une *excitation donnée, centrale ou viscérale, éveille le prurit par convergence avec une excitation mnémodermique* ».

Cette énergie sensitive que nous avons vue s'accumuler et se fixer peut aussi se déplacer. La *métastase* sensitive est un fait réel, que des interprétations fausses ont rendu suspect : toutes les notions que nous possédons sur la sensibilité normale et pathologique prouvent son existence. S'il y a circulation nerveuse, la métastase n'est que l'exagération pathologique des déplacements de l'énergie sensitive.

Enfin, l'énergie sensitive se transforme. L'étude des maladies nerveuses et des dermatoses nous en offre maints exemples. M. Jacquet[1] en cite trois personnels : 1° une jeune femme hystérique souffre d'une violente névralgie faciale d'origine dentaire; une fluxion de la joue survient; brusquement la douleur cesse. 2° Une jeune femme souffre de névralgie totale et d'arthralgie du membre inférieur *gauche;* de temps à autre, des paroxysmes douloureux précèdent l'éclosion de bulles volumineuses de la jambe *gauche*; *à chaque éclosion, accalmie très nette des douleurs*. 3° Sur le lit à spéculum, une femme atteinte de prurit vulvaire ancien, *en état de crise*, est exhortée à ne pas se gratter; elle y parvient au prix d'incessants mouvements des cuisses et du bassin; au bout d'une dizaine de minutes, flux abondant de larmes et *brusque détente*.

* * *

Mais nous ne nous sommes pas encore occupés de la *qualité* spéciale des sensations pruritiques, irréductible à la catégorie des sensations douloureuses. Ces dernières ont été de tout temps rapportées à la lésion ou au trouble fonctionnel de l'axe cérébro-spinal et des nerfs qui en dépendent. M. Jacquet[2] attribue *les esthésies et les algies de la qualité pruritique à la lésion ou au trouble fonctionnel des nerfs sympathiques*. Nous avons isolé, chemin faisant, les caractéristiques du prurit : le prurit est une sensation *spécifique, indéfinissable*; il éveille un *besoin instinctif* qui n'appartient qu'à lui, le besoin du grattage; il est d'essence plus *mobile* que la douleur et les sensations connexes; *ses localisations ne répondent à aucun des modes topographiques* dérivés des lésions ou troubles fonctionnels du myélencéphale; il est associé très fréquemment à l'éréthisme pilo-sébacé, à l'érythème.

Or : le grand sympathique est par excellence *le nerf des besoins*; les sensations qui révèlent sa souffrance sont, dans leurs modalités connues (coliques intestinales, angine de poitrine, viscéralgies), d'une nature *indéfinissable*; elles sont plus *mobiles* que les algies d'origine cérébro-spinale; le grand sympathique *échappe à toute topographie* descriptive, puisque sa répartition se confond avec celle de la nappe vasculaire, qui est pour ainsi dire continue; enfin, il innerve les *muscles pilaires* et les *vaisseaux*.

On sait que le grand sympathique contient des fibres sensitives; les manifestations de

1. La *Pratique Dermatologique*, t. IV, p. 383.

1. *Loc. cit.*, p. 386.
2. *Loc. cit.*, p. 387.

1. *Loc. cit.*, p. 388.
2. *Loc. cit.*, p. 389.

son activité et de sa souffrance viscérales sont connues; celles de son activité cutanée constituent l'eudermie; celles de sa souffrance cutanée ne sont autres que le prurit.

La définition du prurit existe donc maintenant: *Le prurit, c'est l'exagération de celles des sensations cutanées élémentaires, ou sensations eudermiques, qui émanent des fibres sensitives du nerf grand sympathique.*

Voilà mieux que la vieille définition classique: *Le prurit est une sensation cutanée qui provoque le besoin du grattage.* Au lieu de cette naïve tautologie, la définition de M. Jacquet, simple et claire, synthétise les faits en ce qu'ils ont de général; elle transfère la notion de spécificité sensitive d'un ensemble de causes *banales* à un tissu *différencié*; elle rend compte de l'association si fréquente du prurit et des troubles vaso-moteurs; elle conduit ainsi à admettre en quelque sorte l'unité morbide dermatologique.

* * *

Une étude étiologique et pathogénique aboutit nécessairement à des conclusions thérapeutiques. M. Jacquet[1] n'a pas négligé celles-ci; dans un important chapitre de son travail, il étudie de façon complète et détaillée la prophylaxie et le traitement du prurit.

Prophylaxie. — L'excès fonctionnel, le déséquilibre des centres sensitifs, conditions pathogéniques foncières du prurit, relevant de causes multiples et banales, on comprendra le caractère très général de la prophylaxie pruritique.

Tout sujet chez qui, dès le jeune âge, le prurit a dépassé le taux physiologique, doit régler avec économie ses dépenses nerveuses. Évitant le surmenage et les compétitions des professions libérales, il vivra en plein air, « *cultivant son jardin*, au propre et au figuré », si c'est possible. Il fuira, autant que les excès cérébraux, les excès médullaires. Sa sobriété sera rigoureuse. A son menu, surtout végétal, figureront rarement les poissons de mer, les coquillages, le veau, le gibier, les mets de haut goût et tous les condiments. Sa boisson sera de préférence l'eau pure; à la rigueur, il pourra la relever d'une cuillerée à café de bonne eau-de-vie; la bière légère, le cidre coupé d'eau pourront être tolérés en petite quantité. Sa peau, qui ne subira aucune constriction, n'aura de contact qu'avec de la toile ou des tissus doublés de toile fine ou de linon de lin. La marche, l'escrime, l'équitation assureront l'exercice musculaire quotidien, et les pratiques hydrothérapiques (douches froides, tubs courts suivis de frictions au gant de crin) aideront à la bonne répartition de la sensibilité périphérique.

Traitement. — L'idéal en thérapeutique est de combattre non les symptômes, mais la cause même d'une maladie. Si le médecin parvient à déceler celle-ci, tous ses efforts tendront à la supprimer. Il tentera, en cas de prurit, de rétablir le jeu des émonctoires dont le trouble est annoncé par la polyurie, l'oligurie, l'hypoazoturie, l'albuminurie, la phosphaturie, etc., l'hyperhépatie, l'anhépatie, la cholémie, la glycémie, l'insuffisance intestinale.

La cure des lésions rectales, anales, vulvo-vaginales et surtout utéro-ovariennes, fera disparaître le prurit qui les accompagne.

1. *La Pratique Dermatologique*, t. IV, p. 391.

Aux prurits généralisés dyscrasiques convient une seule indication : la saignée, qui doit être peu abondante (200 à 250 grammes) mais peut être répétée à quelques semaines d'intervalle.

Dans les dermatoses prurigènes, la guérison de la dermatose entraîne la disparition du prurit: détruit-on l'acarus, le trichophyton, on dissipe du même coup les démangeaisons qu'ils provoquent. Cependant celles-ci peuvent survivre à leur cause occasionnelle; ces prurits post-éruptifs sont fréquents chez les névropathes.

Mais l'on ne remonte pas toujours à la cause même d'un prurit, ou bien elle échappe à toute action directe. Une médication symptomatique s'impose alors, qui comporte des moyens internes et externes.

I. Médication antiprurique interne. — Ses agents sont nombreux, car aucun n'a d'effet certain.

Hebra croit quelque valeur à l'*acide phénique* seul (50 à 80 centigrammes en pilules de 10 centigrammes), que Brocq associe à la magnésie décarbonatée et à l'extrait de valériane.

La teinture de *gelsemium sempervirens* est employée par les auteurs américains; c'est une substance dangereuse; il ne faut pas en prescrire plus de 10 à 30 gouttes par vingt-quatre heures; son emploi doit être surveillé.

E. Besnier, Brocq, préconisent la *valériane* soit sous forme d'extrait (en bols de 50 centigrammes, de 2 à 4 par vingt-quatre heures au moment des repas), soit sous forme de valérianate d'ammoniaque en pilules de 50 centigrammes (1 à 6 par jour) ou en solution à 1 pour 100.

Besnier prescrit aussi le sulfate ou le valérianate d'atropine, non pas en injections hypodermiques, mais en granules de 1/4 de milligramme, dont on n'ordonne pas plus de quatre par jour.

L'acide arsénieux (5 à 10 granules de dioscoride par jour), l'acide cyanhydrique, l'eau distillée de laurier-cerise, le castoreum, le musc et l'assa fœtida, possèdent aussi une action antiprurithique.

Dans les prurits d'origine digestive surtout, mais aussi en cas de prurit sénile ou vulvaire, du Castel a obtenu d'excellents résultats de l'acide lactique (6 à 10 gouttes d'une solution à 1 pour 100 chez les petits enfants, 1 gr. 50 à 2 grammes chez les adultes). Butte emploie le guaco à l'extérieur, en lotions ou compresses, à l'intérieur en pilules, contre le prurit généralisé, le prurit ano-vulvaire, le prurigo d'Hébra.

Médication antiprurithique externe. — Elle comprend des moyens chimiques, physiques et chirurgicaux, qu'on peut d'ailleurs combiner.

a) *Moyens chimiques.* — Ils consistent en applications médicamenteuses sous forme de lotions, poudres, pâtes, pommades.

Les lotions, chaudes de préférence, sont faites matin et soir sur tout le corps, avec diverses solutions. On formule souvent la suivante :

Acide cyanhydrique officinal.	0,50	à	1 gr.
Bichlorure d'hydrargyre . .	0,50	à	1 —
Sulfate de cuivre	1	à	5 —
Acide phénique	5	à	10 —
Résorcine	5	à	20 —
Chloral	5	à	25 —
Bromure de potassium . . .	5	à	50 —
Eau			1.000 —

On emploie aussi des solutions alcooliques de menthol, de résorcine (1 à 3 pour 100), de sublimé (1 pour 1000). L'ichtyol, le thiol, le tuménol, en solutions aqueuses ou alcooliques de 5 à 10 pour 100; sont utilisés en badigeonnages.

Après les lotions, on rafraîchit et protège la peau en la recouvrant de poudre composée d'amidon additionné de 5 à 25 pour 100 de sous-nitrate et de carbonate de bismuth et d'oxyde blanc de zinc et de 1 pour 100 d'acide salicylique, de salol : le malade garnit de ces poudres la paume de ses deux mains, soigneusement *lavées* et *aseptisées* et frictionne doucement les surfaces pruritiques.

Les glycérolés, dont le contact visqueux est parfois désagréable, soulagent très souvent les prurits nocturnes.

Aux glycérolés on peut substituer les pâtes d'amidon ou d'oxyde de zinc, simples ou additionnées de 1 à 3 pour 100 d'acide phénique ou salicylique.

Pour les petites surfaces, on utilise aussi les pommades au cyanure de potassium (20 à 50 centigrammes pour 100), à la cocaïne, à la morphine, à l'extrait de belladone (1 pour 100) au calomel (1 à 5 pour 100), au diachylon.

La région pruritique enduite matin et soir de glycérolé, de pâte ou de pommade, on la poudre largement avec une des poudres usuelles, et on l'enveloppe correctement de gaze stérilisée; en cas de crise, on enlève la pommade à l'ouate hydrophile, on fait une lotion chaude, et l'on applique de nouveau le corps gras et la poudre (Brocq).

Les prurits de la région génito-péritonéale comportent certaines indications spéciales. Il faut traiter avant tout les lésions locales ou générales qui les provoquent, fissures excoriations, parasites, flux sécrétoires, diabète, albuminurie, etc. Des cataplasmes moelleux et frais de fécule de pomme de terre, appliqués le soir, calment l'inflammation locale.

Un réel soulagement est procuré par des injections et des lavements très chauds à l'eau pure ou médicamenteuse, par des suppositoires ou des ovules vaginaux ou rectaux :

Beurre de cacao	3 grammes.
Chlorhydrate de cocaïne	āā 0,02 à 0,03 gr.
Chlorhydrate de morphine	

M. S. A. pour un suppositoire anal ou vaginal (Brocq).

Des badigeonnages répétés au nitrate d'argent en solution à 1/20 ou 1/10 amènent aussi une grande sédation.

Pas de poudres fermentescibles (amidon, fécule, etc.), ni de topiques salolés, qui se décomposent et deviennent irritants au contact des sécrétions glandulaires.

Mais il faut isoler les diverses régions cutanées à l'aide de compresses très fines de lint aseptique, de linon de fil, de tarlatane ébouillantée, imprégnées de topiques, poudres ou pommades, inertes et non fermentescibles.

b) *Moyens physiques.* — Les principaux sont : l'occlusion cutanée, l'hydrothérapie, la climatothérapie, l'électrothérapie, dont l'emploi semble prendre une extension justifiée.

M. Jacquet a montré l'action thérapeutique de l'*occlusion cutanée* sur le prurit et les élevures de l'urticaire; Tenneson l'a utilisée contre le prurigo. On doit la pratiquer, non

avec de l'ouate, trop chaude, mais avec des toiles très fines imperméables, des gélatines et des colles. Ces deux dernières préparations protègent la peau, fixent au besoin certaines substances actives et n'entravent pas la perspiration cutanée; on peut, avant de les appliquer, faire des lotions antiprurigineuses à l'acide phénique, au tuménol, etc.

L'*hydrothérapie* a été employée sous ses diverses formes. Les bains chauds, qui tantôt soulagent et tantôt exaspèrent le prurit, sont peu recommandables; les bains irritants, sulfureux, alcalins, mercuriels, doivent être rigoureusement prohibés. Seuls doivent être conseillés, tièdes et courts, les bains d'amidon cuit ou de gélatine (200 grammes de gélatine bouillis à part et ajoutés à l'eau du bain).

Le drap mouillé froid, les lotions froides pures, vinaigrées, alcoolisées ou médicamenteuses (acides phénique, salicylique, créosote, etc.), ont été préconisés.

Les douches tempérées constituent pour M. Jacquet une véritable méthode thérapeutique; il en prescrit une ou deux par jour à 35°, en jet brisé, de une à trois minutes de durée et terminées par un jet froid *très court*. Ainsi administrées, elles sont puissamment sédatives, calment le prurit et diminuent l'insomnie.

L'*électrothérapie* a déjà conquis une place importante dans la médication antiprurigineuse. Elle met en œuvre les diverses modalités de l'énergie électrique : courants galvaniques, faradiques, franklinisation, d'arsonvalisation, courants de haute fréquence, etc.

La faradisation à l'aide du petit appareil dont se servent couramment les praticiens, exerce une sédation aussi nette que l'électricité statique, d'application coûteuse.

On connaît peu l'influence, pourtant réelle, de la climatothérapie sur les prurits. Les climats tempérés, les pays de faible altitude, dont l'action est sédative, conviendraient tout particulièrement aux prurigineux, chez qui l'éréthisme nerveux est de règle.

c) *Moyens chirurgicaux*. — Ils sont utilisables exclusivement dans les prurits localisés : ce sont, d'une part, les cautérisations superficielles à la pointe fine du galvano- ou du thermo-cautère, et surtout les scarifications linéaires, quadrillées, faites tous les cinq ou six jours.

On a fait aussi récemment et avec succès la section des nerfs sensitifs en cas de prurits intolérables de l'anus et des organes génitaux.

LA QUESTION DU LAIT

— Des causes d'infection. —

Par **P. DIFFLOTH**
Ingénieur-agronome
Professeur spécial d'agriculture
Lauréat de la Société nationale d'agriculture.

Dans deux articles précédents [1] nous avons montré le mouvement caractéristique de l'évolution du commerce du lait.

Cette évolution se définit aisément par la tendance *industrielle* que l'on constate non seulement dans les méthodes de production (vaches à grand rendement — alimentation aux résidus industriels), mais encore dans les procédés de récolte et de vente (Sociétés de laiterie, lait de ramassage).

1. *Presse Médicale*, 27 février 1904, p. 131, et 2 avril 1904, p. 211.

Nous avons établi quelles étaient les influences de ces méthodes relativement à la constitution chimique du lait et à sa digestibilité; il nous reste à envisager maintenant le danger qu'offre cette nouvelle technique au point de vue des causes d'infection.

La conclusion peut en être déduite dès maintenant avec une sûreté remarquable : toute opération qui tend à généraliser le mélange des laits assure par là même une forte probabilité de contamination. Il suffit, en effet, d'une seule vache tuberculeuse ou atteinte de fièvre aphteuse ou même « mal délivrée » pour que tout un chargement de lait pour Paris soit infecté. D'autre part, la malpropreté des vachers, des ustensiles, etc., est une cause de contamination d'autant plus dangereuse que le nombre des coopérateurs est élevé.

En envisageant la question dans son ensemble, on constate facilement les dangers considérables que constituent les procédés d'approvisionnement par le lait de ramassage.

La forme syndicale, dont on ne peut nier l'importance commerciale, présenterait donc, en dehors du danger social des trusts ainsi constitués — péril déjà signalé par certains esprits autorisés, — un inconvénient autrement redoutable, dans le cas particulier de la production du lait.

***

L'examen d'ensemble de la question n'enlève pas tout intérêt immédiat à la discussion des probabilités d'infection.

Les microbes du lait proviennent de deux sources différentes, soit de la vache elle-même, soit des infections extérieures.

La vache peut être atteinte de certaines maladies dont les microbes passent dans le lait; la *tuberculose*, la *mammite*, le *charbon bactéridien*, la *peste bovine*, la *rage* en sont les principaux exemples.

Le danger de la propagation de la *tuberculose* par le lait est indéniable; bien que des controverses se soient élevées au sujet de la détermination du foyer d'infection capable de contaminer le lait, il est indiscutable que la pratique des inoculations révélatrices de tuberculine devrait être exigée des laitiers. La transmissibilité de la tuberculose bovine est, en effet, assurée, en dépit des assertions de Koch et Schütz, par des faits cliniques indiscutables recueillis par Stang, Damme, Woodhead, Olivier, Gosse, etc., et par de nombreuses expériences, de M. Arloing notamment.

A propos de la tuberculose, signalons l'expérience réalisée par M. Moussu, à Alfort, en 1894 et qu'il a communiquée au Congrès de la tuberculose en 1898 : 13 bêtes bovines, 17 chèvres, 2 moutons, 1 porc et des chiens furent infectés par des vaches atteintes de tuberculose et présentant des lésions ouvertes et suppurantes. Sur les 17 chèvres, 11 moururent de tuberculose; cette expérience tendrait donc à montrer que la chèvre, contrairement à l'opinion couramment répandue, n'est pas réfractaire à la tuberculose.

Des cas de tuberculose caprine ont été également observés par MM. Schlathœtter, inspecteur d'abattoir à Siegbourg; Olt, professeur à l'Institut anatomo-pathologique de l'Ecole de Hanovre; Rabieaux, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon; Leclerc et Deruelle, inspecteurs à l'abattoir de Perrache à Lyon.

Le *charbon bactéridien* est également transmissible par le lait; remarquons cependant que l'allure rapide de la maladie qui détermine la mort entre deux et cinq jours, la suspension de la sécrétion lactée au début de l'affection rendent peu nombreuses les chances d'infection.

La transmission de la *péripneumonie*, de la *rage* par le lait a été constatée par certains auteurs; le microbe de la *peste bovine* passe également dans le lait, mais la transmission à l'homme ne se produit pas.

Les *mammites* sont occasionnées par un grand nombre de microbes; la plupart du temps on peut trouver des streptocoques, des colibacilles et certains bacilles mal définis; tous ces germes pathogènes provoquent la fermentation lactique au sein de la mamelle, passent dans le lait qu'ils altèrent rapidement. Les dangers qui résultent de la consommation du lait ainsi infecté sont considérables, surtout pour les enfants rapidement atteints de gastro-entérite, catarrhe intestinal aigu, etc...

La consommation par l'homme lui-même est dangereuse. La transmission de la *stomatite aphteuse* a été démontrée par MM. Hertwig, Hann et Villain. La contamination peut revêtir un caractère épidémique, ainsi que l'ont constaté MM. Chauveau, à Lyon; Hulin, à Louvain; Sticker, à Douvres; Siégel, à Berlin, etc... Heureusement l'organisme humain paraît être un terrain peu favorable à l'évolution du virus aphteux, car les cas d'infection sont relativement peu nombreux, comparativement aux ravages que cause la fièvre aphteuse parmi les populations bovines de la France durant certaines années, en 1902, notamment. La fièvre aphteuse est aisément distinguée, et les paysans savent fort bien reconnaître les vaches sont atteintes de la *cocotte*.

La *fièvre typhoïde*, le *choléra asiatique* ont pu être transmis par le lait, mais l'infection provenait non de la vache, mais de l'eau contaminée utilisée, soit pour le nettoyage des récipients, soit pour le mouillage du lait.

En résumé, si l'on excepte la tuberculose, maladie à marche insidieuse et lente, toutes les affections capables de contaminer le lait sont faciles à reconnaître même par les esprits les moins éclairés : le cultivateur le plus arriéré saura très bien si sa vache est atteinte d'une des affections étudiées plus haut. Pour la tuberculose, il existe le diagnostique de la tuberculine. Par conséquent, — nous attirons l'attention sur cette conclusion — *les causes d'infection du lait provenant de la vache elle-même sont nettement perceptibles par le producteur*.

***

Le lait peut être infecté dans la mamelle même par les germes provenant de l'extérieur et remontant les canaux galactophores.

Le milieu est évidemment favorable à leur développement : température voisine de 37°, et milieu de culture propice.

En réalité, cette contamination n'atteint jamais les acini glandulaires, tout au plus a-t-on pu constater dans les premiers jets de la traite un nombre de bacilles assez élevé; or, les vachers ont coutume de *faire le pis*,

avant chaque traite, c'est-à-dire de presser les quatre trayons pour en faire écouler les premiers jets; cette coutume qui, dans leur esprit, n'a pour but que de *faire descendre le lait* et d'*activer ainsi la mulsion* se trouve donc avoir une utilité considérable. La généralité presque absolue de cette pratique dans tous les centres laitiers, Normandie, Auvergne, Suisse, Savoie, etc., enlève donc toute crainte d'infection du lait par ce mode; d'ailleurs, les vachers omettraient-ils cette opération qu'il serait aisé de la leur prescrire.

***

Il nous reste maintenant à examiner la cause la plus sérieuse d'infection du lait : c'est celle qui est attribuée à la contamination extérieure.

On sait la fragilité particulière du lait à ce point de vue, et nous ne répéterons pas les chiffres bien connus établis par MM. Cnopf, Geuns, Duclaux, de Freudenreich, etc., l'étude particulière et *qualitative* de la flore microbienne du lait est autrement intéressante.

MM. Conn et H. Esten ont trouvé au début, dans le lait fraîchement et proprement trait, de nombreuses espèces de bactéries dont la plus fréquente est un streptocoque — provenant vraisemblablement dans ce cas particulier de la mamelle; — les germes lactiques sont par contre très peu nombreux.

Au bout d'un certain temps, les espèces variées disparaissent, les ferments lactiques se développent d'une manière intense *jusqu'au point de dominer seuls et intégralement* dans le lait devenu acide.

M. de Freudenreich vérifie également que dans le lait recueilli *très proprement* les ferments lactiques sont absents; on rencontre très rarement aussi des bacilles liquéfiants du genre des bacilles du foin (bacilles de la pomme de terre, tyrothrix); la flore comprend surtout des microcoques liquéfiants et non liquéfiants ainsi qu'un bactérium épais (Henseval).

M. C. Barthel n'a pas rencontré les ferments lactiques dans le lait fraîchement trait et récolté proprement; les espèces étudiées étaient des microcoques, des bacilles, le *Micrococcus candidans* de Flugge, le *Bacillus fluorescens liquefaciens* et des variétés banales.

Il semble donc prouvé nettement que les ferments lactiques n'existent pas dans le lait frais; cependant, au bout d'un certain, temps leur présence et leur vitalité considérable ont pu être constatées. Or, il est établi que les ferments lactiques et les ferments de la caséine par l'acidité qu'ils déterminent sont les agents les plus actifs des affections pouvant résulter de la consommation du lait nature. L'acidité développée est une des causes les plus fréquentes des gastro-entérites, diarrhée infantile, entéro-colite, etc., qui exercent de si grands ravages parmi les jeunes enfants.

Il est donc d'un intérêt primordial de déterminer l'origine de ces ferments, *absents du lait frais, si nombreux, si actifs et si dangereux* dans le lait aliment.

MM. de Freudenreich, Weigmann et Barthel ont recherché l'habitat des ferments lactiques, et les conclusions suivantes ont pu être formulées.

D'ordinaire, on ne rencontre de ferment lactique, ni dans l'eau, ni dans la terre, ni dans l'air des étables; ces ferments semblent être absents des trayons; on les trouve parfois dans le purins et les matières fécales, mais *leur habitat particulier se trouve localisé sur la peau des vaches.* Les poils fréquemment mouillés par des gouttelettes de lait offrent un terrain des plus favorables aux colonies de ferments lactiques qui s'y développent.

Pratiquement, il serait donc aisé de faire disparaître *totalement* cette cause d'infection en tenant les vaches proprement avec une abondante litière, et en les étrillant chaque jour avant la traite.

***

Chacun de ces petits articles sur le lait devant avoir sa conclusion logique et sa portée pratique, nous déclarerons que les causes d'infection du lait, nombreuses en elles-mêmes, pourraient être simplement évitées *par une observation régulière de l'état de santé du troupeau, et par une propreté minutieuse des vaches, des vachers et du matériel.*

Evidemment, l'organisation des Sociétés de laiterie rend difficile l'exécution de ce programme puisqu'il suffit d'une faute ou d'un oubli pour que l'infection se généralise et atteigne tout un chargement, mais il était aisé d'éviter cet écueil en se gardant de ces trusts.

C'est en constatant le danger qu'offrait cette *généralisation rapide de l'infection* que les savants, les techniciens, les médecins ont cherché une méthode de sauvegarde et ont trouvé, *comme palliatif et non comme remède*, les procédés de préservation dont nous nous proposons d'étudier la valeur, procédés qui se groupent dans l'une des catégories suivantes : action de la chaleur; action des gaz sous pression; centrifugation; filtrage sur plaques poreuses; traite aseptique.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La fermentation du linge de corps. — Nos lecteurs se souviennent peut-être encore d'une communication faite par M. Bergonié (de Bordeaux) à l'Académie des sciences sur la détermination expérimentale du vêtement rationnel (*Presse Médicale*, 10 Février 1904). Partant de ce fait que le rôle principal, le rôle physiologique du vêtement consiste à s'opposer à la déperdition de chaleur formée dans l'organisme et à protéger celui-ci contre le froid, M. Bergonié a étudié ce que valent à ce point de vue certaines étoffes d'un usage courant. Pour simplifier les conditions de l'expérience, il a construit un buste creux en cuivre qu'il remplissait d'eau à 37° et qu'il laissait rayonner dans une pièce dont l'écart de température était toujours de 25°. En revêtant ce buste de divers vêtements, il a pu mesurer la façon dont s'effectuait la perte de calories et évaluer ainsi ce qu'il a appelé le coefficient de protection du vêtement. Ces expériences ayant été relatées dans *La Presse Médicale*, nous n'avons pas à y revenir.

Une autre contribution expérimentale à la physiologie du vêtement nous est fournie par M. Yokote (de Tokio) qui vient de publier, dans les *Archiv für Hygiene*, le résultat de ses recherches faites sous la direction du professeur Lehmann à l'Institut d'Hygiène de Wurzbourg. Le point qu'il a voulu élucider concerne les phénomènes de fermentation dont est le siège le linge de corps, question qui jusqu'à présent a été à peine étudiée.

***

En ce qui concerne les phénomènes de fermentation dans les pièces de vêtement, Chelius a montré il y a une dizaine d'années que, dans des bas ou des chaussettes sales, on trouve toujours de l'ammoniaque, et que cet ammoniaque provient de l'urée de la sueur. De leur côté, Rubner et Schierbeck ont constaté que l'air extrait du linge d'un individu « propre » n'est pas plus riche en acide carbonique que l'air ambiant et que en second lieu, la quantité d'acide carbonique qui se dégage à la surface du corps est à peu de chose près la même quand le linge est propre ou non. Ce sont ces points que M. Yokote a tenu à vérifier. Les résultats auxquels il est arrivé ne concordent pas tout à fait avec ceux des auteurs précédents.

Ses expériences ont porté sur une chemise en tricot de coton qu'un ouvrier avait portée pendant quatre mois, sans la changer. Après l'avoir décousue, M. Yokote mit le devant dans un flacon à travers lequel il fit passer un courant d'air, lequel en sortant traversait un flacon rempli d'une solution titrée d'acide sulfurique et un autre d'une solution de baryte. En dosant ensuite la quantité d'ammoniaque retenue dans un flacon et celle d'acide carbonique dans l'autre, M. Yokote a pu constater que, dans l'espace d'une heure, à une température de 17°, la chemise ne dégageait pas d'ammoniaque et ne livrait qu'une quantité minime d'acide carbonique, exactement 0 mg. 04. Le rendement restait encore le même dans le cas où l'opération était conduite à une température de 33°: on ne trouvait que des traces d'ammoniaque et 0 mg. 94 d'acide carbonique.

Mais, si l'on avait soin de mouiller la chemise avant de la faire traverser par le courant d'air, le résultat de l'expérience devenait tout autre. A 17° on trouvait 0 mg. 03 d'ammoniaque et 20 mg. 74 d'acide carbonique; à 35° les quantités respectives de ces deux substances montaient à 2 mg. 5 et à 36 milligrammes pour atteindre 11 mg. 33 et 43 mg. 81 à 50°, et même 40 milligrammes et 151 milligrammes à 65°. Le résultat a été à peu de choses près le même dans une autre expérience faite avec une chemise en shirting qu'un ouvrier avait portée sans la quitter pendant sept semaines.

Pour voir la façon dont se comportait dans ces conditions le linge des individus propres, M. Yokote se fit confectionner une chemise dont la moitié droite était en flanelle de laine et la moitié gauche en flanelle en coton. Il la porta pendant vingt-deux jours, chaque jour pendant quatorze heures, en ayant soin de prendre tous les huit jours un bain. L'expérience faite avec cette dernière a donné un résultat un peu différent. Mouillée ou non, elle ne donna pas d'ammoniaque. Quant à l'acide carbonique, elle en livra 1 mg. 64, à 37°, quand elle était sèche, et, à la même température, 2 mg. 62 quand elle a été préalablement mouillée.

M. Yokote en conclut que ses expériences apportent un léger correctif à celles de Rubner et Schierbeck. S'il est vrai que le linge d'un individu propre dégage des quantités minimes d'acide carbonique, il en est tout autrement du linge sale qui, dans certaines conditions d'humidité et de chaleur, — lesquelles se trouvent réalisées chez les ouvriers travaillant dans un atelier chauffé, — arrive à dégager des quantités très appréciables d'ammoniaque et d'acide carbonique.

Reste la question de savoir si le dégagement de grandes quantités d'acide carbonique en rapport avec l'élévation de la température ressortit à un processus biologique ou est d'ordre chimique. C'est à la seconde hypothèse que se rallie M. Yokote, en vertu des considérations que voici :

D'après lui, le seul fait que le dégagement d'acide carbonique atteint son maximum vers 65° montre déjà qu'il s'agit là d'un phénomène chimique et non microbien. En admettant même, dit-il, qu'il existe dans les vêtements de grandes

quantités de bactéries thermophiles — ce qui n'est guère vraisemblable, — encore faut-il qu'elles aient le temps de se multiplier avant de commencer leur travail de décomposition dans les conditions ci-dessus indiquées de chaleur et d'humidité. M. Yokote a, du reste, ensemencé sur gélatine des fragments d'une chemise conservée pendant longtemps à une température de 50° : il poussa bien quelques colonies, mais leur nombre fut très restreint. Il est donc plus rationnel et plus exact d'admettre que l'ammoniaque et l'acide carbonique qui se dégagent pendant la « distillation » d'une chemise sale proviennent de l'urée dont elle est imbibée et qui se dédouble à une température élevée.

* * *

Les propriétés hémostatiques de l'extrait de rate autolysé. — En faisant des autopsies de carcinomateux, M. Theodor Landau, comme il nous le raconte dans la *Berliner klinische Wochenschrift*, a été frappé de ce fait, que si les métastases du côté du foie, des reins ou des poumons sont chose courante, on n'en trouve guère ou d'une façon seulement exceptionnelle dans la rate. Il s'est donc demandé si, par hasard, la rate n'exerçait pas une certaine influence « empêchante » sur le cancer. Pour voir ce qu'il en était, il étudia le mode d'action du suc ou de l'extrait de rate sur les cancéreux. Cette thérapeutique donna un résultat en tous points négatif.

Mais, au cours de ces recherches, il fut frappé de la richesse extraordinaire en fer de l'extrait de rate de cheval. Après avoir constaté que cet extrait n'exerçait aucune action toxique ou nuisible chez des animaux, il eût l'idée de l'administrer, en injections sous-cutanées, aux « anémiques ». Les résultats furent des plus satisfaisants.

Or parmi ces malades se trouvait une jeune femme anémiée par des ménorragies profuses qui jusqu'alors avaient résisté à toutes les médications internes ainsi qu'à plusieurs grattages et cautérisations de la muqueuse utérine. Quarante-huit heures après la première injection, la métrorragie était arrêtée. Et aujourd'hui, M. Landau nous cite 59 cas de métrorragies et de ménorragies d'origines diverses qui ont cédé aux injections d'extrait de rate de cheval. Je m'empresse toutefois d'ajouter que l'on injecte non l'extrait en nature, mais une substance isolée dans de l'extrait soumis préalablement à l'autolyse aseptique.

Quant au mode d'action de cette substance, M. Landau nous dit qu'elle diffère de celle de l'adrénaline, puisqu'elle n'influence pas les vaisseaux. Il semble plutôt qu'elle augmente la coagulabilité du sang, raison pour laquelle M. Landau considère l'extrait de rate tout indiqué, non seulement dans les métrorragies, mais encore dans les hémoptysies et les hémorragies du tube digestif, ainsi que chez les hémophiles. Les applications locales de l'extrait sur des surfaces saignantes ne produisent aucun effet hémostatique.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Juin 1904.

Anévrisme aortique rompu dans l'œsophage. — *M. Malloizel* apporte un petit anévrisme de l'aorte thoracique, sacciforme, à collet étroit, avec usure de la paroi œsophagienne et ouverture du sac anévrismal dans la cavité de l'œsophage.

Sarcome du pylore. — *MM. Lecène et J. Petit* montrent une volumineuse tumeur primitive du pylore, du poids de 500 grammes, enlevée chez une malade de dix-huit ans. Il s'agit, au microscope, d'un sarcome globo-cellulaire développé surtout au niveau de la sous-muqueuse. On n'a pas constaté de généralisation du néoplasme.

Tumeur de la fosse ptérygo-maxillaire. — *M. Cange* présente une tumeur trilobée ayant pris naissance dans la fosse ptérygo-maxillaire. L'examen histologique a montré qu'il s'agit d'un fibrome.

Tumeur de la nuque. — *M. Cange* apporte une tumeur de la région cervicale postérieure, du poids de 280 grammes, et constituée par du tissu fibreux.

Myome de l'estomac chez le cheval. — *M. Petit* (d'Alfort) montre une tumeur implantée sur la face péritonéale de la paroi antérieure de l'estomac d'un cheval, et adhérente à son sommet au grand épiploon, faisant ainsi une forte saillie dans la cavité péritonéale. Il s'agit d'un myome.

Zone portale résistante et zone sus-hépatique fragile dans le foie biliaire. — *M. Emile Géraudel* avait exposé dans une précédente séance que les lésions du foie cardiaque, avec leur systématisation si caractéristique, ne pouvaient s'expliquer par l'hypothèse mécanique d'une augmentation de pression de la périphérie du lobule vers le centre, et qu'il fallait faire intervenir comme facteur principal la constitution même du foie. Dans le foie cardiaque, la cause nocive (augmentation de pression, ralentissement du cours du sang, d'où auto-intoxication) frappe *universellement* et *également* tout le parenchyme. Mais la lésion est systématisée, puisque le foie résiste *inégalement*. Il montre que, dans le *foie biliaire*, le processus pathogénique est tout à fait comparable.

Les lésions sont systématisées aussi à la même *zone fragile sus-hépatique*. Tandis que, dans la zone portale résistante, les cellules hépatiques résistent et que les capillaires biliaires ne sont pas dilatés, dans la zone sus-hépatique il y a dislocation de la trabécule (hépatique, atrophie et surcharge pigmentaire des cellules — et, d'autre part, dilatation des capillaires biliaires, remplis de bile.

Dans le foie biliaire, comme dans le foie cardiaque, la systématisation des lésions dépend donc de la résistance du foie, non d'une variation régionale dans l'intensité de l'action nocive. En d'autres termes, lorsqu'il y a obstacle au cours normal du sang ou de la bile, l'action nocive, fonction complexe de l'augmentation de pression, de la stagnation et, partant, de l'auto-intoxication par le liquide dont le cours est entravé, porte ses effets sur tout le foie. Mais le foie résiste inégalement à cette action nocive globale, et de sa réaction systématique dépend la systématisation des lésions. Cette systématisation est la même dans le foie sanguin et dans le foie biliaire. La zone sus-hépatique est celle qui cède, la zone portale celle qui résiste. Dans les deux cas, la dilatation des canaux vasculaires ou biliaires est un phénomène secondaire, non primitif. La dystrophie de ces canaux dans la zone fragile commande leur ectasie.

Le foie, non en apparence, est en réalité constitué par deux substances, l'une et l'autre engainant, comme d'un manchon, l'arbre vasculaire portal ou sus-hépatique correspondant. Leur différence est une différence d'irrigation artérielle. La zone portale, bien oxygénée, résiste; la zone sus-hépatique, peu ou pas oxygénée, cède. Rétrostase biliaire ou sanguine mettent en évidence cette différence constitutionnelle.

Cancer colloïde du corps utérin. — *MM. A. Mauté et C. Daniel* montrent un cancer primitif du corps utérin, enlevé par l'hystérectomie abdominale par M. Tuffier.

A l'examen histologique, on constate qu'il s'agit d'un épithélioma cylindrique avec dégénérescence colloïde. En certains points on ne distingue, au milieu de grandes cavités remplies de substance colloïde, que de rares débris cellulaires méconnaissables.

Volumineux lipome du pli du coude. — *M. Const. Daniel* présente un lipome du volume des deux poings, opéré dans le service de M. Tuffier. Cette masse a débuté il y a une dizaine d'années, et a subi, depuis trois mois, une véritable poussée. Mobile sous la peau, légèrement adhérente à la profondeur, la tumeur peut être énucléée sans la moindre difficulté.

Pachyméningite hémorragique avec suppuration localisée. — *MM. Vigouroux et Saillant* montrent l'encéphale d'un paralytique général à l'autopsie duquel on a trouvé une pachyméningite suppurée limitée à l'hémisphère gauche. Le pus contenait du streptocoque. Le malade, alcoolique et syphilitique, avait présenté quelques mois auparavant une gomme du masséter qui avait progressé sous l'influence du mercure.

Méningite spinale ascendante suppurée. — *MM. Vigouroux et Saillant* apportent la moelle d'un autre paralytique général, alcoolique et syphilitique, gâteux et ayant offert au niveau de la région sacrée une escarre profonde et très étendue. A l'autopsie, le canal rachidien était rempli de pus, depuis sa partie déclive, jusqu'au niveau de la 6e dorsale. Ce pus était à colibacilles.

Pseudo-rétrécissements intestinaux. — *MM. Gauckler et Nau* présentent des pièces d'intestin de nouveau-nés avec un aspect moniliforme qui pourrait en imposer pour une série de rétrécissements organiques. L'étude histologique montre que les tuniques intestinales sont normales au niveau des points rétrécis et qu'il s'agit seulement de contracture.

M. Cornil fait remarquer que l'on observe des particularités analogues chez les vieillards.

Anomalie vasculaire. — *M. Nau* montre un cas d'anomalie de rapports anatomiques entre la veine porte et l'artère hépatique chez un fœtus exomphale. L'artère se trouve à droite de la veine.

Anomalie intestinale. — *MM. Lacasse et Nau* présentent une pièce d'imperforation de l'anus; le cul-de-sac rectal s'abouche dans la cavité vésicale par un trajet très étroit admettant à peine un crin de Florence. Il existait en outre une occlusion intestinale par bride.

Tabes et cécité. — *M. Léri* communique le résultat de ses études sur l'état de la rétine et du nerf optique chez les tabétiques atteints de cécité. Au niveau de la rétine, les lésions sont relativement minimes ; il ne manque que les fibres optiques ; mais, au niveau du nerf lui-même, on constate une névrite interstitielle, une sclérose syphilitique analogue à celle que l'on observe dans les divers organes. Cette sclérose débute par les couches périphériques du nerf.

Kyste traumatique du doigt. — *M. Bouchet* présente un cas de kyste de la face palmaire du médius, développé traumatiquement chez un ouvrier en cannes.

M. Cornil a pratiqué l'examen histologique de la paroi de cette poche et a constaté qu'elle a la structure de la peau. Il s'agit donc d'un kyste par inclusion.

Cancroïde du nez. — *M. Bouchet* montre un petit cancroïde de la peau du nez; l'étude histologique, pratiquée par M. Cornil, a montré un épithéliome sans globes épidermiques.

Phlegmon périnéphrétique. — *M. de Fourmestraux* apporte le rein d'une aliénée qui a succombé à un phlegmon périnéphrétique. La vésicule biliaire était rétractée sur des calculs et adhérente par de nombreux tractus aux organes voisins, mais, vu l'ancienneté du processus, on ne peut affirmer qu'il soit le point de départ de la suppuration périnéphrétique.

Anévrisme disséquant. — *M. François Dainville* montre un gros anévrisme disséquant de l'aorte thoracique, développé chez un malade de soixante-dix ans qui ne se disait pas syphilitique. Cinq poches sont échelonnées le long de l'aorte, et remplies de caillots adhérents.

Plaie du cœur; suture. — *MM. Guénot et Bloch* présentent un cas de plaie perforante du ventricule gauche, traitée par la suture d'urgence. La mort est survenue le troisième jour, par infection péricardique.

Election. — Au cours de la séance, *M. Cantonnet* est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Juin 1904.

Un cas de rupture spontanée de l'ascite à l'ombilic. — *M. Cochez* (d'Alger) envoie l'observation d'un malade atteint de cirrhose du foie, ayant subi quarante-huit ponctions et chez qui l'ascite s'évacua par une rupture spontanée à l'ombilic; on obtint la réunion de la plaie par des pansements au collodion. Après cette évacuation l'état s'améliora pendant quelques mois, jusqu'à ce qu'une broncho-pneumonie vînt enlever le malade.

M. Merklen fait remarquer que ce cas est exceptionnel; presque toujours, après une rupture spontanée de l'ascite, la mort survient; peut-être faut-il attribuer la survie et l'amélioration à la thérapeutique suivie, et, dans des cas analogues, il sera nécessaire, dorénavant, de tenter la cicatrisation rapide par des pansements au collodion.

M. Siredey rapporte un cas de péritonite tubercu-

lense avec rupture spontanée, et écoulement de liquide pendant un mois; ce cas se termina favorablement.

Hypochloruration et hyperchloruration sans bromure dans l'épilepsie. — *M. Toulouse* a recherché si le sel, donné en excès ou en défaut chez des épileptiques, soumises les unes au régime lacté et les autres au régime ordinaire, mais non traitées par le bromure, paraissait avoir une action sur la marche de l'épilepsie.

Des quantités quotidiennes de chlorure de sodium variant de 20 à 25 grammes et données alternativement chez les mêmes malades pendant des périodes où toutes les autres conditions restaient constantes n'ont eu aucun effet sur la fréquence des accès des épileptiques. Ces résultats négatifs sont importants, car ils démontrent que l'absence de sel augmente simplement la sensibilité des tissus au bromure, que cette explication est la seule véritable, et qu'il ne saurait s'agir d'une modification de l'équilibre osmotique et, par là de la nutrition générale de l'organisme.

M. Sicard rappelle qu'il a donné à cinq épileptiques 25 grammes de sel par jour, sans aucun résultat.

Un cas de polynévrite blennorragique terminé par la mort. — *M. Ménétrier* rapporte un cas de polynévrite à marche ascendante, déterminée par une infection blennorragique; cette polynévrite amena un état de cachexie tel qu'une bronchopneumonie enleva le malade cinq mois après le début des accidents. L'examen anatomique du système nerveux fut fait complètement : il montra que les lésions nerveuses prédominaient aux extrémités et que, dans la moelle, quelques cellules des cornes antérieures étaient altérées.

Arthropathies syphilitiques à forme douloureuse chez une enfant de quatre ans. — *MM. Méry et E. Terrien*. Dans cette observation les signes étaient ceux de tumeurs blanches des genoux, avec phénomènes douloureux accentués. De plus, la mère de l'enfant portait elle-même une tumeur blanche du poignet.

Cependant, l'existence d'une kératite interstitielle double fit soupçonner la nature syphilitique des arthropathies.

De fait, celles-ci cédèrent rapidement au traitement mercuriel.

Les auteurs tirent de ces faits les conclusions suivantes : en présence d'arthropathies à forme de tumeur blanche, chez l'enfant, il faut souvent suspecter la syphilis, et tenter le traitement spécifique; l'existence de phénomènes douloureux ne suffit pas à faire rejeter le diagnostic d'arthropathie syphilitique.

Diabète sucré, maux perforants plantaires et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Mosny et Beaufumé* rapportent l'observation d'un diabétique porteur d'un double mal perforant plantaire, indemne de toute autre manifestation névropathique, ni syphilitique, ni tuberculeux, et dont le liquide céphalo-rachidien offrait une lymphocytose pure ayant persisté autant que l'ulcération des maux perforants. Cette lymphocytose ne peut être rattachée au diabète, car, chez deux autres diabétiques, aucun élément figuré ne fut trouvé dans le liquide céphalo-rachidien. Sans nier que les maux perforants soient sous la dépendance du diabète, ils sont sûrement en rapport avec cette lymphocytose qui doit leur être intimement liée; et c'est, à leur avis, la meilleure preuve actuelle de l'origine nerveuse centrale de ce trouble trophique.

M. Sicard a observé un cas analogue : un diabétique avec mal perforant plantaire eut une lymphocytose très marquée; le liquide céphalo-rachidien contenait 1 gr. 40 de sucre par litre.

M. Dufour demande si chez les diabétiques, qui sont si fréquemment syphilitiques, certains symptômes, et, en particulier, l'absence des réflexes rotuliens, ne relèveraient pas d'un tabes fruste.

M. Le Gendre combat cet opinion et fait remarquer que, chez les diabétiques, les réflexes rotuliens disparaissent ou reparaissent suivant les variations de la glycosurie.

M. Souques rappelle que chez des diabétiques il a trouvé, avec M. Marinesco, des lésions des cordons postérieurs.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Juin 1904.

Sur les abcès appendiculaires pelviens et leur ouverture par la voie basse. — *M. Reynier* déclare que s'il est, en règle générale, temporisateur dans le traitement de l'appendicite, il ne l'est plus, en particulier, dès qu'il a constaté l'existence certaine d'une collection péri-appendiculaire. Il ne faut évidemment pas attendre que cet abcès s'ouvre spontanément. En pareil cas, deux voies s'offrent au bistouri : la voie haute, abdominale, et la voie basse, vaginale ou rectale. Toutes les fois que les conditions anatomiques le permettent, M. Reynier, depuis quelques années, a recours à la voie rectale qui lui paraît offrir avec une facilité d'exécution aussi grande, beaucoup plus de sécurité que la laparotomie et qui a en outre l'avantage d'assurer un drainage plus parfait et d'amener une guérison plus rapide, sans risque d'éventration.

M. Reynier a pratiqué 5 fois des interventions de ce genre sans qu'il en soit résulté pour les malades le moindre inconvénient, au contraire! Il fait au préalable une ponction avec l'aiguille de l'appareil Potain, pour s'assurer de l'exactitude du diagnostic, puis il élargit légèrement l'orifice de ponction au bistouri et y introduit un tube de drainage de dimension moyenne. Pendant toute la durée du drainage on institue des lavages journaliers du rectum. L'abcès se ferme en général très rapidement.

Sur la prostatectomie. — *M. Hartmann* n'a eu l'occasion jusqu'ici de pratiquer la prostatectomie que dans un nombre relativement restreint de cas : 31 sur un total de 426 prostatiques. La mortalité opératoire a été de 2 cas, soit 5,7 pour 100 (un vieillard de quatre-vingt-quatre ans, qui succomba au bout de trois semaines à des accidents de démence sénile, un autre de cinquante-sept ans qui avait déjà avant l'intervention des lésions rénales graves et qui mourut avec des accidents infectieux six jours après la prostatectomie). La prostatectomie peut donc être considérée comme une des opérations les plus bénignes de la chirurgie.

Au point de vue des résultats immédiats et éloignés de l'opération, M. Hartmann déclare que tous ses malades ont été sinon complètement débarrassés des accidents qu'ils présentaient, tout au moins considérablement améliorés.

Dans les cas où il existait de la fièvre au moment de l'intervention, la température tombait le soir même de cette intervention. Des urines infectes sont redevenues absolument claires dès le lendemain. Enfin les symptômes digestifs ont de même subi une rétrocession presque immédiate.

Au point de vue des résultats éloignés, sur 6 *prostatectomies hypogastriques*, 2 sont encore trop récentes pour pouvoir être étudiées à ce point de vue, des 4 autres, 3 ont un résultat excellent (miction normale, urines claires, pas de récidive après cinq mois, 1 an, 2 ans écoulés); chez un quatrième (prostatectomie partielle, excision cunéiforme de la partie postérieure du col), il persiste, deux ans et trois mois après l'intervention, un résidu de 50 grammes et des urines légèrement troubles.

Les 25 *prostatectomies périnéales* se divisent en trois catégories :

1° *Rétentions complètes de date relativement ancienne* : 9 cas. En éliminant une opération trop récente et 1 opéré perdu de vue, il reste 7 cas, 2 qui avaient présenté des crises successives de rétention, mais dont l'actuelle était relativement récente, urinent normalement après un an et huit mois, deux ans et quatre mois; l'un vidant complètement sa vessie, l'autre conservant encore 15 grammes de résidu. Dans les cinq autres cas où, au moment de l'opération, la rétention persistait complète après vingt à soixante jours, on note que 3 des malades vident complètement leur vessie, et 2 conservent un résidu de 50 et de 300 grammes (ce dernier malade a subi la prostatectomie par morcellement).

2° *Rétentions complètes de date ancienne* : 6 cas. 1 malade chez qui la rétention datait de cinq ans urine aujourd'hui parfaitement. 1 second qui n'urinait plus spontanément depuis vingt-deux ans, est seulement amélioré, mais considérablement, car les douleurs, les hématuries, la fétidité des urines ont disparu. Les 4 autres vident spontanément leur vessie après huit à dix-huit mois.

3° *Rétentions incomplètes* : 10 cas, dont 3 avec distension. Deux opérations sont de date trop récente pour entrer en ligne de compte, 1 malade a été perdu de vue. Des 7 autres, 2 malades opérés par morcellement gardent, l'un un résidu de 180 grammes, l'autre une rétention incomplète, mais l'incontinence a disparu ainsi que la fièvre et les urines sont redevenues claires. Les 5 malades restants, opérés par énucléation, ont vu leur état s'améliorer considérablement : revus à des périodes variant de quatre mois à deux ans après l'intervention, tous urinent librement; chez 2 le résidu est nul, chez les 3 autres il est tombé de 550 centimètres cubes à 30 centimètres cubes, de 200 à 40, de 200 à 30.

Après avoir décrit la *technique opératoire* qu'il emploie pour la prostatectomie, M. Hartmann passe en revue les *indications de l'opération*.

Pour lui, sont avant tout justiciables de l'intervention les hypertrophies prostatiques compliquées d'attaques répétées de rétention, d'infection urineuse, de cystite grave, d'hématuries, de calculs; d'une manière générale, les prostates un peu volumineuses, pas trop dures, commandent de préférence la voie périnéale.

L'inertie vésicale n'est pas une contre-indication, non plus que l'âge avancé des malades, s'il n'est pas combiné à une cachexie urinaire accentuée; il en est de même de la pyélonéphrite qui ne peut que bénéficier du large drainage périnéal qui suit la prostatectomie.

On sera, au contraire, sobre d'interventions lorsque l'élimination du bleu se fait mal, que la prostate est petite et dure, enfin lorsque le malade, cachectique, se sonde facilement.

Corps étrangers osseux libres dans la bourse séreuse sous-jacente à la patte d'oie. — *M. Kirmisson* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Toussaint*, médecin de l'armée.

Il s'agit d'un jeune militaire de vingt-trois ans qui, cinq ans auparavant, en grimpant sur un arbre, avait ressenti subitement une vive douleur à la partie supérieure et interne de la jambe au niveau du tendon de la patte d'oie. Une ecchymose était apparue en cet endroit, puis, quelques temps après, une tuméfaction légère, mais qui s'était accrue par la suite et était devenue douloureuse au point de rendre la marche presque impossible. C'est dans ces conditions que, quelques mois après son entrée au service, M. Toussaint fut appelé à examiner ce malade.

La région susdite présentait un gonflement mollasse au sein duquel une palpation attentive parvenait cependant à déceler la présence de deux masses arrondies, très dures, absolument libres et très mobiles au sein d'un liquide plutôt rare, et que la radiographie montra être des corps osseux. A l'opération, on trouva effectivement dans une poche à parois très épaissies, et contenant peu de sérosité, quatre exostoses libres dont deux étaient grosses comme des amandes. L'examen bactériologique confirma la nature ostéo-cartilagineuse de ces formations.

Cette observation, comme le fait remarquer M. Kirmisson, est intéressante par sa rareté et aussi par le problème pathogénique qu'elle soulève. Comment se sont produits ces corps osseux libres dans la bourse séreuse sous-jacente à la patte d'oie? M. Toussaint invoque un mécanisme analogue à celui qui préside à la formation des corps étrangers articulaires. M. Kirmisson, pense, au contraire, en raison de la situation de ces corps osseux à hauteur du cartilage épiphysaire tibial, qu'il s'agit probablement d'exostoses ostéogéniques de l'extrémité supérieure du tibia, exostoses qui se seraient détachées à l'occasion du traumatisme subi par le malade il y a cinq ans.

M. Delbet rappelle qu'il y a quelques années (Déc. 1902, voir *La Presse Médicale*, 1902, n° 102, p. 1221), il a présenté à la Société trois corps étrangers osseux, libres, de la bourse séreuse du psoas; ils étaient plus volumineux que ceux de M. Toussaint.

M. Schwartz a, dans 2 cas, extrait des corps analogues de la bourse séreuse prérotulienne. Il pense qu'il s'agit plutôt de formations dues à une inflammation chronique des bourses séreuses, inflammation qui donne naissance à des végétations, lesquelles se pédiculisent d'abord, puis s'ossifient peu à peu jusqu'au jour où le pédicule se rompt et les rend libres dans la cavité séreuse.

Blessure chirurgicale de l'artère carotide primitive, suture artérielle, bons résultats éloignés. — *M. Lejars* fait un rapport sur cette observation qui a été adressée à la Société par *M. Launay*, chirurgien des hôpitaux.

C'est celle d'une femme de soixante-cinq ans, chez qui M. Launay avait dû intervenir pour un cancer du corps thyroïde. Au cours de l'extirpation de cette tumeur, très adhérente dans la profondeur, la carotide primitive avait été déchirée sur une longueur de 1 cent. 1/2 environ. La plaie, longitudinale, siégeait

un peu au-dessous de la bifurcation du vaisseau. Faisant l'hémostase provisoire à l'aide de pinces, M. Launay acheva d'abord l'extirpation de la tumeur, puis il se mit en devoir de procéder à la suture de la plaie artérielle. Cette suture, en surjet, fut exécutée aisément à l'aide d'une fine aiguille de couturière chargée d'un fil de lin. M. Launay ne se préoccupa pas de ne faire que des points non perforants, s'attachant avant tout à obtenir une suture bien hermétique, ne laissant plus issue au moindre suintement sanguin.

Son opération réussit parfaitement, les suites opératoires évoluèrent sans le moindre incident, et la malade put être présentée complètement guérie à la Société de chirurgie trois semaines après l'opération (2 décembre 1903).

Les nouvelles reçues depuis confirment le succès de cette opération : actuellement, après 7 mois, la malade jouit d'une santé excellente, n'ayant, en particulier, jamais accusé le moindre trouble cérébral; en amont de la suture, on ne perçoit pas trace de dilatation artérielle; en aval, rien d'anormal du côté de la carotide interne, mais peut-être les battements de la carotide externe sont-ils un peu diminués. Y a-t-il là un indice d'oblitération commençante des vaisseaux? La chose, si elle est possible, n'a, en tout cas, rien d'alarmant, l'oblitération progressive lente devant permettre à la circulation collatérale de s'établir et d'entretenir la nutrition des territoires privés peu à peu du sang carotidien.

M. Lejars fait suivre cette observation de quelques considérations sur l'importance de cette question des sutures, anastomoses, transpositions artérielles, question à laquelle on travaille de toutes parts, et qui, si elle n'a pas encore obtenu de solution immédiatement pratique, paraît cependant promettre une riche moisson de faits que la chirurgie utilisera peut-être dans un temps très rapproché.

En ce qui concerne la suture des plaies longitudinales des artères, il semble cependant déjà que l'expérience chirurgicale, encore peu étendue il est vrai, permette quelques conclusions pratiques. Il semble que cette suture, qui constitue en somme une opération délicate, parfois même difficile, qui expose à la formation d'embolies et qui ne garantit pas la persistance de la perméabilité ultérieure du vaisseau, ne soit pas appelée à un bien grand avenir, étant donné surtout l'innocuité de la ligature dans les cas de blessures artérielles. Seules peut-être les blessures des artère carotide primitive et interne seront-elles justiciables de la suture, en raison des accidents cérébraux, immédiats ou secondaires, auxquels expose la ligature de ces vaisseaux. Cependant la suture pourra encore trouver quelques autres indications exceptionnelles, par exemple dans les plaies petites de gros vaisseaux, comme l'iliaque primitive ou l'iliaque externe, ou dans les cas de plaies simultanées d'une grosse artère et de la veine satellite ; on sait, en effet, que dans ce dernier cas la double ligature de l'artère et de la veine expose facilement au sphacèle des territoires irrigués.

Relativement à la technique de la suture artérielle, M. Lejars estime qu'il est de peu d'importance que les points soient ou non perforants : l'essentiel est d'avoir une suture hermétique.

M. Tuffier pense que la suture artérielle est indiquée dans trois circonstances : plaie petite, facilement accessible d'un gros vaisseau. Dans un cas de plaie de l'artère fémorale par coup de couteau, plaie qui atteignait une longueur de 1 centimètre environ et qui siégeait au niveau du triangle de Scarpa, la suture lui a donné un excellent résultat immédiat et éloigné.

M. Guinard estime, contrairement à M. Lejars, que c'est précisément dans les cas de plaie des carotides que la suture artérielle est le moins indiquée en raison des dangers d'embolie qui peuvent résulter de la présence des fils dans la lumière du vaisseau. Une ligature bien faite, au contraire, c'est-à-dire aseptique, n'expose nullement, quoi qu'en ait dit M. Lejars, à des accidents cérébraux, paralysies ou ramollissement. Sur quinze cas personnels de ligatures de la carotide primitive, jamais M. Guinard n'a observé pareils accidents.

MM. Kirmisson, J.-L. Faure, L.-Championnière, Reynier et Lejars combattent vivement la dernière proposition de M. Guinard, à savoir qu'on ne doit plus observer d'accidents cérébraux à la suite de la ligature aseptique des carotides, et chacun d'eux cite des exemples d'accidents cérébraux graves, voire mortels, immédiats ou secondaires, consécutifs à cette ligature.

Luxation de l'astragale en avant; arthrotomie et réduction à ciel ouvert; guérison. — *M. Quénu* présente le malade qui a subi cette intervention.

Corps étrangers de l'appendice. — *M. Villemin.* Cette observation fera l'objet d'un rapport de la part de M. Demoulin.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

23 Juin 1904.

Un cas de maladie de Dercum. — *M. Le Noir.* Il s'agit d'une femme de soixante ans, chez laquelle il existe une lipomatose symétrique localisée aux membres inférieurs, avec intégrité des pieds, sans œdème, ni modification de la peau au niveau des masse adipeuses.

Chez cette malade existent encore l'asthénie et l'état mental signalés dans la plupart des cas de maladie de Dercum, mais les douleurs spontanées ou provoquées dans les régions lipomateuses font presque totalement défaut; par contre, le corps thyroïde est atrophié.

Il faut enfin noter que la mère de la malade aurait présenté une disposition analogue des membres inférieurs.

Ce cas représente une forme atténuée, non douloureuse, de la maladie de Dercum.

Deux cas de luxation congénitale de la hanche réduits par la méthode de Paci-Lorenz. — *M. Monnier.* Il y a peu d'années encore, la luxation congénitale de la hanche était incurable; actuellement, il en est tout autrement à condition que les enfants n'aient pas dépassé huit ans, dix ans au maximum, et que la radiographie montre une tête pas trop déformée et une cavité non absolument dépourvue de sourcil cotyloïdien.

Le procédé, maintenant classique, de Paci-Lorenz comprend essentiellement trois temps : 1° pression énergique, de haut en bas, sur le genou, la cuisse étant fortement fléchie sur le bassin; 2° abduction forcée de la cuisse, toujours fléchie, d'une main, pendant que de l'autre on presse sur le trochanter d'arrière en avant; 3° rotation externe de la jambe de façon à ce que celle-ci devienne perpendiculaire au plan sagittal : un ressaut indique habituellement la réduction.

Un appareil plâtré immobilise la cuisse en abduction forcée et à angle droit pendant trois mois : à ce moment, nouveau chloroforme; on ramène le membre à 45°, on l'y fixe par un plâtre également laissé trois mois en place, après que la radiographie a montré la persistance de la réduction. Au sixième mois, troisième plâtre, jambes presque parallèles; au huitième ou neuvième mois, libération, massage et exercices de marche, car l'enfant est toujours resté couché.

Voici deux fillettes parfaitement guéries par ce traitement : l'une atteinte de luxation double a été opérée à l'âge de trois ans, en une seule séance, les têtes, comme le montre la radiographie, étaient luxées de 18 à 20 millimètres; la seconde, traitée à l'âge de quatre ans, portait une luxation gauche avec ascension de 25 millimètres.

Il faut, cependant, savoir classer ces cas. Voici la radiographie d'un jeune garçon de six ans : têtes fémorales énormes et assez élevées; malgré quarante-cinq minutes d'efforts, aucun résultat.

Conclusion : sélection parmi les malades, et la méthode Paci-Lorenz donnera de nombreux succès.

De l'appendicite syphilitique. — *M. Wassilieff.* Contrairement à l'opinion du professeur Gancher, l'auteur estime que l'appendicite syphilitique est excessivement rare et il rapporte trois observations dans lesquelles le traitement spécifique a fait disparaître tous les symptômes.

Ces observations ont trait à deux femmes et un homme, âgés respectivement de trente-huit, quarante-quatre et cinquante-trois ans, ayant antérieurement à l'appendicite présenté des accidents nettement syphilitiques.

Dans deux cas, il y avait une induration légère dans la région appendiculaire, avec douleurs présentant des exacerbations de plus en plus intenses et à intervalles de plus en plus rapprochés.

Dans un troisième cas, il y avait, le long du cæcum, un cordon cylindrique vertical dur.

Dans le troisième cas, l'auteur a constaté l'existence d'une douleur non soupçonnée des malades, mais provoquée par la pression et non irradiée sur le trajet des artères épigastrique, spermatique externe et fémorale.

Il y avait une réaction générale à peu près nulle, représentée par une légère accélération du pouls et une faible élévation de température.

Dans un des cas, l'appendice enlevé par laparotomie fut reconnu à l'examen histologique atteint de sclérose totale.

Comparant ces symptômes à ceux qu'il a observés dans les salpingites syphilitiques, qui ont fait de sa part l'objet de communications récentes, l'auteur conclut que l'un des signes les plus importants pour le diagnostic est la douleur provoquée, non spontanée ni irradiée, sur le trajet des artères pelviennes.

L'auteur termine en traçant les grandes lignes du diagnostic avec l'actinomycose et la tuberculose de l'appendice.

Dans les trois cas rapportés, dont deux sans opération, les accidents disparurent par le traitement.

A la fin de la séance, *M. le professeur Grancher* a fait une conférence sur la **Tuberculose, maladie sociale : nécessité du diagnostic précoce.** Il a invité ses collègues à apprendre à faire le diagnostic précoce de la tuberculose au moyen de l'oreille, il les a conviés à la médecine de préservation, à la médecine sociale. La conférence de M. Grancher a été en tous points remarquable. Sa parole précise, nette, impeccable a tenu pendant une heure sous le charme tous les collègues présents.

P. Desfosses.

ANALYSES

GYNÉCOLOGIE

A. Anglucci (Palerme). *Les lois de sécrétion de l'humeur aqueuse et les effets de leur perturbation* (*Archivio di Ottalmologia*, t. X, 1903). — L'auteur a entrepris, à ce sujet, une série de recherches sur des lapins opérés par sympathectomie ou section intra-cranienne de la 5e paire.

Le mécanisme physiologique qui engendre la production de l'humeur aqueuse réside dans l'activité fonctionnelle des éléments constituant la paroi vasculaire. Les capillaires auxquels est dévolue la sécrétion de l'humeur aqueuse siègent dans l'uvée; cette fonction est réglée par les nerfs vasculaires.

La section des nerfs vasculaires trouble la tâche physiologique des éléments constituant la paroi vasculaire; il en résulte d'abord une diminution de la lymphe secrétée dont la composition chimique se rapproche davantage de celle du plasma sanguin. La même action est exercée par les irritations électriques intenses et par les irritations mécaniques. L'albumine augmente dans l'humeur aqueuse.

Les lésions et irritations des tissus ambiants agissent de la même manière que la section et les fortes irritations des nerfs vasculaires.

L'augmentation de l'albumine et la coagulabilité de l'humeur qui suivent la paracentèse sont seulement la conséquence des lésions que l'acte opératoire fait subir aux tissus *circum ambians*.

Ces faits sont dus à la rupture de l'équilibre physiologique existant entre les nerfs vasculaires, les tissus ambiants et la paroi vasculaire.

F. Terrien.

OPHTALMOLOGIE

Liepmann. *Contribution à l'étude de la métrite disséquante : métrite disséquante et diabète sucré* (*Archiv für Gynäkologie*, Bd LXX, Hft. 2). — L'auteur a observé trois cas de métrite disséquante survenue au cours d'une infection puerpérale, chez des femmes atteintes de diabète sucré. Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une infection causée par un avortement criminel; il se fit une véritable gangrène de l'utérus avec perforation et formation d'une fistule utéro-intestinale. Dans un second cas, la malade élimina de larges fragments de paroi utérine, mais guérit sans autre accident. Dans un dernier cas, enfin, la malade mourut de coma diabétique. Les couches les plus internes de la paroi utérine étaient complètement sphacélées et plus ou moins complètement détachées de la portion du muscle restée saine. M. Liepmann insiste sur la gravité de la grossesse et de l'accouchement chez les diabétiques. Cette gravité est considérablement augmentée lorsqu'on est obligé de pratiquer une intervention obstétricale quelconque, car les organes génitaux de ces malades sont très fréquemment atteints de gangrène lorsqu'un traumatisme opératoire, même minime, vient s'ajouter au traumatisme physiologique causé par l'accouchement.

Xavier Bender.

CIRRHOSE DU FOIE ET APPENDICITE

Par Th. TUFFIER et A. MAUTÉ

Depuis longtemps déjà l'attention a été attirée sur les complications hépatiques de l'appendicite. M. le professeur Dieulafoy a fait de cette question une magistrale étude et a montré que, sous le nom de *foie appendiculaire*, il ne fallait pas seulement décrire l'*hépatite infectieuse* purulente, mais aussi l'*hépatite toxique*, caractérisée par la dégénérescence du parenchyme due à l'intoxication aiguë.

L'une et l'autre de ces complications sont loin d'être rares. En 1895, Berthelin[1], dans sa thèse réunissait vingt-huit observations d'abcès du foie d'origine appendiculaire. Depuis lors, outre les observations du professeur Dieulafoy rapportées dans ses « Cliniques », bien d'autres cas ont été publiés, parmi lesquels ceux de Sonenfeld[2], de Georges Dale[3], de Stooke et Watt[4], de Pilliet et Gosset[5] d'Iselin[6], de Loison[7], de Lorrain[8], de Lœvy[9], de Bureau, de Delagenière rapportés dans la thèse d'Abadie[10], et tout récemment celui de Rabé et Filhoulaud[11].

Quant à l'hépatite toxique ou toxi-infectieuse aiguë, elle a été observée par Dieulafoy, par Lorrain[12], par Barth[13]; tout récemment encore Ménétrier et Aubertin[14] ont rapporté à la Société médicale des hôpitaux deux cas d'hépatite graisseuse aiguë, véritable ictère grave appendiculaire.

En présence de certains faits déjà observés, on a pu même se demander s'il ne fallait pas encore étendre le domaine du « foie appendiculaire », et si, à côté de ces complications immédiates caractérisées par l'hépatite aiguë, l'infection ou l'intoxication d'origine appendiculaire n'était pas susceptible d'entrainer derrière elle des complications à plus longue échéance, et si l'appendicite ne devait pas jouer un rôle dans la genèse des cirrhoses d'origine intestinale.

Déjà en 1879, alors que l'attention n'était pas encore attirée de ce côté, Letulle[15], à l'autopsie d'un jeune garçon de seize ans qui succomba aux suites d'une appendicite perforante provoquée par une épingle et chez lequel les accidents remontaient à un mois et demi, trouva une cirrhose annulaire développée sans manifestation clinique aucune, et sans que rien dans les antécédents du sujet permit de faire soupçonner une pareille affection.

En 1894, Achard[16] communiquait à la Société médicale des hôpitaux un cas d'hépatite suppurée où, à côté des abcès, on notait, dans les points où le tissu hépatique était moins profondément altéré, une sclérose très manifeste, surtout développée au niveau des espaces portes que l'on trouvait « élargis et occupés par un tissu fibreux dense renfermant des cellules lymphatiques. »

On sait d'autre part la fréquence de l'ictère au cours de l'appendicite, et tout récemment Barth[1] rapportait à la Société médicale des hôpitaux l'histoire d'une appendicite terminée par la guérison et où cependant le retentissement de l'infection locale sur le foie fut tel « qu'il détermina en quelques heures une tuméfaction considérable de cet organe, avec dureté comparable à celle de la cirrhose. »

Et M. Achard, rappelant à ce propos son observation de 1894, faisait remarquer qu'il avait déjà à cette époque émis l'hypothèse que les lésions appendiculaires devaient jouer un rôle dans l'étiologie de certaines cirrhoses.

C'est aussi du reste l'opinion de M. le professeur Dieulafoy qui, dans la dernière édition de son « Manuel », attire l'attention sur ce rôle étiologique.

* * *

Un cas que nous avons eu récemment l'occasion d'observer semble être la confirmation de cette hypothèse.

Il s'agit d'un jeune garçon de seize ans, Maurice P..., employé de bureau, qui entrait à l'hôpital Beaujon le 3 Décembre 1903 pour une appendicite dont les premiers phénomènes paraissaient remonter à un mois environ. A cette époque, P... fut pris brusquement vers sept heures du soir de douleurs très vives dans la fosse iliaque droite. Au bout de trois jours, tout semblait terminé et le malade pouvait reprendre son travail quand, quinze jours plus tard, de nouvelles douleurs accompagnées de constipation opiniâtre et siégeant cette fois dans tout l'abdomen, le firent envoyer à l'hôpital.

P... ne présente dans ses antécédents, tant héréditaires que personnels, ni tuberculose, ni syphilis, ni alcoolisme. Outre la rougeole dans la première enfance, il eut en 1897 une scarlatine à la suite de laquelle il conserva pendant quelque temps de l'albumine dans les urines.

Il n'a jamais présenté de troubles digestifs ni aucun phénomène susceptible d'attirer l'attention du côté du foie. Toutefois, à son entrée, il existe déjà une légère teinte subictérique.

Le facies est pâle, un peu tiré, la température ne dépasse pas 38°2, le pouls est régulier.

A l'examen, on trouve un ventre uniformément ballonné. La percussion dénote une sonorité exagérée, sauf au niveau de la fosse iliaque des deux côtés où il existe de la submatité. La palpation est partout douloureuse et le malade accuse surtout des douleurs spontanées survenant par crises, qui lui arrachent des cris et le maintiennent très agité. Enfin, au toucher rectal, on sent nettement bomber sur la paroi antérieure du rectum une masse du volume d'une orange, douloureuse et tendue.

On porte le diagnostic d'abcès pelvien d'origine appendiculaire et, le 5 Décembre, en raison de l'état général et des signes locaux, on ouvre par une incision périnéale une grosse collection suppurée.

Ajoutons qu'au moment de l'opération l'examen du sang accusait une leucocytose accentuée (22,196 globules blancs, dont 87 p. 100 de polynucléaires).

Les urines, rares et foncées, contenaient des traces d'albumine et de l'urobiline, sans pigments biliaires.

Pendant les quelques jours qui suivirent l'opération le malade parut aller mieux: toutefois le taux des globules blancs se maintenait élevé (21.000 avec 83 pour 100 de polynucléaires); il existait toujours dans l'urine de l'urobiline et des traces d'albumine.

Bientôt, du reste, les douleurs reparurent, accompagnées de phénomènes péritonéaux, et le 21 Décembre P... fut de nouveau opéré d'urgence. On ouvrit cette fois un abcès péricæcal, et le malade mourut le 23 Décembre, environ cinquante jours après le début apparent des accidents. Depuis la première opération la température s'était toujours maintenue au-dessous de 38°.

Nous avons pratiqué l'autopsie environ trente heures après la mort..

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule un peu de liquide séro-purulent. Les anses intestinales dépolies, poisseuses, sont réunies entre elles par des adhérences denses et solides, dont la dissociation est très laborieuse et qui limitent en plusieurs endroits des foyers purulents; en effet, outre une grosse collection suppurée de la fosse iliaque gauche, on trouve, en dissociant les anses intestinales, de nombreux abcès enkystés.

Quant à l'*appendice* lui-même qui avait été réséqué lors de la première opération, il présentait, outre une petite perforation à son extrémité terminale, deux exulcérations de la muqueuse au niveau de sa partie moyenne.

La *rate*, de volume normal, ne contient pas d'abcès.

Les *reins* sont congestionnés. Le bassinet du côté droit est dilaté, et il existe de ce côté une petite hydronéphrose due à une adhérence.

L'*estomac* est sain extérieurement aussi bien qu'au niveau de sa surface muqueuse.

Les *poumons* sont normaux; il existe seulement du côté droit un peu de congestion de la base.

Pas de lésion du *cœur*, ni des *gros vaisseaux*.

En somme, de tous les organes, en dehors des lésions péritonéales, *le foie* seul paraît anormal.

Bien qu'il ait conservé à peu près son volume, il apparaît, en effet, nettement granuleux. Il présente sa forme habituelle; toutefois ses bords sont un peu mousses. Il est ferme, résistant au doigt, gris jaunâtre, finement granuleux à la coupe comme à la surface. Il n'existe ni ecchymoses, ni abcès en aucun point du parenchyme.

Les voies biliaires sont perméables et ne contiennent pas de calcul; la bile est normale.

Examen histologique. — A un faible grossissement, on voit qu'il existe au niveau du foie une sclérose manifeste des espaces portes sous forme de bandes fibreuses plus ou moins denses, tantôt insulaires, tantôt annulaires. Dans ce dernier cas, le tissu conjonctif circonscrit un ou plusieurs lobules ou, au contraire divise le lobule en plusieurs fragments. Parfois même les tractus conjonctifs isolent les cellules hépatiques par groupe de quelques éléments.

1. Berthelin. — « Complications hépatiques de l'appendicite ». *Thèse*, Paris, 1895.
2. Sonenfeld. — *Wien. med. Presse*, 1885.
3. Georges Dale. — *Cincinnati Lancet Clinic*, 1901, Mai.
4. Stooke et Watt. — *Brit. med. Journ.*, 1901, 9 Février.
5. Pilliet et Gosset. — *Soc. anat.*, 1895.
6. Iselin. — *Soc. anat.*, 1895.
7. Loison. — *Revue de chirurgie*, 1900.
8. Lorrain. — *Soc. anat.*, 1901.
9. Lœvy. — *Soc. anat.*, 1899.
10. Abadie. — *Thèse*, Bordeaux, 1903.
11. Rabé et Filhoulaud. — *Soc. anat*, 1903.
12. Lorrain. — *Soc. anat.*, 1901.
13. Barth. — *Société médicale des hôpitaux*, 1903.
14. Ménétrier et Aubertin. — *Société médicale des hôpitaux*, 1903.
15. Letulle. — *France médicale*, 1879.
16. Achard. — *Société médicale des hôpitaux*, 1894.

1. Barth. — *Société médicale des hôpitaux*, 1903.

Les îlots de sclérose ont une disposition essentiellement irrégulière : c'est ainsi que certains espaces portes sont considérablement élargis; d'autres, au contraire, à peine marqués.

L'examen à un plus fort grossissement montre qu'il s'agit d'un tissu conjonctif jeune, mais bien constitué; dense en certains points, contenant seulement quelques fibrilles conjonctives en d'autres, il est infiltré de très nombreuses cellules embryonnaires. La veine porte est distendue et entourée de périphlébite; il y a peu de néo-canalicules, et les conduits biliaires sont seulement un peu dilatés et épaissis sans angiocholite.

Du reste, dans certains espaces, le tissu embryonnaire est si abondant qu'il masque les détails de l'espace porte, et ce n'est que par un examen attentif que l'on retrouve les organes qui le composent.

Les veines centrales sont peu atteintes et, dans beaucoup de points, l'ordination radiée des travées hépatiques est assez bien conservée; par contre, dans certains endroits, l'ordination du lobule est complètement disloquée et les cellules hépatiques sont jetées sans disposition régulière.

La cellule hépatique est généralement peu malade; par places, cependant, il existe des altérations cellulaires variant depuis la dégénérescence graisseuse, sans disposition régulière, jusqu'à l'atrophie complète de la cellule.

Le tissu hépatique est parsemé çà et là de concrétions biliaires, mais il n'existe en aucun point du parenchyme de nodule infectieux.

La rate ne présente rien de particulier.

Quant aux reins, ils ont subi une transformation fibreuse, tout à fait au début, de certains appareils glomérulaires. Les épithéliums des tubes contournés et des anses larges de Henle sont tuméfiés et troubles et leur noyau mal coloré. On trouve dans quelques tubes des cylindres hyalins. Nulle part il n'existe d'infiltration embryonnaire.

En somme, il s'agit d'une *cirrhose porte* très nette constituée par une hyperplasie du tissu conjonctif à diverses phases de son évolution : cellules embryonnaires, cellules fusiformes, tissu fibrillaire, et même, par endroits, tissu fibreux adulte.

* * *

Quelle est la signification de ce processus scléreux, et quels sont ses rapports avec l'appendicite?

Si l'on songe qu'il s'agit d'un jeune homme de seize ans, dont les antécédents hépatiques sont purs, chez qui l'on ne retrouve ni alcoolisme, ni paludisme, ni syphilis; si l'on remarque, d'autre part, qu'il s'agit d'une cirrhose en évolution, constatée chez un sujet qui présente une toxi-infection depuis près de deux mois, et que le siège de cette toxi-infection est l'appendice dont le foie reçoit le contre-coup immédiat, on ne peut s'empêcher de rapprocher les deux affections.

Il est certain que la toxi-infection appendiculaire a eu, pour déterminer des lésions scléreuses aussi avancées, une durée relativement courte, puisque les accidents confirmés remontaient, chez notre malade, à environ cinquante jours.

Mais, outre qu'il est permis de se demander s'ils n'avaient pas été précédés d'une période de latence passée inaperçue, ne sait-on pas que, par des injections expérimentales de toxines, lorsque la survie des animaux atteint six semaines ou deux mois, on peut constater dans le foie la présence d'un tissu fibreux adulte?

Il nous paraît inutile d'insister davantage sur l'importance de cette observation, intéressante à plus d'un titre puisqu'elle touche non seulement à l'étiologie des cirrhoses d'origine intestinale, mais aussi à la question des complications de l'appendicite, toujours redoutable même par ses suites éloignées.

Et il y a lieu de se demander en terminant si, en laissant évoluer certaines appendicites pour arriver à les opérer à froid, on n'arrive pas, dans certains cas, à laisser sur les éléments nobles du foie ou du rein une empreinte durable, et capable, suivant l'intensité du processus infectieux, suivant les aptitudes réactionnelles du sujet ou la prédisposition héréditaire ou acquise de ses organes, d'aboutir à la néphrite chronique ou à la cirrhose du foie.

LES ABCÈS DU FOIE
DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par **A. GUINARD**
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

Les grands abcès du foie sont rares dans la fièvre typhoïde. Ils sont même si exceptionnels qu'on n'y pense guère au cours de cette maladie. Il est pourtant bien étonnant que cette infection hépatique ne se produise pas plus fréquemment, alors que les portes d'entrée intestinales sont si nombreuses et si largement éparses dans l'intestin, tout au long des origines les plus importantes de la veine-porte. Qui sait si un certain nombre d'abcès du foie ne sont pas méconnus et si quelques morts non suivies d'autopsie ne sont pas à mettre sur le compte de cette grave complication toujours très difficile à dépister? Voici un fait qui mérite à tous égards d'être connu : le malade a été suivi avec le plus grand soin par M. Peisson, qui a appelé en consultation successivement MM. Barth, Chantemesse et Widal, et c'est le soixante-dix-septième jour que je l'ai vu pour la première fois. Grâce aux notes cliniques que m'a remises M. Peisson, j'ai pu reconstituer l'histoire de la maladie.

* * *

Au commencement du mois d'Octobre 1902, huit convives se réunissaient aux environs de Paris, pour y fêter un anniversaire. Comme chaque année à pareille date, un des convives apporta un tonnelet d'huîtres acheté à Paris. Dans la quinzaine suivante, trois des personnes qui avaient pris part à ce repas ont été atteintes de fièvre typhoïde grave. Le malade dont je vais parler est au nombre de ces trois personnes.

M. H. B..., est âgé de quarante-trois ans et d'une santé florissante. Je le connais depuis son enfance et je l'ai toujours vu d'une vigueur peu commune; il n'a jamais été malade. Le 21 Octobre 1902, il s'alite avec un début de fièvre typhoïde et fait venir M. Peisson. Le 28 Octobre, il est pris d'hémorragies intestinales, et M. Barth est appelé en consultation. Ces hémorragies, très abondantes, cèdent en quarante-huit heures, mais, le 1er Novembre, les symptômes s'aggravent et la température reste au-dessus de 39°. M. Chantemesse est alors appelé et fait une injection de son sérum antityphique, en substituant aux bains froids des affusions d'eau froide répétées toutes les deux heures. La température cède alors et arrive à 38° : elle se maintient alors entre 38° et 39° (température rectale) ainsi que le montre la courbe que j'ai sous les yeux. Mais à partir du 18 Novembre l'état se complique. Le malade est pris de douleurs abdominales et précordiales, de nausées, de vomissements. MM. Barth et Peisson redoutent une péritonite. Le 21 Novembre, la température est à 41° et le pouls à 150; les douleurs thoraciques sont vives, et le malade à chaque instant pousse involontairement des cris saccadés et convulsifs. On revient aux affusions froides; on applique une vessie de glace sur la tête et la nuque, et, le 24 Novembre, l'amélioration est notable et la maladie reprend son cours sans autre incident qu'un peu de congestion pulmonaire. Dès le premier Décembre, M. Peisson s'aperçut que le foie augmentait notablement de volume et fit venir M. Widal. La séro-réaction donna un résultat positif et rien ne fut changé au traitement. Le 21 Décembre, M. Widal est rappelé et prescrit des frictions de pommade au collargol. Le soir de ce même jour surviennent brusquement des accidents menaçants : hypothermie (36°4), sueurs froides, aspect agonique; M. Peisson s'acharnant contre tout espoir, arrive à remonter encore son malade, et les jours suivants, la température se maintient entre 39° et 40°. C'est alors que, devant la persistance inexplicable de la fièvre, et le foie augmentant encore de volume, M. Peisson me fait demander en consultation.

Je vois donc ce malade pour la première fois le 8 janvier 1903 au soixante-dix-septième jour de sa dothiénentérie. Après quelques hésitations, en raison de l'état du pouls qui était filiforme et à 130, je me décidai le 12 Janvier à faire une ponction exploratrice dans ce foie énorme qui descendait jusque dans la fosse iliaque. A ma première ponction, je ramenai du pus à volonté. Il n'y avait jamais eu de frissons et il n'y avait à la palpation aucune sensibilité du foie : jamais trace d'ictère et jamais rien dans les urines. Le lendemain je fis une laparotomie latérale. Il s'écoula de la cavité péritonéale un liquide ascitique abondant : le foie n'adhérait nulle part à la paroi. Le malade était anesthésié avec le chlorure d'éthyle : je fis donc très rapidement une suture en collerette du foie congestionné et bleuâtre, à la paroi abdominale, puis, à l'aide du thermo-cautère, j'incisai environ 2 centimètres d'épaisseur de tissu hépatique et j'arrivai dans une énorme poche d'où s'écoula un litre et demie environ de pus épais. Avec le doigt on sentait des brides dans cette poche, mais je les respectai et terminai rapidement par un lavage à l'eau oxygénée et par un bon drainage avec deux tubes en caoutchouc. Le soir la température tomba à 37°4, et le lendemain nous avions quelque espoir. Les jours suivants, la plaie était en excellent état : les drains fonctionnaient bien; le sixième jour il s'écoula un peu bile. Le ventre était souple et indolore à la palpation. Le septième jour, le pouls qui était toujours à 120 ou 130, tomba brusquement à 80; puis le délire survint et le malade mourut dans le coma le 19 Janvier.

J'avais recueilli au cours de mon opération du pus et du sang dans des pipettes stérilisées, et voici les résultats intéressants de l'examen qui en a été fait par M. Trastour, le jeune et consciencieux bactériologiste.

1° Examen du pus le 13 Janvier. — Pus épais, de coloration jaune, strié de sang. Nous en faisons plusieurs frottis que nous colorons par le bleu de Löffler.

Les seuls germes que l'on aperçoive sont des chaînettes de petits cocci arrondis, volontiers groupées en petits amas.

Une préparation, colorée par le violet de gentiane et traitée par le Gram, nous montre que ces chaînettes de cocci ne se décolorent pas par la méthode de Gram.

Dans aucune préparation nous n'avons trouvé, à côté de ces chaînettes de streptocoques, du reste rares, aucun bacille d'Eberth.

La culture, au contraire, nous a démontré la

présence dans ce pus de germes de la fièvre typhoïde.

2° CULTURES. — Le même jour, en effet, nous avons ensemencé avec le pus trois tubes de bouillon et deux tubes de gélose.

Tubes de bouillon. — Au bout de vingt-quatre heures, trouble uniforme de tout le bouillon. Pas d'agitations, ondes soyeuses.

Une goutte de culture, déposée sur une lame fixée et colorée par le violet de gentiane, montre la présence, dans chacun des trois tubes, de bouillon de deux germes différents :

1° Des chaînettes de cocci de 5 à 10 éléments;

2° Des bacilles de longueur variable, en général courts, quelques-uns plus longs.

Les préparations, traitées par la méthode de Gram montrent que les chaînettes de cocci restent colorées en violet; au contraire, les bacilles sont décolorés.

Enfin les bacilles, examinés à l'état frais dans une goutte de culture, se montrent animés de mouvements de translation en même temps que de mouvements d'oscillation sur place.

Tubes de gélose. — Dans les deux tubes de gélose on observe, dès le lendemain, à la surface de la gélose, une colonie en nappe vers le fond du tube. Cette nappe est uniforme, mince, à peine surélevée, d'une coloration blanc grisâtre; on aperçoit en outre, à la surface de la gélose, de petites colonies en forme de pointillé très fin, légèrement saillant.

L'examen microscopique décèle, ici aussi, la présence des deux germes, chaînettes de cocci prenant le Gram et bacilles se décolorant par le Gram.

* * *

Il y avait donc, dans le pus de l'abcès, à côté du streptocoque trouvé dans les frottis, et ayant en outre poussé dans les cultures, un bacille qui avait seulement été décelé par les cultures.

Ce bacille poussant rapidement sur la gélose et dans le bouillon, se décolorant par le Gram, animé de mouvements très prononcés, était vraisemblablement le bacille d'Eberth, l'abcès du foie s'étant développé chez un malade atteint de fièvre typhoïde. On sait, en effet, que Lannois et Lyonnet ont observé un abcès du foie à bacille d'Eberth (Congrès de Bordeaux, 1895). Mais ce pouvait être aussi le *bacterium coli commune.*

Pour arriver à caractériser ce bacille et pouvoir affirmer qu'il s'agissait bien du bacille d'Eberth, il fallait avant tout l'isoler du streptocoque auquel il était associé dans le pus.

Nous y sommes parvenus aisément par le procédé des stries successives dans trois tubes de gélose avec un fil de platine, chargé une seule fois de culture et porté ensuite successivement à la surface des trois tubes de gélose sans être rechargé. Nous avons ainsi obtenu dans le troisième tube de gélose une culture qui, repiquée en bouillon, nous a fourni une culture pure du bacille.

4° A l'aide de cette culture nous avons étudié un certain nombre des caractères connus de différenciation du bacille d'Eberth et nous croyons pouvoir affirmer que le germe obtenu par la culture du pus de l'abcès du foie était bien le bacille d'Eberth.

En effet, outre la mobilité très grande de ce bacille, nous avons observé les caractères suivants :

A) *Culture sur gélatine.* — La piqûre amène le long du trait d'inoculation l'apparition de petites colonies très peu développées. La culture s'épanouit au contraire à la surface en forme de tête de clou.

La strie à la surface d'un tube de gélatine produit une petite traînée de points transparents à reflets irisés.

Enfin, sur gélatine coulée, après ensemencement dans une boîte de Petri, nous avons vu se développer des colonies caractéristiques à bords ondulés, parsemées de sillons et de crevasses.

B) *Culture sur gélose.* — Le long de la strie d'ensemencement, développement d'une bande grisâtre large de quelques millimètres et n'ayant aucune tendance à gagner les bords de la gélose.

C) *Culture dans un tube de lait.* — L'ensemencement a été fait le 9 Mars. Le bacille s'est développé sans coaguler le lait, encore liquide le 21 Avril.

D) *Culture sur gélose lactosée* à 2. p. 100. La culture s'est faite sans donner lieu au dégagement d'aucune bulle gazeuse, comme il s'en produit avec le bactérium coli.

E) *Cultures en milieux colorés.* — Dans deux tubes de gélose tournesolée bleue, dont l'un était en même temps lactosé, le développement de la culture s'est fait sans modification de la couleur qui est restée continuellement bleue.

F) Avec une *culture* de quarante-huit heures en bouillon peptonisé *non sucré*, nous avons essayé la réaction de l'indol. Elle a été négative; aucune coloration rouge ne s'est produite.

G) Enfin, ce qui nous paraît le plus concluant, et ce sur quoi nous nous baserons surtout pour affirmer la nature typhique du germe contenu dans le pus de cet abcès du foie, c'est le fait que nous avons obtenu une réaction de Pfeiffer des plus nettes avec le sérum d'un typhique avéré et une culture du bacille à différencier. Nous avons pris du sérum d'un individu atteint de fièvre typhoïde en traitement à la Maison municipale de santé, par lequel nous avions obtenu une réaction de Widal positive, et, avec le sérum et une culture du bacille à différencier, nous avons refait à nouveau un séro-diagnostic.

L'agglutination des bacilles en question a été des plus nettes. Très rapidement nous avons obtenu de très beaux amas sous le microscope, et tous les bacilles ont été immobilisés. Par le procédé lent nous avons obtenu un dépôt, et le milieu de culture est redevenu clair, absolument comme cela se produit avec la culture du bacille d'Eberth dans les cas de fièvre typhoïde [1].

* * *

L'importance de cet examen bactériologique n'échappera à personne. La présence du bacille est ici nettement constatée. Mais, même en dehors de cette constatation, le fait en lui-même de l'abcès hépatique a son intérêt. Romberg (de Leipsig) dans une statistique portant sur 677 dothiénentéries avec 88 décès, ne relève qu'un abcès du foie.

Schultz (de Hambourg), dans une statistique de 3.686 dothiénentéries avec 362 morts, ne signale aucun abcès du foie.

Dopfer, sur 627 autopsies de typhiques aurait noté 10 fois des abcès du foie; et Lannois (de Lyon), en 1895, a trouvé un cas seulement d'abcès du foie sur 71 autopsies de typhiques.

Au point de vue bactériologique, on sait que le bacille d'Eberth peut avoir à lui seul une action pyogène. Achard cite des suppurations (pleurésie, ostéomyélite) où l'on n'a pas trouvé d'autre agent pyogène que le bacille typhique. Dans certains cas d'abcès de la rate cités par Achard, on n'a pu déceler que des bacilles d'Eberth. Dans deux faits d'abcès unique du foie d'origine typhique, on a trouvé le bacille d'Eberth soit pur, soit associé à quelques rares colonies de staphylocoques dorés.

Le pronostic a toujours été fatal en pareil cas. Il semble pourtant que, si l'on intervenait de bonne heure, avant que le foie soit aussi profondément atteint, on aurait des chances de guérir le malade. Il ne faut pas hésiter à larder la région de ponctions exploratrices, lorsque l'augmentation de volume du foie attire l'attention par son excès.

Comme on le voit, l'observation qui précède méritait de prendre place dans l'histoire des complications hépatiques de la fièvre typhoïde. Je remercie mon interne, M. Pécharmant, des recherches bibliographiques qu'il a faites à cette occasion et que j'ai utilisées pour la rédaction de cette note.

1. Le séro-diagnostic fait avec le sang du malade et une culture d'Eberth a été positif : par le procédé rapide, à 1/10e; par le procédé lent, à 1/50e.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

13 Juin 1904.

Observation et présentation de pièces de kyste de l'ovaire opéré pendant la grossesse. — *M. Lepage.* Il s'agit d'une femme enceinte de quatre mois, qui présenta des signes de péritonite rapidement grave.

Au palper de l'abdomen, on trouvait, à côté de l'utérus, une tumeur régulière et assez volumineuse, qui paraissait être un kyste de l'ovaire, lequel se serait alors tordu. Cette tumeur, de consistance plutôt solide que liquide, était très douloureuse à la pression; elle était située à gauche de l'ombilic, au-dessus du fond de l'utérus, dont elle était séparée par une zone sonore. La laparotomie montra une tumeur violacée, de la grosseur des deux poings, qui donna issue par ponction à un liquide jaunâtre; son pédicule était plusieurs fois tordu. La pièce fut enlevée sans difficulté : c'était un kyste dermoïde classique, mais dont la paroi, très épaisse, était surtout constituée par du sang.

La guérison eut lieu sans incidents, et la grossesse continua son évolution.

M. Routier a observé une femme enceinte de plus de quatre mois, qui présenta brusquement, après un voyage, des phénomènes de péritonite aiguë, qui firent penser à un kyste de l'ovaire tordu sur son pédicule.

L'opération permit d'extraire un kyste très volumineux situé à gauche. La guérison survint sans incidents, et la grossesse continua. Il en a été de même dans une opération analogue qu'il a pratiquée à l'hôpital.

Péritonite aiguë, au cours de la grossesse, par entérite dysentériforme consécutive à de la coprostase. — *M. Legendre.* Il s'agit d'une femme de quarante-quatre ans, ménagère, bien portante, qui avait déjà eu quatre enfants vivants et bien portants, dont elle était accouchée à terme.

Cette femme présentait une constipation habituelle telle, qu'elle restait souvent une semaine sans aller à la selle. Au troisième mois de sa grossesse, survinrent des accidents intestinaux graves : douleurs abdominales diffuses, revenant à des intervalles irréguliers sous forme de violentes coliques, anorexie, amaigrissement, évacuation de matières glaireuses.

A l'examen du ventre, on trouva un ballonnement uniforme, avec des boules dures, arrondies, bien délimitées, situées dans la fosse iliaque gauche.

Ces scybales furent évacuées avec de l'huile de ricin, et on mit de la glace sur le ventre. Malgré cela des vomissements bilieux apparurent, et une péritonite aiguë se développa, qui emporta la malade quelques heures après l'expulsion de son fœtus.

A l'autopsie, on trouva une grande quantité de matières fécales très dures dans l'intestin et du pus dans le péritoine.

Deux cas d'accès éclamptiques survenus tardivement après l'accouchement. — *M. Bouffe de Saint-Blaise* a observé tous les accidents considérés classiquement comme caractéristiques de l'accès d'éclampsie chez une femme accouchée depuis trois jours, et chez une autre accouchée depuis sept jours.

La première était une multipare de quarante et un ans, qui avait présenté antérieurement un rhumatisme articulaire subaigu. Au moment des accès, elle avait 1 gr. 50 d'albumine.

La deuxième était une primipare ayant 5 grammes d'albumine, et ayant déjà présenté de l'albumine à la fin de sa grossesse. Dans les deux cas, la guérison survint.

L'auteur se demande si, chez la première femme, qui présentait une tare nerveuse, on ne s'est pas trouvé en présence d'une crise d'hystérie ou d'épilepsie.

Quant à la deuxième femme, il semble bien que ce soit de l'éclampsie, car il n'y avait aucune tare nerveuse.

M. Doleris a déjà observé plusieurs fois de l'éclampsie tardive, et une fois notamment quatre ou

cinq jours après l'accouchement: l'intoxication fœtale ne jouait donc ici aucun rôle. Pour lui, la grosse question consiste à déterminer les causes de ces crises convulsives affectant un type spécial presque uniforme, et survenant pendant la puerpéralité. Or, actuellement, on ne peut rien affirmer en dehors des constatations d'autopsie.

C'est ainsi qu'il a observé récemment une éclamptique, chez laquelle l'examen cadavérique ne permit de reconnaître qu'une méningite de la base du crâne.

M. Championnière a vu des cas d'éclampsie *post partum* encore plus tardifs. Ces phénomènes se comprennent très bien aujourd'hui, puisqu'on peut observer de l'éclampsie en dehors de la puerpéralité, pourvu qu'il y ait coïncidence d'un état d'albuminurie et d'anurie.

Pour lui, il ne faut pas attribuer à la présence du fœtus vivant une influence exagérée, puisque sa mort, et même l'interruption de la grossesse, sont souvent incapables d'arrêter les accès convulsifs.

M. Champetier estime qu'on n'est pas en droit de dire que les convulsions chez la femme enceinte sont identiques à celles qu'on observe chez la femme en dehors de la puerpéralité.

D'autre part, il est certain qu'il existe des attaques d'éclampsie chez des femmes non albuminuriques, puisque ce fait est prouvé par un certain nombre de vérifications anatomiques.

Deux observations de spina bifida. — *MM. Gross et Theuveny.* La première observation a trait à un spina bifida qui coïncidait avec une tumeur sacrococcygienne grosse comme une mandarine, laquelle masquait d'ailleurs ce spina bifida dont elle était séparée par une membrane fibreuse et un pédicule plein.

Dans la deuxième observation, qui provient du service de M. Porak, le spina bifida fut opéré. Mais, dans les semaines qui suivirent, il se produisit de l'hydrocéphalie, puis de l'incontinence du sphincter anal, enfin un prolapsus du rectum; il n'y eut rien du côté de la vessie.

Un cas de péritonite d'origine annexielle chez une accouchée. — *M. Gross.* Il s'agit d'une femme de trente-deux ans, quartipare, sans antécédents spéciaux, dont la troisième grossesse s'était terminée par un avortement de trois mois et demi, et chez laquelle on avait senti une tumeur annexielle.

Quelques heures avant son accouchement, et surtout après, cette femme présenta de l'élévation du pouls et surtout de la température, avec subictère, selles fétides puis décolorées, abattement, etc., qui firent penser à de la fièvre typhoïde; mais le séro-diagnostic resta négatif.

Quatre jours après l'accouchement survinrent des phénomènes graves de péritonite aiguë qui emportèrent la malade en trois jours. A l'autopsie, on trouva dans la fosse iliaque gauche deux verres à liqueur d'un pus qui sortait de la trompe, et qui ressemblait à de la sauce mayonnaise.

Dans la cavité de la trompe, qui avait l'épaisseur du doigt, on trouva un magma analogue; il n'y avait aucune adhérence de la trompe avec les organes voisins.

Il est probable qu'une partie du pus de la trompe a été exprimé dans le péritoine sous l'influence des contractions de l'utérus et des muscles abdominaux; ce qui prouve qu'une annexite suppurée ancienne peut devenir très grave au moment d'un accouchement.

Il est regrettable qu'on ne soit pas intervenu chirurgicalement; mais l'expectation s'explique par l'absence de diagnostic.

M. Lepage pense que les complications graves ayant pour origine des lésions des annexes antérieures à l'accouchement sont plus fréquentes qu'on ne croit; mais qu'elles sont souvent attribuées à tort à de l'infection utérine récente. Dans le cas actuel, on avait aussi pensé au début à une grossesse extra-utérine.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

16 Juin 1904.

Présentation d'un bassin ostéomalacique. — *M. Véron* (de Rennes). Ce bassin peut être considéré comme un type de la dystrophie pelvienne liée à l'ostéomalacie. Envisagé dans son ensemble, il a l'air replié sur lui-même, comme chiffonné. Les rainures rétro-pubienne et sacro-iliaques sont très profondes, et le détroit supérieur rappelle, par sa configuration, l'aspect d'un chapeau tricorne. Le pubis proémine en forme de bec de canard. L'arcade pubienne est transformée en une fente étroite qui ne permet pas l'introduction simultanée de deux doigts présentés de champ. Le doigt, insinué entre les deux portions horizontales des pubis, ne peut arriver à prendre contact avec la face postérieure de la symphyse.

La déformation de ce bassin est asymétrique, et il donne à la main une sensation de légèreté toute spéciale.

Le déplissement du pubis, à la faveur de sa malléabilité, a permis, à cinq mois et demi de gestation, l'extraction du fœtus par les voies naturelles.

Cette pièce anatomique a été recueillie sur une VI-pare chez laquelle les accidents ostéomalaciques paraissent avoir nettement débuté au cours de la cinquième grossesse.

Présentation d'un appareil destiné à éclairer et à photographier le col de l'utérus. — *M. Chesneau.* Cet appareil est composé d'un spéculum de Cusco ordinaire, dans lequel on peut glisser deux ressorts en acier qui suivent l'écartement des valves, et dont les extrémités sont constituées par huit petites lampes électriques, accouplées par séries de quatre venant s'appliquer dans chaque valve.

De cette façon, on obtient un éclairage intensif de tout le fond du vagin.

A l'entrée du spéculum, on peut fixer l'objectif d'un petit appareil spécial de photographie, qui permet la reproduction du col en grandeur naturelle, avec mise au point suivant le mode ordinaire. Les lampes électriques s'allument indifféremment avec des piles Leclauché (5 éléments), des accumulateurs, ou même le courant de la ville, en employant un rhéostat approprié.

Cet appareil, dans son ensemble, est facilement aseptisable, les parties éclairantes et non éclairantes étant absolument indépendantes.

Hydramnios aiguë avec grossesse gémellaire univitelline chez une femme atteinte de néphrite chronique et d'ulcère d'estomac. — *MM. Bouchacourt et Valency.* Il s'agit d'une tertipare ayant eu des suites de couches pathologiques à ses deux accouchements antérieurs et qui était au régime lacté depuis longtemps.

A la fin du quatrième mois de sa grossesse, son ventre se mit à augmenter rapidement de volume, en même temps qu'il devenait douloureux. L'examen local ne permit de percevoir que de la fluctuation: pas de parties fœtales accessibles; auscultation négative.

Au bout de dix jours, la dyspnée s'accroissant beaucoup et des tendances aux syncopes apparaissant à plusieurs reprises, on fit la ponction de l'œuf après dilatation du col: il s'écoula 4 litres de liquide. Trois jours après, le travail ne s'étant pas déclaré, on le détermina en introduisant deux tiges de laminaires dans le col. Bientôt deux fœtus vivants de 290 et 330 grammes furent expulsés. Douze heures après, on fut obligé de faire une délivrance artificielle pour inertie utérine et adhérences anormales du placenta.

L'examen des pièces montra qu'il s'agissait d'une grossesse gémellaire univitelline, que les viscères du fœtus sain étaient plus gros que ceux du fœtus hydroamniotique, enfin que l'œuf atteint d'hydramnios présentait une insertion vélamenteuse du cordon.

La guérison survint sans incidents d'aucune sorte.

De la bactériurie d'origine urétérale chez la femme enceinte. — *M. Bar.* En dehors de la présence du pus dans les urines chez les femmes enceintes, il y a des cas dans lesquels les urines charrient des microbes; en même temps les malades présentent des phénomènes généraux d'infection.

L'auteur se demande si cette infection d'origine urétérique n'explique pas un certain nombre de ces faits mal déterminés, de plus en plus rares aujourd'hui, de ces fièvres dites de grossesse. Cette infection urétérique peut d'ailleurs être primitive, c'est-à-dire d'origine urinaire, ou secondaire à de la stercorémie.

Un cas de lait sanglant chez une primipare, en dehors de toute crevasse. — *MM. Bouchacourt et Jeannin* ont observé une femme âgée de vingt ans, enceinte pour la première fois, dont les seins donnèrent lieu à un écoulement de quelques gouttes de sang dix jours avant l'accouchement, sans aucun phénomène douloureux. Pendant le travail, l'expression du sein gauche donna issue à du sang à peu près pur. Il n'y avait pas trace de crevasses. Dans les huit jours qui suivirent, on ne put tirer de ces glandes mammaires qu'un liquide homogène marron, de couleur chocolat.

Ce liquide était suffisamment abondant pour que, en quelques minutes, cette femme ait pu en tirer elle-même plus de 60 grammes avec une téterelle. Il venait manifestement de la glande elle-même. L'examen de ce liquide montra qu'il était formé de lait peu riche en beurre (10 grammes par litre), et qu'il contenait une grande quantité de globules rouges, surtout dans le sein gauche.

L'examen bactériologique, pratiqué aussi rigoureusement que possible, révéla l'existence dans ce liquide chocolat de staphylocoques et de bacterium coli. A ce moment, le pouls et la température étaient normaux. Dans les jours qui suivirent, cette femme présenta une galactophorite double qui évolua normalement, avec élévation du pouls et de la température. Elle fut traitée par l'expression bi-quotidienne. Aujourd'hui, quinze jours après l'accouchement, les seins de cette femme ne sécrètent plus que du lait ordinaire en petite quantité, avec lequel on commence à allaiter l'enfant.

Un cas de grossesse après ovariotomie unilatérale et résection partielle de l'autre ovaire. — *M. Chassot* (de Bâle).

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

22 Juin 1904.

Énergétènes (préparation de sucs végétaux). — *M. Laumonier.* Ces énergétènes, préparés par M. Byla, sont destinés à remplacer les diverses préparations galéniques, teintures, alcoolatures, extraits aqueux hydro-alcooliques ou alcooliques qui ne donnent souvent pas entière satisfaction aux médecins, parce que les principes actifs des plantes y sont plus ou moins modifiés et que leur teneur est du reste très variable. Fabriqués en conformité avec les indications qui ont été fournies ici même, les énergétènes renferment la totalité des principes actifs à l'état même où ils se trouvent dans la plante vivante. Se conservant indéfiniment, ils se présentent sous forme d'un liquide brun qui possède la saveur et l'odeur des plantes qui ont servi à les préparer et fournit 36 gouttes au gramme, chaque gramme d'énergétène répondant exactement à un gramme de plante fraîche.

Leur teneur en principes actifs et leur toxicité se trouvent indiquées sur le flacon. Les énergétènes de muguet, de genêt et de digitale ont été expérimentés par M. Huchard; celui de valériane par M. Feré, et celui de colchique par M. Bouloumié.

Nucléo-protéides métalliques et notamment nucléo-protéide mercuriel obtenus par voie chimique. — *M. Adrian.* Nous inspirant des travaux de M. Stassano, nous avons pensé que l'on devait obtenir des produits plus actifs et d'une stabilité plus parfaite encore, en opérant directement la fixation des métaux sur les nucléo-protéides dans la cellule vivante, et pour cela nous avons mis en œuvre la matière riche par excellence en nucléo-protéides, la levure de bière.

La méthode générale de préparation que nous avons adoptée après de nombreux essais consiste à cultiver à la température optima et fixe, une levure pure sélectionnée dans des moûts stérilisés et additionnés de substances minérales. Pendant tout le cours des opérations l'asepsie la plus rigoureuse est constamment observée.

Le nucléo-protéide mercuriel a été obtenu par culture de la levure en milieu additionné de doses progressives de bichlorure de mercure. Par une longue adaptation des cellules à ce milieu, leur activité physiologique n'a été empêchée ni retardée, le métal n'ayant pas agi comme toxique, mais en quelque sorte comme aliment minéral.

Lorsque la levure a épuisé son action sur le moût, elle est recueillie, lavée avec soin et séchée à température constante.

En la mettant à digérer avec une solution faiblement alcaline, on en extrait le nucléo-protéide mercuriel. Il n'y a plus ensuite qu'à préparer avec le nucléo-protéide une solution titrée que l'on met en ampoules. Nous avons ainsi obtenu jusqu'à présent les composés de mercure, de manganèse, de fer, de vanadium, d'argent, d'arsenic, de fluore, d'iode et de brome.

Dans le nucléo-protéide mercuriel, auquel nous avons donné le nom de « Levurargyre », le métal est entièrement dissimulé, c'est-à-dire qu'il n'est pas

affecté par les réactifs qui le caractérisent dans ses combinaisons ordinaires.

En outre de son action spécifique comme composé mercuriel, il jouit aussi, en raison même de son origine, des propriétés thérapeutiques que possède la levure, et par son phosphore organique stimule énergiquement la nutrition des tissus. En effet, les essais faits jusqu'à présent ont permis de constater non seulement l'amendement rapide des accidents syphilitiques, mais aussi l'action éminemment favorable du Levurargyre sur l'état général des malades. En résumé, les nucléo-protéides métalliques se présentent comme des agents précieux et efficaces pour obtenir l'absorption intime des métaux avec lesquels ils ont été combinés sans avoir à craindre de leur emploi ni intolérance ni accumulation.

Suralimentation sucrée en thérapeutique. — *M. Toulouse* a cherché à déterminer la valeur diététique du sucre dans les divers états morbides où il faut combattre l'amaigrissement. Pour cela, il a employé le sucre donné à des doses élevées en plus de la ration d'entretien consistant en aliments ordinaires ou dans le régime lacté. Les doses de sucre ont varié de 50 grammes à 300 grammes par jour, représentant chez des femmes amaigries jusqu'à 8 grammes de sucre par kilo du corps.

Les résultats out été remarquables. Les malades grossissaient dès l'institution du régime, de 100 grammes par jour en moyenne; à certaines périodes et chez certains sujets, cette augmentation de poids était de 500 grammes, par conséquent supérieure au poids du sucre ingéré. Des malades ont ainsi récupéré jusqu'au tiers de leur poids, passant en quelques mois de 35 à 48 kilogrammes. Pendant la suralimentation sucrée, l'examen des urines indiquait généralement un abaissement du taux des matières azotées, sans que les rapports paraissent sensiblement modifiés. C'est avec le régime lacté à trois litre par jour que le sucre a eu l'action la plus intense.

Les inconvénients, plus théoriques que pratiques, du sucre (fermentations stomacales, troubles digestifs) n'ont pas été observés. Ces doses élevées de sucre ne passent pas dans les urines, chez les individus sains. Ces expériences montrent à quelles doses on peut manier le sucre dans l'alimentation thérapeutique; il est un agent prodigieusement actif et sans inconvénients visibles dans tous les états de dénutrition profonde et notamment dans les cas où les individus s'alimentent mal, même par suite de troubles digestifs.

Traitement de la cirrhose du foie par l'opothérapie. — *M. Hirtz.* Comme suite à mes communications antérieures, je viens présenter à la Société un malade qui a été considérablement amélioré par l'opothérapie hépatique. A son entrée à l'hôpital, il était atteint d'œdème et d'une ascite abondante. Le foie est petit, la rate volumineuse, la circulation collatérale très développée. On mit le malade au régime lacté, on lui donna 120 grammes de foie frais de porc délayé dans du bouillon. Une ponction retira quatre litres de liquide; en outre, celui-ci continua à sourdre par la plaie pendant quelques jours.

Rapidement, les urines augmentèrent de 400 grammes à 2.000, 2.500, 3.000 grammes. Ce signe a d'ailleurs une grande valeur pour établir le bon pronostic.

Peu à peu l'œdème et la circulation collatérale disparurent. L'ascite ne se reproduisit plus.

Comme je l'ai dit déjà, les résultats ne sont pas toujours aussi bons, et jusqu'ici on n'a pas pu établir de critérium pour distinguer les cas justifiables de l'opothérapie.

M. Bize.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Juin 1904.

Un cas de syringomyélie avec autopsie. — *MM. J. Belin et Laignel-Lavastine* rapportent l'observation d'un homme de vingt ans qui dans la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, s'aperçoit de l'installation progressive d'une parésie et d'une anesthésie à dissociation, dite syringomyélique, des doigts avec atrophie. Le mal, localisé aux mains et aux avant-bras pendant dix-sept ans, envahit alors la ceinture scapulaire et le voile du palais. A quarante ans, l'examen physique montre une atrophie musculaire type Aran-Duchenne avec anesthésie douloureuse et thermique des territoires radiculaires de Cv à Dvi à droite, et à gauche anesthésie douloureuse dans une partie du domaine de Civ et Cv et anesthésie thermique à la main, surtout dans le domaine de Cvi, mais sans qu'il soit possible de rapporter la topographie de l'anesthésie à une distribution radiculaire ou segmenteuse précises. Après la mort, survenue par phtisie, on trouve dans le renflement cervical de la moelle une large cavité syringomyélique, résultat de la destruction par gliose de la presque totalité de la substance grise.

Dans ce cas, le syndrome anatomo-clinique syringomyélie apparaît comme le *stade cavitaire de la gliose médullaire*, affection nettement caractérisée au point de vue histologique et qui semble, dans cette observation, avoir été la séquelle d'une détermination médullaire de la fièvre *typhoïde*.

Tétanos au cours d'une fièvre typhoïde. — *M. Caussade* a constaté, au vingtième jour d'une fièvre typhoïde, un tétanos aigu avec opisthotonos, trismus et rire sardonique. Ce tétanos se rapprochait du tétanos splanchnique par les contractures qui survenaient essentiellement sous forme de crises, par la prédominance de ces contractures sur les extenseurs, par leur égale intensité sur les deux côtés du corps, par la flaccidité des membres pendant l'agonie.

Malgré des mélænas abondants, la température était restée élevée (39°6, 40°), le pouls était à 126 ou 130. La mort était survenue par paralysie bulbaire, le cinquième jour après le début du tétanos.

Le bacille de Nicolaïer fut trouvé dans les selles.

Ls toxine a tué un cobaye en quarante-huit heures à la dose de 1/100 de centimètre cube. L'auteur a essayé de déterminer les conditions favorables à l'éclosion du tétanos intestinal confirmant les expériences de MM. Vaillard et Vincent. Il a injecté dans l'intestin d'un chien sain 50 centimètres cubes de cultures virulentes de B. de Nicolaïer sans déterminer trace de contracture. Il en a été de même en injectant 20 centimètres cubes de cultures virulentes dans un intestin de chien dont la muqueuse était ulcérée, mais dont l'ulcération, emprisonnée dans une ligature, était placée bien au-dessous du siège de l'injection. Par contre, avec les mêmes cultures injectées à la dose de 2 centimètres cubes au niveau même d'une anse ligaturée et ulcérée chez un chien, il a reproduit le tétanos splanchnique semblable à celui de son malade. Donc, pour provoquer le tétanos à point de départ intestinal, il faut une ulcération, un certain degré de stagnation ou de rétention de matières fécales et l'absorption immédiate de la toxine tétanique à peine produite. Les expériences de G. Carrière et de Caussade démontrent, en effet, que cette toxine est détruite dans l'intestin et qu'elle l'est rapidement.

L'association de tétanos et de fièvre typhoïde n'a pas été encore signalée. Cependant on en trouve quelques observations sous une étiquette différente.

De plus, il est probable que, faute de recherches sérieuses, on a considéré comme fièvre typhoïde compliquée de méningite cérébro-spinale des cas de fièvre typhoïde et de tétanos.

Le bacille de Nicolaïer existe dans l'intestin des herbivores (Sanchez, Toledo et Veillon), il existe aussi dans celui de l'homme qui est plus ou moins végétarien. L'auteur a trouvé, lui aussi plusieurs fois, et Pizzini a prouvé que sa proportion est de 3 pour 100.

M. Rouget n'a observé qu'un cas de tétanos au cours de la fièvre typhoïde. Il était survenu pendant la convalescence. Le point de départ de cette infection n'était pas, comme dans l'observation de M. Caussade, au niveau d'une ulcération intestinale, mais au niveau d'escarres fessières. L'auteur pense que les selles contenant le bacille de Nicolaïer, qui peut exister dans l'intestin, ont infecté ces ulcérations cutanées.

Rapport du doigt hippocratique avec certaines formes de tuberculose pulmonaire. — *MM. Bezançon et de Jong* ont recherché dans quelles formes cliniques de la tuberculose pulmonaire on rencontrait le doigt hippocratique. Ils ont trouvé qu'il était l'apanage des formes chroniques, fibreuses, avec emphysème et des formes aiguës, broncho-pneumoniques, détruisant d'une façon massive une grande partie du parenchyme pulmonaire. Le doigt hippocratique marche de pair avec la dyspnée; souvent il accompagne une laryngite bacillaire.

Mais il ne se rencontre pas seulement dans la tuberculose : on peut le voir aussi dans d'autres affections qui troublent la mécanique de la circulation pulmonaire, la cyanose congénitale surtout; dans tous les cas donc où il y a gêne de la circulation pulmonaire.

Ces constatations éclairent la pathogénie de ce signe. L'auteur pense que le doigt hippocratique est le résultat d'un trouble mécanique; M. Béclère a montré d'ailleurs qu'il pouvait survenir à la suite d'une gêne de la circulation dans le membre correspondant. Il s'agit donc d'une pathogénie différente de celle de l'ostéopathie hypertrophiante pneumique de M. P. Marie, qui est, elle, due à une toxémie d'origine pulmonaire.

M. Pierre Marie rappelle qu'il y a un aspect du doigt, qu'il nomme *doigt en verre de montre*, qui se rencontre dans la bronchite chronique, non tuberculeuse, et qu'il faut distinguer du doigt hippocratique.

M. Marcel Labbé a recherché s'il y avait de l'hyperglobulie chez les malades présentant le doigt hippocratique; il n'en a pas trouvé.

Accidents cérébraux au cours de la résorption des œdèmes. — *M. Merklen* insiste sur les points suivants : 1° le fait de la résorption des œdèmes est souvent cause d'accidents cérébraux; 2° les accidents se terminent presque toujours par guérison, malgré qu'ils soient souvent alarmants; 3° ils surviennent chez des brightiques ou des asystoliques cardio-rénaux; il faut que le rein soit touché pour que ces accidents apparaissent; 4° quant à la pathogénie, M. Merklen pense qu'il s'agit d'œdème cérébral et non de déshydratation.

Le nerf de conjugaison (nerf radiculaire spinal). — *MM. Sicard et Cestan* ont étudié la topographie anatomique du nerf radiculaire spinal (Nageotte), c'est-à-dire de ce tronc nerveux à court trajet, d'un centimètre environ, placé au niveau du trou de conjugaison, et formé par l'accolement pré-ganglionnaire des racines antérieure et postérieure à leur issue dure-mérienne. Les auteurs, en précisant au niveau de ce nerf, mieux dénommé « de conjugaison », la terminaison des culs-de-sac arachnoïdien et sous-arachnoïdien de la racine antérieure et de la racine postérieure, montrent leur profondeur inégale, commandée par l'embryologie, et tout à l'avantage de la racine postérieure. La disposition anatomique différente de ces gaines, au voisinage du pôle interne du ganglion rachidien, permet d'expliquer la pathogénie de certains faits histologiques et cliniques : *histologiquement*, la prépondérance, au cours de certaines maladies nerveuses (Nageotte), ou de certaines maladies infectieuses (de Massary), des lésions inflammatoires de la racine postérieure; *cliniquement*, la présence ou l'absence de la lymphocytose dans le zona d'origine ganglionnaire suivant l'intensité et le siège de la lésion ganglionnaire; la dilatation des culs-de-sac de la racine postérieure dans les cas de tumeur cérébrale; enfin, la rareté de la névrite infectieuse ascendante, ce carrefour pré-ganglionnaire, enserré dans le tissu dure-mérien, étant un véritable point d'arrêt entre les communications spinales et périphériques.

Pachyméningite tuberculeuse et syphilitique. Pathogénie de l'absence ou de la constance de la réaction lymphocytaire. — *MM. Sicard et Cestan*, L'étude précédente de la traversée méningo-radiculaire au niveau du trou de conjugaison nous a permis de fixer l'histogenèse de certains processus de pachyméningite tuberculeuse et syphilitique. La lésion primitive d'envahissement est bien différente dans ces deux cas; c'est, dans la tuberculose, l'envahissement épidural d'abord, puis l'extension à la séreuse arachnoïdienne, soit directement à travers la dure-mère, soit indirectement par le cul-de-sac séreux du nerf de conjugaison. Il existe, pendant un certain temps, une absence complète de réaction de la cavité sous-arachnoïdienne, et, plus tard, une symphyse totale, lente et progressive, par pénétration, ce qui explique l'absence de la lymphocytose au cours du mal de Pott. La séreuse arachnoïdienne présente vis-à-vis du bacille tuberculeux les mêmes étapes réactionnelles que la séreuse pleurale.

Dans le processus qui commande la pachyméningite syphilitique, c'est au contraire primitivement, au niveau de l'espace sous-arachnoïdien, que débute la lésion envahissante, de dedans en dehors, d'où la constance de la lymphocytose dans ces cas.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Juin 1904.

Artérite perforante. — *M. Rollin* montre l'artère fémorale d'un malade qui, en plusieurs points de son système artériel, a fait des ruptures de la paroi vasculaire avec hémorragie consécutive et production d'anévrisme diffus faux. La perforation de la fémorale a été la localisation mortelle. Le malade était à la fois alcoolique et syphilitique.

M. Marie a observé le malade au moment où se produisit un anévrisme diffus au niveau du bras. L'intérêt de ce cas consiste en ce fait que la rupture vasculaire se produit sans ectasie préalable de la paroi.

M. Josué fait remarquer que la rupture doit s'effectuer au niveau d'une plaque calcaire d'athérome.

Ulcère gastrique perforant. — *MM. Hébert et Marcille* montrent les pièces d'une malade chez laquelle on fit le diagnostic d'appendicite; on trouva à l'opération des lésions de péritonite, et à l'autopsie un estomac bilobé par cicatrisation d'un vieil ulcère. Il existait encore un ulcus en activité, perforé en un point. La persistance des vomissements fut le seul signe clinique important.

Technique histologique. — *M. Lefas* expose un procédé personnel de coloration des granulations neutrophiles par la vésurine S.

Kyste de l'ovaire. — *MM. Papin et Sabaréanu* apportent un kyste de l'ovaire qui offre cette particularité de présenter à la fois des formations bénignes adénomateuses et malignes cancéreuses.

Tumeur du corps thyroïde. — *MM. Papin et Sabaréanu* montrent un sarcome fuso-cellulaire du corps thyroïde développé au niveau d'un goître. Le tissu néoplasique avait envahi le système veineux jusqu'à la veine cave supérieure.

Cancer colloïde du sein; fibrome utérin. — *MM. A. Mauté et C. Daniel* rapportent l'observation d'une femme opérée, dans le service de M. Tuffier, pour une récidive de tumeur du sein. Il s'agissait d'un type de cancer colloïde coexistant avec un fibrome utérin. Les auteurs insistent sur la rareté de cette variété histologique de carcinome mammaire et sur l'importance théorique et pratique de l'association de deux néoplasmes primitifs de structure différente.

Rétrécissement tuberculeux de l'œsophage avec carie des deux premières vertèbres dorsales. — *MM. René Kauffmann et Monnet* apportent les pièces provenant de l'autopsie d'un homme de soixante-deux ans, mort dans le service de M. Chaput, qui présentait une carie de la partie latérale du corps des deux premières vertèbres dorsales ayant amené un rétrécissement complet de l'œsophage; secondairement s'était produite une fistule complète de l'œsophage à la peau, par où s'engageaient les aliments solides et liquides introduits par la bouche. En outre, il existait une caverne au sommet du poumon droit, et un foyer de tuberculose ancienne au poumon gauche.

Corps étranger de l'urètre. — *M. P. Riche* présente un corps étranger qu'il vient d'extraire de l'urètre antérieur d'un homme de trente-quatre ans.

Ce corps mesure 40 millimètres sur 12. Il est constitué par un tube de caoutchouc incrusté de sels urinaires.

Comme le malade rapporte le début de ses troubles urinaires à une cure radicale de hernie subie il y a quatre ans, M. Riche se demande si le malade est victime de la chirurgie ou de sa lubricité. Il conclut qu'il a dû s'introduire lui-même le tube de caoutchouc dans l'urètre au cours de son séjour à l'hôpital.

Tumeur mixte de la parotide. — *M. Péraire* présente une tumeur de la parotide survenue depuis cinq ans chez une femme de quarante-huit ans. Elle avait soulevé le lobule de l'oreille, était bosselée et paraissait mobile sur le plan sous-jacent. Cette mobilité n'était qu'apparente. C'est ce qu'on constata au moment de l'intervention, qui fut pénible en raison de la vascularisation extrême de la tumeur. L'hémorragie en nappe ne put être arrêtée qu'avec de l'adrénaline. D'après M. X. Bender, il s'agirait d'une *tumeur mixte de la parotide*. La malade est entièrement guérie.

Appendicite à crises subintrantes. — *M. Péraire* présente un appendice enlevé à une fillette de neuf ans et demi. Deux crises appendiculaires étaient survenues dans le même mois.

L'examen histologique de l'appendice révèle des ulcérations de la muqueuse.

Injection thérapeutique de suc cancéreux. — *MM. Marcille et Flourens* montrent des coupes d'un cancer du sein préparées d'une part avant l'ablation, et d'autre part après récidive. Dans l'intervalle, on avait injecté à la malade du suc de la tumeur enlevée et broyée. Les coupes de la récidive semblent différer de la première tumeur: réaction du tissu conjonctif, nécroses et vacuolisation des cellules néoplasiques.

Cryptorchidie cancéreuse chez le cheval. — *M. Petit* (d'Alfort) apporte les pièces d'un cas de cancer de testicule cryptorchide chez un cheval. Les ganglions prépubiens sont envahis et très volumineux. Les lymphatiques du cordon sont extrêmement dilatés.

Pièce d'appendicite. — *M. Roulland* montre un appendice enlevé au cours d'une opération pratiquée à la suite de plusieurs crises successives. L'appendice n'était plus relié au cæcum que par un mince tractus fibreux et par le méso-appendice.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Juin 1904.

Des modifications du poids dans la pneumonie. Importance de la rétention de l'eau dans les infections aiguës. — *MM. M. Garnier et G. Sabaréanu.* En appliquant la méthode des pesées quotidiennes à l'étude de la pneumonie, on reconnaît que le poids des malades se maintient au même taux pendant toute la période fébrile, ou même augmente légèrement; la chute du poids ne commence qu'au moment de la défervescence ou même deux ou trois jours après; cette chute peut dépasser 5.000 grammes; puis le poids reste stationnaire, pour remonter ensuite plus ou moins rapidement. La courbe est donc identique, dans la pneumonie, dans la scarlatine et dans la variole comme nous l'avons montré. Ce maintien du poids pendant la période fébrile, c'est-à-dire au moment où les ingesta se trouvent être en moins grande quantité est la conséquence de la diminution des excreta. Cette diminution porte surtout sur l'eau et le chlorure de sodium. Il y a en effet un véritable appel d'eau dans les tissus au cours des infections aiguës, comme le montre l'analyse chimique des organes; la rétention de l'eau est donc un phénomène actif; c'est elle qui nécessite la rétention du chlorure pour satisfaire aux lois de l'osmose. Cette rétention cesse à l'approche de la mort, et dans les cas de pneumonie mortelle, le poids s'abaisse notablement, parfois de 2 kilogrammes en vingt-quatre heures, en même temps que les urines augmentent de quantité.

Sur quelques points de l'histologie normale et pathologique des plexus choroïdes de l'homme. — *M. Lœper.* J'ai constaté la vaso-dilatation fréquente avec rupture des capillaires, hémorragie de la villosité et passage des hématies dans le liquide ambiant chez des malades atteints d'infection, d'intoxication, d'hémorragie cérébrale.

Il existe des placards lympho-conjonctifs dans les processus chroniques de l'encéphale et de la moelle: sclérose, tabes, paralysie générale; les éléments polynucléaires envahissent le tissu conjonctif dans la méningite cérébro spinale; enfin les granulations tuberculeuses distinctes ou agglomérées, débutant dans la villosité se retrouvent 8 fois sur 10 dans la méningite tuberculeuse et répandent leurs éléments cellulaires dans le liquide ambiant.

Les cellules choroïdiennes sont granuleuses, éosinophiles; elles contiennent souvent un pigment jaune difficile à caractériser, des granulations graisseuses et même des corps mûriformes comme les cellules de la pituitaire. Ces granulations augmentent dans les infections et intoxications, les méningites et l'hémorragie cérébrale.

Le pigment ferrugineux existe dans le diabète bronzé; chez le fœtus, les cellules choroïdiennes très vacuolaires sont criblées de grains glycogéniques. Ce glycogène ne se retrouve que dans le plexus des diabétiques.

Sérums cytotoxiques et ophtalmie sympathique. — *MM. Le Play et Corpechot.* Avec M. Charrin, nous avons, chez 24 lapins ou cobayes, inoculé deux gouttes de culture pyocyanique dans la chambre antérieure de l'œil gauche, puis, avec une aiguille de Pravaz, nous avons pratiqué une plaie aseptique de l'œil droit. Chez 12 animaux, nous avons injecté trois gouttes de sérum dit ophtalmotoxique dans la chambre antérieure de l'œil gauche, et quelques centimètres cubes du même sérum sous la peau de l'abdomen. Nous avons opéré de même avec la solution salée à 7 pour 1000 chez les 12 autres sujets pris comme témoins.

Ce sérum ophtalmotoxique n'est autre que du sérum de lapin ou de cobaye ayant reçu 6 à 7 fois sous la peau, à quatre à six jours d'intervalle, des macérations d'yeux de cobayes ou de lapin.

Dans la plupart des cas (9 fois sur 12), la lésion de l'œil gauche a été plus marquée chez les animaux ayant reçu le sérum ophtalmotoxique; chez 7 d'entre eux, l'infection s'est généralisée. Enfin, plus fréquemment que chez les témoins (6 contre 1), l'œil droit a été contaminé. Les faits n'infirment d'ailleurs nullement l'explication proposée (infection par continuité, voie nerveuse) pour éclairer le mécanisme des ophtalmies dites sympathiques; mais il semble bien que, pour cet organe, comme pour les autres viscères symétriques, il y ait lieu de tenir compte de cette pathogénie cytotoxique.

M. Charrin. A diverses reprises, en particulier avec M. Léri — bien que les sérums cytotoxiques ne jouissent pas d'attributs spécifiques absolus —, je me suis servi de ces éléments pour localiser les agents pathogènes. Quand, par exemple, on injecte dans la circulation le bacille pyocyanique, ce bacille se rend un peu partout; mais on peut obtenir des sommations dans le foie, le rein ou les centres nerveux, en utilisant les sérums correspondants, hépatotoxique, néphrotoxique, neurotoxique. Or nous avons montré que, sous l'influence des tares de ces divers organes, des cellules, ou simplement des débris cellulaires, des sucs, en passant dans la circulation, peuvent amener par réaction la genèse d'une cytotoxine. Ces faits ont donc une portée à la fois théorique et pratique.

Le liquide céphalo-rachidien au cours de la variole. — *M. R. Thaon.* La communication récente de M. Rouget sur l'étude du liquide céphalo-rachidien des génisses vaccinées m'engage à rapporter le résultat de mes recherches sur le liquide céphalo-rachidien des varioleux. Au cours de la variole, et malgré l'intensité des phénomènes nerveux observés parfois — céphalée, vomissements, rachialgie —, je n'ai trouvé qu'exceptionnellement une lymphocytose discrète du liquide céphalo-rachidien. Il y a là une opposition entre la symptomatologie clinique et l'absence de réaction méningée cytologique intéressante à mettre en lumière.

25 Juin 1904.

Rétention de l'urée. — *MM. Achard et Paisseau* ont étudié la rétention de l'urée dans l'organisme au cours de diverses maladies et arrivent à cette conclusion que l'excès d'urée dans les tissus peut entraîner une rétention secondaire des chlorures.

Action locale des anesthésiques et de la pilocarpine sur les échanges salins intestinaux. — *MM. Carnot et Amet* se sont demandé si les phénomènes qui président aux échanges salins intestinaux ne sont pas plutôt d'ordre vital et défensif que d'ordre passif et mécanique. Les expériences instituées à cet égard ont confirmé cette hypothèse. L'épithélium de l'intestin joue un rôle actif et direct dans le processus d'absorption intestinale.

Greffes vésicales et formation de cavités kystiques. — *M. Carnot* a suivi l'évolution de greffes vésicales sur la paroi séreuse de l'intestin. La tendance de telles greffes à la formation de cavités kystiques est en rapport avec la propriété physiologique de l'épithélium muqueux de ne pouvoir s'accoler à lui-même.

Cette propriété, qui sert normalement au maintien des cavités muqueuses naturelles, détermine dans l'évolution des greffes muqueuses la formation de cavités kystiques et polykystiques.

Sur la nature de la stomatite et de l'angine ulcéreuses. — *M. H. Grenet* a étudié bactériologiquement 6 cas de stomatite accompagnée ou non d'ulcérations amygdaliennes, et 5 cas d'angine sans stomatite. Il a toujours rencontré les spirilles et les bacilles fusiformes de Vincent, associés ou non à d'autres microbes. Ces résultats, conformes à ceux de Bernheim et Popischill, Salomon, Lesueur, joints à l'analogie des symptômes, permettent, malgré les quelques doutes qui peuvent encore subsister sur le rôle pathogène du bacille fusiforme, de considérer avec Lesueur, la stomatite ulcéreuse et l'angine de Vincent comme deux localisations différentes d'une même infection bucco-pharyngée.

Réactions pigmentaires et cellulaires dans les épanchements sanguins des séreuses. — *M. G. Froin.* La résorption du sang dans les hémorragies des séreuses s'accompagne de trois réactions pigmentaires fondamentales, qui sont: la coloration sérochromique au jaune clair, due à la lutéine sérochrome; la coloration rosée, due à l'hémoglobine, et la coloration jaune foncé, due aux pigments biliaires. Leur apparition correspond à l'intensité plus ou moins marquée de l'hématolyse. Or, ces trois réactions pigmentaires correspondent et se superposent assez

étroitement à l'afflux de trois sortes d'éléments leucocytaires : les lymphocytes pour la sérochromie légère ou moyenne, polynucléaires neutrophiles pour la sérochromie intense et la teinte hémoglobinique, et dès que la réaction des pigments biliaires est constatée, il existe en même temps une éosinophilie très évidente dans la séreuse hémorragique.

Ces éléments leucocytaires jouent un rôle dans la production des pigments et agissent peut-être par l'intermédiaire de ferments.

Agglutination du bacille typhique par l'hydrate ferrique colloïdal. — *MM. Henri et Malloizel.* L'hydrate ferrique n'agglutine pas les bacilles en bouillon, mais les précipite. Dans l'eau sucrée, l'hydrate ferrique agglutine les bacilles en flocons qui contiennent les microbes englobés dans le précipité de l'hydrate. Le sérum, agglutinant ou non, pour certaines doses, préserve les microbes contre l'agglutination par l'hydrate, mais l'inverse n'a pas lieu.

Toxicité de certains dérivés du benzène. — *MM. A. Chassevant et M. Garnier* étudient la toxicité de certains dérivés du benzène. Parmi ceux-ci, l'orthocrosol est le moins toxique ; c'est donc ce corps qui doit être préféré pour les usages thérapeutiques.

SICARD.

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 et 27 Juin 1904.

Influence d'un champ magnétique sur les rayons N et N_1. — *M. Jean Becquerel.* Cet auteur, qui avait émis récemment l'hypothèse que les rayons N ne sont pas uniquement constitués par un mouvement ondulatoire de même nature que la lumière, a établi qu'un faisceau de rayons N ou N_1 traversant un champ magnétique dont les lignes de force sont perpendiculaires au faisceau, a perdu la propriété d'agir sur les substances phosphorescentes. Les rayons β émanés des corps radioactifs, que l'activité soit intense comme celle du radium ou faible comme celle de l'uranium, produisent sur le sulfure de calcium les mêmes effets que les rayons N, et cette action est, dans les mêmes conditions, arrêtée par un champ magnétique. Ce rapprochement est très important, car il fait penser que dans les rayons N, le mouvement ondulatoire serait accompagné d'un rayonnement matériel dévié par l'aimant.

Influence de la discontinuité du travail du muscle sur la dépense d'énergie qu'entraîne la contraction statique appliquée à l'équilibration simple d'une résistance. — *M. R. Chauveau.* Continuant ses recherches sur l'énergétique musculaire, M. Chauveau, par une nouvelle série d'expériences, établit les faits suivants : Dans les muscles en contraction alternante pour le soutien fixe d'une charge, l'énergie dépensée est proportionnelle à ce travail équilibrant. La dépense d'énergie baisse sensiblement quand les alternances musculaires sont réduites à leur minimum. La dépense de soutien d'une charge constante s'accroît d'autant plus que les commutations alternantes, qui font passer cette même charge d'un système de muscles sur l'autre, se multiplient davantage. Il s'ensuit donc qu'à la dépense fondamentale provoquée par le travail propre d'équilibration des charges, il s'ajoute celle qui est nécessaire à la mise en train de l'activité des muscles alternants. Cette dépense de mise en train ou d'excitation de la contraction est proportionnelle à la charge soutenue, c'est-à-dire au travail intérieur du muscle lui-même. Elle est aussi proportionnelle au nombre des excitations qui provoquent la mise en train de ce travail intérieur du muscle. Il en résulte que le soutien d'une charge, ou, d'une manière très générale, l'équilibration d'une résistance par un muscle en contraction statique, s'effectue avec une dépense d'autant moindre qu'il intervient moins d'excitations de la mise en train de l'état de contraction.

Emploi d'une méthode photographique pour étudier l'action des rayons N sur la phosphorescence. — *M. E. Rothé.* Mettant à profit cette particularité que présentent les substances phosphorescentes de diminuer progressivement d'éclat quand aucune cause excitatrice ne vient à les influencer, M. Rothé examine comment un écran phosphorescent se comporte vis-à-vis d'une plaque photographique quand celle-ci est soumise durant des temps égaux à son action, soit lorsque ledit écran est abandonné à lui-même, soit lorsqu'il est excité par des rayons N. Dans le premier cas, les impressions photographiques vont en diminuant progressivement d'intensité ; dans le second cas, cette diminution est retardée, ce qui établit bien sans réplique que les rayons N agissent réellement comme excitants de l'écran phosphorescent.

Influence de la couleur des sources lumineuses sur leur sensibilité aux rayons N. — *M. C. Gutton.* D'après les recherches de cet auteur la sensibilité des substances phosphorescentes aux rayons N varie avec leur couleur.

Le sulfure de calcium à phosphorescence violette est particulièrement sensible ; les sulfures phosphorescents en vert le sont moins et ceux phosphorescents en orangé paraissent ne pas l'être du tout.

Sur la présence normale de l'aldéhyde formique dans les produits de combustion et les fumées. — *M. A. Trillat.* Les essais poursuivis par ce chimiste lui ont montré que l'aldéhyde formique pouvait se former dans toutes les combustions courantes. C'est là un fait qui n'est pas sans importance, puisqu'il permet, en une certaine mesure, d'expliquer l'existence constante, démontrée récemment, du dit aldéhyde formique dans l'air.

Action du sang rendu hépatotoxique par injections intra-péritonéales de nucléoprotéides du foie. — *MM. H. Bierry et André Mayer.* Les recherches de ces deux auteurs établissent, tant par les troubles physiologiques que par les lésions histologiques que présentent les chiens ayant reçu des injections de sang hépatotoxique, la spécificité de son action. Après les injections de doses faibles, on constate, d'une part, des lésions indiquant la dégénérescence du foie, et du foie seulement, et, d'autre part, un phénomène analogue à la glycosurie alimentaire.

Élections. — L'Académie a nommé : comme correspondant dans la section d'anatomie et de zoologie, en remplacement de M. Kowalewski, décédé, M. Metchnikoff, sous-directeur de l'Institut Pasteur ; comme membre titulaire dans la section d'économie rurale, en remplacement de M. Duclaux, décédé ; M. Maquenne, professeur au Muséum ; comme correspondant dans la section d'anatomie et de zoologie, M. Waldeyer, de Berlin.

GEORGES VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Juin 1904

M. Tillaux annonce à l'Académie la mort de M. Mordret (du Mans), membre associé de l'Académie.

Rapport sur le prix Larrey. — *M. Delorme* lit un rapport sur les ouvrages présentés pour le prix Larrey.

Traitement de l'épithéliome de la langue par les rayons de Rœntgen. — *M. Hallopeau* lit un rapport sur le travail de M. Bissérié ayant trait à l'action des rayons de Rœntgen sur deux cas d'épithéliome de la langue. Quatre séances de radiothérapie ont suffi pour faire disparaître les tumeurs. MM. Hallopeau et Bissérié ont obtenu aussi un excellent résultat dans un cas de mycosis fongoïde.

Diabète pancréatique. — *M. Lancereaux,* après un historique des publications sur le diabète pancréatique, relate quatre cas nouveaux de cette affection.

Le premier malade rendait par jour 500 grammes de sucre. A l'autopsie, le pancréas présentait une sclérose avec dégénérescence graisseuse et altération des îlots de Langerhans.

Le deuxième malade rendait un kilogramme de sucre par jour ; à l'autopsie on trouva une sclérose péri-acineuse diffuse, avec destruction des îlots de Langerhans.

Un troisième malade avec glycosurie abondante est mort comme le précédent, avec des phénomènes de tuberculose pulmonaire.

Mêmes constatations chez un quatrième malade. Tous ces faits sont presque calqués les uns sur les autres au point de vue des symptômes, de l'évolution et des lésions anatomiques. Ils montrent qu'à côté des cas où le pancréas est complètement détruit par sclérose, il faut tenir compte de ceux où l'altération pancréatique se résume dans une lésion des îlots de Langerhans.

Traitement des enfants tuberculeux au sanatorium d'Hyères. — *M. Vidal* expose, d'après ses statistiques, les résultats du traitement de la tuberculose chez les enfants au sanatorium d'Hyères.

Hygiène de la voirie. — *M. Guglielminetti.* Les résultats obtenus par le goudronnage des routes sont très satisfaisants : diminution considérable de la poussière en été, de la boue en hiver, diminution des frais d'entretien, balayage, arrosage et ébouage, diminution même de l'usure de la route.

Les huiles de goudron en pénétrant dans le sol de la route s'agglomèrent avec la matière d'agrégation ; le brai restant sur la route forme une sorte de pellicule résistante qui protège la route.

Mais sur les routes dépassant 3 pour 100 de déclivité cette croûte de goudron devient glissante pour les chevaux ; en outre il faut une série de beaux jours et des routes absolument sèches et en bon état d'entretien pour obtenir de bons résultats.

C'est pour cette raison que nous avons, grâce au concours de la Ligue contre la poussière, essayé un nouveau produit, la Westrumite, qui est du goudron rendu soluble dans l'eau par une saponification ammoniacale. On jette ce produit à 10 pour 100 ou à 5 pour 100 dans un tonneau d'arrosage et on arrose comme à l'ordinaire ; trois ou quatre arrosages consécutifs semblent donner un effet durable.

Comme suppression de la poussière, les résultats ont été très remarquables à l'occasion du circuit des Ardennes et de la Coupe Gordon-Bennett à Hombourg.

Thérapeutique et prophylaxie anticancéreuse dans les campagnes. — *M. Périer.* M. Triboulet, émerveillé de l'action des rayons Rœntgen sur les épithéliomas superficiels, particulièrement sur ceux de la face chez les vieillards, regrette que leur emploi thérapeutique ne soit pas aussi bien à la portée des campagnards que des citadins. Il pense qu'il serait bon d'installer dans chaque chef-lieu de canton l'outillage nécessaire pour la production des rayons X.

Cette question d'assistance est du ressort des divers conseils départementaux ; M. Triboulet devra leur indiquer les meilleurs moyens d'exécution.

On peut objecter à ce projet qu'il serait préférable de laisser les médecins libres d'adresser leurs malades aux confrères habitués à la radiothérapie.

M. LABBÉ.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Montel. *Gigantisme et acromégalie* (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904, n° 2, p. 222). — Nguyen Van Ty est âgé de trente-sept ans ; il est issu de père et de mère annamites de taille moyenne (la taille moyenne des Annamites est de 1 m. 59) ; il mesure exactement 2 m. 123 de la plante des pieds au vertex. Sa force physique est minime ; il ne peut marcher qu'appuyé sur deux hommes. Il est marié ; il a eu deux filles, dont l'une est morte à l'âge de trois mois, l'autre après dix jours. Sa physionomie est peu expressive, l'œil est éteint ; le maxillaire inférieur, proéminent, est démesurément développé dans toutes ses proportions ; la moitié droite de la face est plus développée que la moitié gauche. Les mains et les pieds sont remarquables par leur finesse et leur longueur. Montel considère Nguyen Van Ty comme un acromégalique.

P. DESFOSSES.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Ch. Julliard (de Genève). *Sur un cas d'hémangiome du mésentère compliqué d'occlusion intestinale* (*Revue de gynécol. et de chir. abdom.*, Mars-Avril 1904, p. 227). — Parmi les tumeurs du mésentère, peu fréquentes en somme, puisque le total des cas publiés n'atteint pas encore la centaine, l'angiome veineux caverneux n'a jamais été signalé. Aussi croyons-nous intéressant de reproduire, résumée, la première observation de ce genre que nous devons à M. Ch. Julliard.

Il s'agissait d'un jeune garçon de dix-sept ans, porteur depuis un temps indéterminé d'une énorme tumeur siégeant entre les feuillets du mésentère jéjunal, tumeurs qui, à part quelques douleurs vagues, ne s'était manifestée par aucun symptôme alarmant jusqu'au jour où, ayant basculé autour de son axe à la suite d'un mouvement particulier du corps, elle détermina une occlusion intestinale par torsion qui nécessita l'entrée immédiate du malade à l'hôpital. La laparotomie fut pratiquée le surlendemain, mais, vu l'état général, très mauvais, du malade et les dimensions de la tumeur, qui remplit presque tout l'abdomen, on n'ose tenter l'extirpation de cette tumeur, et on se contente de pratiquer une entéro-anastomose

entre une anse grêle dilatée et une anse grêle aplatie qui se trouvent dans le voisinage l'une de l'autre.

Cette anastomose dont la parfaite confection fut démontrée par la seconde intervention, ne fonctionna cependant pas, probablement par suite de l'inhibition, d'origine réflexe, de la motricité de l'intestin causée par la présence de la tumeur et par la torsion du tube digestif, peut être aussi par suite de compression directe. On eut donc recours, deux jours plus tard, à une seconde laparotomie au cours de laquelle on fit l'extirpation de la tumeur avec toute la portion adjacente de l'intestin grêle, longue de 1 m. 20, puis l'on sutura bout à bout les orifices intestinaux ainsi créés. Quant à la première entéro-anastomose, elle fut supprimée par la suture séparée de chaque anse.

Cette seconde intervention ne fut pas non plus couronnée de succès, et, quarante-huit heures après, on se vit obligé, vu le défaut de perméabilité intestinale, de pratiquer un anus artificiel sur l'intestin grêle, anus qui fonctionna alors rapidement et abondamment. Malheureusement le malade succomba huit jours après des suites d'une broncho-pneumonie compliquant une péritonite purulente peu accentuée consécutive à la nécrose des lèvres de la suture intestinale.

Du protocole d'autopsie nous ne retiendrons que ce qui a trait à l'examen macro- et microscopique de la tumeur.

La tumeur pesait plus de 4 kilogrammes ; elle était unique, mais lobulée, bien limitée, avec prolongements, et siégeait entre les feuillets du mésentère jéjunal, ayant repoussé devant elle le péritoine sans le rompre ni l'infiltrer. Cette tumeur, en comprimant à certains endroits l'intestin, avait rétréci à tel point sa lumière qu'on pouvait à peine y passer le petit doigt, bien que les tuniques fussent restées normales. A la coupe, la tumeur donna issue à une grande quantité de sang noirâtre, spumeux. Au voisinage de la tumeur, dans le mésentère jéjunal, quelques ganglions augmentés de volume, hypertrophie inflammatoire simple, mais aucune trace d'envahissement néoplasique.

Microscopiquement, la tumeur se montra composée d'un « stroma fibreux, plus ou moins dense suivant les régions, plus ou moins riche en cellules, entre les mailles duquel existaient de nombreux lacs sanguins de grandeur et de forme variables. Les parois de ces lacs n'étaient pas revêtus d'endothélium, mais étaient formées par le tissu conjonctif lui-même. Ces espaces contenaient des globules rouges plus ou moins bien conservés. Par place, on ne distinguait plus ces derniers, qui étaient remplacés par une masse homogène où l'on distinguait quelques cristaux de leucine. A certains endroits, on constatait l'existence d'amas plus ou moins considérables, mais en général peu volumineux, de cellules adipeuses ». Le diagnostic microscopique s'imposait donc : il s'agissait d'un *hémangiome veineux caverneux*.

J. Dumont.

Morisson. ***Contribution à l'étude des hygromas à grains riziformes*** (*Thèse*, Lyon, 1903). — L'auteur s'est attaché à élucider quelques points particuliers. Au point de vue étiologique, il est arrivé à cette conclusion : comme cause prédisposante, la tuberculose, qui peut exister dans les antécédents personnels ou héréditaires du malade ou apposer là sa signature unique ; comme cause occasionnelle des traumatismes répétés ; à l'inverse du trauma unique qui ne doit pas être incriminé, il convient de mettre en évidence le rôle des frottements et pressions multipliés ; tel le frottement de la cuirasse, telles les pressions au niveau des genoux chez certains manouvriers, etc.

Les résultats des recherches microscopiques de M. Morisson méritent d'être rapportés. Contrairement à la description donnée par Manz (de Fribourg), il n'a rencontré nulle part de cellules géantes. Pour lui la paroi de la poche comprend trois zones : la plus interne est de nature conjonctive normale ; la moyenne à l'état de dégénérescence hyaline ; l'interne qui montre à sa périphérie des cellules à noyau très net, « ayant comme un regain de vitalité », se réduit en son centre à de minces feuillets indépendants.

Quant aux grains, composés de substance hyaline en lamelles concentriques, ils revêtent une apparence feuilletée.

L'auteur donne du bruit de chaînon l'interprétation suivante : ce signe permet d'affirmer la présence d'une poche bi- ou multilobée ; la preuve en est fournie par des faits expérimentaux et cliniques. Tout d'abord doit être rappelée l'expérience de Michon ; un lien circulaire divisant une vessie pleine d'eau donne naissance au bruit de chaînon.

De plus la clinique fournit des données concordantes ; sur 10 observations rapportées relatant le bruit de chaînon, on a pu, dans 9 cas, noter la présence d'une poche bilobée (le dixième cas traité par ponction n'a fourni aucun renseignement). Une preuve peut encore être tirée d'une observation de Gosselin : dans un cas d'hygroma sous-deltoïdien à poche unique la sensation de grain n'apparaissait que par suite d'une pression forte exercée sur la paroi.

Comme traitement, M. Morisson préconise la cure radicale avec drainage prévenant la formation post-opératoire de collection sanguine.

Ch. Marcel.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

William Lamb. ***Sur l'abcès éthmoïdal*** (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, Décembre 1903). — Au point de vue pratique, on peut diviser les abcès ethmoïdaux en deux groupes : ceux qui déterminent une saillie qui se manifeste dans l'intérieur du nez, ceux qui ne constituent pas de saillie endo-nasale.

Les cas appartenant au premier groupe se présentent rarement au début de leur évolution, à l'examen du médecin. D'ordinaire, lorsqu'on les voit, la tuméfaction est déjà très considérable et apparaît comme une tumeur arrondie de consistance ferme faisant saillie à travers la narine et obstruant sa lumière plus ou moins complètement. La tumeur est constituée soit par le cornet moyen, soit par la bulle ethmoïdale ou toute autre cellule ethmoïdale très dilatée et remplie par du pus. Si le cas est ancien, il y a également un prolongement du côté de la paroi interne de l'orbite avec déplacement du globe de l'œil et troubles de la vision ; et si la maladie est abandonnée à elle-même, l'abcès fistulisera en cette région faisant irruption, soit dans le sac lacrymal, soit à la peau, à l'angle interne de l'orbite.

Dans ces cas, les symptômes sont surtout oculaires (diplopie) et les malades se dirigent vers les ophtalmologistes. L'auteur a dit que les abcès étaient formés par une dilatation du cornet moyen ou de la bulle, ou de toute autre cellule ethmoïdale, mais il ajoute qu'il est rarement possible de dire à quoi on a affaire. La narine est habituellement complètement obstruée. L'auteur soupçonne que le cornet moyen est le point de départ le plus fréquent, mais il n'a jamais vu un cas où la période fût assez près du début pour que l'origine fût nettement spécifiée ; et après l'opération, il n'a jamais été possible de trouver aucune trace d'un cornet moyen comprimé ou atrophié, tel qu'on se serait attendu à le trouver si l'abcès avait eu la bulle comme origine, ou toute autre cellule mastoïdienne, ce qui aurait repoussé le cornet moyen contre la cloison.

Dans ces cas, il est intéressant de faire remarquer qu'une cavité correspondant exactement avec la cavité de l'abcès d'un cornet moyen existe quelquefois préformée dans les cas d'ethmoïdite raréfiante sans traces de suppuration. L'auteur en fournit un exemple typique : une fillette de quatorze ans vint se plaindre de douleurs dans la racine du nez et de maux de tête.

Le cornet moyen d'un côté était considérablement élargi et était pressé contre la cloison.

En enlevant la tête de ce gros cornet, l'auteur trouva qu'il avait mis à jour une grande cavité qui n'était pas limitée au cornet moyen, mais qui s'étendait jusqu'à la paroi interne de l'orbite, ainsi que la mensuration au stylet le démontra.

La cavité était complètement vide et était limitée par des parois d'une blancheur éclatante qui réfléchissaient la lumière et en permettaient un examen parfait. Il s'agissait, sans nul doute, d'une ethmoïdite raréfiante, mais une cavité de cette dimension était exceptionnelle, de même que sa correspondance si exacte avec la cavité d'un abcès du cornet moyen. Pendant ce temps, l'auteur avait en observation plusieurs cas d'abcès ethmoïdaux, de sorte que cette histoire de cavité vide et propre, absolument à la même place que des cavités suppurantes, était encore plus surprenante, de sorte qu'on pouvait se demander :

1° Cette large cavité existe-t-elle dans beaucoup de cas d'ethmoïdite raréfiante ?

2° Est-ce de l'infection pyogénique d'une telle cavité que l'abcès du cornet moyen provient le plus habituellement ?

Il est certain que de telles cavités doivent être rares. L'origine de cette cavité s'explique si on se rappelle que l'ethmoïde se développe par quatre lames parallèles entre lesquelles existent des méats variables. Quant à la seconde question, on peut faire remarquer qu'en ouvrant les abcès ethmoïdaux par le nez, l'auteur avait toujours observé qu'en coupant la paroi kystique osseuse, l'os présentait de l'ostéite raréfiante (os doux et cassant).

Le traitement des abcès ethmoïdaux saillant dans le nez est simple : la portion la plus inférieure de l'enveloppe osseuse, étant accessible, est réséquée à la pince coupante ; si la suppuration continue après l'établissement du drainage, c'est que, très généralement, le sinus frontal participe à la suppuration. Le traitement des abcès ethmoïdaux qui évoluent vers l'orbite consiste à inciser la portion saillante et à briser l'os pour pénétrer dans le nez, la moitié antérieure du cornet moyen ayant été auparavant réséquée.

G. Didsbury.

V. Texier (de Nantes). ***Des abcès rétro-pharyngiens chez les nourrissons.*** (*Rev. hebdom. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, 13 Février 1904, n° 7). — L'auteur, à l'occasion de 6 observations d'abcès rétro-pharyngiens chez le nourrisson (4 cas personnels et 2 apportés par Brindeau) fait succinctement l'étude de cette affection qui, sans être exceptionnelle, n'est cependant pas très fréquente et peut parfois être méconnue. Il n'a en vue que l'abcès chaud rétro-pharyngien et, pour bien se rendre compte de sa formation et de son évolution, il retrace brièvement l'anatomie de la région, qui explique à elle seule l'étiologie de l'abcès.

De toutes les affections de voisinage qui peuvent provoquer des abcès rétro-pharyngiens, il insiste sur l'origine nasale et sur l'adénoïdite aiguë ; il cite de plus comme cause les abcès du sein chez la nourrice.

Les symptômes varient suivant qu'on examine le nourrisson au début ou à la période d'état. Au début, ce ne sont que des troubles d'enchifrènement et ce n'est qu'au bout de quelques jours que surviennent, plus ou moins accentués, les symptômes capitaux : obstruction nasale, dysphagie, accès de suffocation, tirage.

Texier attache la plus grande importance à l'examen du pharynx, qui s'impose dès que l'enchifrènement et l'obstruction nasale s'accentuent.

Il faut non seulement pratiquer l'examen de la gorge (qui donnent souvent peu de renseignements chez le nourrisson), mais aussi le toucher. Fait avec douceur il ne provoque qu'un léger malaise et est d'une utilité incontestable pour le diagnostic. Il faut se contenter de percevoir la résistance molle et le choc en retour. Un toucher brutal ou l'emploi d'ouvre-bouche ont amené parfois des crises d'asphyxie mortelles ou une mort brusque par arrêt du cœur. Quand l'abcès n'est pas découvert c'est la mort certaine par asphyxie ou irruption du pus dans les voies aériennes lorsqu'il s'ouvre spontanément. La mort par arrêt du cœur due à la compression du pneumo-gastrique et du sympathique a été également observée. Malgré l'apparition des symptômes caractéristiques des abcès rétro-pharyngiens, ceux-ci sont souvent méconnus. Le diagnostic est égaré, soit que la dyspnée domine la scène et l'on songe à une broncho-pneumonie, à un corps étranger du larynx, soit que les troubles de la voix fassent penser à une lésion laryngée, au croup. Pour l'auteur, la principale raison qui fait méconnaître l'abcès rétro-pharyngien est *qu'on n'y pense pas*. Aussi chez tout nourrisson ou jeune enfant qui présente des troubles d'obstruction nasale accompagnés de tirage inspiratoire et expiratoire, qu'il y ait ou non des phénomènes généraux graves, devra-t-on toujours pratiquer l'examen du pharynx, inspection et toucher.

Les diverses affections qui peuvent simuler l'abcès rétro-pharyngien sont : l'adénoïdite, l'adéno-phlegmon latéral, l'abcès froid ou mal de Pott, l'angine diphtéritique et le croup.

Le traitement unique, indiscutable, est l'incision de la poche purulente ; dès que la tuméfaction présente un certain degré de fluctuation, si minime soit-il, il faut inciser. En aucun cas il ne faut attendre un résultat d'un traitement abortif et jamais on ne doit attendre l'évacuation spontanée, celle-ci étant rare et pouvant être mortelle.

Des deux voies possibles pour la ponction des abcès rétro-pharyngiens, l'auteur préconise la voie interne. La simple incision est facile, à la portée de tout médecin, tandis que la voie cutanée nécessite une certaine habitude chirurgicale, des aides et l'anesthésie générale.

G. Mahu.

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

ABONNEMENTS

Paris et Départements. Un an.	. . . .	**10** francs.
Union postale.	—	**15** —

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA CURE RADICALE DE LA HERNIE CRURALE

LE PROCÉDÉ DU RIDEAU ET DE LA SUTURE DES GAINES

Par H. CHAPUT
Chirurgien de l'Hopital Boucicaut.

J'ai lu avec d'autant plus d'intérêt le remarquable article de MM. Guibé et Proust, dans la *Presse Médicale* du 5 Mars 1904, que j'étais sur le point de publier un travail sur le même sujet. Je saisis donc avec empressement cette occasion d'exposer mes idées sur la question.

* * *

Je dirai d'abord que j'ai renoncé, après les avoir essayés, aux procédés des bouchons — bouchons musculaires de Schwartz, bouchons osseux d'Haekenbruch, Chaput — et que, à la région crurale comme ailleurs, la cure radicale des hernies doit toujours consister à remplir le programme tracé de longue date par Championnière et Berger, savoir : réséquer le sac très haut et oblitérer parfaitement l'anneau fibreux en supprimant tout entonnoir d'amorce. Sur un sujet vigoureux, dont les aponévroses sont résistantes et la hernie petite, on peut obtenir la cure radicale de la hernie crurale, sans récidive, avec des procédés imparfaits tels que la suture de l'arcade crurale à l'aponévrose pectinéale. La guérison radicale est, en pareil cas, possible, fréquente même, mais très souvent aussi elle échoue, et l'on peut dire que les bons cas de hernie crurale, au point de vue de la cure radicale, donnent des résultats bien inférieurs à ceux des cas moyens de hernie inguinale.

Mais les résultats deviennent particulièrement mauvais lorsqu'il s'agit de grosses hernies crurales, chez des femmes à tissus lâches; on a alors de véritables éventrations crurales où l'anneau peut admettre plusieurs doigts.

On constate, en pareil cas, que le pédicule de la hernie s'insinue entre les vaisseaux fémoraux et l'arcade crurale, et ce détail n'est pas la moindre difficulté que présente la cure de ces hernies.

Prenons donc comme type celui de la grosse hernie crurale où toutes les difficultés se trouvent réunies.

Ici le problème à résoudre est des plus complexes.

La première idée qui vient à l'esprit, lorsqu'on se propose de guérir ces grosses hernies, c'est de fermer l'anneau crural proprement dit, qui siège en dedans de la veine fémorale.

Or, après avoir suturé l'arcade à la région pectinéale, on s'aperçoit qu'il persiste encore un large orifice, un vaste sinus situé en avant des vaisseaux (sinus préfémoral) et que ce sinus contourne en dedans la veine fémorale (sinus fémoral interne).

C'est par ces trois points : anneau crural, sinus préfémoral, sinus fémoral interne et surtout par ce dernier que se fait la récidive dans la majorité des cas.

De telle sorte que, dans les grosses hernies crurales, le problème de la cure radicale est triple, puisqu'il comprend :

1° La fermeture de l'anneau crural;
2° L'oblitération du sinus préfémoral;
3° La fermeture du sinus fémoral interne.

J'étudierai successivement les trois termes du problème.

A) *Fermeture de l'anneau crural.* — J'établirai d'abord, comme un axiome, que la fermeture de l'anneau crural proprement dit ne peut être réalisée qu'à la condition que les sutures portent au niveau de la crête pectinéale (ligament de Cooper); si l'on se contente de suturer l'arcade à l'aponévrose du pectiné, on laisse persister au dessus de la suture une dépression accentuée qui sert d'amorce à la récidive.

Mais comment suturer l'arcade crurale au ligament de Cooper, situé très profondément?

Le problème est difficile à résoudre, car l'arcade crurale, adhérente à la paroi abdominale, est très rigide et ne se laisse pas amener en arrière dans la plupart des cas; lorsqu'elle se laisse amener en arrière, elle étrangle alors les vaisseaux fémoraux comme une corde tendue.

Pour faciliter la pose des sutures, très difficile à exécuter dans cette région et à cette profondeur, Ruggi et Tuffier opèrent par la région inguinale : ils incisent la paroi antérieure du canal inguinal et arrivent ainsi à rendre les manœuvres plus faciles et à augmenter la mobilité de l'arcade.

Le point faible de cette pratique c'est que l'arcade, n'ayant pas assez de longueur pour s'appliquer sur le ligament de Cooper, comprime et étrangle les vaisseaux fémoraux. Si par hasard elle a une laxité suffisante, elle laisse persister un orifice limité par le ligament de Cooper, la veine et l'arcade (sinus fémoral interne) par laquelle la récidive se fera sûrement.

Lors même que l'arcade étrangle la veine, elle ne lui adhère pas, de telle sorte qu'il persiste entre l'arcade et la veine une fissure qui suffit pour le passage d'une frange graisseuse ou épiploïque.

Delagénière, en fendant l'arcade et en suturant les bouts de celle-ci à la crête pectinéale, lui donne un peu de la mobilité qui lui manque, mais ce procédé est mauvais chez l'homme, où il affaiblit gravement la région inguinale. D'autre part, chez certaines femmes à muscles atrophies, j'ai eu souvent la sensation que les sutures menaçaient de couper les muscles et que leur solidité était bien précaire.

J'arrive au procédé de MM. Guibé et Proust. Mes collègues opèrent au moyen d'une incision parallèle à l'arcade, mais tout l'acte opératoire se passe à la base de la cuisse et nullement par le canal inguinal comme dans l'opération de Ruggi-Tuffier.

Ce détail a une importance capitale au point de vue de la facilité des manœuvres.

Après avoir réséqué et lié le sac, Guibé et Proust débrident très largement le ligament de Gimbernat, puis, éversant l'arcade crurale en dehors, ils placent des points de suture sur le ligament de Cooper et sur le bord inférieur des petit oblique et transverse. Ils suturent enfin l'arcade à l'aponévrose pectinéale.

Il me paraît très difficile, pour ne pas dire impossible, de charger d'un seul coup avec l'aiguille de Reverdin : 1° le ligament de Cooper; 2° le bord inférieur du petit oblique et du transverse, si l'on aborde la région exclusivement par la cuisse, ainsi que l'indiquent nos jeunes collègues.

Il n'en est pas de même du procédé de Parlavecchio[1].

Cet auteur opère par la région inguinale; il incise la paroi antérieure du canal inguinal, suture à la crête pectinéale l'arcade, le petit oblique et le transverse, puis referme l'incision de la paroi antérieure du canal inguinal.

L'opération de Parlavecchio n'échappe pas aux critiques que j'ai formulées pour la méthode de Ruggi-Tuffier; l'arcade, ordinairement trop courte, étrangle les vaisseaux fémoraux; en outre, il persiste en dedans de la veine une fissure non fermée (sinus fémoral interne) par où peut se faire la récidive.

Voici quelle est ma manière d'oblitérer l'anneau crural normal :

Je fais d'abord à la région crurale une incision verticale qui me permet de pratiquer l'incision, la ligature et l'excision du sac.

Je fais alors une seconde incision parallèle à l'arcade, j'incise la paroi antérieure du canal inguinal, j'isole et je soulève le cordon spermatique ou le ligament rond, je reconnais le bord du petit oblique et du transverse ainsi que le ligament de Cooper, et je suture le bord de ces muscles à la crête pectinéale, sans comprendre l'arcade dans mes sutures. La ligne de suture part du ligament de Gimbernat et se termine au niveau de la veine fémorale. Les muscles petit oblique et transverse se trouvent alors tendus comme un rideau derrière la crête pectinéale.

On remarquera que je ne suture pas l'arcade crurale à la crête pectinéale, et que, par conséquent, je n'oblitère pas l'anneau crural; je me contente de l'exclure de l'abdomen. La suture de l'arcade à la crête pectinéale ne serait pas seulement inutile mais nuisible, car elle ne pourrait se faire sans une grande tension, qui étranglerait les vaisseaux fémoraux, ferait couper les sutures, éraillerait le ligament de Cooper et compromettrait la suture du petit oblique à la crête pectinéale.

Il nous reste encore à fermer les sinus fémoral interne et préfémoral.

B) *Fermeture du sinus fémoral interne.* — Je réalise la fermeture de ce sinus en suturant au catgut fin la gaine de la veine fémorale au bord inférieur du petit oblique.

Dans ce but, je plisse transversalement la gaine de la veine fémorale à la région interne et j'y passe un ou deux catguts fins qui me permettent de la suturer au bord du petit oblique.

C) *Fermeture du sinus préfémoral.* — J'agis de même pour le sinus préfémoral. Je passe un ou deux fils dans l'épaisseur des gaines de la veine et de l'artère fémorale, au niveau de leur paroi antérieure, et je suture ces gaines à l'arcade et au petit oblique, en ménageant un petit espace pour le passage du cordon spermatique. On ne se préoccupera pas du ligament rond, qui est négligeable.

L'idée de suturer les gaines vasculaires aux tissus voisins n'est pas absolument nouvelle. Cette suture a été proposée par Barker[2], cité par Parlavecchio, mais ces auteurs n'ont pas réalisé pour cela une oblitération satisfaisante de l'anneau crural. On objectera peut-être que ces gaines sont bien minces et qu'elles offriront une résistance bien médiocre

1. Pour la bibliographie, je renvoie à l'article de MM. Guibé et Proust.
2. Barker. — *Surgery operat.*, 1887.

à la poussée des viscères : je ne suis pas de cet avis. D'abord les gaines normales des vaisseaux sont solides et résistantes, de plus, dans les hernies, elles sont inflammées et épaissies par les frottements et irritations locales. On peut donc essayer leur suture en toute confiance.

En tous cas, il me paraît préférable de fermer une brèche avec une membrane fibreuse et une suture que de ne rien fermer du tout, comme dans les autres procédés.

*
* *

Technique opératoire personnelle (Procédé du rideau et de la suture des gaines). Premier temps : *Incision cutanée.* — Longue incision sur l'arcade, permettant d'agir à la fois sur la hernie et sur le canal inguinal

Deuxième temps : *Incision, ligature, excision du sac crural.*

Troisième temps : *Incision du canal inguinal.* — J'isole et je suspends le cordon ou le ligament rond, je reconnais le bord des petits oblique et transverse ainsi que le ligament de Cooper.

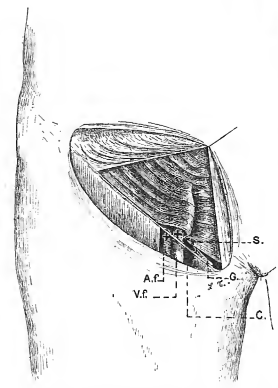


Figure 1. — *Cure radicale de la hernie crurale par le procedé du rideau et de la suture des gaines* (dessin de M. Louis Tanon, interne des hôpitaux).

S. Suture des petit oblique et transverse au ligament de Cooper. — *G.* Ligament de Gimbernat. — *A.f.* Artère fémorale. — *V.f.* Veine fémorale. — *C.* Canal crural.

Les croix situées en avant des vaisseaux fémoraux indiquent les points où doit porter la suture des gaines. L'anneau crural est en avant du point *S.*

Avant de suturer les muscles à la crête pectinéale, je procède au quatrième temps.

Quatrième temps : *Passage des fils dans les gaines vasculaires.* — Avec des pinces de Kocher, je fais des plis transversaux aux gaines vasculaires au niveau du point où elles croisent le petit oblique et l'arcade, et je passe plusieurs catguts fins dans les gaines. Je place ainsi un ou plusieurs fils :

1° En dedans de la veine (fils internes) ;
2° En avant de la veine (fils antérieurs) ;
3° En avant de l'artère (fils antérieurs).

Les fils antérieurs ne sont indispensables que dans les très grosses hernies. Dans les petites ils sont inutiles, mais les fils internes sont toujours de mise.

Cinquième temps : *Suture des petit oblique et transverse à la crête pectinéale.* — Cette suture s'exécute avec l'aiguille de Reverdin, qui entre par la région crurale et ressort par l'inguinale ou réciproquement.

La crête pectinéale est située si profondément qu'on apprécie à ce moment d'avoir une voie d'accès sur les deux régions.

Deux ou trois points séparés au catgut suffisent pour garnir la crête pectinéale depuis le ligament de Gimbernat jusqu'au niveau de la veine fémorale.

Sixième temps : *Suture des gaines vasculaires au petit oblique et à l'arcade.* — J'utilise les fils passés antérieurement dans les gaines, et je n'ai plus qu'à les faire pénétrer dans le petit oblique et dans l'arcade et à nouer.

Septième temps : *Suture des lèvres de la paroi antérieure du canal inguinal.*

Huitième temps : *Hémostase. Suture de la peau sans drainage.*

On remarquera que ma description est très différente de celle de Parlavecchio, non seulement par la suture des gaines vasculaires, mais encore par le mode d'oblitération de l'anneau crural.

Parlavecchio oblitère l'anneau en suturant l'arcade à la crête pectinéale, tandis que je laisse persister l'anneau crural derrière lequel je tire, comme un rideau, les muscles oblique et transverse, de telle sorte que l'anneau se trouve, en dernière analyse, exclu de la cavité abdominale.

Dans les petites hernies, la suture des gaines vasculaires antérieures est inutile, puisque le sinus préfémoral n'existe pas ; mais la suture du sinus fémoral interne me paraît utile, sinon indispensable, pour augmenter les chances de non récidive.

J'ai pratiqué depuis quelques mois dix cures radicales de hernies crurales d'après les idées que je viens d'exposer; ces opérations m'ont donné des résultats très satisfaisants dont j'ai présenté un exemple à la Société de Chirurgie.

Avant de terminer, je remercierai tout spécialement mon excellent interne et ami, M. Tanon, qui m'a aidé dans toutes ces opérations et a bien voulu exécuter le dessin ci-contre.

*
* *

Conclusions. — I. Dans les grosses hernies crurales, le collet du sac se prolonge au devant des vaisseaux fémoraux, de telle sorte que la récidive se fait par trois régions distinctes : 1° par le canal crural; 2° en avant des vaisseaux fémoraux (sinus préfémoral); 3° en dedans de la veine fémorale (sinus fémoral interne) ;

II. Le meilleur moyen de remédier aux chances de récidive consiste à abaisser, comme un rideau, les muscles petit oblique et transverse jusqu'à la crête pectinéale, et à suturer les gaines vasculaires en avant et en dedans à l'arcade crurale et au petit oblique (Procédé du rideau et de la suture des gaines).

A PROPOS D'UN CAS

DE SUPER-TUBERCULISATION

Contamination mutuelle des tuberculeux et nécessité de leur isolement individuel.

Par Paul CARNOT, Agrégé
Médecin des hopitaux.

L'attention ne paraît pas avoir été, jusqu'ici, suffisamment attirée sur la fréquence des ré-inoculations tuberculeuses et sur la contamination mutuelle des phtisiques. Volontiers, on considérerait ces malades comme à l'abri d'une contagion tuberculeuse ultérieure et comme les seuls pour qui le voisinage des autres phtisiques est sans inconvénient. Ces idées ont leur reflet dans les récents projets concernant l'hospitalisation des tuberculeux : on propose de les isoler en masse des autres malades, comme des parias dangereux que la société a le droit de séquestrer; mais on ne songe même pas à les protéger réciproquement eux-mêmes les uns contre les autres.

Il nous semble pourtant que le danger de la contamination mutuelle des tuberculeux est considérable. La tuberculose, dans la majorité des cas, n'immunise pas, mais prédispose : un tuberculeux, par le fait de sa lésion, devient plus tuberculisable encore, et il n'est pas indifférent, pour un malade qui lutte, parfois avec succès, contre les bacilles de Koch qu'il héberge, d'en absorber d'autres, plus virulents, hérités de son voisin de lit.

Il nous paraît donc utile d'insister sur la fréquence des ré-inoculations tuberculeuses, sur les dangers de la contamination mutuelle des phtisiques et sur la nécessité de leur isolement individuel.

*
* *

Nous désignerons sous le nom de *super-tuberculisation* le processus de ré-inoculation tuberculeuse que nous allons étudier. Ce mot, par sa structure, rappelle les mots de super-imprégnation, de super-fétation, depuis longtemps usités en biologie pour désigner une deuxième conception survenant et évoluant pendant le cours de la première ; de même, le mot super-tuberculisation désignera une deuxième infection tuberculeuse survenant et évoluant au cours d'une tuberculose antérieure.

Les faits de super-tuberculisation nous paraissent être très fréquents; mais, dans la grande majorité des cas, ils passent inaperçus parce que la ré-infection tuberculeuse se confond, dans son évolution, avec la tuberculose antérieure, et parce que la source de contage n'est pas apparente. Il est pourtant vraisemblable qu'un certain nombre de poussées successives, que rien n'explique, survenant chez des tuberculeux améliorés, sont dues, en réalité, à la ré-inoculation d'autres bacilles de Koch, d'une origine et d'une virulence différentes. La prédisposition particulière des tuberculeux et les déplorables conditions de contage où ils se trouvent expliqueraient facilement ces ré-inoculations. Mais la preuve en est le plus souvent impossible à fournir, car les signes cliniques nouveaux se confondent en partie avec les signes antérieurs, et des modifications de résistance du terrain ou de virulence du germe expliquent théori-

quement ces poussées aussi bien que l'intervention des bacilles nouveaux. Ces faits sont, évidemment, les plus nombreux; leur déterminisme incomplet explique, en partie, pourquoi l'attention ne s'est pas fixée davantage sur le problème de la super-tuberculisation.

Par contre, la filiation des faits est, quelquefois, beaucoup plus nette. Il s'agit de cas dans lesquels la deuxième infection tuberculeuse est si différente de la première, par sa violence, par la rapidité de son évolution ou par sa localisation anatomique, que, brusquement, le tableau clinique change du tout au tout. Tels sont, par exemple, certains cas cliniques de tuberculose à évolution lente et torpide qui, brusquement, sans cause apparente, font place à une infection aiguë ou suraiguë. Tels sont, notamment, les faits dans lesquels une tuberculose torpide s'est brusquement effacée devant l'évolution d'une phtisie galopante, d'une pneumonie caséeuse ou d'une granulie.

Ici encore, nombreuses sont les explications que l'on peut donner de ce fait. Les sautes brusques de virulence du bacille de Koch nous sont si peu connues qu'on peut, évidemment, toujours les invoquer. Weigert admet que la plupart des cas de granulie sont dus à l'ouverture dans un vaisseau et à la projection dans le sang d'un foyer tuberculeux antérieur, généralement ganglionnaire. Mais il nous semble que nombre de pareils cas s'expliqueraient d'une façon plus satisfaisante par l'intervention d'autres bacilles de Koch, d'une origine et d'une virulence très différentes. Si la preuve absolue d'une réinoculation fait souvent défaut, en pareil cas, nous la trouvons d'une façon saisissante dans l'observation suivante :

Il s'agit d'une femme, âgée de soixante-deux ans, qui mourut à l'Hôtel-Dieu, après avoir présenté des phénomènes vésicaux et abdominaux assez vagues, accompagnés d'une cachexie rapide. L'autopsie montra, chez cette femme, deux sortes de lésions tuberculeuses. Au niveau des deux poumons, lésions tuberculeuses anciennes : petites cavernes mal cicatrisées. Au niveau de l'abdomen, granulie très jeune, presque uniquement localisée au petit bassin : la granulie était principalement confluente au niveau des organes génitaux et surtout de la vessie; sur le fond, très congestionné, de la vessie, se distinguait un semis très dense de fines granulations tuberculeuses.

Ces deux processus n'étaient, évidemment, pas contemporains, et la question se posait de savoir si l'on avait affaire à une même infection tuberculeuse, brusquement réchauffée dans les derniers temps, ou s'il ne s'agissait pas plutôt d'un cas de ré-infection tuberculeuse, d'une super-tuberculisation récente. Le siège très spécial de la granulie était en faveur de cette deuxième hypothèse. Mais elle fut démontrée surtout d'une façon évidente par l'enquête à laquelle nous nous livrâmes à ce sujet :

Nous apprîmes, en effet, que, peu de temps après son entrée dans le service, cette femme avait été sondée, et que la sonde qu'on avait employée, après passage dans une solution soi-disant antiseptique, venait précisément de servir à sonder une autre malade qui présentait des phénomènes méningitiques très graves. Or celle-ci était morte peu de jours après, et l'autopsie avait confirmé qu'il s'agissait d'une granulie généralisée, avec éclosion de petits tubercules dans tous les organes, y compris les voies urinaires. Il était donc évident que la sonde avait inoculé à la deuxième malade, au niveau de la vessie, la tuberculose aiguë de la première. Cette deuxième malade présentait, d'ailleurs, un terrain d'autant plus favorable à l'éclosion d'une granulie qu'elle était elle-même atteinte de tuberculose pulmonaire ancienne.

Il s'agissait donc de deux infections tuberculeuses successives, contractées à des sources différentes et par des portes d'entrées différentes : l'une était ancienne, à localisation pulmonaire et à porte d'entrée vraisemblablement aérienne, atténuée et déterminée par des bacilles peu virulents; l'autre était toute récente, à localisation urinaire, puis génito-péritonéale, à porte d'entrée vésicale par l'intermédiaire d'une sonde infectée, et causée par des bacilles tout particulièrement virulents, puisque, chez les deux malades, ils avaient déterminé des lésions suraiguës de granulie rapidement mortelles.

Cet exemple, précieux parce que l'on connaît, d'une façon certaine, l'origine et le mode de transmission de la ré-infection tuberculeuse, montre avec évidence que certaines granulies, survenues au cours d'une tuberculose ancienne, doivent être attribuées non pas à une brusque augmentation de virulence du bacille ou à un brusque affaiblissement de résistance du terrain, mais à une seconde ré-inoculation tuberculeuse survenant sur un terrain déjà préparé.

Ici, la source et le mode de contage étant connus, il ne peut exister aucun doute; dans beaucoup d'autres cas, faute de ces données, la démonstration reste incomplète; mais on est en droit de soupçonner un processus analogue de super-tuberculisation.

Par extension, nous pouvons penser également que très nombreux sont les cas dans lesquels un tuberculeux, vivant au milieu d'autres tuberculeux, dans une salle d'hôpital ou dans un sanatorium, absorbe de nouveaux bacilles, plus virulents ou de race différente, et qu'un bon nombre de poussées tuberculeuses, que rien n'explique, sont attribuables à cette ré-infection tuberculeuse. Peut-être, l'attention étant appelée sur ces faits, trouvera-t-on facilement des exemples probants de cette super-tuberculisation hospitalière.

Notre exemple montre, d'autre part, qu'un bacille tuberculeux, particulièrement virulent, est susceptible de déterminer plusieurs cas successifs de granulie et que celle-ci est directement contagieuse, en tant que granulie, ainsi qu'on l'avait cru longtemps, avant que ne fut établie définitivement la doctrine de l'unité de la tuberculose.

***

Nous avons cherché à étudier expérimentalement, avec Delion, la question de la super-tuberculisation et, en particulier celle de la granulie par ré-infection tuberculeuse secondaire.

Parmi ces expériences, encore en cours, nous n'en citerons qu'une, particulièrement démonstrative et comparable aux cas cliniques que nous avons en vue :

Plusieurs cobayes, inoculés avec une tuberculose très peu virulente, étaient encore, en apparence, bien portants et augmentaient même de poids, lorsqu'on les réinocula, 7 mois après, avec quelques gouttes d'une culture tuberculeuse, très peu virulente également. Tandis que, chez les animaux témoins, ceux de la première comme ceux de la deuxième injection, la tuberculose évoluait très lentement, les cobayes ré-inoculés mouraient rapidement : la plupart mouraient en moins de douze heures après la réinfection, avec les signes de l'intoxication tuberculinique; d'autres mouraient moins vite, avec des lésions de tuberculose généralisée à marche rapide; d'autres enfin survivaient aussi ou plus longtemps que les témoins.

Ces divers modes de terminaison répondent à des mécanismes différents :

Souvent il s'agit d'intoxication tuberculinique. On sait, en effet, depuis les recherches de Koch, que, chez des animaux déjà tuberculeux, un milligramme de tuberculine en injection sous-cutanée suffit à amener la mort, alors que cette dose est sans effet sur l'animal sain. Borrel a montré, d'autre part, que l'injection intra-cérébrale de tuberculine n'est mortelle qu'à la dose de 3 à 4 milligrammes pour un cobaye sain, alors que la dose mortelle pour les animaux tuberculeux est de 1/10 de milligramme au douzième jour de l'infection, de 1/100 au trentième jour, de 1/1000 au quatrième jour. Dautre part, on a observé cliniquement la susceptibilité effrayante des tuberculeux aux injections de tuberculine lors des études relatives à la fameuse lymphe de Koch. Dans notre expérience, la nouvelle inoculation agissait probablement par la tuberculine qu'elle contenait.

Mais, d'autrefois, les animaux meurent, non par suite d'une intoxication suraiguë, mais par le développement de la deuxième infection tuberculeuse, celle-ci évoluant rapidement chez les animaux antérieurement tuberculisés.

Parfois enfin, on ne note pas de prédisposition à l'infection, sans que l'on puisse parler vraiment de vaccination.

Ces divers mécanismes montrent, avec évidence, la susceptibilité particulière, mais non constante, des tuberculeux, d'une part à une intoxication et, d'autre part, à une infection tuberculeuse ultérieures.

Ils expliquent l'évolution suraiguë ou aiguë de certaines super-tuberculisations et sont, par là même, à rapprocher des cas cliniques analogues.

***

Une conclusion s'impose, au point de vue prophylactique. Si les tuberculeux se contaminent les uns les autres, d'autant plus facilement qu'ils sont déjà plus tuberculisés, si, les uns vis-à-vis des autres, ils sont plus dangereux peut-être encore que vis-à-vis des individus sains capables de résistance, on doit, non seulement les isoler des autres malades, mais aussi les isoler les uns des autres.

On ne peut songer faire œuvre rationnelle et définitive par la création d'hôpitaux spéciaux où les tuberculeux seront séquestrés dans des salles communes, toussant, crachant, se contaminant les uns les autres, en même temps qu'ils se démoraliseront par le contact incessant de leur commune misère et de leur agonie. A cet égard, le projet actuel, qui préconise à la fois l'isolement des tuberculeux dans de vieux bâtiments malsains du centre de Paris et leur promiscuité dans des

salles communes où ils s'infecteront et se démoraliseront réciproquement, ne saurait être regardé comme satisfaisant. On n'a pas le droit de parquer les tuberculeux, en les sacrifiant d'avance, pour épargner les autres : on doit faire quelque chose pour eux et non pas seulement contre eux.

On doit, non seulement les isoler des autres malades, mais aussi les isoler individuellement : cet isolement doit être fait, d'autre part, à la campagne et dans des conditions telles d'air, de lumière et de prophylaxie qu'ils tirent, eux aussi, profit de leur séquestration.

En un mot, les hôpitaux de tuberculeux doivent être des hôpitaux de cure et non pas seulement des lazarets de préservation sociale.

Or, pour la tuberculose comme pour toute autre infection directement contagieuse, l'isolement individuel des infectés est la seule méthode rationnelle de prophylaxie hospitalière.

Jadis, au vieil Hôtel-Dieu, plusieurs infectés étaient couchés ensemble, dans le même lit. Aujourd'hui ils sont encore couchés côte à côte dans la même salle. Espérons que demain ils seront individuellement isolés et que l'on ne verra plus se produire ni tuberculisations ni super-tuberculisations hospitalières.

A PROPOS
DES TRÉMULATIONS VENTRICULAIRES

Remarque au sujet de l'article de M. Maurice d'Halluin sur le « Massage du cœur. »

Par **E. GLEY**
Professeur agrégé.

Dans l'intéressant article de M. d'Halluin[1], il s'est glissé une inexactitude que je désire relever. « Gley, écrit l'auteur, a avancé que le cœur d'un animal saturé de chloral ne trémule pas, même en dépit de l'électrisation directe » (*loc. cit.*, p. 348). Je n'ai jamais rien dit de semblable. Voici ce que j'ai écrit : « Si on donne à un chien une très forte dose de chloral en injection intraveineuse, de telle façon que le cœur soit très ralenti (8 ou 9 gr. de chloral pour un chien de 12 à 14 kil.), la faradisation du myocarde produit alors les mêmes effets que chez le lapin : les trémulations ventriculaires se produisent, mais les contractions rythmiques reparaissent ensuite (fig. 5). Dans ces conditions le cœur du chien ressemble tout à fait à celui du lapin. Comme sur ce dernier on peut, par une nouvelle excitation plus forte (effet de sommation) amener de nouvelles trémulations et la mort des ventricules (fig. 6) » (*Arch. de physiol.*, 5e série, III, p. 740 ; 1891). Dans une note préliminaire à la Société de Biologie (14 février 1891, p. 108), j'ai fait les mêmes constatations dans des termes analogues.

Or, tous les physiologistes avaient vu que les ventricules du cœur du chien adulte, dès qu'ils ont présenté des trémulations, ont perdu définitivement leur propriété de se contracter rythmiquement ; celle-ci ne peut plus se rétablir, quand cessent les trémulations. Au contraire, chez le lapin, les trémulations n'amènent pas la mort définitive des ventricules. Mes expériences ont montré que l'on peut transformer, à ce point de vue, un cœur de chien en cœur de lapin, par la chloralisation préalable, à condition que la dose de chloral injectée soit considérable (0 gr. 50 à 0 gr. 60 par kil. d'animal). Le chloral n'empêche donc pas, comme me le fait dire M. d'Halluin, l'effet spécial du courant induit sur le cœur (production des trémulations), mais il modifie l'excitabilité du myocarde, de telle sorte que la propriété rythmique n'est pas du même coup et définitivement abolie par l'excitation. Il n'y a plus suppression immédiate, mais seulement suspension de cette propriété. Je crois que c'est ce fait même, en opposition avec tout ce que l'on savait à cette époque de l'action des excitations électriques sur le cœur du chien adulte, qui parut intéressant. H. Kronecker, dont le nom fait autorité en cette question, fit reprendre plus tard mes expériences par son élève A. G. Barbèra[1], qui obtint des résultats analogues aux miens ; en relatant l'une de ses expériences, Barbèra ajoute : « Es war der erste Mal, dass Herr Prof. Kronecker das flimmernde Herz von einem erwachsenen Hunde wieder schlagen sah[2] » (*loc. cit.*, p. 265).

1. M. d'Halluin. — *La Presse Médicale*, 1904, 1er Juin, p. 345-349.

INSUFFISANCE NASALE
FONCTIONNELLE
ET RÉÉDUCATION RESPIRATOIRE

Par **Marcel LERMOYEZ**
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Il y a quelques années, j'ai publié l'observation bizarre d'une jeune fille qui, bien qu'ayant le nez absolument libre, cependant ne pouvait respirer que par la bouche : à ce point que, si l'on venait à lui maintenir les lèvres fermées, elle asphyxiait malgré la perméabilité de ses fosses nasales. C'était une hystérique. Différents traitements suggestifs furent essayés sur elle sans résultat[3].

Depuis lors, deux ou trois cas analogues d'insuffisance nasale hystérique ont été signalés en Angleterre[4].

Récemment, vint me consulter une jeune femme de vingt et un ans, qui, vers l'âge de quatorze ans, commença à perdre l'usage de la respiration nasale ; depuis cette époque, elle ne l'avait jamais retrouvée, si bien qu'il lui était maintenant impossible de respirer par le nez. Elle avait la gorge sèche et les dents cariées ; et, la nuit, elle dormait la bouche ouverte, en ronflant, tels les grands adénoïdiens. Aussi son médecin lui proposa-t-il, sans examen rhinoscopique d'ailleurs, de lui enlever des polypes du nez.

En l'examinant, je fus très surpris de constater que la voie nasale était absolument libre, et même, malgré l'existence d'un coryza chronique, les cornets étaient plutôt rétractés. Sans être, il est vrai, absolue, la difficulté de respirer par le nez était extrême ; la bouche étant maintenue fermée, la patiente se cyanosait et essayait quelques inspirations nasales courtes et imparfaites, d'ailleurs très insuffisantes à la soulager.

Ce nouveau cas d'insuffisance fonctionnelle nasale me rappelait celui que j'avais observé antérieurement, mais il était infiniment plus intéressant à deux points de vue.

1° Tout d'abord, je n'étais pas cette fois en présence d'une hystérique, il n'y avait aucune tare nerveuse. Précédemment, la pathogénie de l'insuffisance nasale avait été assez facile à comprendre ; il s'agissait simplement d'une aboulie motrice systématisée, en l'espèce d'une *aboulie respiratoire nasale*. La malade avait perdu la représentation corticale des mouvements volontaires qui exécutent la respiration par le nez, et elle ne savait, ou plutôt ne voulait plus se servir de son nez... de la même façon qu'une hystérique monoplégique ne sait plus vouloir faire agir un membre sain.

Ici, rien de pareil : à la suite de circonstances vagues, peut-être consécutivement à une obstruction nasale vraie, due à un catarrhe prolongé, ma seconde malade avait peu à peu *oublié la manière de respirer par le nez*. D'aboulie, il ne pouvait être question, puisqu'elle n'était pas hystérique ; d'ailleurs, elle pouvait encore esquisser quelques inspirations nasales faibles, en faisant un effort très fatigant ; dans l'hystérie, rien de semblable : c'est tout ou rien. Il faut donc admettre ce premier fait : c'est qu'*il est possible de désapprendre un acte physiologique aussi important que la respiration nasale.*

2° Un second point est également digne d'attention. Tandis que jadis aucune cure thérapeutique ou suggestive n'avait pu améliorer ma première malade, la seconde patiente fut guérie en quatre séances de gymnastique respiratoire nasale, faites sous la direction de M. Rosenthal. Huit jours après le début de ce traitement, elle respirait parfaitement par le nez et dormait la bouche close ; et cet heureux résultat s'est maintenu depuis. D'où cette seconde conclusion : *Ceux qui ont désappris à respirer par le nez peuvent être rééduqués.*

* * *

La rééducation motrice, qui joue actuellement un si grand rôle dans le traitement des ataxiques, s'applique également à une fonction qui, en apparence, semble aussi intangible que la respiration.

Il n'entre pas ici dans mon intention de dire comment se pratique la rééducation respiratoire nasale ; elle est d'ailleurs simple, courte et facile à mettre en pratique. Il est vrai qu'elle n'aurait pour nous qu'un intérêt médiocre si elle ne s'appliquait qu'aux cas très rares d'insuffisance nasale fonctionnelle : mais, en revanche, les cas d'insuffisance nasale *mixte*, à la fois organique et fonctionnelle, sont extrêmement nombreux ; et c'est aussi à eux que s'adresse ce traitement rééducatoire. Prenons, par exemple, les adénoïdiens : non pas les très rares faux adénoïdiens qui sont le triomphe proclamé de la méthode, mais les adénoïdiens vrais, ceux que, chaque jour, on opère. Or, il est certain qu'une partie de nos opérés, bien que débarrassés de leurs végétations et éventuellement des queues de cornets qui les accompagnent, ne nous donnent pas satisfaction ; le résultat désiré et annoncé ne s'obtient pas toujours. Un dixième environ, à mon avis, ne respire pas mieux du nez qu'avant l'opération. On parle alors de récidive ou de grattage imparfait : il n'en est rien. Ces enfants, dont le nez était bouché depuis leur naissance, ne se sont jamais servis de cet organe. En les opérant on leur rend leur voie nasale : mais peu importe, puisqu'ils ne savent pas l'utiliser. C'est un instrument inconnu que vous leur mettez entre les mains, et dont ils ignorent la manière de se servir ; apprenez leur à en jouer. S'ils sont en âge de comprendre, enseignez-leur à respirer par le nez, donnez-leur des leçons ; et très rapidement il fermeront la bouche, bien mieux que sous la torture des appareils de contention buccale, antiphysiologiques sinon dangereux. Il est remarquable de voir combien vite s'obtient alors le résultat cherché. Une de mes adénoïdiennes que j'avais opérée à l'âge de cinq ans, ne savait pas encore respirer par le nez à seize ans. Quinze jours de leçons de rééducation respiratoire suffirent à lui faire fermer la bouche.

J'irai même plus loin, étant peu suspect de complaisance en faveur d'une méthode que je n'ai pas inventée et que je ne pratique pas moi-même. Même chez les adénoïdiens corrects, qui semblent

1. A. G. Barbèra. — « Ein Gefässnervencentrum im Hundeherzen ». *Zeit. f. Biol.*, 1897, p. 259-276.
2. « C'était la première fois que le professeur Kronecker voyait le cœur d'un chien adulte en trémulations se remettre à battre. »
3. Marcel Lermoyez. — « Pseudo-obstruction nasale chez une hystérique ». *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 20 Janvier 1899.
4. L. Hemington Pegler. — « On functional abeyance of nasal respiration simulating true nasal obstruction ». *The Journal of laryngology*, 1902, Juillet, Vol. XVII, p. 337.

bénéficier au mieux de l'intervention chirurgicale, il me semble que la cure serait encore meilleure si le rétablissement instinctif de la respiration nasale était aidé par un peu de rééducation respiratoire. Il y a beaucoup d'enfants à qui la chirurgie a déblayé la voie naso-pharyngienne, et qui mettent plusieurs mois à retrouver leur respiration nasale ; le jour, en s'observant, ils ferment leur bouche : mais, la nuit, longtemps encore ils la tiennent ouverte pendant leur sommeil, quand toute influence volontaire est suspendue. Nous recommandons bien aux parents de surveiller leurs enfants à cet égard et de leur répéter à chaque instant de fermer la bouche quand ils négligent de le faire ; qu'est-ce que cela, sinon de la rééducation respiratoire instinctive ? ne vaudrait-il pas mieux qu'elle fût faite par le médecin plutôt que par la famille ?

Ce qui a un peu compromis auprès des médecins le succès de la méthode de rééducation respiratoire par la gymnastique nasale, c'est qu'ils ont cru que ce traitement était très long, alors que quelques séances suffisent souvent : quatre leçons ont guéri ma malade. C'est aussi qu'ils ont pensé qu'il fallait pour l'appliquer une instrumentation complexe et un entraînement long à acquérir. Il n'en est rien. Tout médecin peut apprendre à rééduquer la respiration nasale d'un enfant, plus facilement certes qu'à opérer ses végétations. Et cela est heureux. Car la rhinologie ne saurait plus se désintéresser des méthodes de rééducation physiologique, qui actuellement rendent tant de services à la thérapeutique générale.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les « bacilles bleus » et les acides dans l'entérite aiguë des nourrissons. — Les innombrables recherches destinées à élucider la pathogénie des phénomènes toxiques qu'on observe dans certaines entérites aiguës des nourrissons n'ont pas donné jusqu'à présent de résultats précis. On a bien incriminé tantôt un bacille tantôt un autre, principalement le colibacille et le streptocoque, voire le pyocyanique ; on a encore essayé de faire intervenir les toxines microbiennes plus ou moins spécifiques, — mais ces essais, comme nous venons de le dire, n'ont rien donné. Et c'est ainsi qu'aujourd'hui, faute de mieux, on invoque la théorie des fermentations intestinales avec formation de substances toxiques qui une fois résorbées à la surface de l'intestin, passent dans la circulation générale et vont exercer leur action sur les divers tissus.

On a, naturellement, cherché à déterminer la nature des substances toxiques formées dans l'intestin, et c'est précisément à ces tentatives qu'on peut rattacher les recherches fort curieuses que M. Salge, assistant du professeur Heubner (de Berlin), vient de publier dans le *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. Elles ont encore ceci de particulièrement intéressant qu'elles permettent de relier à la théorie de l'intoxication acide, dont nous avons déjà parlé, la pathogénie des symptômes d'intoxication de ces entérites aiguës.

* * *

M. Salge a eu soin de limiter son sujet à l'entérite aigue caractérisée, anatomiquement, par un catarrhe aigu de l'intestin grêle et, cliniquement, par une diarrhée profuse avec phénomènes d'intoxication générale (respiration lente et suspirieuse, exagération des réflexes, mouvements athétosiques, somnolence). Or, ce qui l'a frappé à l'examen des nourrissons atteints de cette entérite c'est que leurs selles présentaient régulièrement une réaction acide qui s'atténuait ou disparaissait quand l'enfant était mis à la diète hydrique, mais revenait lorsque pendant l'amélioration obtenue de cette façon, on donnait à l'enfant du lait. C'était surtout le lait gras, parfois même le lait de femme, qui provoquait le retour de la réaction acide, et la réapparition de celle-ci s'accompagnait régulièrement du retour de tous les phénomènes d'intoxication. Les deux phénomènes étaient manifestement connexes ; quelle était leur origine ?

Pour avoir une réponse à cette question, M. Salge fit ce qu'on fait en pareille occurrence : il pratiqua systématiquement l'examen bactériologique des selles de ses petits malades. En colorant les préparations par la méthode dite d'Escherich-Gram-Weigert il vit, à côté des colibacilles peu nombreux colorés en rouge, une quantité énorme de bacilles colorés en bleu, des « bacilles bleus », comme les appelle Escherich qui les a décrits le premier. Restait à voir si ces bacilles étaient pathogènes, s'ils formaient des toxines et si c'est à eux où à leurs toxines que ressortissaient les phénomènes d'intoxication générale qu'on observait chez les nourrissons atteints d'entérite.

Les recherches faites dans cette direction ont donné un résultat négatif. On avait beau varier les milieux de culture, les bacilles bleus restaient dépourvus de toute virulence ; et quand on injectait à des cobayes ou à des lapins soit les bacilles bleus, soit leurs cultures filtrées, on n'observait pas chez les animaux le moindre symptôme morbide. Il en fut de même quand les animaux furent injectés avec les bacilles bleus autolysés d'après le procédé de Conradi.

Un seul point restait encore à élucider : c'était celui des graisses lesquelles, comme nous l'avons vu, faisaient reparaître chez les enfants la réaction acide des selles et les symptômes d'intoxication générale. M. Salge fit donc, dans cet ordre d'idées, une série d'expériences qui ont consisté à cultiver les bacilles bleus sur des milieux additionnés d'oléate de soude et à injecter à des animaux soit les bacilles ainsi cultivés, soit les toxines qu'ils auraient pu former. Mais ici encore le résultat fut entièrement négatif : sur les milieux additionnés d'oléate de soude, les bacilles poussaient mieux que sur les autres milieux, mais ils ne devenaient pas virulents ni ne formaient de toxines. Toutefois, en analysant les milieux additionnés d'oléate de soude sur lesquels avaient poussé les bacilles bleus, M. Salge a pu constater qu'au bout de quelque temps l'oléate était non seulement dédoublé, mais encore transformé en acides propionique et butyrique.

La façon dont M. Salge rattache ces faits à la théorie de l'intoxication acide est facile à comprendre. Ce que les bacilles bleus font avec l'oléate de soude, ils le font aussi avec les matières grasses du lait qu'ils trouvent dans l'intestin malade : ils les transforment en acides. Ceux-ci agissent d'abord localement et aggravent les phénomènes d'irritation dont est le siège la muqueuse de l'intestin. En second lieu, le pouvoir d'oxydation de l'organisme étant en pareil cas diminué, ils s'emparent de bases et diminuent l'alcalinité des humeurs et des tissus, laquelle diminution serait, d'après M. Salge, la cause des phénomènes généraux qu'on observe chez les nourrissons atteints d'entérite aiguë à bacilles bleus.

* * *

Stomatite gonorrhéique et bacilles fusiformes. — Un homme d'une trentaine d'années entre à l'hôpital pour une stomatite violente qui s'est déclarée deux jours auparavant. L'examen de la bouche montre des gencives rouges et tuméfiées, recouvertes par places d'un enduit grisâtre exhalant une odeur fétide ; de même encore la muqueuse des joues est enflammée, en train de desquamer, et présente à sa surface une série d'ulcérations superficielles. Comme le malade a une gonorrhée récente et que pour expliquer l'origine de cette stomatite toute autre étiologie fait défaut, on s'arrête au diagnostic de stomatite gonorrhéique, qu'on traite d'abord par une solution de permanganate, et, celle-ci ayant échoué, par une solution très étendue de sublimé qui amène rapidement la guérison.

L'intérêt de cette observation que M. Jürgens publie en détail dans la *Berliner klinische Wochenschrift* réside moins dans la rareté très grande de la stomatite gonorrhéique chez l'adulte, que dans les résultats de l'examen bactériologique destiné à confirmer le diagnostic. L'examen des préparations faites avec l'enduit grisâtre des gencives et, après l'ablation de celui-ci, avec les parcelles de la muqueuse enlevées par grattage a notamment montré la présence presque exclusive des bacilles fusiformes décrits par Vincent dans les angines ulcéreuses. Toutefois, sur quelques préparations, on pouvait apercevoir quelques amas de diplocoques en biscuit qui paraissaient être des gonocoques. C'est pourquoi l'enduit fut ensemencé sur du liquide ascitique, et trente heures après on pouvait déjà y voir des colonies gonococciques. Les diplocoques qui se trouvaient dans ces colonies présentaient en effet tous les caractères morphologiques, tinctoriels et biologiques des gonocoques, sauf un : ils poussaient sur agar à 37 degrés.

En donnant à son observation le titre de stomatite gonorrhéique, M. Jürgens attribue nettement les phénomènes inflammatoires à l'action du gonocoque. Il est toutefois regrettable qu'il n'ait pas cru devoir élucider le rôle des bacilles fusiformes qui, comme nous l'avons dit, se trouvaient à l'état de culture presque pure dans la bouche du malade.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

La bronchoscopie, l'œsophagoscopie sont des questions à l'ordre du jour qui, dans ces derniers temps, ont fait l'objet de communications et de discussions au sein de plusieurs sociétés savantes. Récemment encore (voy. *La Presse Médicale*, 30 Avril 1904, n° 35, p. 276), nous publions le résultat des recherches de M. Lindt sur la bronchoscopie ; aujourd'hui, c'est M. Glucksmann qui, devant la **Société de médecine berlinoise**, vient de faire une communication des plus intéressantes sur ***Le but, les progrès et l'importance de l'œsophagoscopie***.

Ce travail a paru *in extenso* dans la *Berliner klinische Wochenschrift* du 6 Juin dernier (p. 612), où le lecteur curieux de se renseigner exactement sur la technique et l'instrumentation, fort ingénieuse, de M. Glücksmann trouvera à ce sujet tous les détails désirables ainsi que plusieurs figures reproduisant l'aspect de diverses lésions œsophagiennes vues à l'œsophagoscope. Nous nous contenterons ici de montrer par quelques exemples l'importance diagnostique et aussi thérapeutique que d'ores et déjà il faut reconnaître à la nouvelle méthode et qui ne pourra certes que croître avec les perfectionnements qu'elle est encore susceptible d'acquérir.

Voici d'abord quelques observations qui font ressortir tous les avantages de l'œsophagoscopie, c'est-à-dire de l'examen direct, par la vue, de l'intérieur de l'œsophage, sur le simple cathétérisme qui n'est, après tout, qu'une grossière palpation médiate :

Une femme de quarante-sept ans, d'aspect cachectique, est adressée à M. Glücksmann par son collègue Sturmann : cette femme se plaint de difficultés de la déglutition et cependant, chez elle, le cathétérisme de l'œsophage, pratiqué avec des bougies diverses, molles ou élastiques, en gomme ou en métal, s'exécute avec la plus grande facilité et sans jamais ramener la moindre trace de pus ou de sang. M. Glücksmann pratique l'œsophagoscopie et il découvre et fait voir à tous les assistants un *cancer squirrheux annulaire* situé à 39 centimètres de profondeur.

Une autre malade, âgée de soixante-quatorze ans, et appartenant à M. Hammerstein, se plaignait exclusivement de troubles gastriques : ce n'est qu'en insistant, dans son interrogatoire, sur son passé digestif, qu'on parvint à lui faire avouer une certaine gêne dans la déglutition. L'étude du fonctionnement stomacal chez cette malade révéla l'existence d'une gastrite anacide avec motilité normale. Pour ces recherches on dut recourir à l'emploi de la sonde stomacale qui passa sans encombre. Or l'œsophagoscopie montra, à une profondeur de 29 centimètres, un *cancer de l'œsophage* faisant saillie sur la paroi droite sous forme d'un polype à large base.

Un jeune garçon de onze ans, soigné par M. Marcuse, avait avalé, vers l'âge de quatre ans, une certaine quantité d'acide sulfurique. Trois semaines après étaient apparus les signes d'une sténose commençante de l'œsophage, sténose qui fut combattue aussitôt par la dilatation progressive à l'aide de bougies : les résultats de ce traitement furent tels que pendant les six années qui suivirent le malade n'accusa pas la moindre gêne de la déglutition. Ce n'est que dans ces derniers temps qu'il recommença à se plaindre de ne pouvoir avaler que difficilement les aliments solides, ceux-ci semblant s'arrêter à la hauteur de l'appendice xiphoïde. Une bougie en gomme d'un centimètre de diamètre pénétrait cependant sans difficulté jusque dans l'estomac. M. Glücksmann fit l'œsophagoscopie et découvrit, à 35 centimètres de profondeur, à la place de la rosette régulière formée par le cardia normal, une série de gros replis, de boursouflements de la paroi, recouverts de muqueuse normale, mais cachant entre eux, dans des sillons profonds, les *tractus cicatriciels* qui étaient la cause de cette déformation de la paroi œsophagienne.

Voici maintenant, par opposition avec les trois cas précédents où, malgré l'existence certaine d'une lésion œsophagienne, l'emploi de la sonde n'a donné que des résultats négatifs, plusieurs observations dans lesquelles de simples spasmes du cardia, arrêtant la sonde au passage, ont pu faire croire, chez des malades d'aspect d'ailleurs cachectique, à la présence d'une tumeur maligne. Ici encore, l'œsophagoscopie a permis de faire le diagnostic exact et d'instituer une thérapeutique appropriée. A ce point de vue, l'observation suivante est particulièrement intéressante :

Un homme de quatre-vingts ans, adressé à M. Glücksmann par son collègue Lindemann, se plaignait depuis quelque temps de vomir tous les aliments solides qu'il ingérait et qui, affirmait-il, ne pénétraient pas jusque dans l'estomac; même, depuis quelques jours, il lui était impossible de conserver les liquides. L'exploration avec la sonde œsophagienne montra que cette sonde était invariablement arrêtée au niveau du cardia qui semblait infranchissable : M. Glücksmann eut alors recours à l'œsophagoscopie, qui lui révéla l'existence, dans la région du cardia, d'une tuméfaction diffuse, sur le fond rouge de laquelle tranchaient des taches, les unes blanches, les autres bleu foncé. A première vue, la lésion avait l'apparence d'un cancer, mais un examen plus attentif permit de se convaincre que les lésions qu'on avait sous les yeux étaient constituées par des paquets de veines variqueuses dont la disposition rappelait celle d'un plexus hémorroïdal, et entres lesquels apparaissait une muqueuse d'aspect cicatriciel, scléreux par places. On retrouvait de ces dilatations variqueuses jusqu'au voisinage de la région des constricteurs du pharynx.

En face d'une pareille lésion qu'il n'avait jamais rencontrée ni vue décrite nulle part, et en l'absence de toute affection de voisinage qui pût l'expliquer, M. Glücksmann porta le diagnostic de *varices simples de l'œsophage*, et il institua un traitement comprenant une alimentation liquide ou semi-liquide, l'administration de petites doses de morphine et des instillations locales d'eucaïne. Les troubles dysphagiques s'amendèrent peu à peu, mais de temps en temps encore, des intervalles de plusieurs mois, en général quand le malade fait un écart de régime, ils présentent une tendance à la récidive, tendance qu'explique la susceptibilité excessive, maintes fois constatée à l'œphagoscope, de la muqueuse œsophagienne sclérosée vis-à-vis de tout agent irritant. Un fait est encore à noter, c'est que jamais ces varices n'ont saigné ni spontanément ni au cours des nombreuses œsophagoscopies qu'a subies le malade.

Pour résumer, M. Glücksmann croit avoir eu affaire, dans ce cas, à une affection de l'œsophage, ou plutôt du cardia, comparable aux hémorroïdes anales avec fissure; ici aussi, il doit exister entre les bourrelets variqueux, sur la muqueuse sclérosée, de petites fissures qu'entretient le passage des aliments et dont la présence se traduit par des troubles dysphagiques réflexes.

* * *

L'œsophagoscopie a d'ailleurs cet autre avantage de rendre possible le cathétérisme dans certains cas de rétrécissements excessivement serrés, par exemple, où les bougies les plus fines ne parviennent pas à trouver passage. Dans ces cas, l'emploi de l'œsophagoscope permet à l'œil de contrôler la direction imprimée à la sonde et de lui indiquer la voie à suivre.

Grâce à lui, M. Glücksmann a pu instituer le traitement par la dilatation progressive de certaines sténoses cicatricielles qui, sans ce moyen, auraient nécessité la gastrostomie. Tel ce jeune garçon de douze ans, envoyé par M. Jacob (de Friedrichshagen), qui était atteint d'un *Rétrécissement extrême de la portion moyenne de l'œsophage consécutif à une brûlure par caustique*. Il était absolument impossible de passer la moindre bougie sans l'aide de l'œsophagoscope. Le traitement par la dilatation progressive dura neuf mois, et aujourd'hui cet enfant qui, à l'époque était presque mourant, jouit d'une santé florissante et avale tous les aliments sans aucune difficulté.

* * *

Pour terminer, citons enfin deux observations où l'œsophagoscopie permit de faire le diagnostic exact là où la radioscopie s'était montrée en défaut ou n'avait fourni que des données insuffisantes.

D'abord l'observation de ce jeune homme de vingt-six ans, qui, ayant avalé son *dentier* fut, pendant près de trois semaines, sondé et radioscopé à plusieurs reprises par un premier chirurgien sans qu'il fût possible de découvrir le siège du corps étranger. Le malade fut d'abord envoyé à M. Rosenheim qui, à l'aide de son œsophagoscope, trouva le dentier dans l'œsophage, immédiatement au-dessus du diaphragme, et parvint à le remonter jusque dans la région des constricteurs; mais là il s'implanta par un de ses angles piquants dans la muqueuse œsophagienne et, par prudence, on arrêta les tentatives d'extraction. Le lendemain M. Glücksmann fit à son tour l'œsophagoscopie et, constatant un gonflement inflammatoire de la muqueuse autour du corps étranger, conseilla de recourir à l'œsophagotomie d'urgence. Celle-ci fut pratiquée par M. Rosenstein, et réussit parfaitement : le malade est aujourd'hui guéri.

Dans la deuxième observation, à laquelle nous faisons allusion, il s'agissait d'un homme de soixante-quatre ans, qui était atteint de *cancer de l'œsophage* diagnostiqué par l'œsophagoscopie. Quelque temps après cet examen, cet homme présenta tous les signes cliniques d'un anévrisme de la crosse de l'aorte. La radioscopie révéla, en effet, l'existence, au niveau de la crosse de l'aorte d'une volumineuse tumeur pulsatile, mais cette tumeur n'avait rien d'anévrismal : elle n'était constituée que par une dilatation énorme du vaisseau en amont de la tumeur œsophagienne qui le comprimait. N'est-il pas vrai que, dans ce cas, si l'on n'avait pas possédé les données fournies par une œsophagoscopie préalable, il eût été impossible, ou au moins illogique, en s'en rapportant aux signes cliniques corroborés par la radioscopie de porter un autre diagnostic que celui d'anévrisme de la crosse de l'aorte?

J. DUMONT.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Juin 1903.

Sur les accidents cérébraux consécutifs à la ligature de l'artère carotide primitive. — *M. Quénu*, dans un cas d'ulcération de la carotide primitive au cours d'une récidive cancéreuse dans la région du cou, fut appelé à pratiquer la ligature de ce vaisseau. Or, aussitôt la ligature serrée, le malade présenta une hémiplégie gauche, tomba dans le coma et mourut quelques heures plus tard. Il ne faut cependant pas rapprocher ces ligatures faites pour ulcérations des ligatures faites pour anévrismes, car, dans ce dernier cas, les voies collatérales se sont préparées dès longtemps à l'avance et les accidents sont beaucoup moins à craindre que dans le premier cas, où le cerveau est privé brusquement de la plus grande partie de son liquide nourricier.

M. Lejars apporte à la Société un certain nombre de statistiques de ligatures de l'artère carotide primitive qu'il a pu réunir. Parmi ces statistiques la plus importante et une des plus récentes est celle de Siegrist (de Bâle) qui, en 1900, a rassemblé 997 cas de ligatures de ce genre.

Sur ces 997 cas, 172 sont antérieurs à 1880 et ont donné une mortalité supérieure à 40 pour 100; pour les autres, ceux de la période antiseptique, cette mortalité tombe à 20 pour 100. Ce fait confirme donc en partie l'affirmation de M. Guinard, quand il déclare que les ligatures de la carotide primitive ont cessé d'être dangereuses depuis qu'on sait les faire aseptiques.

En décomposant cette statistique et les cas de mort qu'elle renferme, on voit, par exemple, que :

41 ligatures faites pour épilepsie, affections nerveuses diverses, éléphantiasis de la face et autres affections de ce genre, où l'appareil vasculaire était sain, ont donné une mortalité nulle.

76 ligatures faites pour exophtalmos pulsatile, une mortalité de 4 cas.

115 ligatures faites pour extirpation de tumeurs, une mortalité de 49 cas.

276 ligatures faites pour anévrismes, une mortalité de 102 cas.

322 ligatures faites pour hémorragies, une mortalité de 163 cas.

Il convient cependant, pour ramener dans la question qui nous occupe l'importance apparente de ces chiffres à sa valeur réelle, de détailler les causes de la mortalité. A ce point de vue, il faut éliminer tout d'abord 70 pour 100 des cas de mort survenus par suite d'une affection intercurrente, de septicémie, etc... Dans les 80 cas restants, où la mort est survenue, soit dans le coma, soit par ramollissement cérébral après une hémiplégie plus ou moins précoce, il faut encore distinguer un grand nombre de cas — la plupart — dans lesquels l'affection ayant nécessité la ligature se compliquait d'une affection vasculaire (affection cardiaque, athérome artériel) ou dans lesquels c'est l'intervention qui était compliquée (ligature des deux carotides primitives, se succédant à intervalle rapproché, etc...). En sorte qu'il ne reste que 16 cas de mort, sur 977 interventions (1,5 p. 100), dans lesquels les accidents doivent être considérés comme le résultat direct de la seule ligature de la carotide primitive.

Et l'on peut conclure de ces faits que M. Guinard était bien près de la vérité, quand il déclarait, dans la dernière séance, qu'aujourd'hui, chez un sujet dont le système vasculaire est sain, dont les anastomoses vasculaires fonctionnent bien, la ligature de l'artère carotide primitive, faite d'une façon aseptique, ne doit plus donner lieu à aucun accident cérébral grave. Le malheur est qu'il nous est impossible de nous renseigner sur le bon fonctionnement de l'hexagone de Willis chez nos malades et le plus souvent très difficile de savoir si leur appareil cardio-vasculaire est sain.

M. Le Dentu, à propos de la ligature de la carotide pour exophtalmos pulsatile, fait observer qu'il y a une différence à établir dans le pronostic de cette ligature suivant qu'il s'agit d'un exophtalmos traumatique ou d'un exophtalmos spontané. Dans ce dernier cas, comme il existe toujours des altérations plus ou moins accusées des vaisseaux, le pronostic de la ligature est beaucoup plus grave, ainsi que M. Le Dentu a encore pu s'en convaincre dans un cas récent.

M. Lejars donne à ce sujet les renseignements suivants puisés dans la statistique de Siegrist :

Ligatures faites pour exophtalmos traumatique : 4 morts sur 76 cas.

Ligatures faites pour exophtalmos par tumeur : 0 mort sur 10 cas.

Ligatures faites pour exophtalmos idiopathique : 6 morts sur 27 cas.

Donc une mortalité nettement plus accusée dans ces derniers cas.

M. Terrier a eu l'occasion de pratiquer plusieurs fois la ligature de l'artère carotide sans voir survenir consécutivement aucun accident cérébral.

Quant à la question de l'influence des altérations vasculaires sur le pronostic de cette ligature, elle est encore à l'étude. Il importe certainement de faire à ce point de vue une distinction entre les altérations sises en aval de la ligature et celles situées en amont. Celles-ci au moins ne semblent pas avoir une grande influence sur le résultat de la ligature.

M. Chavasse dans un cas de ligature de la carotide primitive pour plaie par balle de revolver, vit survenir des attaques épileptiformes au moment même où il serra la ligature.

M. Tuffier, dans un cas d'anévrisme de la carotide chez une syphilitique dont les parois vasculaires étaient certainement malades, a pu faire la ligature de la carotide primitive, sans qu'il en soit résulté le moindre accident.

M. Guinard clôt la discussion en constatant que, parmi tous les exemples de ligature qu'on a apportés à la tribune, on n'a pu, ainsi qu'il l'avait prédit, en produire un seul ayant trait à des accidents cérébraux graves consécutifs à une ligature de la carotide primitive faite aseptiquement chez un sujet dont l'appareil cardio-vasculaire est sain et dont les anastomoses artérielles fonctionnent normalement.

Fistule vésico-rectale par corps étranger du rectum ; expulsion spontanée du corps étranger ; fermeture de la fistule par la voie endo-vésicale (taille hypogastrique); guérison. — *M. Schwartz* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Jacomet* (de Douai).

Il s'agit d'un jeune garçon d'une douzaine d'années qui fut amené à M. Jacomet pour des troubles intestinaux et urinaires que ce dernier n'eut pas de peine à attribuer à l'existence d'une fistule vésico-intestinale (fort probablement vésico-rectale bien que l'exploration du rectum au doigt et à la vue n'eût donné qu'un résultat négatif). Il avait d'ailleurs été tout aussi impossible d'obtenir par les commémoratifs le moindre renseignement sur l'origine de cette communication anormale entre la vessie et l'intestin qui remontait déjà à plusieurs semaines, lorsqu'un jour le petit malade expulsa spontanément par le rectum un petit pinceau à colorier, long de 7 centimètres environ.

Mais cette expulsion ne fut pas suivie de la fermeture de la fistule qui persista, donnant lieu aux mêmes symptômes qu'auparavant; aussi M. Jacomet se décida-t-il à intervenir opératoirement. Il choisit la voie endo-vésicale, fit la taille hypogastrique, trouva l'orifice fistuleux au niveau du trigone, l'aviva, le sutura, draina pendant plusieurs jours par la voie hypogastrique et eut la satisfaction de voir son opéré guérir rapidement et complètement. Cette guérison se maintient depuis deux ans.

Dans les commentaires dont il fait suivre cette observation, M. Schwartz se demande quel était le siège primitif du corps étranger cause de la fistule. Avait-il été introduit dans la vessie ou dans l'intestin ? L'enfant prétendait l'avoir dégluti, et M. Schwartz pense qu'il faut accorder foi à sa déclaration, car la fistule s'est établie sans avoir été précédée du moindre symptôme de cystite, ce qui serait tout à fait extraordinaire dans le cas d'un corps étranger intra-vésical.

Abcès appendiculaire ouvert spontanément dans le rectum. — *M. Felizet* rapporte cette observation de *M. Breynaert* (de Dunkerque), nouvel exemple de la tendance fréquente qu'ont les abcès appendiculaires de fuser vers le petit bassin et de venir bomber dans le vagin et dans le rectum où ils peuvent s'ouvrir spontanément ou être facilement ponctionnés par le chirurgien.

Luxation unilatérale récidivante de la mâchoire inférieure ; opération ; guérison. — *M. Terrier* présente une jeune femme qu'il a opérée pour une luxation unilatérale droite de la mâchoire inférieure, se reproduisant chaque fois que la malade ouvrait la bouche, et se réduisant dès qu'elle la fermait. Cette infirmité, qui avait débuté subitement quelque temps après une extraction de molaire, durait déjà depuis plusieurs mois, occasionnant des douleurs assez vives et gênant notablement la mastication.

M. Terrier, ayant résolu d'intervenir chirurgicalement, fit une incision à peu près horizontale au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, ouvrit sa capsule et, saisissant le bord externe du ménisque articulaire, le fixa par deux points de suture au périoste de la racine de l'arcade zygomatique voisine, de façon à supprimer ainsi toute possibilité de récidive de la luxation.

Le résultat a confirmé son attente; la luxation ne s'est pas reproduite, la malade ne souffre plus et mastique parfaitement.

Fracture fermée du fémur; suture par agrafage métallique; résultat parfait. — *M. Dujarier* présente le malade — un homme d'une trentaine d'années — chez qui il a pratiqué cette intervention, ainsi que plusieurs radiographies faites l'une avant, l'autre après le traitement. La fracture siégeait à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen de l'os, et il existait un chevauchement notable des deux fragments. Après incision et réduction parfaite de la fracture et extirpation d'un éclat osseux détaché, M. Dujarier réunit les deux bouts du fémur à l'aide d'une agrafe métallique.

Le résultat obtenu a été parfait, ainsi que le montre une radiographie faite deux mois après l'intervention; on y voit, en effet, les deux fragments exactement coaptés bout à bout, sans la moindre déviation. Le raccourcissement est naturellement nul et le malade marche sans aucune boiterie.

Gastrostomies par torsion. — *M. Souligoux* présente deux malades chez qui il a pratiqué cette opération. Ils feront l'objet d'un rapport de la part de M. Guinard.

Fracture du crâne, trépanation, guérison. — *M. Lenormand* fera l'objet d'un rapport de la part de M. Demoulin.

Plaie du cœur par coup de couteau; suture; mort. — *M. Guinard* présente le cœur d'un individu chez qui il est intervenu ces jours derniers pour une plaie du cœur par coup de couteau.

La plaie, large de 1 centimètre, siégeait sur la face antérieure du ventricule gauche, à 3 ou 4 centimètres de la pointe, à un peu plus de 1 centimètre de la cloison interventriculaire. Bien que M. Guinard ait réussi à en faire la suture rapidement et hermétiquement, le malade succomba au bout de quarante-huit heures probablement d'anémie suraiguë, car avant et au cours de l'opération il avait perdu beaucoup de sang. Sur la pièce, on peut se convaincre de l'herméticité parfaite de la suture cardiaque au niveau de laquelle, dans l'intérieur du ventricule, adhère un caillot fibrineux.

M. Guinard, à propos de ce cas, insiste sur quelques faits qu'il a notés au cours de son intervention et qui sont : 1° le jour considérable que donne sur le champ opératoire le volet de Fontan; 2° l'abondance de l'hémorragie cardiaque, dont le bouillonnement inonde sans cesse la plaie, empêchant de rien voir; 3° la grande facilité avec laquelle on peut exécuter la suture quand on a immobilisé, «empaumé», le cœur dans la main gauche glissée dans le sac péricardique, sous la face postérieure de l'organe; 4° la nécessité qu'il y a de faire des points perforants pour assurer à la fois la rapidité et l'herméticité de la suture; 5° enfin M. Guinard signale l'intérêt qu'il y a après l'opération à instituer un drainage postérieur, déclive de la cavité pleurale gauche pour parer au danger d'infection résultant de l'épanchement du sang dans cette cavité.

M. Lejars confirme la plupart des remarques de M. Guinard. Il fait cependant observer que l'hémorragie cardiaque n'est pas toujours aussi formidable que dans le cas précédent. Elle peut être des plus minimes, la plaie, quoique franchement perforante, ne donnant issue qu'à quelques gouttes de sang; le fait s'observe, en particulier, chez les malades en état de syncope ainsi que M. Lejars a pu le constater dans le cas opéré dans son service par son interne M. Guénot et qui a été communiqué à la Société de chirurgie dans une de ses dernières séances.

J. Dumont.

ANALYSES

MÉDECINE

Roger Voisin. *Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire [broncho-pneumonie et pneumonie].* (*Thèse* Paris, 1904.) — La nature des phénomènes méningés que l'on observe souvent au cours des broncho-pneumonies infantiles étant encore très discutée, il était intéressant de demander la solution de ce problème à la ponction lombaire, qui réalise une biopsie du névraxe, et aux récentes méthodes d'histologie fine du système nerveux qui permettent d'apprécier plus sûrement les lésions cellulaires. C'est ce qu'a fait Roger Voisin dans une double série de recherches cliniques et expérimentales poursuivies très méthodiquement, exécutées avec toutes les techniques cryoscopiques, chimiques, bactériologiques, cytologiques actuellement employées, et rapportées avec un grand luxe de détails qui doit engager le lecteur à se reporter à l'original.

Après un chapitre d'historique et un chapitre de symptomatologie, où l'auteur montre qu'il existe, parmi les phénomènes méningés des broncho-pneumoniques, toutes les modalités possibles, depuis les convulsions, les raideurs de la nuque, le signe de Kernig simple jusqu'au tableau complet de la méningite confirmée, sont passés en revue les résultats fournis par la ponction lombaire chez les broncho-pneumoniques avec ou sans phénomènes méningés.

On peut réunir, à ce point de vue, toutes les broncho-pneumonies, et dire que la ponction lombaire permet, dans de nombreux cas, de trouver des modifications du liquide céphalo-rachidien (pression, albuminurie, chlorures, leucocytes, microbes, etc.); ces modifications, ordinairement plus marquées quand il y a des phénomènes méningés, peuvent exister également en leur absence; elles peuvent, d'autre part, manquer alors que ceux-ci existent; et on note dans leur intensité tous les degrés allant d'une simple modification chimique jusqu'à la purulence complète.

L'étude anatomo-pathologique, qui fait suite à l'étude clinique, montre, elle aussi, qu'il existe tous les échelons dans les altérations du cortex, depuis la congestion simple jusqu'à la méningite purulente, de même qu'on trouve toute la succession dans les résultats de la ponction lombaire qui traduit si bien l'état des méninges. Cette succession n'existe pas seulement quand apparaissent des phénomènes méningés, mais aussi quand ceux-ci font défaut, de sorte qu'on doit réunir dans un grand cycle toutes les broncho-pneumonies, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de symptômes cliniques méningés. Au cours des broncho-pneumonies, les méninges sont atteintes souvent, et les lésions que l'on constate ne diffèrent que par le degré.

Dans un chapitre expérimental, Voisin rapporte qu'il a pu, chez le chien et le lapin, produire par voie sanguine l'infection du liquide céphalo-rachidien sans l'intermédiaire d'aucune inflammation péri-encéphalique. Il a pu aussi provoquer de la méningite séreuse, en injectant dans le canal rachidien un microbe très virulent. La méningite séreuse n'est donc pas toujours une méningite atténuée.

Rapprochant les résultats anatomo-cliniques des faits expérimentaux, Voisin critique les théories toxinique, microbienne, et de la rétention des chlorures pour expliquer la genèse des phénomènes méningés chez les broncho-pneumoniques et croit pouvoir clore la discussion de la façon suivante.

Au point de vue clinique, l'irritation méningée n'affecte pas toujours la même intensité, et l'on peut voir à côté de convulsions terminales simples, des types cliniques complets de méningites. Entre ces deux extrêmes existent tous les intermédiaires.

Cette progression dans les phénomènes cliniques se trouve également dans l'étude du liquide céphalo-rachidien et dans l'étude anatomo-microscopique des méninges; il peut y avoir soit des modifications du liquide céphalo-rachidien, soit des modifications de la méninge sans qu'il y ait des symptômes méningés; par contre, ceux-ci peuvent exister, alors que les altérations sont très minimes. On peut donc dire qu'entre l'état normal du liquide céphalo-rachidien jusqu'à la purulence complète, en passant par les modifications légères d'albumine, de teneur en NaCL, de réaction leucocytique; qu'entre l'état normal des méninges et la méningite aiguë confirmée, en passant par la congestion, l'œdème séreux simple, l'œdème séreux inflammatoire, il existe tous les degrés, que

les broncho-pneumonies soient ou ne soient pas accompagnées de symptômes méningés.

Il intervient donc dans la production de ces phénomènes une réaction particulière de la cellule nerveuse, dont les altérations de structure, constatées par la méthode de Nissl, sont peut-être l'expression anatomique.

Il semble donc que ces différences de degré dans la symptomatologie de l'irritation méningée, cette progression successive dans l'aspect macroscopique du cerveau, ou microscopique des méninges, cette suite de modifications que l'on peut constater dans le liquide céphalo-rachidien impliquent dans la genèse de ces phénomènes une unité de cause. Sous l'influence des infections, l'encéphale subit certaines modifications en tout comparables à celles que l'on trouve au niveau des autres organes; nous connaissons bien, par exemple, au cours de la pneumonie, tous les degrés dans l'altération du rein, allant depuis l'albuminurie transitoire jusqu'à la néphrite pneumonique suraiguë, et l'histologie montre également, dans la structure du parenchyme rénal, toute une succession de lésions; au niveau du foie il existe des phénomènes analogues, mais on sait moins bien les dépister dès leur apparition; il semble qu'il doit en être de même du parenchyme cérébral.

Jadis aussi, on expliquait l'albuminurie des maladies infectieuses par une modification de la crase sanguine, comme aujourd'hui on explique les troubles méningés par l'existence du méningisme, par une modification dynamique des cellules. Mais, de même que, pour le rein, la notion de l'infection a permis d'interpréter plus justement les diverses albuminuries, de même, pour le cerveau, cette même notion permet de comprendre tous les phénomènes observés.

Enfin, pour expliquer, dans les infections légères des méninges, l'apparition de phénomènes méningés, intervient probablement une prédisposition héréditaire ou acquise de la cellule nerveuse à s'altérer ou à réagir. Il se passe dans ces cas quelque chose d'analogue à ce que l'on peut constater au cours d'une intoxication telle que l'alcoolisme; l'intoxiqué réagit de diverses manières, soit par son estomac ou son foie, soit par son rein, soit par son cerveau, et c'est probablement une même cause, l'hérédité qui prédispose l'individu à ces manifestations.

Telles sont les conclusions de ce travail qui, induites de l'observation impartiale des faits, se trouvent en parfaite conformité avec les grandes lois de la pathologie générale. Elles éclairent et simplifient. On ne saurait trop en louer M. Roger Voisin.

LAIGNEL-LAVASTINE.

J. Chompret. ***Mal perforant buccal avec nécroses multiples du maxillaire chez un tabétique*** (*Archives générales de médecine*, 1er Décembre 1903, page 3009). — Pour Galippe, on rencontrerait au début de toute perforation une dent atteinte de pyorrhée. Pour Baudet, le mal perforant ne serait que le terme ultime d'une névrite périphérique dont le premier stade serait invariablement une lésion articulo-dentaire. D'une observation qu'il publie l'auteur tire les conclusions suivantes :

D'ordinaire le point alvéolaire où se fait la perforation est en butte à des traumatismes produits par une dent antagoniste persistante. Sous l'influence du tabes, il pourrait se faire, par névrite centrale, des troubles trophiques et sensitifs dans le territoire du trijumeau, ce qui expliquerait l'anesthésie de la région buccale et le trophisme sous forme de résorption progressive des alvéoles des deux maxillaires; il viendra également, à la suite de cette névrite centrale, de l'arthrite névritique des articulations alvéolo-dentaires, et sur ce terrain prédisposé le polymicrobisme donnera la lésion connue sous le nom de pyorrhée alvéolaire.

A ce moment, l'infection donnera de l'ostéo-périostite et de la nécrose, ou bien la plaie buccale se cicatrisera et alors surviendra le nouveau facteur de la mortification alvéolaire : la dent antagoniste qui produira une ulcération, soit par névrite traumatique, soit par infection traumatique banale. Il en résultera une perforation incomblable, puisque le tabétique ne répare pas.

Le mal perforant buccal a donc pour cause les facteurs ordinaires de toute nécrose du maxillaire.

V. GRIFFON.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

O. Crouzon. ***Des scléroses combinées de la moelle*** (*Thèse* Paris, 1904). — Ce travail n'est pas seulement une revue générale très complète des scléroses combinées acquises de la moelle épinière, c'est encore une contribution personnelle, à la fois clinique et anatomique, très intéressante et très étudiée, sur certains points restés obscurs ou inconnus jusqu'alors.

Les scléroses combinées de la moelle ne sont pas une entité morbide, mais un groupement anatomo-pathologique caractérisé par les combinaisons d'altérations scléreuses dans les cordons postérieurs et dans les cordons latéraux, et qui est le substratum commun de plusieurs types cliniques.

Laissant de côté les scléroses combinées congénitales et familiales — maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie, paraplégie spasmodique familiale de Strumpell — qui sont bien connues, Crouzon passe successivement en revue les scléroses combinées acquises ; de forme tabétique, des paralytiques généraux, spasmodiques, des vieillards, subaiguës (dans les anémies, les intoxications, les cachexies).

La forme de sclérose combinée qui simule le tabes vulgaire peut être distinguée par trois symptômes : la démarche avec traînement des jambes, la paraplégie, le phénomène des orteils de Babinski. Chacun de ces symptômes a une valeur presque pathognomonique par lui seul ; mais l'association de deux ou des trois symptômes donne une plus grande certitude au diagnostic. Sont encore des signes accessoires permettant le diagnostic, les douleurs crampoïdes et le phénomène de Strumpell. Ce phénomène consiste dans une contraction du jambier antérieur qui se produit quand on commande à un malade, placé dans le décubitus dorsal, de fléchir la jambe sur la cuisse, alors qu'on s'oppose à ce mouvement par pression de la main sur la face antérieure de la cuisse. Ce mouvement provoque une rotation du pied en dedans et une élévation du bord interne du pied. Il a permis une fois à Strumpell de faire le diagnostic de sclérose combinée.

Au point de vue anatomique, les scléroses combinées tabétiques semblent être pseudo-systématiques, plus souvent que systématiques; elles ne sont expliquées d'une façon suffisante que par la présence de lésions méningées ou lymphatiques. La nature de leurs processus, la répartition pseudo-systématique de leurs lésions les rapprochent du tabes et permettent de rapporter l'un et l'autre de ces aspects anatomiques, tabes et sclérose combinée, à la même pathogénie : la théorie lymphatique de P. Marie et Guillain.

Au sujet de l'origine des scléroses combinées des paralytiques généraux, Crouzon accepte les conclusions du rapport de M. Klippel, au Congrès de Bruxelles de 1903. Il ajoute qu'il faut aussi reconnaître comme origine probable, dans un certain nombre de cas, les altérations de la méninge et du système lymphatique postérieur de la moelle.

Après les scléroses combinées spasmodiques classiques, Crouzon étudie, dans un chapitre nouveau, les scléroses combinées des vieillards. Il en reconnaît trois types voisins les uns des autres : type paréto-spasmodique très simple; type ataxo-spasmodique, caractérisé par l'adjonction de quelques signes de la parésie spasmodique; enfin type ataxo-cérébello-spasmodique, compliqué par l'adjonction de quelques symptômes cérébelleux, démarche titubante et tremblement.

Ces symptômes paraissent sous la dépendance de lésions d'artério-sclérose de la moelle. De ces mêmes lésions Crouzon croit pouvoir rapprocher les dégénérations du cordon postérieur associées aux dégénérations du faisceau pyramidal qu'on observe dans certaines hémiplégies du vieillard.

Contrairement à Klippel, Durante et Fernique qui y voient une dégénération rétrograde consécutive à la lésion hémisphérique, Crouzon, se basant sur sa bilatéralité, sur son maximum dans la région cervicale inférieure et sur son absence au bulbe, les considère comme une lésion chronique sous la dépendance directe de l'angio-sclérose.

Crouzon résume ensuite les notions actuelles sur les scléroses combinées des cachexies et des intoxications et expose ce que les Anglais Risien Russell, Batien et Collin, ont décrit en 1900 sous le nom de scléroses combinées subaiguës.

Cette affection évoluerait en trois périodes : une période de paraplégie spasmodique légère, une période de paraplégie spasmodique accentuée, avec anesthésie marquée des membres inférieurs et du tronc, et une période terminale de paraplégie flasque aboutissant à la mort.

A l'autopsie, les lésions médullaires, maxima dans la région dorsale, décroissent à mesure que l'on s'élève et tendent à se limiter aux cordons post rieurs, surtout aux cordons de Goll, aux faisceau cérébelleux et au faisceau pyramidal croisé.

Dans trois examens histologiques personnels moelles provenant d'Angleterre, Crouzon a retrou exactement ces lésions.

Cet important travail se termine par une esquis de classification et de pathogénie des scléroses co binées.

Ballet et Ménar ont montré que la majorité des c de sclérose combinée n'étaient systématiques qu' apparence, mais étaient secondaires à des lésio vasculaires ou méningées. Crouzon pense que groupe des scléroses pseudo-systématiques est e core beaucoup plus grand que ne le croyaient Bal et Ménar.

Ces scléroses dépendent de lésions vasculaires, lésions méningées ou d'histolymphite.

LAIGNEL-LAVASTINE.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

F. Raspail. ***Observations sur la santhéose (thé bromine française) et son action dans la malac de Basedow*** (*Bulletin médical*, 1904, p. 235). M. Huchard a démontré péremptoirement dans s livre. « *Les Consultations médicales* », l'excellence la théobromine — alcaloïde du cacao — au point vue de son action diurétique, qui la met bien au-dess de la digitale et de la digitaline. Seulement, M. Huchard insiste beaucoup sur ce point, il faut méfier de certaines théobromines qui occasionn des nausées, des vertiges, même des anesthés locales passagères. Et, pour éviter ces déceptic thérapeutiques, ces mécomptes souvent danger pour le malade, il recommande de s'adresser à préparation présentant toute les garanties possibl après avoir demandé au microscope et à l'analyse mique des témoignages de certitude indéniable. Ce préparation est la théobromine française (comm cialement désignée sous le nom de *santhéose*), M. Raspail vient à son tour d'étudier dans un arti du *Bulletin médical*.

Rappelons que, pour répondre à la multiplicité ses indications, la santhéose se présente sous tr formes : phosphatée, caféinée et lithinée.

La *santhéose phosphatée* a donné à M. Raspail résultats complets et indiscutables dans plusie cas de diabète insipide et de phosphaturie, ainsi chez quinze malades atteints de neurasthénie avec sans complications viscérales. Chez tous ceux furent soumis à ce régime, il a pu constater, sp cinq ou six jours de traitement, une amélioration marquée, tant du muscle cardiaque que du syst cardio-vasculaire. Les phénomènes de tachycar se sont rapidement amendés, la diurèse rénale s' blissait longuement et sans interruption, alors d'autres diurétiques n'avaient jamais amendé l'éta question. Chez les diabétiques, la diminution d glycose dans les urines a été remarquable, ainsi la disparition des phénomènes démangeaison et e liation.

Chez des arthritiques nerveux, ayant souvent névralgies sciatiques, des névralgies de la f l'amélioration, puis la cessation des accès ont obtenues en quinze jours par l'administration sir tanée de santhéose phosphatée et de *santh caféinée*.

Suivant l'âge, ou plutôt suivant les idiosyncra particulières, il faut donner par jour de 2 à 4 cach en les espaçant, c'est-à-dire en les administran moment des repas. Quand il s'agit d'associer la théose phosphatée avec la santhéose caféinée donne un cachet de caféinée et deux de phosph par jour, pendant dix-huit jours au moins.

Un fait intéressant, c'est l'action exercée la *santhéose lithinée* dans un cas de maladie Basedow :

Une malade présentait, au suprême degré, tou caractères de la maladie de Graves; rien n'y quait, pas même une dyspnée intense. La m avait essayé sans succès appréciable tous les tr ments possibles quand elle vint consulter M. Ra qui lui ordonna la santhéose lithinée (un cache jour, pendant un mois), et il fut très surpris de tater la disparition presque complète de tou symptômes. Il n'y a pas eu récidive. M. Raspail drait que l'expérience fût continuée par d'autres par lui, car il serait intéressant d'enregistre résultats.

J. DUMONT.

TECHNIQUE DE L'HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE POUR CANCER DU COL DE L'UTÉRUS

Par F. JAYLE.
Chef de clinique gynécologique à l'Hôpital Broca.

L'hystérectomie abdominale pour fibrome non compliqué de suppuration pelvienne ne comporte plus en elle-même aucun danger spécial chez les malades non débilitées ni atteintes de tares viscérales graves; les accidents opératoires ne sont plus que l'expression de l'habileté opératoire de chaque chirurgien et de la réalisation d'une parfaite asepsie. Elle se pratique suivant deux grandes techniques qui ont nom : hystérectomie subtotale et hystérectomie totale. L'hystérectomie subtotale a l'avantage de conserver le col et, par suite, de ne pas déformer le vagin, d'être rapide, d'être facile. L'hystérectomie totale a l'inconvénient de déformer le fond du vagin, d'être plus longue, d'être plus difficile; en revanche, elle ne laisse jamais après elle ni épanchement sanguin pelvien, ni suppuration autour du moignon, ni induration subaiguë ou chronique, tous accidents qui me font regarder la totale comme préférable à la subtotale dans les cas compliqués, surtout si la malade est près de la ménopause. L'ouverture du vagin n'est pas à craindre dans les conditions ordinaires, bien qu'elle ait été très redoutée. Clay lui attribuait déjà la mort dans sa première hystérectomie totale de 1844 et, vingt ans après, ayant l'occasion de pratiquer l'ablation d'un fibrome utérin, il laissa le col avec intention : « En opérant ainsi, dit-il, j'avais l'intention de conserver la partie supérieure du canal dans toute intégrité, plutôt que de courir le risque, comme dans le cas de 1844, de comprendre la partie supérieure du vagin dans la ligature au-dessous du col. De cette manière, je prévenais l'introduction si redoutée de l'air dans la cavité abdominale. » Tous les chirurgiens modernes ont plus ou moins sacrifié, a l'instar de Clay, à l'idée de la septicité du vagin. Aujourd'hui, il semble bien démontré que cette septicité n'est pas très grande et qu'en tous cas, nous avons des moyens efficaces de parer à la possibilité d'une infection venant du vagin, par la désinfection préalable de ce conduit; c'est pour ces raisons qu'en matière de fibrome on peut dire que l'hystérectomie totale n'offre pas, du fait de l'ouverture du vagin, plus de danger que la subtotale.

Il n'en est plus de même quand on pratique l'hystérectomie abdominale pour cancer. Tous les opérateurs sont d'accord pour reconnaître le danger d'infection provenant d'un col ulcéré et recouvert de produits sanieux, parfois gangréneux. Pour l'éviter, on a préconisé le curage préalable du col et sa cautérisation au fer rouge; ce moyen est sans doute bon, mais il n'est pas encore parfait.

Si le mal est au début et que le col soit peu volumineux, curage et cautérisation sont inutiles, voire même mauvais parce qu'ils compliquent l'opération : il suffit de bien déterger le col, la veille de l'opération, de le désinfecter à la teinture d'iode et de placer à son contact une mèche de gaze iodoformée. Si le col est très gros, remplissant le vagin, on peut avoir recours au curage, mais il ne faut guère s'attendre à réaliser une opération bien régulière, les lésions étant dans ces cas fort avancées.

En somme, pour bien pratiquer l'hystérectomie pour cancer, il faut réaliser trois conditions : 1° enlever avec le col une petite collerette vaginale, de manière à faire une ablation bien complète; 2° supprimer, au cours de l'opération, toute dilacération des tissus cancéreux, afin d'éviter toute récidive par greffe; 3° parer à toute infection de la cavité péritonéale par le contact d'un col ulcéré et septique.

Par le seul emploi d'une pince, la pince de Wertheim, on remplit ces trois conditions. J'ai eu l'occasion dans le courant d'une année d'opérer six épithéliomas du col utérin en utilisant cette pince et j'ai eu six succès parfaits. L'emploi de cet instrument et l'adoption d'une technique qui n'est que la simplification des procédés de Wertheim[1] et de Jonnesco[2], me paraissent permettre de dire que l'hystérectomie abdominale pour cancer, ainsi pratiquée, ne comporte plus les dangers qu'on lui attribuait.

Suivant la doctrine de mon maître, le professeur Pozzi, je ne crois pas à l'efficacité de l'ablation des ganglions pelviens, iliaques et aortiques. Il va de soi qu'on extirpe ceux que l'on voit hypertrophiés, et cette ablation n'empêchera guère la récidive, mais il reste à démontrer qu'il faille systématiquement enlever toute la chaîne lymphatique tributaire de l'utérus. Par conséquent, sauf cas spécial, il n'y a pas lieu de rechercher l'ablation des ganglions.

En revanche, les annexes doivent toujours être enlevées et il est de toute logique de les enlever avec l'utérus.

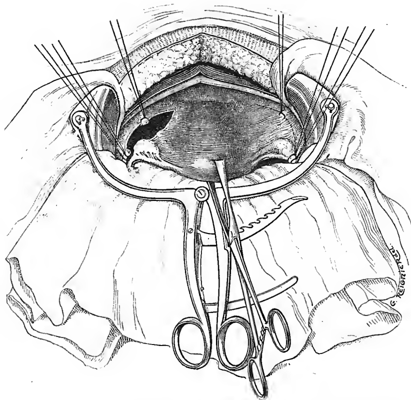


Figure 1. — Ligature des pédicules utéro-ovariens et des ligaments ronds : deux fils sur le pédicule utéro-ovarien, un sur le ligament rond. A gauche, la section est faite. A droite, la ligature est schématiquement indiquée.

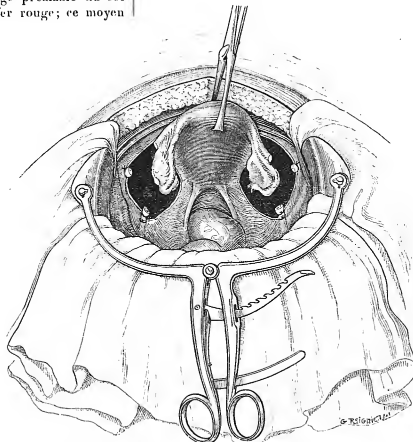


Figure 2. — L'utérus est libéré de ses attaches supérieures. Les ligaments ronds et les pédicules utéro-ovariens sont sectionnés.

* * *

Ces divers points étant établis, voici comment on peut procéder à l'opération que l'on pratique avec *un seul aide*.

Premier temps : *Ouverture de la paroi*. — La malade étant en déclive, incision sur la ligne médiane de 12 à 15 centimètres, plutôt grande, car il ne faut pas être gêné, mais n'atteignant pas cependant l'ombilic en général. — Introduction *en entier* d'une grande

1. E. Wertheim. — « Zur Frage der Radicaloperation beim Uteruskrebs ». *Arch. f. Gyn.*, 1900, Bd LXI, Heft 3, p. 627.
2. Th. Jonnesco. — « Traitement chirurgical du cancer de l'utérus ». *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 1902, p. 757.

compresse à quatre épaisseurs, de 1 m. × 0,50, pliée en quatre, trempée ou non dans une solution de sérum tiède; cette large compresse isole complètement du pelvis les anses intestinales, refoulées vers le diaphragme; elle reste en place jusqu'à la fin de l'opération. — Ecartement des bords de la plaie par un écarteur mécanique, à deux valves latérales, sans valve sus-pubienne; sous chaque valve de l'écarteur, les lèvres de la plaie sont recouvertes par une compresse.

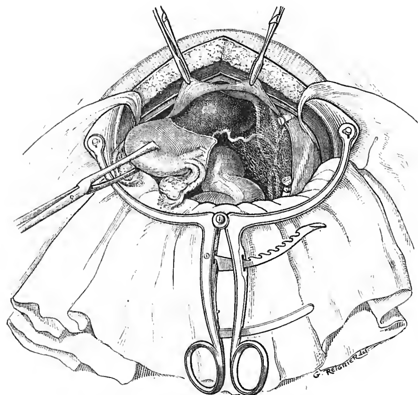


Figure 3. — Vue de la base du ligament large avant la section de l'utérine. En dehors, on voit l'uretère; en dedans, on voit le col utérin grossi par le néoplasme qu'il contient; en avant, le péritoine se soulève aisément si on le prend avec des pinces.

Deuxième temps : *Exploration et libération de l'utérus et des annexes.* — Recherche de l'utérus; chez les vieilles femmes, le corps est presque toujours en rétroflexion et souvent adhérent, et il faut alors le libérer et le dérouler en quelque sorte. Recherche et libération des annexes de l'un et de l'autre côté. Préhension de l'utérus par son fond avec une pince à deux dents.

Troisième temps : *Ligature des deux pédicules utéro-ovariens et des deux ligaments ronds.* — De la main gauche, on saisit les annexes d'un côté et on les tend de manière à bien voir le paquet utéro-ovarien à travers le péritoine. Avec une aiguille courbe, passer un premier fil de catgut n° 1, qui étreigne tous les vaisseaux; le serrer. Avec la même aiguille, à 1/2 centimètre au-dessous, recommencer la même manœuvre. *Deux* fils échelonnés sont ainsi placés sur le trajet des vaisseaux utéro-ovariens (fig. 1) : l'emploi de deux fils supprime tout danger d'hémorragie. D'un coup de ciseaux, sectionner le pédicule et pincer un vaisseau, du côté de l'utérus, s'il y a lieu.

(Si l'on veut éviter, à coup sûr, même la perte de quelques gouttes de sang, on peut placer la pince avant de sectionner le pédicule).

Ensuite, avec une aiguille courbe, *perpendiculairement* au ligament rond du même côté, passer sous lui un catgut n° 1; sur ce ligament serrer le fil, et couper le ligament en deçà.

Même manœuvre à droite et à gauche.

L'utérus est, dès ce moment, bien libéré en haut (fig. 2). Un coup de bistouri sectionne alors le péritoine en avant, juste au-dessus du cul-de-sac vésico-utérin, et, avec le doigt armé d'une compresse, on refoule la vessie *très en bas, sur le vagin.*

Quatrième temps : *Ligature des utérines.* — Avec le doigt, on repousse les parties molles de chaque côté de l'utérus et on arrive sur l'utérine. Pour chaque côté, procéder ainsi : récliner l'utérus du côté opposé, bien exposer la région de l'utérine, rechercher l'uretère qu'on doit voir *sans le dénuder* inutilement (fig. 3). Avec une aiguille courbe, passer autour de l'utérine, à un centimètre de l'utérus, une ligature et mieux deux ligatures échelonnées. Sectionner entre l'utérus et la ligature. Même manœuvre à droite et à gauche.

Tirer alors sur l'utérus et avec le doigt refouler en dehors les pédicules utérins de manière à bien gagner la base des ligaments larges.

L'utérus se dégage ainsi de plus en plus; à chaque section de pédicule, il a monté d'un cran, pour ainsi dire, vers la plaie. Il tient encore par une double attache : les ligaments utéro-sacrés et le vagin.

Cinquième temps : *Section des ligaments utéro-sacrés.* — L'utérus étant fortement tiré en haut et en avant, on voit nettement les deux ligaments utéro-sacrés qui retiennent l'utérus (fig. 4). On ne saurait croire combien leur section systématique dans toute hystérectomie abdominale facilite l'opération. D'un coup de ciseaux, sectionner l'un après l'autre les deux ligaments, perpendiculairement à leur direction. Souvent la tranche saigne : une pince.

Les ligament utéro-sacrés sectionnés, l'utérus s'échappe d'un nouveau cran. Il ne tient plus que par le vagin.

Sixième temps : *Isolement et section du vagin.* — D'une main, bien tirer sur l'utérus, de l'autre, dégager l'extrémité inférieure du vagin. Avec le doigt, bien isoler, de chaque côté, la base du ligament large; s'il y a lieu, au doigt et aux ciseaux, dégager un petit prolongement néoplasique qui a pu gagner la base d'un ligament large; au besoin, disséquer un uretère. En somme, en avant, en arrière, sur les côtés, arriver sur le vagin.

Le col s'est peu à peu dégagé et, recouvert en majeure partie par le vagin, il apparaît globuleux. L'utérus présente alors un aspect spécial, assez bien indiqué sur la figure 5.

En s'aidant d'un écarteur sus-pubien plutôt long que large, on voit très nettement la région. Au toucher, on sent la limite du col; à la vue, on reconnaît les fibres du vagin.

Septième temps : *Placement des pinces.* — Juste au-dessous du renflement du col, placer à droite et à gauche, *avec soin*, une pince en L dont les becs viennent se rejoindre exactement sur la ligne médiane (Fig. 6).

A ce moment, *faire nettoyer le vagin* par une infirmière, avec une compresse montée sur une pince, afin de recueillir toutes les sécrétions qui se sont écoulées de l'utérus sous l'influence des tractions, au cours de l'opération.

Glisser une bonne compresse dans le Douglas pour recueillir ce qui pourrait s'écouler du vagin au moment de la section.

Au bistouri ou aux ciseaux, sectionner le vagin, juste au-dessous des pinces.

L'utérus est enlevé (fig. 7) et le vagin ouvert. La lésion cancéreuse n'a pas été vue.

Huitième temps : *Hémostase.* — Avec deux pinces, saisir le vagin en avant et en arrière et passer un surjet au catgut n° 1 comprenant la base de chaque ligament large et la tranche du vagin en avant et en arrière

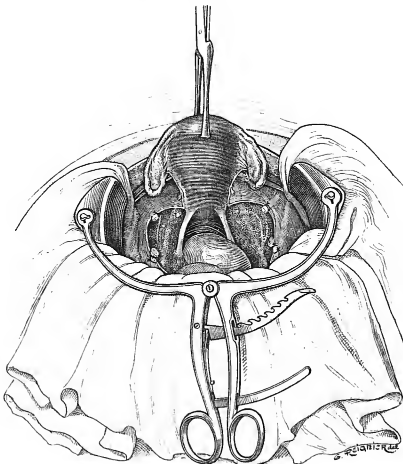


Figure 4. — Vue des ligaments utéro-sacrés après la section des ligaments larges et la ligature des utérines. Ces ligaments retiennent l'utérus en bas.

Placer, s'il y a lieu, des points complémentaires d'hémostase.

Neuvième temps : *Péritonéoplastie.* — Au catgut n° 1 ou n° 0 faire un surjet sur toute la hauteur de chaque ligament large jusqu'au vagin, enfouissant tous les pédicules sous le péritoine.

Dixième temps : *Drainage vaginal et fermeture du ventre.* — Etablir un drainage vaginal avec un tube de caoutchouc de un centimètre de diamètre environ et une mèche aseptique. Fermeture de la paroi abdominale en trois plans, sans drainage.

Soins consécutifs : Les soins consécutifs seront des plus simples. Au devant du drain et de la mèche péritonéale, on aura placé, à la fin de l'opération, une mèche iodoformée que l'on changera après quarante-huit heures. Vers le troisième ou quatrième jour, on retirera le drain et la mèche vaginale. Au huitième jour, on donnera des injections.

Il peut se faire qu'il y ait un peu d'infection de la tranche vaginale. Quelques pansements remédieront assez facilement à cette petite complication.

Durée de l'opération. — L'hystérectomie abdominale, suivant la technique très précise que je donne, est une opération assez longue. Elle dure aisément une heure, dont quinze minutes pour l'ablation de l'utérus et quarante-cinq minutes pour l'hémostase, la péritonéoplastie et la fermeture de la paroi. Elle peut, assez fréquemment, demander cinq quarts d'heure. Dans le cas le plus favorable que j'aie eu, je n'ai pu mettre moins de quarante-cinq minutes.

Comparativement à l'hystérectomie pour fibrome, la durée est d'un tiers en plus, si je m'en rapporte à mes propres données; en effet, la moyenne du temps de mes hystérectomies pour fibromes est de quarante-cinq minutes, le minimum de délai ayant été abaissé à trente minutes pour une totale et à vingt minutes pour une sub-totale.

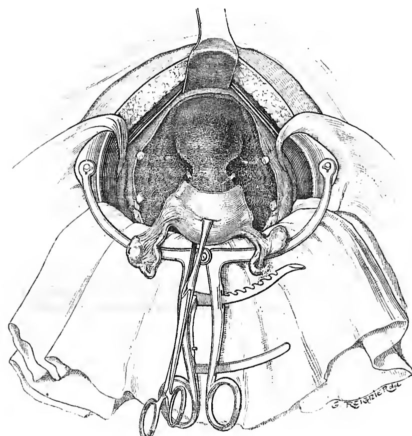


Figure 5. — Bien dégagé en avant, en arrière et sur les côtés, l'utérus présente un aspect spécial : un corps mou, peu volumineux ou petit, un col gros, dur, en battant de cloche, recouvert en majeure partie par le vagin.

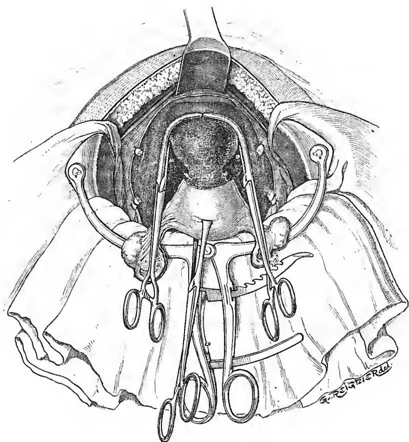


Figure 6.
Placement des pinces sur le vagin, juste au ras du col.

Résultats. — Toutes mes malades ont guéri opératoirement; quelques-unes étaient âgées : 56 et 66 ans. Ce qui m'a le plus frappé, c'est l'absence de toute réaction, sauf dans un cas qui fut très compliqué (obs. II).

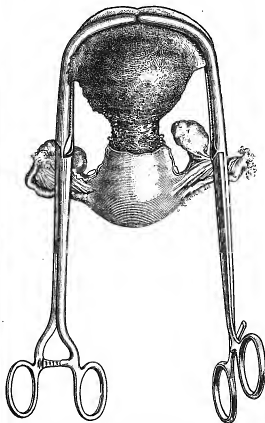


Figure 7. — Vue de l'utérus enlevé d'un bloc et avec les pinces. La lésion cancéreuse du col n'a pas été vue au cours de l'opération.

Voici, très résumées, mes six observations :

Observation I. — B..., Marie, femme P..., quarante-deux ans, entrée le 17 avril 1903 dans le service de M. le professeur Pozzi. Epithélioma du col donnant à celui-ci un diamètre de 5 à 6 centimètres.

2 *Mai 1903*. Hystérectomie abdominale. Durée : quarante-cinq minutes, dont douze minutes pour l'ablation de l'utérus.

Par suite de l'infiltration de la base des ligaments larges, les uretères ont dû être disséqués sur une longueur d'environ 6 centimètres de chaque côté.

Guérison opératoire sans aucun incident.

Observation II. — M..., Louise, trente-huit ans, entrée le 9 Avril 1903 dans le service de M. le professeur Pozzi. Enorme épithélioma du col lui donnant environ 10 centimètres de diamètre. Utérus non mobile, flanqué de masses annexielles. Malade considérée comme inopérable.

5 Mai 1903. Curage du col.

7 *Mai 1903*. Hystérectomie abdominale. Opération très laborieuse à cause des lésions annexielles, du volume du col et surtout d'une adhérence avec la vessie qui doit être ouverte. Placement difficile des pinces en L; néanmoins, l'utérus est enlevé en un seul bloc avec une collerette vaginale. Durée : une heure et demie. Drainage abdomino-vaginal.

Guérison après complications et avec fistule vésico-vaginale qui fut ultérieurement traitée.

Observation III. — R..., cinquante-six ans. Epithélioma du col. Utérus en rétroversion, adhérent, assez gros.

12 Octobre 1903. Hystérectomie abdominale sans incident. Durée : une heure. Drainage vaginal.

Guérison opératoire sans aucun incident.

Observation IV. — M. V..., cinquante ans. Malade faible, assez épuisée. Epithélioma du col au début, après ménopause.

10 Octobre 1903. Hystérectomie abdominale. Le corps de l'utérus est petit, en rétroversion et en rétroflexion, adhérent au rectum. Annexes petites. Il y a eu quelques difficultés à cause de la rétraction des ligaments utérins. Drainage vaginal.

Durée : cinquante-cinq minutes.

Guérison opératoire sans aucun incident.

Observation V. — R..., soixante-six ans. Epithélioma utérin depuis un an.

5 Novembre 1903. Hystérectomie abdominale. Utérus en rétroversion et rétroflexion, très adhérent. Ovaires petits. Drainage vaginal. Durée : une heure et quart.

Observation VI. — D..., quarante-trois ans. Gros épithélioma du col avec tumeur kystique annexielle gauche.

2 Février 1904. Hystérectomie abdominale, sans incident. L'utérus était flanqué à gauche d'une tumeur kystique, développée aux dépens de la trompe, du volume d'un œuf d'autruche, adhérente au pelvis et à l'S iliaque : pour l'extraire sans la rompre, suivant ma technique en pareil cas, je l'ai libérée d'abord de ses attaches à l'utérus et l'ai extirpée en l'attaquant d'avant en arrière et de bas en haut, contrairement à la manœuvre classique qui aboutit le plus souvent à la rupture de la poche et parfois à des lésions de l'S iliaque. Drainage vaginal. Durée : une heure vingt.

Guérison sans incident.

* * *

Conclusions. — Ainsi pratiquée, l'hystérectomie abdominale pour cancer du col me paraît d'un pronostic très favorable. Sans doute, elle accusera encore une certaine mortalité, mais je crois que cette mortalité sera surtout en rapport avec l'état de faiblesse des malades : ainsi j'ai opéré par ce même procédé deux cancers du corps, l'un chez une femme encore résistante, qui a très facilement guéri, l'autre chez une femme épuisée au point de ne pouvoir se tenir debout et qui a succombé à des accidents cérébraux insolites que je n'ai jamais observés d'autre fois.

Cette technique ne sera pas toujours applicable dans les cas *très* avancés, *trop* avancés, dirais-je, où le col mesure 10 centimètres de diamètre ; c'est ainsi que j'ai opéré deux autres malades, qui ont d'ailleurs guéri, l'une par le procédé abdomino-vaginal, l'autre par le procédé abdominal ordinaire. Mais toutes les fois qu'elle est applicable, c'est-à-dire que le col ne dépasse pas 5 à 6 centimètres de diamètre, elle donnera des résultats opératoires aussi bons que possible et qui seraient parfaits si l'expérience clinique démontrait qu'ils sont suivis d'une longue prolongation de la vie des opérées.

LES TOXICOMANES

A PROPOS D'UN CAS D'HÉROÏNOMANIE

Par G. COMAR et J. B. BUVAT

Quelques auteurs ont, en ces dernières années, devant les progrès du morphinisme, conseillé la substitution à la morphine de quelques-uns de ses dérivés : l'héroïne qui est un éther diacétique de la morphine, et la dionine, qui est un chlorhydrate d'éthylmorphine.

Morel-Lavallée[1] est l'auteur qui a le plus contribué à la substitution de l'héroïne à la morphine, et cela dans un but curatif; il a cru pouvoir, chez les petits morphinomanes, n'absorbant pas plus de 0 gr. 20, la préconiser comme moyen thérapeutique, « car on obtient, avec une dose minime, des effets d'euphorie thermique et dynamophore analogues à ceux de ration morphinique d'entretien très supérieurs » ; mais il avait vu « que le besoin existe avec l'héroïne comme avec la morphine, que le morphinomane est capable d'absorber de fortes doses du poison nouveau et que les bons résultats obtenus en abordant les petits morphinomanes avec une méthode et une dose données ne préjugent aucunement le succès de tentatives analogues faites sur de grands morphinomanes avec des méthodes non éprouvées, et en faisant absorber des doses reconnues toxiques, même dans des conditions différentes ». Ces réserves sont tout à fait justifiées par les faits, comme nous le verrons. Mais l'emploi de l'héroïne, recommandée seulement par Morel-Lavallée comme médicament de substitution pendant la cure de désintoxication morphinique, se généralisa bientôt. Comme il était à prévoir, les toxicomanes qu'on voulait préserver d'un mal sont tombés dans un autre, et il nous semble bien dans un pire. Les quelques intoxiqués par ces succédanés de la morphine qu'il nous a été donné de traiter en ces dernières années n'ont pas eu à se louer de leur usage. Nous avons soigné, entre autres, trois héroïnomanes et un dioninomane, et leur santé physique, avec des doses minimes, a été beaucoup plus atteinte qu'avec la morphine, et les sensations euphoriques beaucoup au-dessous de celles que leur donnait jadis la morphine, car, il faut bien le dire, nous avions affaire à des récidivistes.

* * *

Notre expérience de l'intoxication par la morphine repose environ sur cent observations de malades traités et suivis jour par jour, à côté de qui nous vivons sans cesse; elle nous fait accepter le classement déjà proposé de ces malades en deux grandes catégories :

1° Les morphinisés simples;

2° Les morphinomanes.

Mais des raisons d'ordre clinique nous amènent à dissocier la catégorie des morphinomanes en deux groupes :

a) Les morphinomanes hystériques;

b) Les morphinomanes psychasthéniques.

Et ces raisons d'ordre clinique prennent naissance dans la différence de l'évolution de la toxicomanie et de son pronostic chez ces malades.

En effet, le pronostic de l'intoxication par la morphine ou ses dérivés quant à une guérison définitive — nous voulons dire par là : rupture sans retour avec l'intoxication — ne tient pas plus que le pronostic de l'intoxication par l'alcool aux quantités du toxique, à la durée de l'intoxication, à son association à d'autres poisons, bien que ces facteurs aient une importance pour le pronostic immédiat; mais il tient au terrain sur lequel évolue l'intoxication, ainsi que l'a bien vu Sollier[1].

Chez les malades de la première catégorie, les morphinisés simples, parmi lesquels nous rencontrons des rhumatisants chroniques, des asthmatiques, des tabétiques, le pronostic est excellent si l'on veut abstraire quelques *noli me tangere*, comme certains tabétiques ; ces malades sont les moins nombreux à notre observation parce que, le plus souvent, ils en restent à des doses faibles qu'ils ont la sagesse de ne pas accroître, et qu'ils ne manient leur toxique que lorsque le besoin en est pressant.

Les morphinomanes hystériques nous semblent les plus nombreux. Ces malades deviennent souvent toxicomanes par la main de leur médecin. Les troubles sensitifs variés de la névrose à manifestations organopathiques, les paroxysmes douloureux ou convulsifs ont parfois une telle intensité que le praticien, à bout de thérapeutique, emploie la morphine : l'hystérique ainsi soulagé se substitue bientôt à son médecin pour se faire les piqûres, les doses augmentent, la névrose progresse, la morphine devient le substratum d'une idée fixe. Pour les guérir, il faut après la désintoxication, qui s'accomplit toujours facilement et sans grande réaction chez eux, traiter la névrose qui a toujours été aggravée par l'intoxication et, pour cela, modifier leur cénesthésie, la ramener à la normale par l'isolement et les pratiques mécano-, hydro- et électrothérapiques; sous cette réserve le pronostic est bon.

Les morphinomanes psychasthéniques font partie de ce grand groupe de malades phobiques obsédés, impulsifs, scrupuleux, abouliques, angoissés, qui sont au carrefour de la psychiatrie, que Falret appelle des prédisposés héréditaires, Morel et Magnan des dégénérés, Raymond et Janet des psychasthéniques et que Pitres et Régis ont étudié dans leur livre sur les obsessions et les impulsions.

Le pronostic devient moins bon : ce sont ces toxicomanes qui fournissent le plus gros contingent de récidivistes. Ces malades passent avec la plus grande facilité et indifféremment d'un toxique à un autre, les associent entre eux sans même tenir compte parfois de leur incompatibilité. L'un de nous a vu un de ces malades prendre quotidiennement : morphine, cocaïne, chloral, bromidia, caféine, spartéine, suivant l'impulsion du moment. Le traitement est plus délicat : il comporte, après un changement complet de milieu, l'isolement et un traitement psychopathique prolongés, une rééducation du malade qu'on ramènera progressivement à la vie ordinaire et qu'on orientera, si possible, vers l'existence et les travaux rustiques. Mais la voie est longue avant d'obtenir un résultat certain, et les contingences ne permettent pas toujours de la suivre jusqu'au bout.

La nature du poison, la dose, l'association à d'autres poisons, la durée de l'intoxication reprennent une grande importance pour le pronostic *quoad vitam* pendant la suppression du toxique.

* * *

L'histoire de notre héroïnomane est celle d'un psychasthénique aboulique, obsédé, impulsif. Ce malade d'abord morphinomane est devenu héroïnomane sous l'influence de son médecin. Son observation met en lumière que l'héroïne ne peut être employée sans danger comme substitutif thérapeutique de la morphine ; elle montre jusqu'à quelles doses l'accoutumance du toxicomane peut lui permettre d'aller : notre malade prenait 2 gr. 80 par vingt-quatre heures et nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'observation où pareille dose ait été atteinte avec l'héroïne. Nos deux autres héroïnomanes ne dépassaient pas 0,50 par jour et notre dioninomane 0,05. Cette observation montre de plus le retentissement profond qu'a l'héroïne sur le cœur, le rein et l'état général.

H..., quarante-huit ans, entre le 12 Janvier dernier à la Villa Montsouris. En 1898, une série de symptômes douloureux dus à une syphilis antérieure se manifestent : céphalée intense, insomnie, douleurs dans les membres inférieurs. Le médecin fait des injections de morphine jusqu'à 0 gr. 02 ; il les cesse au bout de huit jours, mais le malade a pris goût à la morphine et, à l'insu de son médecin continue les injections. Au début de 1900, le malade prend 3 grammes de morphine ; il essaye de se morphiniser seul, il diminue un peu les doses et, en Janvier 1901, il est à 2 grammes. A cette date il entre à la Villa Montsouris. En six jours il est ramené à zéro, la désintoxication se passe sans incident notable, le cœur a donné quelques inquiétudes vite dissipées. Le malade reprend ses affaires, il ne prend plus de morphine durant l'année 1901, et pendant les six premiers mois de 1902, mais il y pense souvent, et, s'il voit quelqu'un souffrir près de lui, il recommande avec enthousiasme l'usage de la morphine. Ce prosélytisme s'accomplit impulsivement malgré lui : il aime jusqu'à la seringue et la piqûre, et il est enchanté lorsque son médecin lui prescrit des injections de cacodylate de soude. Dans cet état d'obsession il profite de l'opération nécessitée par une fistule borgne interne pour revenir à la morphine, mais la sensation est moins agréable, moins prolongée que jadis, et il accroît vainement les doses. En Avril 1903, il est à

1. Morel-Lavallée. — *Revue de médecine*, 1900, Novembre et Décembre, et *Revue de neurologie*, 1901, p. 476.

1. Sollier. — *Ve Congrès de médecine interne*, Lille, Juillet 1899; *Revue de neurologie*, 1899, p. 884.

0 gr. 80; il est tenaillé par le besoin, son état physique et intellectuel se dégrade; il en est conscient, il a des velléités de se ressaisir. Il voit alors un médecin qui lui conseille de laisser la morphine et de la remplacer par l'héroïne : il passe brusquement de 0 gr. 80 de morphine à 0 gr. 20 d'héroïne sans incident; mais le besoin est aussi intense avec l'héroïne, l'euphorie est moindre et il augmente rapidement les doses. En Novembre 1903 le malade se fait quotidiennement 2 gr. 80 d'héroïne en 15 à 20 injections. Mais il s'est beaucoup affaibli, garde le lit le plus souvent; il est anhélant au moindre effort, anorexique, en proie à une constipation opiniâtre : une selle par semaine. Son corps se couvre d'abcès sans réaction qui laissent suinter un pus mal lié, les nuits sont sans sommeil, le poids diminue; il se décide à affronter une nouvelle désintoxication.

A son arrivée, le malade a l'aspect d'un vieillard cachectique, le facies est amaigri, le teint plombé, la démarche est pénible, entraîne de la dyspnée, les mains sont cyanosées et froides, le pouls est filiforme à 140; le malade a des nausées et des vomissements bilieux. Un abcès fistuleux suinte à l'épaule gauche, un autre à la cuisse gauche; la peau par ailleurs est sèche, écailleuse, froide, bien que le malade accuse partout une sensation très nette de chaleur. Le poids est à 145 : il était à 170 avant l'usage de la morphine en 1901. La langue est humide mais sale, le malade a une soif continue et il ne garde que l'eau sucrée; le lait est vomi; un à deux œufs par jour constituent, avec quelques biscuits, toute l'alimentation. Le météorisme abdominal est très marqué, le foie est petit, la matité ne dépasse pas 0,07 centimètres. La matité cardiaque est augmentée, la pointe est difficile à localiser par le palper, les bruits sont sourds, le premier bruit à la pointe est soufflant. Le pouls est très variable : est-on loin de la piqûre il monte jusqu'à 140, il devient filiforme; l'injection d'héroïne le ralentit, et il revient à 80. On entend quelques râles sous-crépitants aux deux bases pulmonaires. Le malade a de la pollakiurie, ses urines ont une teinte foncée, sont albumineuses[1]; depuis l'usage de l'héroïne il n'a plus aucun désir sexuel. Il dort deux à trois heures par nuit d'un sommeil léger, plein de cauchemars; au réveil céphalée frontale avec lassitude générale. Le travail intellectuel est impossible, l'attention est faible, la mémoire est paresseuse, la lecture d'un journal est très pénible, il y a un état d'obnubilation intellectuelle avec dépression mélancolique et inconscience de la situation. Les réflexes rotuliens sont exagérés, les pupilles sont en myosis moyen, elles réagissent faiblement à la lumière; la gauche est plus grande, mais elle porte une ancienne lésion locale. La température est à 38°.

L'état précaire de notre malade, commandé par l'asthénie cardiaque et l'albuminurie, nous décide à le désintoxiquer plus lentement que nous l'avions fait la première fois. Le 13 Janvier nous lui injectons 2 gr. 50 d'héroïne dans les vingt-quatre heures et, en 12 jours, il est ramené à zéro. La suppression amène une anurie qui dure trente heures et qui n'a cédé qu'à une saignée suivie d'injection de sérum à haute dose. La convalescence a suivi une marche normale.

*
* *

L'héroïne n'agit pas de la même manière sur l'organisme que la morphine. Au début, celle-ci agit rapidement, son action est d'emblée au maximum, elle procure une sensation de chaleur, de bien-être immédiat, la respiration est facile, une euphorie intense envahit tout l'organisme; l'activité cérébrale paraît accrue, la parole est facile, l'aptitude au travail, l'attention augmentées; la notion du temps n'existe pas, il y a une concentration de l'individu sur lui-même, une hypertrophie de la subjectivité. Le besoin que crée l'abstinence est impérieux, il s'accompagne de frissons, de bouffées de chaleur, de crampes, d'angoisse précordiale, de sentiment de vide, de chute à travers l'espace, il porte le sujet à toutes les extrémités.

Quand l'intoxication se prolonge, les sensations euphoriques sont primées par le besoin, l'activité intellectuelle diminue surtout qualitativement, le caractère se modifie, s'aigrit, le sens moral s'émousse, la mémoire s'affaiblit, et les grands morphinomanes donnent parfois l'impression de paralytiques généraux; il leur suffit souvent d'ajouter un peu de cocaïne à leur morphine pour faire apparaître un délire reposant sur des troubles psycho-sensoriels. L'état mental résiste moins longtemps que l'état physique à l'intoxication morphinique.

L'action de l'héroïne est moins rapide, moins intense, elle se prolonge plus longtemps; elle donne aussi une sensation de chaleur marquée, mais le bien-être et l'euphorie agissante de la morphine sont remplacées par un sentiment de calme, les facultés cérébrales sont moins excitées à l'action, elles se manifestent aisément, l'individu est moins séparé de l'extérieur qu'avec la morphine. Le besoin est aussi douloureux et s'accompagne des mêmes troubles physiques. L'impuissance génitale est plus rapide qu'avec la morphine. L'intoxication prolongée paraît toucher au maximum l'état physique. La caractéristique de l'état mental semble être la torpeur, toutes les réactions sont lentes, mais à la longue la déchéance l'atteint. L'héroïne entraîne les mêmes misères pour le toxicomane que la morphine, sans lui donner les mêmes illusions de bonheur[1].

1. Les urines du malade ont été analysées à deux reprises différentes par M. Roussel, docteur en pharmacie : 1° une fois que le malade avait pris 1 gr. 20 d'héroïne dans les vingt-quatre heures; 2° une fois qu'il avait pris 0,30 centigrammes. Tous les éléments physiologiques normaux étaient en notable diminution, excepté l'acide urique. Quant à la recherche de l'héroïne, M. Roussel conclut : « Cette urine renferme une albumine alcaloïdique en quantité très petite et de réaction trop peu caractéristique pour avoir pu être identifiée. Nous n'avons donc pu décider si cette albumine est une partie éliminée de l'alcaloïde absorbé ou seulement constituée par des toxines. »

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ITALIE

A l'Académie de médecine de Turin, M. Gianasso a fait connaître le 4 *Mars* le résultat de ses recherches sur l'***Éosinophilie dans la tuberculose osseuse et articulaire chez les enfants***. Les examens sanguins ont porté sur 48 cas de coxalgie, ostéite, etc., chez de petits malades âgés, pour la plupart, de moins de douze ans. Indépendamment des éosinophiles, M. Gianasso a observé, du côté des globules rouges, de l'hémoglobine et de la valeur globulaire, des chiffres ordinairement faibles, le nombre des globules blancs étant presque toujours normal, rarement élevé. Dans les cas où les lésions étaient purement locales, avec conservation d'un état général satisfaisant, dans ceux où la tendance à la guérison était manifeste, les leucocytes éosinophiles se sont montrés généralement augmentés de nombre. Dans les cas favorables où cette éosinophilie était absente, on observait concurremment une infection quelconque surajoutée, et enfin les formes graves avec extension locale considérable du processus tuberculeux, tendance à la cachexie s'accompagnaient d'un pourcentage normal du côté des éosinophiles. De ces constatations M. Gianasso conclut que l'éosinophilie dans la tuberculose osseuse des enfants peut avoir une valeur diagnostique et même pronostique, son existence paraissant témoigner d'une augmentation de résistance de l'individu ou d'une virulence atténuée de l'agent causal des lésions.

M. Roasenda, à propos des phénomènes observés chez un malade atteint d'hémiplégie gauche par hémorragie au niveau de la capsule interne, a formulé, le 29 *Avril*, différentes conclusions et hypothèses sur la ***Sensibilité au diapason***. Chez son malade, il a pu constater dans les jours qui ont suivi l'ictus que les troubles de la sensibilité au contact et de la sensibilité douloureuse rétrocédaient rapidement, tandis que la thermo-analgésie persistait aussi intense qu'au début, ainsi que l'abolition complète de la sensibilité aux vibrations. De la comparaison entre les différents examens faits chez ce malade et d'autres observations qu'il a eu occasion de faire, M. Roasenda croit pouvoir conclure que dans les lésions capsulaires, pour qu'on observe des altérations de la sensibilité au diapason, il est nécessaire, très probablement, qu'il y ait des lésions des fibres conduisant les autres modes de sensibilité. Les voies de conduction de la sensibilité vibratoire sont vraisemblablement différentes de celles de la sensibilité tactile, et doivent se confondre avec celles de la sensibilité douloureuse et surtout de la sensibilité thermique. L'auteur s'appuie encore, pour justifier ces hypothèses, sur les constatations de Rydel, de Seiffer et de Marinesco.

A la même séance, M. Ramognini a communiqué une intéressante observation d'***Actinomycose primitive de la peau***. Son malade présentait cette forme que Poncet a désignée sous le nom de « panaris actinomycosique », et dont la rareté est démontrée par de nombreuses statistiques. L'affection, dont la période initiale remontait à quatre ans, débuta par l'apparition d'un petit nodule, gros comme un grain de chènevis, sur la phalangette de l'index droit. De couleur rouge sombre, indolent, ce nodule s'ulcéra au bout de peu de temps, et une suppuration minime s'installa. La lésion étant indolente, le malade la négligea pendant deux ans, et c'est seulement après que la tuméfaction eut atteint toute l'extrémité du doigt qu'il se décida à consulter. La peau, à ce moment, présentait çà et là des noyaux hémisphériques d'un rouge violacé, dont quelques-uns laissaient voir par transparence des points jaunâtres d'où, par ponction, on faisait sortir un liquide jaune et filant. A côté de ces noyaux, existaient quelques petits ulcères à bords décollés. Le diagnostic soupçonné dès lors, en raison de l'aspect clinique, fut vérifié par l'examen bactériologique. Le malade quitta néanmoins l'hôpital, et c'est seulement un an après que, les lésions ayant beaucoup progressé et les mouvements du doigt étant devenus impossibles, on procéda à l'amputation. L'examen histologique, qui a permis de vérifier à nouveau le diagnostic, a révélé que la paroi des foyers suppurants était surtout constituée par des leucocytes, des cellules épithélioïdes mêlées aux éléments conjonctifs et à quelques rares cellules plasmatiques. Les articulations, les os étaient sains et la lésion était restée uniquement cutanée.

A ce propos, M. Perroncito rappelle un cas d'actinomycose de la peau qu'il a eu occasion d'étudier il y a plusieurs années, et se demande, d'après les préparations de M. Ramognini, si les lésions observées ici sont bien dues au classique *actinomyces bovis*, ou si elles ne relèvent pas d'une autre variété parasitaire.

*
* *

M. Verson, le 29 *Avril*, à la **Société médico-chirurgicale de Pavie**, a exposé les résultats de recherches qu'il a poursuivies sur la ***Graisse dans la muqueuse gastrique normale***. Chez les vertébrés, il a constaté la présence constante de graisse à siège endo- et extracellulaire; celle-ci apparaît dans la muqueuse gastrique avant la naissance, et subit des variations quantitatives importantes avec l'âge. Elle ne paraît pas subir de modifications en rapport avec les fonctions de sécrétion de la muqueuse. La quantité de graisse

n'augmente pas dans les empoisonnements aigus ou subaigus par le phosphore et l'arsenic. Enfin, dans les états inflammatoires de la muqueuse, la graisse se cantonne d'une façon très caractéristique à la partie profonde du collet des glandes tubulaires. Ces constatations intéressantes ne permettent pas encore à M. VERSON de préciser la signification et le rôle physiologique joué par la graisse dans le fonctionnement de la muqueuse gastrique.

*
* *

A la **Société Lancisienne des hôpitaux de Rome**, M. SIGNARELLI, le *23 Avril*, a cherché à mettre en lumière les avantages de la ***Percussion médiate digito-angulaire***. Il donne ce nom à une méthode de percussion médiate digito-digitale qui se différencie de la percussion ordinaire par la position donnée au doigt sur lequel on percute. Celui-ci, plié à angle droit, s'applique par l'extrémité de sa pulpe sur la surface du corps, et l'articulation de la première avec la seconde phalange reçoit les coups du doigt percuteur. Ce procédé permettrait, en traduisant très fidèlement les variations du son, de circonscrire par la percussion des zones très limitées, et de tracer facilement les contours des organes.

*
* *

M. PLESSI a étudié les variations du ***Pouvoir réducteur des urines dans les pleurésies et péritonites exsudatives*** et fait connaître le résultat de ses travaux sur ce sujet à la **Société médico-chirurgicale de Modène**, le *29 Avril*. Au cours de ces affections, les substances réductrices sont éliminées par les urines en quantité supérieure à la normale, mais subissent de fortes oscillations suivant les périodes de la maladie. L'élimination maxima a lieu au moment de la résorption de l'exsudat et, au contraire, pendant la phase d'augment, le pouvoir réducteur baisse considérablement, de telle sorte que la courbe de ce pouvoir réducteur peut servir à caractériser le décours de la maladie.

M. V. LEVI a observé un cas de ***Tétanos céphalique*** à allure bénigne, à la suite d'une plaie contuse de la région temporo-pariétale. La question de la gravité du tétanos céphalique est encore très discutée, et le cas actuel montre qu'il existe incontestablement dans cette variété régionale du tétanos des formes à tendances favorables et moins graves que le tétanos ordinaire. A propos de son observation, M. Levi rappelle combien les théories actuelles sont encore insuffisantes pour expliquer clairement la physiologie pathologique du tétanos et, en particulier, la pathogénie d'accidents comme la paralysie faciale qui fait partie du cortège symptomatique du tétanos céphalique.

SUISSE

M. BARD, à la **Société médicale de Genève**, a présenté, le *10 Mars*, un malade dont l'histoire clinique est très curieuse. Pris brusquement, le 21 Février, d'une lassitude telle qu'il dut remonter chez lui à quatre pattes après une course insignifiante, cet homme, arrivé dans son appartement, laisse tomber sa lampe qu'il croyait tenir fermement à la main. Après une bonne nuit, il est incapable de se lever, et, trois jours après, la paralysie est complète.. Entré à l'hôpital, on constate chez lui une atrophie très marquée de certains muscles, sans aucun autre trouble nerveux qu'une diminution de la sensibilité. Quinze jours après, on notait déjà une amélioration très marquée, et, le 10 mars, il n'existe presque plus rien d'anormal. M. BARD hésite sur le diagnostic à formuler dans ce cas; l'absence de troubles de la sensibilité, d'atrophies systématisées parle contre l'hypothèse de polynévrite. Peut-être s'agit-il de ***Poliomyélite***, d'***Intoxication de la moelle*** par l'alcool? Le saturnisme peut être complètement éliminé.

M. LONG soutient fortement l'origine médullaire, et croit à une intoxication. M. GAETY a vu, à la suite d'intoxication par le gaz, une paralysie complète avec troubles des sphincters qui guérit en trois semaines.

M. BARD fait observer que, dans ces cas, il y a des hémorragies miliaires qui se résorbent rapidement et expliquent la prompte guérison. Il admet que chez son malade, on doit probablement incriminer une intoxication. On n'a pas constaté dans l'entourage de personnes atteintes d'affections analogues, ce qui élimine l'hypothèse de poliomyélite à allures épidémiques.

PH. PAGNIEZ.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Juillet 1904.

A propos du nerf radiculaire. — *M. Nageotte* confirme les faits anatomiques et physiologiques apportés par MM. Sicard et Cestan, à la dernière séance, sur le nerf radiculaire. Il regrette seulement que ces auteurs aient substitué à la dénomination de « nerf radiculaire », celle de « nerf de conjugaison ».

Le doigt hippocratique. — *M. Béclère* vient encore d'observer un nouveau cas d'hippocratisme qui éclaire la pathogénie de ce symptôme. Il s'agit d'un anévrisme aortique comprimant la veine cave supérieure et troublant la circulation pulmonaire. Il existe de la cyanose des doigts et de l'hippocratisme. L'auteur ne pense pas que ce signe soit dû à une insuffisance chronique de l'hématose; il fait défaut, en effet, dans des affections comme la chlorose où l'hématose est manifestement insuffisante.

L'hippocratisme est dû à la rétention dans le sang veineux des extrémités digitales des produits toxiques qui doivent normalement être éliminés par la voie pulmonaire.

Températures urinaires, buccales, axillaires et rectales, en particulier chez les tuberculeux. — *M. Ch. Mantoux* insiste sur la valeur de la température urinaire. Elle est excessivement facile à prendre, puisqu'il suffit de faire uriner le malade sur le réservoir d'un thermomètre à maxima.

Ce procédé donne des résultats identiques à ceux fournis par l'exploration thermométrique rectale. Il permet, en outre, d'éviter les erreurs dues aux températures émotives, mais, malheureusement, il ne peut renseigner sur les variations thermiques, brusques et passagères, qui suivent, chez certains sujets, l'exercice musculaire.

Insuffisance nasale fonctionnelle et rééducation respiratoire. — *M. Lermoyez.* (Cette communication a été publiée dans *La Presse Médicale* du 2 Juillet 1904.)

Ramollissement de l'hémi-bulbe droit par thrombo-artérite syphilitique. Syndromes de Jackson et sympathique oculaire. — *MM. Laignel-Lavastine et P. Cauzard* présentent une femme de quarante-deux ans, syphilitique, qui, au septième mois d'une grossesse, fut prise brusquement d'aphonie avec troubles de la déglutition. On constate actuellement, quatre mois après le début des accidents, les signes suivants : myosis unilatéral droit (reliquat d'un syndrome sympathique oculaire ayant consisté, en plus du myosis, en exophtalmie et rétrécissement de la fente palpébrale); anesthésie de la lèvre supérieure droite; paralysie de la moitié droite du voile du palais; diminution de l'acuité auditive droite avec Rinn négatif, sous la dépendance probable de la paralysie du péristaphylin interne droit; paralysie et atrophie de la moitié droite de la langue formant, quand elle est tirée hors de la bouche, une courbe à concavité droite; paralysie de la corde vocale droite en position cadavérique; paralysie enfin des chefs supérieurs du trapèze droit, sans troubles anesthésiques, asynergiques ou paralytiques des membres.

Les auteurs rapportent ce syndrome à un ramollissement par thrombose sous la dépendance d'une artérite syphilitique de l'artère centrale bulbaire inférieure droite de Duret, qui vascularise les noyaux de l'hypoglosse et du spinal et dont les ramifications sont terminales.

Suivent quelques réflexions anatomiques sur la topographie des centres du spinal et du centre cilio-bulbaire sympathique.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Juillet 1904.

Double ulcère perforant de l'estomac. — *MM. Mauclaire et Eschbach* apportent une pièce de perforation des parois antérieure et postérieure de l'estomac par un ulcère symétriquement placé à cheval sur la petite courbure. Les deux perforations ne sont séparées que par un pont qui répond exactement au bord de la petite courbure. Le malade a succombé, malgré l'opération, à la péritonite généralisée.

Cancer de la langue chez une femme. — *M. Mauclaire* présente un épithéliome à globes épidermiques, développé au niveau de la langue chez une femme.

Exostose du gros orteil. — *M. Mauclaire* montre une exostose sous-unguéale du gros orteil. A l'examen histologique, on voit le périoste très épaissi et l'on peut dire qu'il s'agit d'une exostose périostique.

Rupture de l'aorte dans la plèvre. — *M. Gougerot* présente un cas de rupture de la paroi athéromateuse de l'aorte, au niveau de l'union de la crosse et de l'aorte thoracique ou descendante. Le sang s'est épanché dans la plèvre gauche. L'aorte n'était pas ectasiée à ce niveau; la rupture apparaît sous la forme d'une fente de 3 centimètres de long, parallèle à l'axe du vaisseau.

Anomalie du cœur. — *M. Letulle* présente une pièce de malformation du cœur consistant en un ventricule unique (absence de septum interventriculaire) et coïncidant avec un rétrécissement sous-pulmonaire. Pendant la vie, on entendait un double souffle dans la région précordiale moyenne. L'aorte est normale; l'artère pulmonaire naît d'un canal sténosique sous-pulmonaire, elle est munie de deux valvules sigmoïdes épaissies. L'endartère est couverte de villosités calleuses, preuve d'une inflammation subie pendant la vie embryonnaire.

Les deux valvules auriculo-ventriculaires normales disposent, à elles deux, de quatre piliers ventriculaires.

L'enfant, âgé de seize ans, était atteint de cyanose congénitale. Il succomba à une broncho-pneumonie caséeuse bacillaire généralisée aux deux poumons.

Phlébite pneumonique. — *M. René Gaultier* rapporte un cas de phlébite pneumonique avec embolie pulmonaire. Chez un alcoolique ayant une pneumonie du sommet gauche, la mort survint au septième jour par embolie de l'artère pulmonaire. A l'autopsie, constatation d'une phlébite oblitérante de la veine fémorale gauche présentant d'anciennes traces de lésions variqueuses. Pneumocoques sur l'endophlèbe (signature étiologique de la lésion anatomique dont l'embolie pulmonaire avait été la seule manifestation clinique).

Ce fait joint aux autres cas qu'il a pu rassembler permet à l'auteur d'insister sur la phlébite pneumonique à peine décrite dans les classiques.

S'appuyant sur les recherches de M. Widal qui signale la présence fréquente du pneumocoque dans le sang des pneumoniques, et sur ses constatations personnelles, il met cette complication sur le compte d'une pneumococcie atténuée, et pense que le pouvoir fibrinogène de ce pneumocoque de faible virulence favorise la formation de ces thromboses veineuses.

Cancer colloïde de l'estomac. — *MM. A. Mauté et C. Daniel* montrent, comme suite aux deux cas de cancers colloïdes du sein et de l'utérus présentés précédemment, un estomac atteint d'épithélioma colloïde. Il s'agit d'une femme, âgée de vingt et un ans, qui fut opérée par M. Tuffier pour des troubles gastriques coïncidant avec une volumineuse tumeur épigastrique. L'infiltration néoplasique est des plus caractéristiques et la simple vue des lésions permet de faire le diagnostic de la variété de la tumeur. Les coupes histologiques permettent d'ailleurs de vérifier le diagnostic macroscopique.

Inondation péritonéale. — *M. Bender* a fait des coupes du foyer hémorragique de l'ovaire dans un cas d'inondation péritonéale présenté par M. Marcille dans une séance antérieure.

Il ne s'agit nullement de grossesse ovarienne, mais de rupture de la paroi d'un petit kyste ovarique.

Kyste de la bourse du biceps. — *M. Bouchet* montre un kyste qui avait pris naissance au niveau de la bourse séreuse du biceps fémoral.

Kyste sublingual. — *M. Bouchet* apporte un petit kyste du plancher de la bouche, faisant saillie du côté de la cavité buccale.

M. Cornil a fait l'étude histologique de la paroi

de ce kyste. La poche est tapissée intérieurement par une série de cellules polyédriques peu aplaties, disposées sur huit à dix couches. Le contenu du kyste est formé par des cellules desquamées reliées à la paroi du kyste par de longs filaments muqueux. D'après cette structure, il semble bien qu'il s'agisse d'un kyste dérivant d'éléments embryonnaires plutôt que d'un kyste à point de départ glandulaire.

Fibrome de la vaginale chez le cheval. — *M. Petit* (d'Alfort) montre une tumeur développée sur la tunique vaginale du testicule d'un cheval. Il s'agit histologiquement d'un fibrome pur.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Juillet 1904.

Nanisme expérimental. — *MM. Charrin et Le Play* présentent des squelettes d'animaux, démonstration d'un nanisme expérimental, obtenu à l'aide d'injections sous-cutanée de produits intestinaux recueillis chez des enfants nouveau-nés. L'intérêt spécial des résultats tient à ce que la clinique incrimine les gastro-entérites comme cause de ces insuffisances d'évolution. Les principes générateurs de ces insuffisances existent aussi bien chez les sujets sains que chez les malades. C'est dans l'état de la muqueuse, qui contient des substances propres à atténuer ces principes, que réside la cause de ces accidents, dus en somme à un manque de protection, de défaut de l'organisme.

Recherches expérimentales et cliniques sur l'hyperexcitabilité électrique des muscles et des nerfs dans la cholémie. — *MM. Gilbert, P. Lereboullet et A. Weil* ont recherché l'état de l'excitabilité électrique chez des malades atteints d'affections biliaires diverses, toutes accompagnés de cholémie. Ils ont toujours constaté, à l'aide d'une technique appropriée, une hyperexcitabilité manifeste qui, le plus souvent était plus marquée pour les muscles que pour le nerfs. Les expériences tentées chez la grenouille à l'aide d'ingestions d'éléments de la bile dans le sac lymphatique de la grenouille, ont montré sur des tracés graphiques l'excitabilité électrique du gastro-cnémien de l'animal. Rapprochés de l'examen clinique, ces faits expérimentaux permettent de conclure au rôle de la cholémie dans la production de l'hyperexcitabilité.

Leucémie des animaux. Lymphadénie lymphatique chez le chien. — *MM. P.-E. Weil et A. Clerc* ont pu étudier chez deux chiens les modifications hématiques quantitatives et qualitatives au cours d'une néoplasie lymphomateuse survenue chez ces animaux. De leurs examens ces auteurs concluent que le type de leucémie lymphatique peut se trouver réalisé chez le chien, la variété myéloïde n'étant pas encore bien connue. Ils n'ont pu reproduire expérimentalement chez d'autres chiens ce syndrome, après inoculation des fragments de la tumeur ou du sang adultéré.

Toxicité du sélénlate et du sélénite de soude chez le chien. — *MM. Ed. Lesné, J. Noé et Richet fils.* La toxicité du sélénite de soude en injection intraveineuse, chez le chien, est de 0 gr. 091 par kilogramme, approximativement dix fois plus forte que celle du séléniate, qui est de 1 gr. 0,33 par kilogramme. Malgré cette forte différence de toxicité, les symptômes physiologiques sont à peu près les mêmes. Dans l'un et l'autre cas, on observe de l'odeur aliacée de l'haleine, des phénomènes gastro-intestinaux, vomissements et diarrhée, de l'excitation sans convulsions, de l'œdéme pulmonaire. Les lésions constatées sont : de la congestion des viscères et des altérations profondes du sang. La respiration artificielle ne modifiant pas la marche de l'intoxication, nous sommes portés à croire que le séléniate et le sélénite constituent des poisons du sang.

Cysticerque sous-conjonctival. — *M. F. Terrien.* Les observations de cysticerques de la conjonctive ne sont pas fréquentes. De Græfe, sur 80.000 malades, n'a rencontré que cinq fois cette anomalie. Dans l'observation de l'auteur, l'examen anatomique et la mensuration des crochets montra qu'il s'agissait d'un *tænia solium* et par conséquent d'un *cysticercus cellulosæ*.

On retrouvait dans cette observation les caractères cliniques habituellement rencontrés : tumeur kystique, rosée, rénitente, presque diaphane, présentant au centre un disque blanc jaunâtre et adhérente en arrière à la sclérotique.

Destruction de l'adrénaline dans l'organisme. — *M. Liocre* (de Marseille) apporte de nouvelles expériences sur la destruction de l'adrénaline dans l'organisme. L'auteur conclut que la destruction de cette substance se fait surtout dans le muscle, et que cette destruction est d'autant plus active que ce muscle travaille davantage.

Sur la non-toxicité des liquides d'œdème. — *M. Boy-Teissier* (de Marseille), à la suite de faits expérimentaux nouveaux, conclut que la sérosité d'œdème n'a pas, à proprement parler, de pouvoir toxique. Les accidents par résorption d'œdème doivent être rattachés à une autre cause qu'à la résorption d'éléments toxiques qui seraient contenus dans ces liquides.

J.-A. Sicard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Juin et 4 Juillet 1904.

Le travail musculaire et sa dépense énergétique dans la contraction dynamique. — *M. A. Chauveau.* Les recherches de ce physiologiste montrent que l'accroissement de la dépense consacrée au travail intérieur du muscle suit très sensiblement l'accroissement de la charge, et que cet accroissement de la dépense occasionnée par le travail intérieur des muscles marche moins vite que celui du travail extérieur. Le résultat pratique de ces remarques est qu'il y a bénéfice à diviser les grosses charges et à en soulever rapidement chaque fraction plutôt que de les porter lentement d'un seul coup à la hauteur voulue.

Action des forces magnétique et électrique sur l'émission pesante; entraînement de cette émission par l'air en mouvement. — *M. Blondlot.* L'autre jour, par des expériences fort originales, l'éminent découvreur des radiations N démontrait l'existence d'émissions pesantes. Continuant ses recherches en cette voie nouvelle, M. Blondlot vient de constater expérimentalement que l'émission pesante subissait une influence de la part des actions magnétique et électrique. En effet, quand les lignes de forces de l'aimant rencontrent les trajectoires verticales de l'émission pesante sous un angle notable, on observe une déviation de celles-ci. M. Blondlot a constaté encore que l'air en mouvement exerçait une action d'entraînement sur l'émission pesante et aussi que celle-ci agit sur une petite étincelle électrique à la façon des rayons N.

Action de la chaleur et de l'acidité sur l'amylase dissoute. — *M. P. Petit.* D'après cet auteur, l'on augmente le pouvoir diastasique d'un malt en amenant l'acidité de l'infusion au point correspondant à la coagulation par la chaleur. Ce résultat peut être obtenu le plus souvent par une addition de soude.

Emploi des phénomènes de la résonance pour la détermination de la fréquence des oscillations nerveuses. — *M. Augustin Charpentier.* Partant de cette double constatation, à savoir que l'écran phosphorescent employé pour l'étude des rayons N est activé par les vibrations nerveuses comme par les vibrations sonores, et que deux sources de vibrations consonantes, c'est-à-dire accordées à la même fréquence, renforcent vraisemblablement par un effet de résonance leur action sur l'écran, M. A. Charpentier, a été conduit à penser que l'on pouvait utiliser les vibrations sonores à la mesure des vibrations nerveuses. En effet, quand l'écran phosphorescent s'illuminera davantage sous l'action simultanée des vibrations nerveuses et des vibrations sonores, c'est qu'il y aura consonance, c'est-à-dire même hauteur musicale. En ces cas, et c'est ce que l'expérience a vérifié, la mesure de la hauteur du son rendu par la corde en vibration donne justement, à un quart de ton près, la valeur de la fréquence de l'oscillation nerveuse.

Actions des sels des métaux alcalins sur la substance vivante. — *M. W.-C. Paulesco.* Les recherches de cet auteur établissent que les doses limites des sels des métaux alcalins agissant sur une même quantité de substance vivante — en l'espèce de la levure de bière — de façon à empêcher la production de l'acide carbonique sont proportionnelles aux poids moléculaires de ces sels.

Sur l'action toxique des vers intestinaux. — *MM. L. Jammes et H. Mandoul.* Voici les conclusions des recherches de ces deux auteurs. 1° La production exceptionnelle des troubles chez les hôtes de vers intestinaux vulgaires et l'innocuité des liquides extraits des corps de ces derniers tendent à démontrer que les manifestations morbides observées sur les hôtes ne peuvent être rapportées à des propriétés toxiques, habituelles des vers qu'ils hébergent. 2° Il semble plus rationnel de rattacher les troubles à des actions d'ordre essentiellement mécanique. Celles-ci sont suffisantes pour expliquer les phénomènes observés. Les irritations causées par les vers sur la muqueuse intestinale peuvent être, en effet, le point de départ de désordres nombreux, la symptomatologie de ces derniers ne différant d'ailleurs en rien de celle des troubles digestifs ordinaires. L'aspect des accidents revêt les formes les plus variées et se présente avec des intensités très différentes en rapport, d'une part, avec l'action du parasite : nombre, siège, mode de nutrition, déplacements, etc., d'autre part, avec la nature du terrain : degré de sensibilité des hôtes. A ces causes mécaniques essentielles peut s'ajouter, pour les *Ascaris*, l'action de la substance volatile, irritante dont les effets sur les muqueuses (conjonctive, pituitaire) ont été souvent signalés. Cette substance agit peut-être aussi sur la muqueuse intestinale : mais, s'il en est ainsi, elle a un rôle qui reste inappréciable dans la grande majorité des cas et son action est très localisée.

Les vers intestinaux doivent, en somme, être considérés non comme la cause efficiente des troubles qui coïncident parfois avec leur présence, mais comme des agents provocateurs, à rôle indirect, pouvant devenir, dans certaines conditions, la cause occasionnelle de manifestations morbides variées.

Présentation d'ouvrages. — M. Armand Gautier offre à l'Académie la 2e édition notablement transformée de son livre, l'*Alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades*. A mentionner parmi les heureuses additions à cet ouvrage les chapitres relatifs aux mécanismes de l'assimilation et de l'action des ferments; aux coefficients d'assimilation des aliments; au rôle des sels dans l'économie; à la fixation des régimes suivant les climats, le poids, la taille, les états pathologiques, et enfin un résumé des beaux travaux d'Atwater sur la nutrition.

En dehors de ce livre important il a été présenté par M. Alfred Girard : au nom de M. Félix Henneguy, un superbe ouvrage : *Les insectes, morphologie, reproduction, embryogénie*, qui sera vivement apprécié de tous les biologistes ; au nom de M. Alfred Binet, le tome X de l'*Année psychologique*. Dans ce dernier volume, à côté des revues générales très détaillées et critiques sur l'histologie du système nerveux, la physiologie du système nerveux, la pathologie nerveuse, la pathologie mentale, la pédagogie des normaux et des anormaux, l'anthropologie normale et criminelle, etc., études écrites par des spécialistes éminents (MM. F. Henneguy, Van Gehuchten, Frédericq, Pitres, Grasset, Simon, Blum, Demoor, Denicker, Malapert, etc.) et dont l'ensemble constitue un résumé fidèle et complet des progrès annuels accomplis dans les sciences dont la psychologie est solidaire, le lecteur trouvera une quinzaine de mémoires originaux de psychologie signés des noms de Binet, Bourdon, Diale, Lécaillon, Michel, Zwaardemaker, Largnier, etc.

Des tables bibliographiques très complètes terminent cet important volume dans lequel histologistes, médecins, physiologistes, neurologues, etc., trouveront les renseignements les plus récents sur les progrès des sciences dont ils s'occupent.

M. Girard a encore présenté en son nom *Controverses transformistes*, ouvrage dans lequel l'éminent professeur de la Sorbonne a réuni un certain nombre de mémoires relatifs à l'histoire de la doctrine darwinienne, dont il fut le premier défenseur en France.

Enfin, M. Laveran a présenté en son nom et en ce lui de M. F. Mesnil, son collaborateur, *Trypanosomes et Trypanosomiases*, un livre d'une haute actualité dans lequel les deux savants résument toutes nos connaissances actuelles sur les trypanosomes et sur les maladies provoquées par ces organismes dont ils ont mis en lumière l'importance extrême en raison du rôle considérable qu'ils jouent comme agents d'affections épidémiques redoutables et pour l'homme et pour les animaux.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Juillet 1904.

L'analgésie locale par la stovaïne. — *M. Reclus* lit un rapport sur une communication faite à l'Académie par M. Billon au sujet de l'action analgésique de la stovaïne. Ce rapport sera publié prochainement *in extenso* dans la *Presse Médicale*.

M. Pouchet. A l'opposé de la cocaïne, la stovaïne a toujours montré une action tonicardiaque chez les animaux à qui on l'injecte. Mais elle n'a pas semblé avoir une action vasodilatatrice.

M. Huchard. J'ai obtenu des résultats satisfaisants dans le traitement des névralgies par des injections sous-cutanées de stovaïne.

Rapport sur le prix Louis. — *M. Chauffard* lit un rapport sur les travaux présentés à l'Académie pour le prix Louis.

Rapport sur le prix Tarnier. — *M. Champetier de Ribes* lit un rapport sur les travaux présentés à l'Académie pour le prix Tarnier.

Traitement des anévrismes par la gélatine. — *M. Lancereaux.* De tout temps on a cherché à favoriser la coagulation du sang dans l'anévrisme, de façon à obtenir une guérison. Depuis que Dastre et Floresco ont montré l'action coagulante de la gélatine, MM. Lancereaux et Paulesco ont usé des injections sous-cutanées de sérum gélatineux dans le traitement des anévrismes ; ils ont obtenu ainsi une formation rapide de caillots dans la poche. Cependant un certain nombre d'auteurs ont montré les dangers des injections sous-cutanées de gélatine ; plusieurs cas de tétanos mortel ont été signalés. Pour se mettre à l'abri de ces accidents, il faut stériliser le sérum.

M. Lancereaux présente un malade atteint d'anévrisme de la première portion de l'aorte thoracique, ayant fait saillie dans le deuxième espace intercostal, qui s'est durci et est rentré dans le thorax sous l'influence d'une quinzaine d'injections de sérum gélatineux.

Il présente deux autres malades également améliorés, et rappelle plusieurs observations semblables. Dans 17 cas, il a obtenu la cessation des souffrances ou le retrait de la poche, et les malades ont pu reprendre leur profession. La guérison n'est pas définitive ; deux observations de M. Lancereaux montrent que, sous l'influence d'efforts ou de toux, le sang peut s'infiltrer entre les caillots et la poche et celle-ci s'ouvrir à l'extérieur ; dans deux autres cas, la mort est survenue par syncope.

M. Lancereaux réfute l'opinion d'après laquelle les injections de sérum gélatineux agiraient par leur acidité ou leur teneur en chlorure de calcium.

M. Reynier pense aussi que les injections de sérum gélatineux sont inoffensives quand elles sont faites convenablement et qu'elles sont efficaces. Dans un cas d'anévrisme du sinus caverneux, où la ligature n'avait rien donné, les injections de sérum gélatineux ont amené une guérison complète.

Dans un cas d'anévrisme de l'aorte saillant à l'extérieur, les injections de sérum gélatineux ont aussi amené une guérison relative.

Sur les origines et la prophylaxie de l'appendicite. — *M. Lucas-Championnière.* Beaucoup des incertitudes d'opinion sur l'appendicite tiennent à ce qu'elle est réellement une maladie nouvelle. La typhlite ou la colique de *miserere* d'autrefois étaient des maladies rares, tandis que l'appendicite est fréquente. Elle paraît en certaines régions, en certaines familles. Elle suit la grippe et elle coïncide avec une fréquence infiniment plus considérable avec les infections intestinales. Elle se développe à peu près uniquement dans les pays où on abuse de l'alimentation carnée ; elle est toujours plus grave chez ceux qui en abusent.

Quand l'appendicite existe, un seul remède nous en débarrasse, l'opération. Mais on pourrait la prévenir par le régime semi-végétarien et par le retour à l'usage périodique de la purgation.

Mon enquête a d'abord établi la rareté des accidents qui peuvent se rapporter à l'appendicite, avant l'apparition de la grippe (observations venues d'Australie, du Centre de la France, du Midi ; apparition de l'appendicite après la grippe constatée dans les observations générales et dans les cas particuliers).

Mais après la grippe, là où elle apparaît en masse, c'est sur les mangeurs de viande. En Australie, mangeurs de viande. A Porto-Rico elle n'est pas observée dans la population végétarienne, mais chez les envahisseurs américains mangeurs de viande. En France rareté générale ou absence totale de l'appendicite dans les populations végétariennes; multiplication de l'appendicite à mesure qu'augmente l'usage de la viande. Observations en Bretagne, dans les populations des montagnes, au centre de la France, etc. En Roumanie, statistique des plus curieuses montrant un cas sur 22.000 malades (population végétarienne), un cas sur 221 malades (population carnivore). Mêmes observations en Belgique, en Algérie, au Tonkin, en Nouvelle-Calédonie.

Dans les prisons et dans toutes les agglomérations toujours soumises à la grippe, là où le régime est à peu près uniquement végétarien, on ne constate pour ainsi dire pas d'appendicite. A Clairvaux depuis 1900, un seul cas d'appendicite. A la Roquette, depuis cinq ans à peine deux ou trois cas insignifiants dont le traitement, sans opération, n'a pas dépassé trois ou quatre jours, statistique curieuse à comparer à celle des lycées de Paris. L'examen des statistiques de plusieurs établissements d'enseignement ou de couvents donne un même résultat : pas d'appendicite là où le régime est très végétarien. Appendicite en un couvent où il est très carné. A Nantes, chez les Clarisses et les Carmélites, exclusivement végétariennes, pas d'appendicite; il en est de même chez les Carmélites à Amiens, chez les Trappistines à Blagnac.

M. Labbé.

ANALYSES

MÉDECINE

C. M. Cooper. ***Le diagnostic des tumeurs surrénales*** (*British medical Journal*, 4 Juin 1904, n° 2266, p. 1312). — La pathologie des glandes surrénales est à l'ordre du jour et Cooper a tenté de grouper un certain nombre de symptômes permettant de diagnostiquer les tumeurs de ces organes.

La capsule surrénale droite étant dans le voisinage immédiat de la veine cave inférieure, une tumeur de cette glande donnera lieu à des symptômes d'obstruction de ce vaisseau. Les autres tumeurs, non médianes, de l'abdomen viennent presser, non plus directement sur la veine cave, mais sur les veines abdominales latérales. Dans ces cas, le courant sanguin, dans les veines superficielles, se dirige de haut en bas vers les veines fémorales, et, de là, dans la veine cave inférieure, cette voie indirecte étant la plus commode. C'est celle que suit le sang même dans les cas d'ascite d'origine cirrhotique. Par contre, lorsqu'il existe une tumeur surrénale comprimant la veine cave, on s'attendra à voir le sang circuler dans les veines superficielles de bas en haut, vers les veines épigastrique et mammaire interne et, de là, dans la veine cave supérieure.

Quant aux tumeurs de la glande surrénale gauche, les deux caractères suivants permettront, suivant l'auteur, de les différencier des tumeurs spléniques. La rate étant située à gauche de l'estomac, les hypertrophies ou les tumeurs de cet organe repousseront l'estomac vers la droite. La capsule surrénale gauche est située, elle, derrière l'estomac : si donc il y a tumeur de cette glande, l'estomac sera déplacé, non dans le sens latéral, mais dans le sens antéro-postérieur. De sorte que, dans les cas difficiles, l'insufflation ou la gastro-diaphanie pourront fournir des données intéressantes.

De même, dans les splénomégalies, la pointe du cœur bat en dedans de son siège normal; dans les cas de tumeur surrénale, le choc de la pointe sera reporté en dehors.

Par leur situation, les capsules surrénales correspondent au 10e nerf dorsal, si bien que des troubles sensitifs dans le territoire de ce nerf pourront constituer des signes de présomption d'une tumeur épinéphrétique.

De son côté, la radioscopie pourra aiguiller l'enquête dans la bonne voie. On sait, en effet, que les tumeurs surrénales, ainsi que celles du pôle supérieur du rein, restent cachées sous les côtes et échappent à la palpation, mais elles refoulent le diaphragme en haut, et ce fait, constaté sur l'écran, permettra de songer à une tumeur surrénale.

A ces signes physiques — dont certains paraissent un peu bien théoriques — viennent s'ajouter d'autres signes de présomption.

Au cas où l'on soupçonne une tumeur surrénale incluse dans le rein, Neusser recommande d'injecter à un animal de l'urine provenant du rein suspect. Dans les cas affirmatifs, on note une augmentation de la pression sanguine. Mais c'est là une expérience délicate qui n'est pas à la portée du commun des praticiens. Cooper conseille de faire cette injection le long des vaisseaux de l'oreille d'un lapin : il sera facile alors de juger des variations de pression d'après les variations de coloration.

Il va sans dire que, chez le malade, on observera avec soin les variations de la pression sanguine. On sait, en effet, que, dans les cas de tumeur, le produit sécrété est plus abondant que normalement; dans d'autres affections surrénales, cette pression est, au contraire, diminuée. De sorte que son étude constitue encore un moyen de diagnostiquer les tumeurs épinéphrétiques.

C. Jarvis.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

P. Caziot. ***La prophylaxie de la tuberculose militaire par le camp sanatorium*** (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, Avril 1904). — Des documents publiés récemment ont montré de façon indéniable que dans l'armée le nombre des tuberculeux est considérable et qu'il y a lieu de prendre des précautions spéciales si l'on veut éviter que le mal n'aille en s'aggravant lamentablement. Mais, comment assurer dans l'armée la prophylaxie de la tuberculose?

D'après M. P. Caziot, étant donné que chaque année l'armée reçoit un certain nombre de candidats à la tuberculose tant du fait de leurs antécédents héréditaires que de leurs antécédents personnels, il y aurait lieu, dès l'arrivée des recrues au corps, de procéder à une sélection des sujets prédisposés, et : 1° de les mettre à l'abri de la contagion; 2° de relever leur terrain organique, afin de les empêcher d'évoluer vers la tuberculose confirmée, ou de se bacilliser.

En dépit des apparences, d'après M. Caziot, ce double desideratum est loin d'être impossible à réaliser. Pour cela, par exemple, il faut suivre une voie toute différente de celle qui est adoptée communément. La vie au régiment, de toute évidence, est fort peu convenable pour les candidats à la tuberculose ; au lieu de la campagne, du grand air, du soleil qui leur sont nécessaires, ces prédisposés trouvent à la caserne l'agglomération urbaine, la vie en commun, des chambres obscures et mal aérées; ils sont soumis à des dépenses musculaires ou nerveuses excessives pour leurs organismes débiles, et, pour résister à ce surmenage dont les dangereux effets sont encore souvent aggravés par la dépression morale, ils n'ont point une alimentation convenable. A tous ces débiles, cependant, l'armée pourrait sans peine donner une existence meilleure, capable de les transformer en des êtres robustes. C'est ce qu'il serait facile de réaliser avec les camps sanatoriums. Ceux-ci ne devraient être autre chose que des casernes à la campagne, où, comme le dit M. Caziot, tout en faisant un service militaire qu'il est aisé de mitiger, les faibles se tonifieront à l'air, au soleil, sans avoir à redouter les funestes influences de l'air confiné et de la condensation bacillaire des villes.

Voici, du reste, comment doivent être disposés ces camps. Installés dans une région ni trop pluvieuse, ni trop froide, en un lieu sec, à sol perméable, les groupes de baraques seront abrités des vents dominants; tous les bâtiments seront autant que possible édifiés en pierre, construits sur caves, plafonnés, avec des murs et des planchers imperméabilisés et le cubage des chambres fréquemment nettoyées et désinfectées devra être d'au moins 20 mètres cubes par habitant. Les chambres devront être précédées d'un vestibule ou d'un cabinet de propreté ou se feront les divers nettoyages des vêtements, chaussures; il y aura des réfectoires et des salles de lecture et de jeux. Les hommes devront être abondamment pourvus de linge et de vêtements chauds; leur alimentation devra être très abondante, comprenant par ration journalière : 450 grammes de viande, 1 kilogramme de pain, 1.250 grammes de légumes. Enfin, l'alcoolisme sera réprimé avec une extrême rigueur.

Les hommes, dont le coucher devra avoir lieu à neuf heures, seront entraînés à dormir la fenêtre ouverte. Aucun d'eux ne devra être destiné à un emploi sédentaire (magasins, bureaux) ou à des études spéciales (dispensés, élèves-caporaux, etc.). Le surmenage physique sera toujours évité et les exercices réglés de telle sorte que l'entraînement soit progressif et n'occasionne jamais de fatigues excessives. Enfin, chaque semaine, tous les soldats du camp devront individuellement être examinés par le médecin, et tous les mois ils seront pesés et mensurés.

Voilà, en ses grandes lignes, quel est le projet préconisé par M. Caziot, projet dont devraient être appelés à bénéficier environ dix à douze mille hommes.

Au contraire de ce que l'on pourrait penser, un tel projet paraît du reste pouvoir être assez aisément réalisé et il y a tout lieu de penser qu'il donnerait les meilleurs résultats. On lui devrait en effet non seulement de préserver de la maladie durant leur séjour au régiment un grand nombre de jeunes soldats mais encore de les fortifier et d'en faire des hommes robustes pour l'avenir, et cela, en somme, à peu de frais et sans avoir nullement compromis leur instruction militaire.

Georges Vitoux.

L'ANALGÉSIE LOCALE PAR LA STOVAÏNE

Par le Prof. Paul RECLUS[1]

M. Billon, physiologiste habile et consciencieux, vous a prouvé, dans une récente communication, que la stovaïne, nouvel analgésique local découvert par un chimiste français, M. Fourneau, était, du moins chez les animaux, deux fois moins toxique que la cocaïne. Il y avait un intérêt majeur à étudier cette substance chez l'homme. Je m'y suis appliqué depuis le mois d'octobre 1903, et c'est le résultat de plus de neuf mois d'observation que je vous apporte aujourd'hui.

Ce dont nous nous informons tout d'abord, lorsqu'il s'agit d'un anesthésique nouveau, c'est de sa toxicité et de sa puissance analgésique, et un nouvel anesthésique n'a quelque chance de se substituer à un ancien que s'il est ou plus anesthésique ou moins toxique. C'est en ces termes que nous nous sommes posé le problème de la stovaïne : Est-elle plus analgésique? Est-elle moins toxique ?

La plus ou moins grande puissance analgésique n'est malheureusement pas d'une démonstration très facile. Nous n'avons pas un instrument pour mesurer la douleur, et les manifestations de la souffrance sont un mauvais réactif, car certains malades crient là où d'autres restent stoïques. Le mieux est donc de faire, à un même homme intelligent et qui sait s'observer, deux opérations similaires, deux cures radicales de hernies, deux cures radicales d'hydrocèle, enlever deux tumeurs symétriques et de même volume, deux loupes ou deux lipomes par exemple; une de ces opérations est faite avec l'ancien, une autre avec le nouvel anesthésique, et le patient peut comparer.

Un autre procédé, meilleur selon nous, — car il est bien difficile de trouver deux hernies, deux hydrocèles, deux tumeurs identiques chez le même homme, — un autre procédé meilleur consiste à choisir une opération où une longue incision est nécessaire, comme dans l'extirpation d'un long segment de veine variqueuse. On analgésie la moitié de l'incision future avec l'analgésique ancien, l'autre moitié avec l'analgésique nouveau, et il est facile à l'opéré de dire si le bistouri a réveillé, dans l'une ou dans l'autre portion de son trajet, une souffrance plus ou moins vive. Nous avons plusieurs fois eu recours à ce procédé, et, à part quelques nuances légères et si fugitives qu'elles se contredisaient d'une opération à l'autre, nous croyons pouvoir conclure que cocaïne et stovaïne ont la même puissance analgésique. Bien maniées, bien injectées, l'une et l'autre s'opposent à toute douleur.

Peut-être, et ce sont là les nuances auxquelles je faisais allusion, l'insensibilité provoquée par la stovaïne est-elle moins complète, moins massive que celle de la cocaïne; mais il me serait impossible de l'affirmer, et même mon collègue, M. Chaput, qui, lui aussi, expérimente la stovaïne depuis quelques mois, trouve au contraire qu'elle est plus analgésique que la cocaïne. Peut-être aussi la stovaïne aurait-elle une action moins durable et parfois, à la fin d'une opération longue, d'une cure radicale de hernie, quelques-uns des derniers points de suture sont-ils perçus. Mais c'est vraiment une différence infinitésimale, si elle existe, et la vérité est que la stovaïne vaut la cocaïne. C'est là un fait nouveau, d'une importance capitale, car, depuis vingt ans que la cocaïne est entrée dans la thérapeutique chirurgicale, c'est la première fois qu'on nous présente un analgésique local qui la vaille. On nous a tour à tour prôné la tropacocaïne, l'eucaïne *a*, l'eucaïne *b*, l'anesthésine, le gaïacol. Nous avons tout essayé et toujours nous en sommes revenus à la cocaïne. Ici ce n'est pas le cas; nous avons entrepris nos expériences en Octobre 1903, et depuis, par choix délibéré, nous avons continué à nous en servir

* * *

La seconde question : la stovaïne est-elle moins toxique que la cocaïne ? reste aussi fort délicate. Au début de nos recherches sur la cocaïne, en 1886, et lorsque nous nous servions des solutions à 5 pour 100, nous observions parfois quelques accidents, sans grande gravité du reste; mais depuis que nous avons adopté les solutions décroissantes de 2, de 1, de 1/2 pour 100, ces troubles physiologiques sont devenus absolument exceptionnels et vraiment négligeables. Or, comme nous avons commencé l'étude de la stovaïne avec notre technique actuelle, nous n'avons plus eu à côtoyer les accidents comme autrefois. Et dire qu'avec la stovaïne je n'ai jamais eu d'accident, ce n'est pas dire grand chose. Cependant je crois à l'affirmation de M. Billon, et la stovaïne est, chez l'homme, moins toxique que la cocaïne. En effet, je suis devenu beaucoup plus libéral dans mon injection. Avant la stovaïne, du temps de la cocaïne, une cure radicale de hernie se faisait avec 10, 12, souvent 14 centigrammes d'alcaloïde ; avec la stovaïne, 14, 16, 18 et même 20 centigrammes sont couramment employés, et les petits troubles physiologiques parfois notés, une légère pâleur de la face, un peu d'anxiété précordiale, sont plus exceptionnels encore qu'avec la cocaïne.

Je dirais même que ces accidents minuscules ne se montrent jamais, si précisément cette semaine je ne les avais observés chez un homme de lettres allemand, particulièrement émotif et ayant des analgésiques locaux une terreur qui n'est dépassée que par celle du chloroforme ou de l'éther. Or, au cours d'une stovaïnisation, il a eu de la pâleur de la face et de l'anxiété précordiale. Mais ces troubles ont été passagers, et l'opération terminée sans douleurs, sans vomissements, notre patient était absolument heureux d'avoir été opéré sans anesthésie générale.

J'injecte donc sans crainte plus de stovaïne que je n'injectais de cocaïne, et j'ose des opérations que je n'aurais pas faites autrefois. C'est ainsi que j'ai, chez la même personne, et en une seule séance, enlevé quatre paquets variqueux volumineux sur la cuisse et la jambe gauche, la cuisse et la jambe droite de la cuisinière d'un de nos collègues, et la patiente supporta cette quadruple opération sans douleur et sans le moindre trouble physiologique. J'opère de plus grosses hernies ombilicales chez des femmes plus grasses, de plus grosses tumeurs sont enlevées. Mais je n'ai pas ajouté de nouvelles opérations à celles que je pratiquai jusque-là sous l'analgésie localisée.

Et le domaine de la stovaïne, comme celui de la cocaïne, me paraît être les tumeurs circonscrites cutanées et sous-cutanées, les lupus, les lipomes, les fibromes, les cancroïdes, les extirpations des phalanges des orteils et des doigts, les ongles incarnés, les panaris, les abcès, puis les gastrostomies, les anus artificiels, les hernies ombilicales, inguinales et crurales, étranglées ou non étranglées, les hémorroïdes, les dilatations anales, les hydrocèles, les varicocèles, les castrations, les laparotomies pour kyste ovarique non adhérent, puis les péritonites tuberculeuses, les empyèmes avec ou sans résections costales. Dans mon service d'hôpital, les deux tiers de la chirurgie se font avec la stovaïne.

Il nous reste à examiner quelques détails. La stovaïne est vaso-dilatatrice au lieu d'être vaso-constrictive comme la cocaïne. Il y a, de ce fait, des avantages et des inconvénients. L'inconvénient, bien véniel il est vrai, est que les vaisseaux ouverts versent sur le champ opératoire une nappe sanguine qui le voile. Nous n'avons guère à en souffrir, et c'est pour mémoire que nous signalons ce fait. Il existe un autre inconvénient minuscule : le bourrelet que soulève sur le derme l'injection intra-dermique traçante de cocaïne est d'un blanc livide qui tranche nettement sur la peau et dirige le bistouri. Le bourrelet de la stovaïne est un peu moins visible. Néanmoins, au début, il est blanc aussi par la compression exercée sur les vaisseaux par le liquide injecté. Et puis, lorsque cette pression cesse et que les vaisseaux se dilatent, la rougeur du tracé est plus marquée que la rougeur de la peau voisine. Le léger inconvénient signalé est plus théorique que réel.

Ces deux légers inconvénients sont plus que compensés par la vaso-dilatation des vaisseaux cérébraux. La vaso-constriction de la cocaïne nécessite impérieusement le décubitus horizontal. On ne saurait opérer les malades assis, et c'est une des lois, un des commandements les plus nécessaires de la technique. Peut-être, avec la stovaïne, pourra-t-on opérer les malades assis au grand bénéfice des opérations dans la bouche et sur la tête. Un certain nombre d'observations nous paraissent légitimer cette espérance. Mais nous n'avons pas encore une assez grande pratique pour oser le proclamer, et, jusqu'à plus ample informé, il nous paraît bon de considérer la position horizontale comme la meilleure pour nos opérations où la cocaïne et la stovaïne sont l'analgésique employé.

On pourrait ajouter que la stovaïne, substance obtenue par synthèse, est d'un prix de revient moins considérable et sera livrée à meilleur prix par le commerce, ce qui n'est pas à dédaigner. Nous ne serions plus tributaires des rares pays où le cocaïer peut croître. Mais un argument bien supérieur, c'est que la stovaïne, substance vierge encore de tout méfait, n'a pas à traîner derrière elle le martyrologe qui alourdit la marche de la cocaïne et l'empêche de prendre son essor. La pauvre cocaïne, livrée à des empiriques ignorants et téméraires, a semé sa route d'une vingtaine de cadavres. La stovaïne, plus heureuse, hérite de la technique de sa devancière et trouve à sa naissance un manuel opératoire d'une rigoureuse précision qui la garantit contre les catastrophes. Aussi pensons-nous que, désormais, elle se substituera de plus en plus à la cocaïne, comme analgésique local.

---

1. Communication faite à l'Académie de médecine le 5 juillet.

TRAITEMENT DE L'HYSTÉRIE
ET DE LA NEURASTHÉNIE
PAR
L'ISOLEMENT ET LA PSYCHOTHÉRAPIE

Par M. ANDRÉ-THOMAS
Ancien interne des Hôpitaux.

Depuis bientôt dix ans que nous suivons avec assiduité la consultation et le service du professeur Déjerine à l'hospice de la Salpêtrière, nous sommes frappés par le nombre croissant des neurasthéniques et des hystériques qui viennent consulter ou demander leur admission à l'infirmerie. A ce fait nous reconnaissons deux causes principales :

La plupart des médecins ont constaté l'augmentation progressive des maladies fonctionnelles du système nerveux. Certes, cette augmentation ne paraît pas s'être faite au profit de la grande hystérie, dont les manifestations bruyantes et tapageuses — les grandes crises — appartiennent presque à un autre âge ; mais, au contraire, les petites manifestations de la grande névrose, paralysies, contractures, spasmes, sont devenues plus habituelles. La neurasthénie sévit enfin avec une fréquence et une intensité telles que, dans certaines sociétés, elle affecte un caractère quasi-endémique : les divers membres souffrent d'un malaise général, vivent dans une atmosphère d'ennui et de lassitude ; tout est neurasthénique, le malade et le milieu. C'est, dit-on, la maladie à la mode ; elle dure cependant depuis trop longtemps et tend trop à s'acclimater pour mériter une appellation qui, de nos jours, s'applique ordinairement aux engouements spontanés et transitoires.

Mais, pour expliquer cette affluence plus grande des maladies fonctionnelles à la consultation du mercredi, nous avons d'autres raisons, et la principale c'est que, dans le service de notre maître, ces malades sont soignés suivant une méthode qui donne les meilleurs résultats : ceux qui sortent guéris, et c'est le plus grand nombre, envoient d'autres malades, et c'est ainsi que le chemin de la Salpêtrière est de plus en plus fréquenté.

Notre but n'est pas de rechercher les causes de ces états fonctionnels ou psychopathies ; nous ne pouvons cependant les passer complètement sous silence, car le traitement dont nous essayerons d'exposer les bienfaits n'est pas un traitement empirique ou hypothétique et, s'il réussit merveilleusement dans la plupart des cas, c'est qu'il est appliqué en connaissance de cause.

*
* *

La neurasthénie, envisagée à un point de vue général, est peut-être moins une maladie qu'un syndrome; mais, laissant de côté ce point de vue, nous distinguerons, avec la plupart des auteurs, deux catégories de neurasthéniques : le neurasthénique constitutionnel et le neurasthénique accidentel.

Le neurasthénique constitutionnel naît avec une prédisposition naturelle à la neurasthénie, prédisposition puisée dans les antécédents de l'individu, dans les maladies ou la constitution des parents, germe morbide dont l'éclosion est favorisée par le milieu spécial dans lequel il est placé, par la culture propice que lui fournit l'éducation : les individus chez lesquels il fructifie sont des êtres inaptes à la vie normale, physique et morale, il leur manque l'énergie et la résistance, l'initiative et la réaction ! Ce sont des conscients de leur mal — ils ne le sont que trop ! — c'est pourquoi ils vivent dès le plus jeune âge au milieu de précautions continuelles, soit de leur propre personne, soit de leur entourage, méfiants et timorés, craintifs et pusillanimes, à l'affût du moindre malaise, épargnant leurs organes, interrogeant leurs viscères, tout disposés à fixer sur tel ou tel d'entre eux la cause de leur mal, suivant qu'il aura été plus ou moins atteint au cours des maladies réelles de l'enfance ou de l'adolescence. Ils vivent aux confins de l'hypocondrie dans laquelle ils verseront peut-être un jour ou l'autre ; ils limitent leurs efforts, ils fuient les obstacles, tant ils connaissent leur mal ; ou bien si, dans un moment d'oubli, ils les affrontent, ils succombent plus ou moins rapidement, ayant trop présumé de leurs forces et de leur résistance.

Chez les uns, c'est la vie physique qui est le plus troublée ; chez les autres, les préoccupations morales prédominent. Il n'est pas rare que, dans ce dernier cas, la contemplation intérieure du moi, pour lequel le monde extérieur n'est qu'un cadre très étroit, aboutisse à l'égoïsme le plus parfait.

Il en est chez lesquels la prédisposition est relativement peu de chose, c'est l'éducation qui a fait presque tout le mal : ceci nous laisse entrevoir qu'il doit exister un traitement prophylactique de la neurasthénie et que le médecin doit y conserver tous ses droits.

Tout autre est le neurasthénique accidentel. Ici, pas de prédisposition, ou du moins elle reste latente. Tel individu, jusque-là bien portant, vient consulter pour la diminution de ses forces, pour une faiblesse progressive, pour un découragement général, la privation du sommeil, des angoisses, l'inaptitude au travail, des idées fixes, des phobies, et cette modification profonde de l'organisme est survenue sans atteinte antérieure sérieuse, mais non pas sans cause. C'est alors que le médecin doit se révéler diplomate avisé ; une perturbation si subite indique presque toujours un choc physique ou moral, quelquefois l'association des deux. Chez tel malade, il s'agira de surmenage physique ou d'un traumatisme, et la cause du mal sera vite reconnue. Chez tel autre, le traumatisme est d'ordre moral. Chez certains malades il est facile de remonter à la cause ; ils sont tout disposés à l'aveu d'une catastrophe morale dont la souffrance qu'ils éprouvent est toute à leur louange : la perte d'un être aimé, par exemple. D'autres malades, au contraire, cachent précieusement la cause de leur maladie ; le médecin devra être habile et prudent dans son interrogatoire, insister au moment voulu, se retirer à temps : il faut souvent louvoyer pour obtenir un aveu pénible au malade, parce qu'ici la catastrophe n'est plus fortuite, elle est la conséquence de trop d'audace ou d'imprévoyance, d'une faute plus ou moins grave, compromettant dans une certaine mesure l'honneur ou la moralité, ou froissant son amour-propre, parce qu'elle implique sa culpabilité. Chez de tels malades, la prédisposition n'est pas apparente ; quelquefois elle semble faire complètement défaut, mais quelquefois aussi elle n'est que latente : c'est au médecin à la dépister en questionnant son malade. Il est légitime de la supposer lorsqu'il existe une disproportion trop grande entre la cause et l'effet. C'est pourquoi la distinction précédemment établie n'est rigoureusement exacte que pour les types extrêmes et qu'entre les neurasthéniques constitutionnels et les accidentels on peut observer tous les types intermédiaires. Malgré tout, le constitutionnel a toujours été neurasthénique, l'accidentel l'est devenu. Le premier ne réagit guère qu'aux événements qui lui sont exclusivement personnels ; le second, moins en arrêt sur sa personnalité et plus susceptible de sentiments affectifs, se laisse parfois toucher par les événements qui l'intéressent moins directement.

*
* *

Qu'il s'agisse de constitutionnels ou d'accidentels, la neurasthénie affecte des aspects cliniques divers. Les uns souffrent d'une asthénie générale, surtout physique ou surtout morale ; chez d'autres la neurasthénie s'est cantonnée dans un organe : ce sont des dyspeptiques, des constipés, des névralgiques, des faux cardiaques, des anxieux, des phobiques ; combien parmi eux ont été soignés pour l'estomac, l'intestin, le cœur, et ont vu leur état s'aggraver sous l'influence de traitements plus ou moins intempestifs ! Pendant longtemps on a pris peu de soin de ces malades : dans les divers services hospitaliers où ils vont consulter, s'ils sont d'humble condition, on les considère comme des « raseurs », et on s'en débarrasse en leur donnant des bons de bains ou de douches, quelques médicaments, tels que l'arsenic, le cacodylate, la lécithine, ou bien des bromures ; on crée ainsi des gastrites médicamenteuses et on complique le mal ou on le localise au lieu de le soulager.

Et cependant les indications thérapeutiques découlent directement des causes de la neurasthénie que nous avons exposées très sommairement. La première indication thérapeutique, c'est la séparation de la famille, du milieu dans lequel ils vivent habituellement. Le milieu est néfaste chez les constitutionnels, parce qu'ils y sont continuellement plaints et qu'en causant avec eux de leur maladie, de leurs manifestations morbides et surtout en les écoutant, la famille ou l'entourage contribue, involontairement il est vrai, à imprimer davantage dans leur cerveau leur mal souvent plus imaginaire que réel. C'est qu'ici la neurasthénie est faite de deux éléments, l'assiduité du malade et la complaisance de l'entourage, et, comme corollaire, nous pourrions ajouter : le neurasthénique constitutionnel est néfaste pour le milieu dans lequel il vit, parce qu'il l'expose parfois à la contagion, parce qu'il lui rend toujours la vie extrêmement pénible.

Chez le neurasthénique accidentel, et surtout chez celui qui a été frappé par un choc moral, la séparation du milieu est formellement indiquée, mais pour des raisons différentes : c'est souvent, en effet, dans sa famille, dans son milieu, que le malade a souffert, et tout ce qui l'entoure, choses et personnes, lui rappelle la cause de son mal, sans compter que parfois le même événement a douloureusement impressionné plusieurs personnes de la même famille. C'est ainsi que le mal de l'un retentit sur celui de l'autre, contribue à l'aggraver ; c'est ainsi que beaucoup de malades s'enferment dans un cercle vicieux et contribuent à invétérer leur mal.

La séparation du milieu est donc la première indication thérapeutique à remplir, mais à elle seule elle n'est pas suffisante : il faut, en outre, l'isolement. Ce n'est pas, en effet, à de tels malades qu'il faut conseiller les distractions, le théâtre, le voyage, de rechercher la société de gens heureux, gais, enjoués : car si le neurasthénique souffre beaucoup par lui-même, mais beaucoup aussi parce qu'il se compare aux autres ; il oppose sa tristesse à la joie de ses amis, son impuissance à leur énergie, son manque de volonté à leur initiative. Il est donc de bonne logique de lui épargner ces comparaisons et ces rapprochements, qui sont toujours à son désavantage.

Mais, objectera-t-on, si vous laissez ces malades livrés à eux-mêmes, ils se laissent aller à leurs tristes méditations, à leurs idées noires; au lieu de s'améliorer, leur état se maintiendra, ou deviendra pire. L'objection est juste ; *c'est pourquoi la séparation du milieu, c'est pourquoi l'isolement ne sont pas suffisants :* il faut lutter contre le mal moral, contre cette tendance à grossir les souffrances physiques et morales, contre cette asthénie, cette aboulie, cet anéantissement, qui sont intimement liés aux états neurasthéniques. C'est alors qu'intervient le médecin, « avec son autorité et son prestige »; il fait comprendre au malade l'origine de son mal, il lui explique qu'il est purement moral. Le malade étant isolé, l'autorité du médecin n'en est que plus grande, elle n'est jamais combattue ni diminuée par la lutte sourde de l'entourage. Seul en sa présence, il lui arrache plus facilement le secret de ses tourments moraux, lorsque son client a des raisons spéciales pour les cacher ; il prend ainsi sa confiance; il devient en quelque sorte son confident et son ami; il lui indique la voie à suivre, le but qu'il doit se proposer, prenant dans la vie, dans l'entourage du malade tout ce qu'il peut y avoir de réconfortant pour lui faire prendre goût à l'existence, et c'est ainsi que, respirant dans une autre atmosphère, écoutant d'autres voix, soutenu par un appui solide et sûr, le neurasthénique subit une véritable métamorphose et évolue rapidement vers la guérison.

Lorsque le malade est un neurasthénique constitutionnel, la tâche sera plus ardue et plus ingrate. Il ne s'agit plus ici de lutter contre les conséquences fâcheuses d'un événement isolé de l'existence; il faut lutter contre une prédisposition morbide, ou bien détruire les déplorables effets d'une mauvaise éducation, ou même refaire complètement cette éducation. Malgré tout le médecin rendra de grands services à son malade... et à son entourage, mais il est plus sage d'espérer une amélioration que d'escompter une guérison complète.

Par contre, dans la neurasthénie due à un surmenage, l'isolement est d'un grand secours, puisqu'il supprime toute cause de fatigue physique et intellectuelle. Le rôle de la psychothérapie est certes moins important, mais elle n'en est pas moins utile, parce qu'il est bien rare que le surmenage ne crée pas une asthénie morale plus ou moins marquée; la besogne du médecin est néanmoins assez facile parce que, ici, l'élément moral n'est que secondaire, surajouté, et que, en raison de l'origine de la maladie, le repos est l'indication primordiale du traitement.

* * *

Nous n'avons guère envisagé jusqu'ici, dans ce trépied thérapeutique (*séparation de milieu, isolement, psychothérapie*), que le traitement moral, et cependant l'organisme trouve dans ce repos absolu, qui réduit au minimum les fatigues et la consommation d'énergie, les meilleures conditions de relèvement et de restauration. Le lit, un régime alimentaire substantiel viennent s'ajouter au repos et luttent avec lui victorieusement contre les amaigrissements quelquefois extrêmes et les délabrement physiques qu'a créés la neurasthénie. Inutile de rappeler les rapports du physique et du moral, des variations psychiques et du fonctionnement viscéral : les belles expériences de Pawlow en ont démontré toute la portée et toute la valeur dans l'étude de la physiologie de l'estomac. Assister à la réparation de l'organisme, constater la disparition des douleurs, oublier ses viscères, c'est déjà pour les neurasthéniques entrevoir la guérison, c'est l'espoir, c'est une satisfaction morale ; inversement, se sentir plus de confiance, plus de mémoire, plus de volonté, jouir de la tranquillité d'âme, c'est laisser au système nerveux la juste répartition de son fluide et de son énergie, c'est rendre aux organes la part qu'ils doivent normalement en recevoir. On comprend aisément quelles chances de réussite comporte une pareille méthode.

Non seulement elle est applicable à la neurasthénie, mais elle l'est encore à l'hystérie. Certes, on englobe sous cette appellation une série de manifestations morbides de nature et d'origine différentes; mais nous n'avons pas à discuter dans cette courte étude la définition de l'hystérie, nous n'avons pas à envisager ce côté purement doctrinal. Ce que nous savons tous, c'est qu'il existe une hystérie traumatique, que le traumatisme soit physique ou moral ; nous savons ce qu'elle est ; nous savons qu'elle se manifeste soit par des phénomènes sensitifs, soit par des phénomènes moteurs, paralysies, contractures, spasmes, chorée, tics, etc., et ce que nous connaissons encore très bien, c'est la part qui revient à l'attitude de la famille, de l'entourage, du milieu, dans la genèse de pareils accidents. A toute hystérique il faut de la mise en scène; de même qu'au théâtre l'intérêt et les bravos du spectateur stimulent le jeu de l'acteur, de même l'étonnement, l'attention, les préoccupations de l'entourage suggestionnent la malade et l'excitent à la récidive ou à la persévérance. Car toute manifestation hystérique de ce genre est le résultat d'une auto-suggestion. Il n'est pas toujours possible, il est vrai, d'établir une relation entre la cause et la localisation morbide; en tout cas, comme le faisait remarquer Charcot pour les paralysies et les contractures, il y a une phase de méditation qui suit le choc et pendant laquelle se prépare la manifestation hystérique : pendant cette phase le malade se persuade tout d'abord qu'il doit se ressentir du choc qu'il a subi, il n'a plus ensuite qu'à choisir et localiser son mal, la stupéfaction de l'entourage devant l'apparition des premiers symptômes est là pour faire le reste. C'est par conséquent laisser sous-entendre de quelle importance thérapeutique doivent être la séparation du milieu et l'isolement. Comme l'écrivait Ball, « il faut l'arracher notamment aux sympathies exagérées et nuisibles de son entourage, et lui ôter l'envie de jouer une comédie perpétuelle en supprimant les spectateurs dont la complaisance l'encourage à persévérer dans son rôle ». Le médecin devra également profiter de ce terrain éminemment suggestible et souvent aboulique pour agir par une suggestion de sens adverse; et plus tôt la méthode sera employée, plus vite le médecin viendra à bout de pareils malades. Pour quelques-uns dont les accidents disparaissent immédiatement sous le coup de la menace, il y a même lieu de se demander si l'auto-suggestion qui les a provoqués n'est pas une simulation plus ou moins mal déguisée, ou inconsciente.

A une époque où la thérapeutique tend de plus en plus à devenir physiologique, pathogénique, étiologique, on comprend mal comment certains médecins s'entêtent encore sur des moyens purement empiriques pour traiter la neurasthénie et l'hystérie. Leur principale excuse est qu'ils ont obtenu quelques succès; mais ces succès sont rares, inconstants, on les obtient plus souvent chez les hystériques que chez les neurasthéniques. Ce n'est pas en effet par leurs vertus spéciales ou leurs qualités intrinsèques que ces procédés empiriques réussissent, mais par la valeur et l'importance que leur attribue le médecin; ils n'agissent que par suggestion. Or, si la *suggestion* est une excellente méthode de traitement pour quelques hystériques, elle est, pour des raisons que nous exposerons plus loin, très inférieure à la *persuasion* pour beaucoup d'autres et pour la plupart des neurasthéniques. Au mal moral il faut opposer un traitement moral, et c'est pourquoi l'isolement et la psychothérapie représentent à nos yeux le traitement rationnel des psychonévroses. Certes, pour les formes légères ou atténuées de la neurasthénie par choc moral, l'isolement n'est pas indispensable ; de même que, pour les neurasthénies par surmenage physique ou intellectuel, le repos et l'isolement souvent suffisent, et la psychothérapie n'est qu'accessoire ; mais, pour les formes graves et moyennes, l'isolement et la psychothérapie nous paraissent nécessaires, car le médecin ne doit pas se borner à guérir la crise momentanée, il doit s'efforcer de cuirasser son malade, qui est plus ou moins exposé à des rechutes, contre les atteintes de l'avenir.

* * *

Toute l'importance de cette alliance de l'isolement et de la psychothérapie pour combattre les psychonévroses et les guérir a été mise en lumière par le professeur Dubois (de Berne), et par le professeur Déjerine. La méthode de l'isolement préconisée par Weir-Mitchell est une méthode incomplète; c'est ce que le professeur Déjerine a exprimé en écrivant : « L'isolement n'apparaît plus que comme le moyen de faciliter l'emploi de la psychothérapie : les résultats fournis par la combinaison de ces deux procédés ne sont plus à démontrer aujourd'hui, et nous pouvons dire que c'est la seule et unique méthode qui, dans le traitement des différentes variétés de psychonévroses, donne des résultats favorables et stables, c'est-à-dire des guérisons, et cela dans l'immense majorité des cas. »

Cet isolement doit être fait dans une maison spéciale, où le malade n'a plus aucun rapport avec son entourage ou sa famille, soit immédiat, soit médiat par correspondance. Ainsi compris, c'est un procédé de traitement

assez dispendieux qui n'est pas à la portée de toutes les bourses et, en particulier, de celle des gens du peuple chez lesquels la neurasthénie est beaucoup plus fréquente qu'on ne se l'imagine généralement. C'est pourquoi, depuis qu'il a pris possession du service de la Salpêtrière en 1895, le professeur Déjerine a transformé une de ses salles en service d'isolement : tous ceux qui ont visité ou suivi ce service ont pu constater les bienfaits d'une pareille méthode et en garder un enseignement précieux. Le professeur Déjerine qui, dans plusieurs communications, en a exposé les avantages, a conseillé à deux de ses élèves, MM. Jean Camus et Pagniez, d'en faire une étude approfondie, et ces deux auteurs ont merveilleusement réussi en faisant paraître un volume qui se recommande, en dehors de ses qualités littéraires et d'érudition, par une exposition claire et détaillée de la méthode et par un nombre considérable de faits bien observés qui sont les meilleures pièces à conviction[1].

Nous adressant surtout ici à des praticiens, nous passerons rapidement sur les chapitres consacrés à l'historique de l'isolement et de la psychothérapie. Les lecteurs que tente l'histoire trouveront en cette étude des documents intéressants : ils remarqueront que l'isolement, que nous considérons comme une nouvelle méthode, n'a été que réglementée dans la dernière partie du XIXe siècle par Weir-Mitchell et par Charcot. L'isolement ou la solitude étaient déjà conseillés par les philosophes de l'antiquité, les pères de l'Église, les moines du moyen âge, pour des raisons diverses, dans un but d'hygiène morale, mais le plus souvent pour se recueillir et se soustraire à l'influence du milieu dont quelques-uns ont signalé les méfaits. Comme moyen thérapeutique, son emploi est de date plus récente ; on trouve des exemples de son efficacité dans les écrits de Jean Weyer, de Raulin, de Zimmermann. Quoi qu'il en soit, jusqu'à l'apparition des travaux de Weir-Mitchell, ce furent bien plus les aliénés proprement dits que les hystériques et les neurasthéniques qui en bénéficièrent. Il fut ensuite vivement recommandé en France par Charcot dans les formes graves ; toutefois, avec le professeur Dubois (de Berne) et le professeur Déjerine, il ne devient qu'un moyen adjuvant de la psychothérapie : c'est le meilleur moyen de soustraire à l'influence du milieu qui tend toujours à empiéter sur le malade. « Tout le monde empiète sur un malade : prêtre, médecin, domestique, étrangers, amis ; il n'y a pas jusqu'à sa garde qui ne se croie en droit de le gouverner » (Vauvenargues).

La psychothérapie a une histoire plus longue ; n'a-t-elle pas, d'ailleurs, été toujours plus ou moins intimement mêlée à la thérapeutique ? Elle a toujours été la principale raison du succès de l'empirisme, à une époque où l'on accordait artificiellement aux plantes ou aux agents chimiques des vertus mystérieuses au lieu d'étudier leurs propriétés naturelles : c'est ainsi qu'ont fait fortune la thériaque, l'antimoine, la vipère, l'orviétan. N'était-ce pas encore une manière de psychothérapie que les pratiques du merveilleux : les révélations des oracles, les visites aux temples, les sacrifices, les pratiques religieuses ; et toutes ces pratiques n'avaient-elles pas pour but de développer le prestige du prêtre ou d'une autorité surnaturelle ? Au moyen âge, les rois de France et d'Angleterre ne faisaient-ils pas appel au prestige que leur donnait leur puissance, lorsqu'ils prétendaient jouir du pouvoir miraculeux de guérir les écrouelles et les goitres ? Parmi ceux auxquels la naissance, le rang ou la religion n'avaient accordé aucune supériorité, il y en eut qui surent tirer un merveilleux parti de l'ignorance des hommes, et qui, en puisant dans une prétendue intuition ou divination des choses les plus obscures de la nature une autorité factice, en imposèrent aux masses et surtout aux plus intéressés, aux malades. « L'homme ignorant est toujours demeuré et demeure encore rempli de vénération et d'effroi pour ces prétendues sciences imprécises » ; d'où la renommée des magiciens, de Simon le Magicien, du diacre Paris, du prince de Hohenlohe : ils pratiquaient les sciences occultes dont l'astrologie, la cabale, l'alchimie n'étaient que des manières d'être. Partout se retrouve la suggestion, qu'elle soit dans celui qui applique le remède ou dans le remède lui-même, qu'elle vienne d'un prêtre, d'un roi ou d'un magicien, ou qu'elle se trouve incluse dans les onguents célestes, les onguents sympathiques de Paracelse, dans les poudres de sympathie et les emplâtres célestes des Rose-Croix, dans les philtres, les signes cabalistiques, les passes, les aimants, les animaux, les mots mystérieux ou les psaumes de David. Suggestion encore le magnétisme de Mesmer, suggestion les guérisons quasi-miraculeuses de Puységur, suggestion l'hypnotisme tout d'abord confondu avec le magnétisme, puis séparé de lui par l'abbé Faria, et qui est enfin entré dans le domaine médical avec Braid. Les phénomènes d'hypnotisme ne sont, en effet, d'après Bernheim, que des phénomènes de suggestibilité au même titre que la catalepsie, l'anesthésie, les hallucinations. Et cependant, il n'est pas douteux que cette suggestion habillée, déguisée, a produit des cures merveilleuses ; mais n'en a-t-elle pas produit tout autant lorsque, après l'avoir dépouillée de tous ses artifices, le médecin lui a donné une allure scientifique en la pratiquant à l'état de veille, en imposant seulement sa volonté : les guérisons obtenues par Bernheim sont suffisamment convaincantes. Mais dans cette suggestion médicale, le médecin n'a-t-il pas tout simplement remplacé le prêtre, le souverain et le magicien ? N'a-t-il pas substitué à l'influence de la religion, de la souveraineté ou des astres celle de son prestige scientifique ? N'est-ce pas toujours l'influence du plus fort sur le plus faible ? La suggestion, d'ailleurs, n'est pas autre chose, mais le plus fort est devenu le savant et le plus faible est resté l'ignorant.

Il est indiscutable que la suggestion est un excellent moyen de guérison : elle a fait ses preuves, mais davantage, à notre avis, dans le traitement de l'hystérie. En tout cas, si elle a réussi chez beaucoup de malades, il en est aussi un grand nombre chez lesquels elle a échoué, et elle a donné des résultats peu encourageants chez la plupart des neurasthéniques.

Mais, en outre, la suggestion est susceptible de grands reproches, dont quelques-uns lui sont communs avec l'hypnotisme ; ce sont : « la domination d'un individu par un autre, l'annihilation de ses fonctions psychiques supérieures, l'exaltation de ses fonctions automatiques » (Camus et Pagniez). « La suggestion détermine des mouvements, des phénomènes limités, fait disparaître des symptômes morbides, elle est incapable de faire accomplir au sujet des actes dans toute la force du terme, des actions dans lesquelles entrent en jeu son être physique et son être moral complet ; elle ne peut réglementer une vie, former un caractère. C'est que, la direction de la vie et le caractère dépendent du sens critique, de la volonté que par définition, la suggestion annihile. » (Camus et Pagniez).

C'est donc à un autre moyen psychothérapique que le médecin doit avoir recours. Le but qu'il se propose est de relever l'énergie physique, intellectuelle et morale de son malade, de lui donner de la volonté, de lui faire reprendre confiance, de faire renaître des sentiments affectifs, de lui rendre le goût de l'existence ; mais il ne peut obtenir tout cela qu'en raisonnant et en touchant son malade, en s'intéressant à ses souffrances, en lui montrant ce qu'il y a de juste et de faux dans ses idées, en lui parlant *avec sincérité*, en employant simultanément la méthode raisonnante et la méthode sentimentale de Lasègue, ou bien l'une ou l'autre, suivant le cas. Bref, il faut convaincre son malade et, pour cela, il faut le *persuader*. « La persuasion, en s'adressant aux fonctions psychiques supérieures, possède une action à laquelle ne peut prétendre la suggestion. » (Camus et Pagniez). Par la persuasion, le médecin peut prétendre à une véritable rééducation de la morale et de la volonté ; par la persuasion, et en tenant compte dans une certaine mesure des données de la physiologie, il peut espérer à une rééducation physique, que cette rééducation porte sur des muscles, des articulations ou des organes.

*
* *

Le livre de MM. Camus et Pagniez a encore un autre mérite, c'est qu'il envisage non seulement le traitement des malades de la clientèle riche, mais surtout celui des malades des classes pauvres « et le séjour des hystériques et des neurasthéniques dans les salles d'hôpital ne donne — on le sait depuis longtemps — que des résultats le plus souvent nuls quand, et le cas n'est que trop fréquent, il n'aggrave pas l'état de ces malades, soit par suite du mode de traitement employé, soit surtout du fait du contact avec d'autres malades atteints d'affections plus ou moins similaires, ou de suggestions produites, fort inconsciemment du reste, par les élèves ou le personnel du service : c'est ainsi qu'on arrive à créer et à développer une pathologie nerveuse artificielle et que le milieu hospitalier devient souvent un véritable foyer de culture des psychonévroses. L'histoire des hystériques d'hôpital n'est malheureusement que trop riche en faits de ce genre ». (Dejerine), Voyons maintenant comment l'isolement à l'hôpital est pratiqué dans le service du professeur Déjerine, d'après MM. Camus et Pagniez.

Les malades qui doivent être isolés sont pour la plupart recrutées tous les huit jours à la consultation du mercredi parmi les hys-

1. Jean Camus et Philippe Pagniez. — « Isolement et psychothérapie. Traitement de l'hystérie et de la neurasthénie. Rééducation morale et physique ». Paris, 1904, F. Alcan, édit.

tériques et les neurasthéniques femmes. Le service du professeur Déjerine ne lui permet, à l'heure actuelle, que de traiter des femmes. Lorsqu'une cure d'isolement leur est conseillée, on les prévient d'avance du règlement auquel elles devront se soumettre (on prévient la famille lorsqu'il s'agit de mineures) : repos dans un lit entouré de rideaux, aucune communication avec les autres malades, aucune visite, aucune correspondance. Toutes les malades n'acceptent pas d'emblée ce régime qui leur paraît très sévère; quelques-unes, trop effrayées, s'y refusent, d'autres ne s'y soumettent qu'après y avoir réfléchi; il en est qui se laissent rapidement convaincre par les promesses de guérison certaine; quelques-unes enfin, encouragées par l'exemple d'amies qui en sont sorties guéries, viennent solliciter la cure d'isolement. Dès que la décision de la malade est prise, il faut, autant que possible, profiter des bonnes résolutions et commencer l'isolement. Cet isolement se fait à la salle Pinel, qui est située au premier étage de l'infirmerie de la Salpêtrière, loin de la rue, au milieu de cours et de jardins. Chaque lit est entouré de rideaux disposés de telle façon que les conditions d'aération et de lumière exigées par l'hygiène soient ainsi remplies. Ce procédé d'isolement dans une salle commune présente quelques avantages : « les malades entendent toujours quelque peu ce qui se passe autour d'elles et l'exemple de celles qui guérissent et partent guéries est un encouragement puissant pour celles qui arrivent ». Mais, à notre avis, il peut présenter aussi des inconvénients de même nature, car s'il y a de bons exemples, il peut y en avoir également de mauvais : c'est pourquoi le professeur Déjerine a fait construire quelques chambres d'isolement qui reçoivent les malades par trop rebelles ou bien encore les malades bruyantes qui sont susceptibles de troubler le repos de la salle et de déranger les autres malades. Il existe même une chambrette, avec fenêtre grillée, assez peu confortable, qui est réservée aux fillettes de mauvais caractère, dont les familles ne peuvent rien obtenir : la menace « du cabinet noir », c'est ainsi qu'on l'appelle, suffit la plupart du temps pour maîtriser ces mauvais sujets.

La surveillance de la salle est confiée à une surveillante et à un personnel spécialement éduqués ; la surveillante doit être d'un certain âge et avoir de la fermeté de façon à imposer le respect et son autorité aux malades les moins soumises.

Au début, les malades sont tout à fait isolées dans leur lit et ne peuvent adresser la parole qu'au chef de service, à l'interne ou à la surveillante; les infirmières ne doivent s'approcher du lit de la malade que pour les besoins du service et la surveillante doit veiller à ce que ces rapports ne soient pas l'occasion d'une communication indirecte entre la malade et la famille. Pendant les premiers jours, le repos absolu est prescrit, et la lecture les travaux manuels sont interdits : ils ne sont autorisés qu'au bout de quelques jours suivant les progrès. De même, pendant les premiers temps, les malades sont au régime lacté absolu et absorbent de 3 à 5 litres de lait dans les vingt-quatre heures; on les pèse tous les huit jours, de façon à suivre régulièrement la courbe de leur engraissement.

Tous les matins les malades sont visitées par le chef de service et, à la contre-visite du soir, par l'interne : pendant les premiers jours qui suivent l'admission, ils les interrogent et les examinent complètement, ils essaient de gagner leur confiance, de découvrir la cause de leurs tourments moraux et de leurs souffrances physiques. Ces *entretiens psychothérapiques* sont de la première importance : lorsque la confiance du malade est gagnée, la guérison est en quelque sorte assurée et les entretiens suivants n'ont pour but que de persuader, de convaincre, de consolider la conviction des malades : s'il s'agit de paralysies, de contractures ou d'autres phénomènes de même ordre, on fait tous les jours une séance de rééducation et on s'arrange pour que les malades soient encouragées par l'exemple d'autres malades déjà guéries ou très améliorées.

La durée de l'isolement absolu ne peut être établie d'une façon générale; elle varie avec chaque sujet et suivant la nature ou l'intensité de la maladie. Les améliorations n'ont rien de régulier quant à leur évolution : chez les unes elles se font attendre longtemps, chez d'autres elles surviennent rapidement; il faut toujours compter un minimum de trois à quatre semaines.

Après ces délais, suivant l'amélioration obtenue, le chef de service fait quelques concessions; il fait ouvrir les rideaux du lit pendant une ou deux heures, puis il autorise un travail manuel, une lecture ; plus tard, si l'augmentation de poids le permet, le régime alimentaire est modifié progressivement, jusqu'au jour où le régime ordinaire est autorisé.

Les visites des parents ne sont permises que lorsque la guérison définitive est obtenue; la malade peut alors se lever, descendre au jardin, elle peut sortir quelques heures; elle se prépare ainsi, par une progression lente, mais indispensable, à la sortie de l'hôpital et à la reprise de la vie normale.

Il suffit, pour être convaincu des résultats remarquables obtenus par cette méthode de traitement, de lire les quarante observations qui sont placées à la fin de l'ouvrage de MM. Camus et Pagniez : le lecteur appréciera ce que peuvent faire l'isolement et la psychothérapie contre les amaigrissements extrêmes, contre les idées fixes et les phobies des neurasthéniques, contre les contractures et les paralysies hystériques. En parcourant les dernières pages, il se rendra compte, comme nous le faisions pressentir au début de cet article, qu'il existe non seulement un traitement curatif, mais aussi un traitement prophylactique de la neurasthénie, et que le médecin de famille qui connaît l'hérédité et l'éducation des enfants qui lui sont confiés, doit initier les parents à combattre les mauvais penchants de la première et à corriger les tendances fâcheuses de la seconde.

*
* *

En somme, on peut beaucoup contre les psychonévroses, quelle que soit la condition sociale du malade : riche ou pauvre. Jusqu'à maintenant, c'est celui-ci qui avait été le plus mal partagé ; il est à souhaiter que l'exemple du professeur Déjerine soit suivi et qu'on pense sérieusement à traiter dans les hôpitaux les maladies dites fonctionnelles du système nerveux : ce sera une grande satisfaction pour les neurologistes qui ne sont que trop fréquemment désarmés en présence des affections organiques.

LE FAUX REIN FLOTTANT

Par A. MAYOR
Professeur à la Faculté de médecine de Genève.

L'excellent article que, sous le titre : « Le faux rein flottant », M. M. de Langenhagen a publié dans *La Presse Médicale* du 14 Mai de cette année, m'amène à signaler aux lecteurs de ce journal un petit tour de main qui facilite grandement le diagnostic dans les circonstances qu'a en vue notre confrère. Dès l'époque où les premiers travaux de Glénard nous ont indiqué l'importance réelle d'un palper abdominal méthodiquement conduit, et qu'en même temps ils nous en ont donné la technique, mon attention s'est trouvée attirée sur la possibilité de l'erreur que signale M. de Langenhagen. Comme il nous le fait remarquer, être prévenu de cette difficulté de diagnostic suffit, en général, pour qu'on puisse éviter l'écueil, surtout lorsqu'on se base sur les caractères distinctifs qu'il énumère et qu'il décrit. Cependant, pour reconnaître le rein abaissé, le procédé de Glénard, bien qu'il soit le meilleur, ne donne pas toujours des renseignements indiscutables, surtout lorsqu'il est mis en œuvre par des mains encore peu expertes. Or, une modification insignifiante de ce procédé rend, au contraire, le diagnostic extrêmement facile.

*
* *

Il n'est pas de médecin ayant massé quelque articulation chroniquement enflammée, qui n'ait remarqué combien, une fois la peau enduite de vaseline, les plus minimes saillies, les moindres épaississements des culs-de-sac synoviaux sont facilement appréciés par la main qui pratique le massage. L'on croirait que les téguments se sont effacés, laissant la jointure à nu sous les doigts qui l'explorent. Cette remarque me revenant en mémoire un jour que je me trouvais aux prises avec les difficultés qu'indique M. de Langenhagen, j'eus l'idée d'enduire de vaseline la peau de l'abdomen de la malade, et je fus surpris de la netteté avec laquelle les organes se différenciaient alors. Le rein, comme la synoviale de tout à l'heure, paraissait venir à nu dans la main : et telle est la règle constante dans ces conditions nouvelles d'examen. Entre les doigts qui, après l'avoir saisi lors d'une large inspiration, lui permettent de s'échapper lentement vers le haut, le viscère laisse l'impression très nette de sa forme et de sa consistance si spéciales. La pseudo-tumeur intestinale, au contraire, qu'il s'agisse de l'angle du côlon, ou bien du cæcum, semble s'effacer, se délimite avec moins de précision. Dès lors rien n'est plus aisé, même à un élève peu habile, de diagnostiquer le vrai rein flottant d'avec le faux. J'en ai acquis la preuve depuis quatre ans que j'enseigne, à l'occasion, ce petit tour de main à la Policlinique de notre Université. Depuis quinze ans que je l'applique moi-même, il ne m'a jamais laissé dans le doute.

J'ajoute qu'il ne facilite que dans un nombre très restreint de cas le diagnostic abdominal en général. Contrairement à ce que j'avais espéré tout d'abord, et ainsi que

l'a dû faire prévoir la lecture de ce que je viens d'écrire au sujet de la pseudo-tumeur cæcale, en enduisant d'un corps gras la paroi abdominale on rend plus difficile la découverte de la corde colique transverse et du cordon sigmoïdal. Le bord inférieur du foie devient moins net, lui aussi, même lorsqu'on le recherche selon le procédé de Mathieu. Quant à l'utérus gravide, il n'apparaît plus guère que comme un globe admirablement lisse, qui ne laisse percevoir à travers sa paroi aucune partie fœtale.

Au fond, la chose se conçoit, la main qui glisse sur l'épiderme lubréfié laisse échapper aisément les organes doués de quelque mobilité. Si le rein se palpe plus facilement, c'est qu'on arrive à le pincer, à l'immobiliser et à ne le laisser remonter que graduellement entre les doigts. Seules, en effet, les parties immobiles ou fixées seront mieux perçues à travers la paroi abdominale vaselinée, telles certaines tumeurs, telles aussi les anses intestinales agglutinées par un exsudat péritonéal en voie d'organisation. Le bord supérieur de la pseudo-tumeur de pelvipéritonite est clairement reconnu, par exemple, lorsqu'on laisse glisser, de haut en bas, le bord radial de l'index sur la peau de l'abdomen lubréfiée par le séjour du cataplasme de farine de lin.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les injections sous-cutanées d'eau de mer. — Pour expliquer le mode d'action des cures marines, nous possédons actuellement deux théories. L'une, qui est classique, invoque, suivant les cas et les circonstances, tantôt l'ozonisation et même la minéralisation particulière de l'air marin, tantôt l'effet tonique de la balnéation saline, tantôt les conditions atmosphériques et climatériques générales, propres aux bords de la mer. L'autre, qui date d'hier, a été édifiée par M. Quinton et se présente avec une envergure et un cachet d'originalité qui manquent certainement à la première. A plusieurs reprises, depuis trois ans, il en donne des aperçus dans une série de communications faites à la Société de biologie. Aujourd'hui il nous la présente dans son ensemble, et l'expose avec un luxe de détails dans un livre[1] plein de faits, d'arguments et surtout de déductions.

* * *

Pour M. Quinton, notre organisme n'est ni plus ni moins qu'un aquarium marin. « Imaginons, dit-il, un tube de culture; dans ce tube de culture de l'eau de mer; dans cette eau de mer, et y cultivant, des cellules organiques : voilà la richesse d'un organisme. »

Cette conception, à laquelle on ne refusera certainement pas une haute originalité, découle de deux propositions que voici : 1° la vie animale est apparue à l'état de cellule dans les mers; 2° la vie animale, en créant des organismes de plus en plus compliqués, a toujours tendu à maintenir les cellules composant ces organismes dans un milieu marin, naturel et reconstitué. Autrement dit, sous l'enveloppe imperméable formée par l'épiderme, les cellules de nos organes, ainsi que celles de tous les êtres vivants, baignent dans un plasma, milieu vital, lequel serait de l'eau de mer plus ou moins modifiée.

Les faits sur lesquels M. Quinton appuie sa théorie de l'eau de mer considérée comme milieu organique sont assez nombreux.

1. *L'eau de mer milieu organique*. Paris, 1904 (Masson et Cie, éditeurs).

En ce qui concerne les mammifères, y compris l'homme, il y a tout d'abord la ressemblance entre la composition minérale de l'eau de mer et celle du plasma. Dans les deux on trouve tout d'abord du chlore, du sodium, du potassium, du calcium, du magnésium, etc., etc. En outre, les analyses récentes ont fait reconnaître l'existence, dans le sérum, de douze autres métaux (iode, brome, manganèse, cuivre, plomb, etc.), lesquels se trouvent également dans l'eau de mer. Mais celle-ci renferme encore cinq autres métaux qui sont le strontium, le césium, le rubidium, l'or et le cobalt. Or, d'après M. Quinton, l'existence, dans le sérum, du strontium, du césium et du rubidium peut être considérée aujourd'hui comme certaine, celle de l'or comme probable. Sur le cobalt seul on est encore sans renseignements. En tout cas, sur les 31 métaux qui existent dans l'eau de mer, 30 se retrouvent dans le sérum et le plasma des mammifères.

Un autre fait qui permet de considérer l'eau de mer comme un milieu vital par excellence, c'est la possibilité de faire *vivre* dans cette eau des leucocytes isolés. Les expériences faites avec des leucocytes de toute provenance (poissons, batraciens, reptiles, mammifères, homme) ont notamment montré à M. Quinton que les globules blancs plongés dans l'eau de mer continuent à présenter tous les signes extérieurs d'une vie normale : réfringence, invisibilité du noyau, émission de pseudopodes, passage du corps protoplasmique dans le corps du pseudopode, reptation, déplacement du globule. Dans cette vie du leucocyte, M. Quinton voit la meilleure preuve de l'identité physiologique entre l'eau de mer et le milieu vital d'un vertébré, d'autant que, d'après lui, le globule blanc serait le seul élément qui, par son pouvoir de diapédèse, vive de la vie générale de l'organisme, au contact de chacun des tissus, dans toutes les régions de l'organisme.

Cela étant, il était permis de penser que l'incorporation même massive de l'eau de mer dans les tissus pouvait se faire sans grand dommage pour l'organisme. Les expériences exécutées sur des chiens ont montré qu'il en était réellement ainsi.

Des chiens de 10 kilogrammes ont pu recevoir dans les veines, dans l'espace de huit heures, 6, 8 et même 10 kilos d'eau de mer, — ce qui chez l'homme équivaudrait à 60, 80 et 100 litres d'eau, — les chiens, dis-je, ont pu recevoir ces quantités énormes d'eau de mer sans présenter rien de particulier, grâce à ce fait que les reins éliminaient à la vitesse de l'injection l'eau injectée dans les veines. Pendant la durée de l'expérience, les animaux n'ont presque pas présenté de troubles : aucune agitation, aucune albuminurie ou une albuminurie imperceptible; des troubles digestifs nuls ou insignifiants. Dès le lendemain, le rétablissement était complet, et, d'après ce que nous dit M. Quinton, les animaux présentaient même un aspect plus vif qu'avant l'expérience. Dans une autre expérience, deux chiens sont saignés à blanc par l'artère fémorale, — saignée qui entraîne la mort de l'animal s'il est abandonné à lui-même, — puis aussitôt injectés d'eau de mer d'une quantité égale à celle du sang soustrait. Au bout de vingt-quatre heures, les animaux trottent dans le laboratoire, reconstituant peu à peu l'hémoglobine perdue. Quelques jours plus tard leur rétablissement est complet.

Ressemblance au point de vue de la composition chimique, possibilité pour les leucocytes de vivre dans l'eau de mer, innocuité des injections massives de cette eau et, ajouterons-nous, respiration branchiale pendant une période de la vie fœtale — tels sont en résumé les arguments invoqués par M. Quinton en faveur de sa théorie relative à l'origine marine de tout être vivant, corroborée par l'identité physiologique de l'eau de mer et du plasma, milieu vital.

* * *

Force nous est donc d'accepter la comparaison établie par M. Quinton et de considérer notre organisme comme une éprouvette remplie d'eau de mer dans laquelle nagent les cellules de nos tissus. C'est même très important au point de vue thérapeutique, car si cette eau de mer, je veux dire notre plasma, notre milieu intérieur, venait à être vicié par un empoisonnement chimique ou microbien, par une insuffisance des émonctoires ou par toute autre cause, quoi de plus facile que de remplacer ce milieu devenu impropre à la vie, par de l'eau de mer?

M. Quinton l'a pensé et, les expériences sur les chiens lui ayant montré l'innocuité de l'eau de mer, il a fait des essais thérapeutiques dans les services de MM. Vaquez, Achard, Brault, Vidal, Babinsky, lesquels essais ont consisté en injections sous-cutanées, plusieurs fois répétées, d'eau de mer — dose minima : 700 grammes — ramenée à l'isotonie par addition d'eau distillée. Il a obtenu de cette façon des succès tout à fait remarquables, dans trois cas de gastro-entérite infectieuse, dans un autre d'empoisonnement par l'acide oxalique, dans un troisième de « cirrhose-érysipèle » (Vaquez), dans deux cas de syphilides malignes.

Cette thérapeutique offre pourtant certains inconvénients.

Tout d'abord, l'injection sous-cutanée d'eau de mer est généralement suivie d'une réaction, qui, parfois, est assez violente. Quelquefois pendant l'injection, quelquefois deux ou trois heures après, le malade est pris de frissons violents, avec claquements de dents et soif très vive, en même temps que sa température s'élève de 1 ou 2°. L'inappétence et des maux de tête et de cœur complètent le tableau. Cela dure ainsi pendant vingt-quatre heures. L'amélioration se manifeste au plus tard le deuxième jour. « Dans certains cas, écrit M. Quinton, on assiste à une véritable résurrection du malade, saisissante par sa brusquerie; toutes les douleurs ou malaises qui précédaient l'injection sont disparus; les forces s'installent; l'appétit, nul avant le traitement, devient exagéré, avec fringales; le sujet, alité depuis des semaines, se lève, marche, circule pendant plusieurs heures. Le cinquième jour au matin, changement complet. L'état d'abattement antérieur au traitement occupe de nouveau la scène. La seconde injection est alors pratiquée. Le cycle des effets décrits se déroule à nouveau, avec relèvement plus marqué. Les injections s'espacent ainsi naturellement de cinq, six, sept, huit jours, selon la durée du bénéfice obtenu. »

Le second inconvénient de cette thérapeutique tient aux difficultés qu'on rencontre pour se procurer de l'eau de mer destinée aux injections. Pour l'avoir pure, on est obligé d'aller la chercher au large, loin de tout courant fluvial, de tout port et par un temps calme. Une fois captée, elle ne se conserve pas longtemps, quand même elle a été recueillie aussi aseptiquement que possible. De même, l'eau distillée destinée à faire avec l'eau de mer un mélange isotonique, doit être soigneusement vérifiée au point de vue de sa pureté, laquelle laisse souvent à désirer. Le mélange une fois opéré, on est encore obligé de la stériliser, non pas à l'autoclave qui l'altère, mais au filtre. On voit d'ici les précautions multiples que comporte cette thérapeutique. En tout cas, il importe de savoir qu'on ne peut les tourner en composant une eau de mer artificielle. M. Quinton a notamment constaté que, lorsqu'on redissout les sels obtenus par l'évaporation de l'eau de mer et qu'on injecte la solution à un chien, l'animal présente des symptômes très nets d'intoxication.

* * *

Dans la grande presse, qui aujourd'hui suit attentivement tout ce qui se passe dans le monde médical, on n'a pas hésité à écrire, au sujet du livre de M. Quinton, que depuis Darwin on n'a publié rien de pareil en matière de philosophie naturelle. C'est manifestement exagéré. Ce qui est certain, c'est que la théorie de M. Quinton

est très séduisante et devrait être non seulement signalée comme nous venons de le faire, mais encore contrôlée, et surtout, discutée.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES
A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

A la **Réunion libre des chirurgiens de Berlin**, M. Bail a présenté une tumeur cérébrale rare, savoir un ***Angiome de la pie-mère***. Le sujet porteur de cette tumeur était un garçon de dix ans qui, en décembre 1902, était tombé sur l'occiput, mais n'avait accusé, à la suite de cette chute, aucun symptôme de commotion cérébrale. Ce n'est que quinze jours plus tard qu'apparurent des contractures localisées dans la moitié droite du corps; en outre, au moment où l'enfant fut admis à l'hôpital (Décembre 1903), on notait les signes de stase papillaire (Stauungspapille).

Le diagnostic de tumeur cérébrale ayant été porté, le professeur Krause fit la trépanation et trouva effectivement, dans la région de la scissure rolandique gauche, reposant sur une saillie de substance cérébrale de 4 centimètres environ de diamètre, un paquet de grosses veines pie-mériennes entrelacées, très sinueuses et fortement distendues. Ayant lié et réséqué ces veines à la périphérie du paquet, M. Krause explora ensuite, au trocart et au bistouri, la zone cérébrale sous-jacente, jusqu'à la substance blanche, mais ne parvint pas à découvrir la moindre trace de tumeur cérébrale.

A la suite de cette opération, les contractures et la stase papillaire disparurent; il ne subsista qu'une certaine faiblesse générale qui existait déjà auparavant et quelques troubles moteurs dans les membres supérieur et inférieur droits. Quant à l'intelligence du petit malade, elle ne subit aucune atteinte du fait de l'intervention.

D'après la marche des accidents et les constatations opératoires, M. Bail pense qu'il faut considérer ce cas comme un angiome de la pie-mère au début.

M. F. Krause a entretenu la Société d'un procédé de ***Restauration autoplastique du maxillaire inférieur*** qui, dans trois cas, lui a donné d'excellents résultats. Il y a déjà longtemps — plus de dix ans — que M. Krause s'occupe de cette question de la restauration autoplastique du maxillaire inférieur à l'aide d'un segment osseux emprunté au maxillaire du côté opposé; mais dans ses premiers essais sur l'homme, les résultats n'avaient pas été satisfaisants, en ce sens que chaque fois (deux cas), l'opération avait été suivie de nécrose particlle, portant sur un quart ou sur un tiers du fragment osseux transplanté.

Le procédé employé dans ses trois derniers cas par M. Krause a consisté essentiellement, aussitôt que possible (quatre à dix-sept jours) après la résection du maxillaire malade, à tailler, du côté opposé, un lambeau cutanéo-musculo-périostéo-osseux vertical dont la base, très large, était formée par toutes les parties molles du cou, et dont l'extrémité libre comprenait un segment osseux, avec son périoste, long de 5 à 7 centimètres, haut de plus de 1 centimètre, taillé aux dépens du bord inférieur angulaire du maxillaire. Ce lambeau, basculé vers le côté à réparer, était introduit par son extrémité dans la brèche du maxillaire réséqué et son segment osseux suturé par deux fils d'argent aux deux bouts de ce maxillaire. Quant à la large plaie cervico-faciale laissée par le déplacement du lambeau, elle était facilement suturée sans risquer de compromettre la nutrition de ce lambeau.

Les résultats que M. Krause a obtenus, grâce à ce procédé, dans ses trois derniers cas, sont tout à fait remarquables. Non seulement il n'y a pas eu la moindre nécrose osseuse ou cutanée, mais les opérés peuvent ouvrir la bouche, parler, mastiquer avec une facilité qu'on n'atteint pas par l'emploi des appareils prothétiques habituels, sans compter qu'il n'y a pas à redouter pour les opérés aucun des inconvénients, des dangers même qui résultent de la présence permanente d'un corps étranger dans la bouche.

M. R. F. Muller a communiqué une observation de ***Main à ressort***, affection qui mérite ce nom par analogie avec le « doigt à ressort » car, au moins dans le cas suivant, elle reconnaît la même pathogénie.

Il s'agit d'une enfant de dix ans qui présentait un petit fibrome, gros comme un haricot, pédiculé, du tendon fléchisseur superficiel de l'annulaire gauche, fibrome situé, dans la position d'extension des doigts, sous le ligament transverse du carpe où il était alors absolument invisible. La flexion de la main et des doigts ne s'exécutait que par un effort tout particulier, et, à ce moment, on entendait une sorte de claquement absolument analogue à celui que produit le doigt à ressort. Dans cette position de flexion de la main, la tumeur devenait visible au delà du ligament transverse du carpe, entre les tendons des muscles grand palmaire et cubital antérieur. Il était tout à fait impossible à l'enfant de faire passer sa main et ses doigts de la flexion dans l'extension. Le redressement passif lui même ne s'exécutait qu'avec difficulté, à cause de l'obstacle créé par la tumeur, butée contre le bord supérieur du ligament transverse. Aussi suffisait-il de refouler la tumeur par la pression sous le ligament pour faciliter aussitôt le jeu des tendons. La réduction de la tumeur accompagnant l'extension produisait le même claquement que celui perçu au moment de la flexion.

L'extirpation du fibrome amena d'ailleurs la *restitutio ad integrum* des fonctions de la main.

Enfin, M. Selberg a rapporté une observation dans laquelle il a pu saisir sur le fait l'***Action directe du suc pancréatique dans la nécrose du tissu graisseux***. Chez une femme, à qui il avait fait une gastro-duodénostomie, l'opération avait présenté de grandes difficultés techniques en raison de l'obésité exagérée du sujet. Aussi, à un moment donné, malgré toutes les précautions prises, M. Selberg n'avait-il pu empêcher une certaine quantité du contenu duodénal de s'écouler sur une région du champ opératoire à ce moment découverte de sa compresse protectrice. Cette région comprenait une partie de la tranche pariétale et dans le fond de la plaie, une frange épiploïque.

Or, cette malade mourut au bout de vingt-huit heures, et, à l'autopsie, on découvrit dans toute l'étendue des tissus qui avaient été en contact avec le liquide duodénal, des petits foyers de nécrose du tissu graisseux. Le pancréas était normal, le reste de la plaie et le péritoine ne présentaient aucune trace d'inflammation, et la mort était survenue par faiblesse du cœur. En l'absence d'une blessure du pancréas, les foyers de nécrose que nous venons de signaler ne peuvent s'expliquer, pense l'auteur, que par l'action directe du liquide duodénal, liquide qui contient, dans la 2[e] portion du duodénum, du suc pancréatique récemment élaboré.

* * *

A la **Société de médecine interne de Berlin**, *13 Juin*, M. Jacob a communiqué le résultat de ses tentatives de ***Traitement de la tuberculose pulmonaire par l'injection directe, dans les voies aériennes, de liquides médicamenteux***. On a trop de tendance actuellement, a déclaré M. Jacob, à n'opposer à la tuberculose pulmonaire qu'un traitement hygiéno-diététique. Sans doute, un tel traitement, en remontant l'état général du malade, lui permet de lutter plus facilement contre l'ennemi qu'il porte en lui. Mais cela ne suffit pas : il faut chercher à frapper directement cet ennemi, à l'attaquer au sein des foyers où il se cantonne.

Nous ne manquons pas de médicaments capables, *in vitro*, de tuer le bacille de Koch ou d'annihiler ses toxines; mais autre chose est d'introduire ce médicament à dose suffisante, et sans danger pour l'organisme, jusqu'au contact des foyers pulmonaires. Les moyens variés que, jusqu'ici, on a employé dans ce but, sont tout à fait incapables de donner le résultat poursuivi. L'introduction des médicaments par l'intermédiaire de la circulation, introduction indirecte (ingestion, lavements) ou directe (injections sous-cutanées ou intra-veineuses) est absolument illusoire; pour amener, par cette voie, au niveau des foyers bacillaires, une dose de spécifique suffisante pour tuer le bacille ou détruire ses toxines, il faudrait que la dose totale introduite dans la circulation fût réellement formidable : ce serait s'exposer à tuer le malade avant de tuer le microbe. La méthode des inhalations est peut-être moins efficace encore : la majeure partie du médicament inhalé est certainement résorbé dans la cavité buccale et dans les voies aériennes supérieures. Même objection à faire pour les injections intra-trachéales : ici le médicament ne dépasse certainement pas la limite des grosses bronches. Quant aux injections intra-parenchymateuses, sus-claviculaires, elles sont non seulement incertaines, mais dangereuses (blessure de gros vaisseaux, etc.).

Est-il possible, par la bouche, sans trachéotomie préalable, de faire couler directement dans les bronches des quantités plus ou moins considérables de liquides médicamenteux, et quels résultats un tel procédé thérapeutique peut-il donner dans la tuberculose pulmonaire? Telle est la question que s'est posée M. Jacob, et qu'il a cherché à résoudre avec l'aide de MM. Bongert et Rosenberg.

Avant tout, il importait de savoir si de pareilles injections pouvaient se faire sans provoquer des phénomènes de suffocation graves, et si les liquides injectés étaient susceptibles de se résorber suffisamment. M. Jacob entreprit dans ce but une série d'expériences sur les animaux. Des lapins, une chèvre, un veau furent successivement trachéotomisés ; une sonde de Nélaton fut introduite à travers la canule jusqu'au-dessous de la bifurcation de la trachée, et, par cette canule, on versa, à différentes reprises, à des intervalles plus ou moins longs, une quantité variable d'une solution de bleu d'aniline. Or, ces injections pulmonaires furent toujours parfaitement bien tolérées; d'autre part, la coloration bleue uniforme des poumons, régulièrement constatée à l'autopsie de tous les animaux, montra que la résorption de la solution avait été parfaite. Une preuve plus convaincante d'ailleurs de cette résorption fut fournie par l'analyse des urines après des injections d'une solution salicylée : le perchlorure de fer donnait dans ces urines la réaction caractéristique.

Restait à savoir s'il était possible, par l'injection intra-pulmonaire de liquides médicamenteux, d'agir sur les foyers tuberculeux et quels étaient les liquides les mieux indiqués pour cette action. Des recherches dans ce sens furent entreprises par M. Jacob sur 5 vaches tuberculeuses. Ces animaux furent trachéotomisés et, par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc long de 1 mètre, on leur injecta en moyenne 2 fois par semaine, pendant six mois, de 500 à 1.000 centimètres cubes d'un liquide médicamenteux différent pour chaque animal. Les liquides étaient des solutions de tuberculine à 0,1-0,4 pour 100; de créosote à 0,5 pour 100; d'hétol à 0,4 pour 100; de bleu de méthylène à 0,2 pour 100; de pyoctanine à 0, pour 100. Les injections furent toujours bien supportées; elles étaient seulement suivies d'une abondante expectoration de mucosités bronchiques et d'une élévation de température de 1° à 3° pendant vingt-quatre à trente-six heures.

Quant aux effets de ces injections sur les lésions tuberculeuses des poumons, c'est M. Bongert, vétérinaire en chef, qui se charge de nous renseigner à ce sujet, car c'est lui qui a autopsié les animaux qui avaient servi aux expériences de M. Jacob.

Chez la vache traitée par la pyoctanine, le résultat fut absolument nul. Le plus beau résultat fut constaté chez la vache injectée avec de la tuberculine (en tout 23 grammes); bon également le résultat des injections de créosote; moins bon celui des injections d'héthol et de bleu de méthylène. A l'autopsie des animaux traités par la tuberculine et par la créosote, M. Bongert constata dans les poumons un encapsulement des foyers tuberculeux si parfait qu'il déclare ne jamais en avoir observé de semblable. La coque fibreuse était entourée d'une large zone de réaction inflammatoire. Les foyers avaient été en partie résorbés ou étaient en voie de calcification.

Restait à appliquer cette méthode, un peu hardie, mais qui, en somme, pouvait s'autoriser des résultats des expériences précitées, au traitement de la tuberculose pulmonaire chez l'homme. C'est le professeur Rosenberg, qui aida M. Jacob dans ces essais.

Voici la technique qu'imagina et appliqua M. Rosenberg. Anesthésie préalable, à l'aide d'une solution cocaïnée à 10 pour 100 du pharynx, et du larynx, puis introduction d'un spray trachéal et anesthésie de la trachée et des grosses bronches par pulvérisation d'une solution d'eucaïne β à 2,5 pour 100 additionnée d'une petite quantité d'adrénaline. On introduit alors dans les voies aériennes supérieures, muni de son mandrin, un cathéter long de 45 centimètres, d'un diamètre de 5 millimètres et de courbure appropriée, qu'on enfonce jusqu'au bout. Le mandrin étant retiré, il n'y a plus qu'à injecter dans le tube, à l'aide d'une seringue, une certaine quantité — 20 à 30 centimètres cubes — d'une solution de tuberculine à 0,01 ou 0,02 pour 100. Aussitôt l'injection faite, le malade se couche dans la position horizontale. L'injection est répétée tous les trois ou quatre jours. Il faut commencer par une dose initiale de 1/2 milligramme et augmenter cette dose s'il ne se manifeste pas des symptômes de réaction.

En employant cette technique de M. Rosenberg, M. Jacob a traité par des injections intrapulmonaires de tuberculine 5 femmes atteintes de tuberculose pulmonaire au premier et au deuxième degré, et il déclare en avoir obtenu des résultats très satisfaisants. Le nombre des injections pour chaque malade a varié entre 15 et 40. La dose la plus forte de tuberculine injectée en une fois a été de 5 milligrammes. A la suite de ces injections, les bacilles disparaissaient des crachats au bout de quatre à cinq semaines; l'état général, après trois à six mois de traitement, s'était considérablement amélioré, l'augmentation de poids variant de 2 à 3 kilogrammes. Chez toutes les malades l'auscultation a révélé une amélioration très manifeste des lésions pulmonaires. L'auteur se propose de poursuivre ces essais de thérapeutique avec d'autres solutions médicamenteuses et dans d'autres affections.

Notons, pour terminer, cette remarque faite par M. Jacob au cours de ses expériences, à savoir que les malades soumis aux injections intra-pulmonaires de tuberculine réagissaient déjà à une dose de tuberculine dix fois moindre que celle qui est nécessaire pour provoquer la réaction quand on emploie la voie sous-cutanée.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Juillet 1904.

A propos de la suture des artères. — *M. Djemil-Pacha* (de Constantinople) a eu l'occasion de pratiquer trois fois la suture de grosses artères (a. axillaire et iliaque externe) déchirées au cours d'extirpations ganglionnaires.

Dans ces 3 cas, il a obtenu de cette suture un résultat excellent : ses opérés n'ont présenté ni thrombose, ni hémorragie secondaire, ni anévrisme traumatique, et la circulation dans le membre correspondant s'est parfaitement rétablie.

M. Djemil-Pacha estime que, dans les cas de plaie longitudinale peu étendue — ne dépassant pas 2 centimètres — des grosses artères (carotides, axillaires, iliaques, fémorale) la suture présente des avantages incontestables sur la ligature qui, elle, peut avoir de gros inconvénients, particulièrement en ce qui concerne les carotides.

Relativement à la technique de la suture artérielle, M. Djemil-Pacha croit qu'il est imprudent de chercher à faire des points non perforants, une suture ainsi faite ne présentant aucune garantie de solidité. Mieux vaut placer des points — à la soie fine — franchement perforants, qui assurent un accolement exact des deux lèvres de la plaie artérielle, points par-dessus lesquels on fait d'ailleurs, pour plus de précautions, une seconde suture sur la gaîne. De cette façon, on peut être assuré de l'herméticité absolue de la plaie artérielle.

Traitement des rétrécissements syphilitiques du rectum. — *M. Quénu.* Dans les rétrécissements syphilitiques du rectum, l'atrésie est, pour ainsi dire, secondaire : les principaux troubles résultent de la suppuration rectale, cause de douleurs, de fièvre, d'épuisement général. Aussi tous nos efforts doivent-ils tendre avant tout à tarir ou du moins à atténuer cette suppuration.

Chez les malades de la classe riche ou aisée, qui peuvent se procurer une infirmière à demeure, ou chez ceux qui, dans leur entourage, peuvent trouver des soins intelligents et continus, le traitement par *la dilatation et les lavages journaliers* du rétrécissement peuvent suffire à atténuer suffisamment les symptômes pour que les malades fassent bon ménage avec leur infirmité. M. Quénu suit depuis plusieurs années, quelques-uns de ces malades qui sont dans un état général et local vraiment très satisfaisant.

Mais le véritable traitement de choix des rétrécissements syphilitiques du rectum, celui qui doit être appliqué dans la grande majorité des cas, c'est l'*anus iliaque*. L'établissement de l'anus artificiel, en supprimant le passage des matières fécales à travers le rétrécissement et en permettant le lavage large du bout inférieur, est suivi d'une telle amélioration, et si rapide, de l'état local et de l'état général, qu'on peut vraiment parler, dans certains cas, de « résurrection ». Quelquefois, le bout inférieur donne encore, de temps à autre, passage aux matières issues du bout supérieur et on assiste alors à de nouvelles poussées de suppuration du côté du rectum. Dans ce cas, il est prudent de fermer définitivement le bout inférieur.

L'anus iliaque, d'ailleurs, doit être définitif, si l'on veut mettre le malade pour toujours à l'abri d'une récidive. Et on assiste alors à une évolution régressive des lésions que M. Quénu a pu constater très nettement chez un de ses malades opéré d'anus iliaque depuis deux ans. Chez ce malade, non seulement toute suppuration a disparu (il ne subsiste plus qu'un léger suintement séreux se traduisant par quelques gouttes tachant le linge), mais le rectum lui-même a subi une atrophie totale qui le réduit actuellement à un étroit cylindre en partie scléreux.

Ce sont ces bons résultats obtenus dans les rétrécissements syphilitiques du rectum par l'établissement d'un anus artificiel définitif qui font que les chirurgiens ne sont que rarement tentés de pratiquer l'*extirpation du rectum*. M. Quénu lui doit cependant un beau succès chez une jeune femme dont l'état était très précaire et qu'il peut présenter aujourd'hui, complètement guérie, à la Société. Chez cette malade, dont le rétrécissement siégeait à 8 ou 9 centimètres au-dessus de l'anus, M. Quénu fit d'abord un anus iliaque, puis, cinq semaines après, quand les symptômes locaux se furent considérablement atténués et que l'état général se fut relevé, il procéda à l'extirpation du rectum par la voie périnéale (procédé de Segond). Le résultat fut parfait : la malade, actuellement opérée depuis près de quatre mois, va régulièrement et facilement à la garde-robe; elle jouit d'une continence parfaite même pour les matières liquides et les lavements; son nouveau rectum a un calibre et une muqueuse absolument normaux.

Guérison d'une fistule urétérale élevée par l'abouchement rectal. — *M. Chaput,* en pratiquant l'ablation d'un énorme sarcome du bassin, réséqua très haut l'uretère droit adhérant à la tumeur. L'implantation de l'uretère dans la vessie étant impossible, il fit la ligature de l'uretère dans le but d'atrophier le rein, et draina le foyer par une incision sacrée. La ligature urétérale glissa au bout de deux jours et l'urine se fit jour par la plaie sacrée.

M. Chaput fit communiquer la fistule sacrée avec le rectum, et dériva l'urine dans ce conduit. La plaie sacrée s'oblitéra rapidement.

L'auteur estime qu'on ne peut compter sur la ligature atrophiante de l'uretère, mais que cette ligature a l'avantage de protéger la plaie contre le contact de l'urine pendant les deux premiers jours.

La technique qu'il a employée est bien préférable à la néphrectomie, à l'abouchement à la peau et à l'implantation immédiate dans le côlon qui eût été dangereuse à cause de sa longueur et des difficultés opératoires (laparotomie médiane).

M. Chaput rappelle qu'il a opéré en 1903 une malade atteinte de fistule urétéro-vaginale chez laquelle il pratiqua l'abouchement de l'uretère dans l'S iliaque. Cette malade continue à se bien porter, elle a plusieurs selles liquides par jour et ne présente pas de signes d'infection du rein.

Imperforation de l'œsophage; gastrostomie; mort. — *M. Demoulin* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société, dans une de ses dernières séances, par *M. Villemin.* L'enfant, âgé de trois jours, rendait depuis sa naissance tout ce qu'il prenait. Le cathétérisme de l'œsophage montra qu'il existait une imperforation de ce conduit, à environ 12 centimètres de l'arcade maxillaire. M. Villemin fit, sans anesthésie préalable, une gastrostomie par le procédé le plus simple, puis institua l'alimentation par la sonde gastrique. Mais alors l'enfant se mit à rejeter, d'une façon continue, par les voies aériennes tout le lait qu'on lui introduisait dans l'estomac : il existait donc une communication évidente entre le bout inférieur de l'œsophage et les voies aériennes. M. Villemin essaya donc de faire passer directement, à l'aide de la sonde, le lait dans le duodénum; mais il était trop tard : l'enfant épuisé, succomba au cinquième jour après l'intervention.

M. Demoulin, à l'occasion de cette observation, a recherché les cas d'imperforation œsophagienne existant dans la littérature, et les interventions auxquelles ils ont donné lieu.

Il en a trouvé plus de soixante dont trois seulement ont été opérés; dans ces trois cas, comme dans celui de M. Villemin, on fit la gastrostomie et, dans les trois cas encore, les petits malades succombèrent quelques jours après l'opération. Peut-être, pense M. Demoulin, en présence d'un nouveau cas, pourrait-on tenter la jéjunostomie au lieu de la gastrostomie, opération qui est presque fatalement vouée à un échec, car, dans plus des deux tiers des observations, on note une communication du bout inférieur de l'œsophage avec les voies aériennes (trachée ou grosses bronches).

Cancroïde de la face guéri par les rayons X. — *M. Monod* présente une femme qui, atteinte d'un cancroïde assez large de la région fronto-pariétale droite, a vu sa tumeur disparaître complètement à la suite du traitement par les rayons X.

J. Dumont.

ANALYSES

PÉDIATRIE

J.-P. Cardamatis. *Alimentation de l'enfant du premier âge et particulièrement de l'enfant atteint d'une affection gastro-entérique par le babeurre* (*Archives de médecine des enfants*, Février 1904, n° 2, p. 87). — Les traitements par le babeurre et le petit-lait sont des procédés en usage en Arcadie depuis les temps héroïques. Cardamatis a appliqué l'alimentation par le babeurre chez des enfants atteints d'athrepsie congénitale ou acquise, de dyspepsies graves. Le nombre des enfants fut de 22. L'alimentation fut exclusivement au babeurre ou mixte (2 à 4 tétées de lait de femme en raison de 4 à 6 repas de babeurre).

De ses observations Cardamatis conclut que l'alimentation au babeurre est un mode excellent d'alimentation des enfants du premier âge pour la saison d'hiver et pour le printemps.

P. Desfosses.

POULS LENT PERMANENT ET HYSTÉRO-TRAUMATISME[1]

Par le Professeur DEBOVE

Le malade que vous avez devant vous entrait, il y a un mois, dans le service de M. Troisier; c'est à lui que je dois de pouvoir vous le présenter, en raison de l'intérêt très grand qu'il offre pour votre instruction.

J. B... a demandé à être admis à l'hôpital pour des séries d'attaques de nerfs pendant lesquelles il perdait connaissance; ce n'est qu'après quelques jours d'observation que l'on s'aperçut qu'il avait un ralentissement considérable du pouls. Le nombre des pulsations était de 20 à 28 par minute pendant le séjour que fit le malade dans la salle de M. Troisier; depuis son entrée à la salle Sandras, la moyenne est de 36 pulsations. Ce phénomène mérite de retenir votre attention. Vous savez, en effet, que le pouls est dit *ralenti* lorsqu'il bat au-dessous de 60 pulsations par minute; au-dessous de 40, il est dit *lent*. Chez notre malade, cette lenteur est durable, persistante. Il est atteint de *pouls lent permanent*.

Cette distinction entre le pouls lent et le pouls ralenti est de la plus haute importance. Il n'est pas rare, en effet, d'observer, au cours des maladies infectieuses — fièvre typhoïde, diphtérie, par exemple, — pendant la convalescence et même pendant la période d'état de l'infection, une diminution temporaire du nombre des pulsations. Le même fait peut s'observer dans les maladies du système nerveux, la méningite et l'hémorragie cérébrale entre autres.

* * *

Le pouls lent permanent peut-il, comme on l'a prétendu, être physiologique? On sait que Napoléon Ier, au dire de Corvisart, n'avait que 40 pulsations à la minute. Doit-on tirer de ce fait historique une conclusion précise? En aucune façon. Si Napoléon jouissait d'une bonne santé apparente, il faut se rappeler qu'il était sujet à des attaques de nerfs : certains en ont voulu faire des manifestations de l'épilepsie, d'autres y voient un des symptômes de la maladie de Stokes-Adam. Cet exemple est donc mal choisi pour démontrer l'existence d'un ralentissement permanent et physiologique du pouls.

Chez notre malade, comme dans les observations classiques, les battements du cœur ne sont point accélérés par l'exercice; nous l'avons fait marcher, nous lui avons fait monter des escaliers : jamais le nombre des battements ne s'est modifié. Il est beaucoup plus difficile de dire si l'émotion, chez lui, modifie le rythme cardiaque, car il s'agit là d'un phénomène difficile à provoquer artificiellement.

Je vous ai dit que chez B... le pouls bat habituellement à 36 : on a relevé des observations où le nombre des pulsations était très au-dessous de celui-ci; on a noté 24, 20, 18 et même 5 pulsations à la minute. Cette diminution numérique des pulsations s'accompagne de modifications dans leurs caractères; par certains traits, le pouls de notre malade se rapproche de celui des sujets atteints d'insuffisance aortique : il est bondissant, mais, après le passage de l'ondée sanguine, il tombe brusquement, il est défaillant. Un autre symptôme, commun chez les aortiques, que l'on observe chez B..., est la pâleur de la face; il n'existe cependant chez lui aucune trace de pouls capillaire.

L'auscultation du cœur, étant donné la lenteur de ses battements, est particulièrement facile. Il n'existe pas de souffle appréciable; mais, au moment du grand silence, on entend des bruits d'intensité faible. La pathogénie de ces bruits n'est pas encore élucidée. Ce seraient, pour certains auteurs, des contractions cardiaques étouffées; pour d'autres, des systoles incomplètes avortées.

Un autre phénomène, très visible chez notre malade et d'un grand intérêt, est la présence, à la région cervicale, d'une série de battements veineux, qui sont au nombre de 72, c'est-à-dire le double des battements cardiaques. Ce phénomène, constant dans le pouls lent permanent, a été expliqué de différentes façons. On a prétendu qu'il s'agissait d'une contraction cardiaque avortée entre deux grandes, suffisante pour provoquer le pouls veineux, insuffisante pour soulever les valvules. Cette théorie est peu compréhensible. D'autres admettent une contraction isolée du cœur droit. Il est plus vraisemblable d'admettre, avec Chauveau et Vaquez, qu'il y a une systole isolée des oreillettes suivie de l'entrée en mouvement du ventricule.

* * *

Il nous faut maintenant vous parler des phénomènes nerveux qui, avec la lenteur du pouls, constituent le syndrome de Stokes-Adams. Ils consistent en céphalalgie, syncopes parfois mortelles, et enfin en attaques épileptiformes.

Tous ces symptômes s'observent chez notre malade. Il a souvent un mal de tête tenace et persistant. Il se plaint de faiblesses et d'attaques de nerfs. Si l'on interroge avec soin B... sur les sensations qu'il éprouve, il est facile de se rendre compte que ses faiblesses ne sont que des crises de nerfs esquissées; ce qui domine, en effet, chez lui, dans les deux cas, c'est une sensation d'étouffement. Il s'agit donc de phénomènes de même ordre. Cette constatation a une très grande importance pour éclaircir la pathogénie du pouls lent permanent : si nous trouvons, en effet, l'origine précise des accidents nerveux, constants dans la maladie de Stokes-Adam, nous pourrons du même coup jeter quelque lumière sur la cause initiale de cette affection, tout au moins dans le cas particulier qui nous occupe. Or je crois qu'il me sera facile de vous prouver : 1° que les accidents nerveux accusés par notre malade sont de nature hystérique; 2° que ces troubles se sont développés chez lui à la suite d'un traumatisme.

Pour établir le premier point, l'étude minutieuse des antécédents nous donnera des renseignements précieux. B... supporte une terrible tare héréditaire. Son père, porteur d'une cataracte congénitale, lui a légué une lésion analogue; il exerçait la profession de palefrenier et il « buvait ferme », surtout du vin; il était fréquemment ivre; il est mort d'un cancer du rein. Sa mère, nerveuse, a disparu depuis dix ans; « elle avait la tête faible, dit B..., depuis la mort du père »; elle a laissé là sa famille, sans que les recherches faites depuis aient permis de la retrouver. Un de ses frères est un grand alcoolique. Une sœur, que le malade n'a pas vue depuis cinq ans, a été frappée, à l'âge de seize ans, d'une paralysie à laquelle a succédé une contracture; le tout d'origine manifestement hystérique.

Les antécédents personnels du sujet ne le cèdent en rien aux autres. La multiplicité des métiers qu'il a exercés est une preuve évidente de son instabilité mentale et de sa tare névropathique. Permettez-moi de les énumérer : il a été successivement, et malgré son âge peu avancé : tôlier, ferblantier, cordonnier, couvreur, fumiste, employé de chemin de fer, marchand des quatre saisons, charretier, employé dans une usine de produits chimiques. Pendant diverses périodes de son existence, il a été soumis à différentes intoxications. Il semble avoir eu, après avoir travaillé dans une fabrique de produits chimiques, plusieurs attaques de colique saturnine. Il aurait été soigné une fois pour une intoxication phosphorée accidentelle. Mais le poison qui a le plus agi sur lui est certainement l'alcool. Il avoue qu'il n'est limité, dans ses excès, que par la question d'argent. Il ne peut pas boire, dit-il, « autant qu'un homme riche », et paraît le regretter vivement. Il s'adonnait surtout au vin; mais vous savez combien il est difficile de faire admettre cette notion que les buveurs de vin sont des alcooliques, quoiqu'il suffise d'un calcul bien simple pour montrer que l'absorption d'un litre de vin fait pénétrer dans l'organisme quatre-vingt à cent grammes d'alcool.

Si nous étudions maintenant les crises nerveuses pour lesquelles B... entre à l'hôpital, nous acquerrons la certitude que ce sont des attaques d'hystérie. Il a eu devant nous une de ces crises. A la suite d'un examen assez long qui l'avait émotionné, il était debout et regagnait son lit, quand tout à coup il s'est écrié : « J'étouffe. » Il est tombé par terre et a pris la position en arc de cercle, ne touchant plus le sol que par la nuque et les talons. Il a passé ensuite par la phase dite des grandes salutations, dans lesquelles il lance les jambes puis le corps en avant. Il s'est ensuite relevé, le regard fixe, avec une période d'obnubilation très courte. La durée de l'attaque avait été de quatre à cinq minutes. Il ne peut y avoir aucun doute, après cette description, sur la nature hystérique des attaques, quoiqu'on ne constate ni hémi-anesthésie ni rétrécissement du champ visuel.

Or tous ces accidents remontent à l'année 1898; il est à peu près sûr que la lenteur du pouls date de la même époque, car, dans les divers séjours antérieurs du malade à l'hôpital, elle n'avait jamais été remarquée. C'est à l'occasion d'un traumatisme qu'ont apparu les troubles nerveux : tel est le second point sur lequel je veux attirer l'attention. C'est en cette année 1898 que le malade eut sa première crise : il reçut sur la cuisse un violent coup de pied de cheval qui le projeta à terre; il put se relever sans lésion grave et alla chez le marchand de vin prendre un vulnéraire, liqueur à laquelle le peuple attache la propriété d'éviter le « contre-coup ». Il n'eut pas le temps de finir son verre et tomba sans connaissance. Depuis ce moment il a des attaques toutes les fois qu'il est contrarié. Ajoutez à cela les petites crises syncopales,

1. Leçon faite à l'hôpital Beaujon et recueillie par M. Sainton, chef de clinique.

avec sensation d'étouffement, qu'éprouve le malade et qu'il n'avait jamais ressenties auparavant, et il vous sera facile d'admettre qu'il s'agit d'hystérie post-traumatique. Dans une leçon précédente je vous ai entretenu de tachycardie hystérique post-traumatique : ici les phénomènes, quoique nerveux, sont exactement analogues.

Je voudrais pouvoir vous dire, en terminant, dans quelle mesure la bradycardie permanente est produite par l'hystérie; il faudrait pour cela passer en revue toutes les observations antérieures. Il ne faudra point négliger, dans les recherches nouvelles, d'examiner les malades au point de vue des stigmates de la névrose.

L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LA GANGRÈNE PULMONAIRE [1]

ANATOMIE PATHOLOGIQUE CHIRURGICALE ET DIAGNOSTIC DE LA GANGRÈNE PULMONAIRE

Par **M. AUVRAY**, Agrégé
Chirurgien des Hôpitaux.

La gangrène pulmonaire n'est pas une maladie spécifique; c'est une infection le plus souvent secondaire à des lésions pulmonaires inflammatoires ou nécrotiques, rarement primitive, et qui a pour origine la pénétration dans le poumon, généralement par les voies aériennes, de bactéries saprogènes venues du dehors.

Nombreuses sont les affections pulmonaires susceptibles d'ouvrir la porte à l'éclosion secondaire du processus gangreneux. Il faut citer : la pneumonie et la broncho-pneumonie, les abcès du poumon, les pleurésies purulentes interlobaires, les kystes hydatiques du poumon suppurés, ceux du foie intéressant le poumon en même temps, la bronchectasie, les embolies, les plaies de poitrine, les corps étrangers, rarement la tuberculose pulmonaire. Nous verrons bientôt que le pronostic de l'intervention chirurgicale varie avec ces diverses causes de gangrène.

* * *

La gangrène pulmonaire se présente ANATOMIQUEMENT sous des formes différentes, qui n'intéressent pas toutes le chirurgien au même degré. Il faut distinguer d'abord une forme diffuse (Laënnec) et une forme circonscrite. La forme diffuse n'est pas du domaine chirurgical; la forme circonscrite, au contraire, est justiciable d'une opération qui a pour but, en ouvrant le foyer gangreneux, d'éliminer les parties mortifiées, de faciliter la réparation des portions de poumon détruites et de prévenir la formation des foyers secondaires dus à des greffes de particules gangreneuses, parties du foyer principal (Tuffier).

Le plus souvent, le foyer de gangrène occupe la base du poumon, mais il peut siéger dans divers autres points de l'organe et même à son sommet. Par rapport à la paroi thoracique, il est superficiel ou profond. Il peut enfin retentir sur la plèvre et créer dans son voisinage des adhérences pleurales dont la présence intéresse particulièrement le chirurgien. Celles-ci existent dans la très grande majorité des cas, puisque, sur 74 observations réunies par Tuffier, six fois seulement la plèvre était libre, et 54 fois les adhérences étaient intimes.

Le foyer gangreneux peut aussi, dans certains cas, s'ouvrir dans la séreuse et provoquer une pleurésie purulente : tel est le cas de Delagenière, où la cavité située en plein tissu pulmonaire s'ouvrait dans la plèvre par un orifice qui occupait la face inférieure du poumon. Malheureusement cette communication entre la plèvre et le foyer pulmonaire n'est pas toujours facile à trouver, par suite des petites dimensions de l'orifice : nous verrons ultérieurement les dangers que pareille disposition anatomique peut faire courir aux opérés.

Il était utile de rappeler ici, en quelques mots, ces dispositions anatomiques dont nous constaterons bientôt toute l'importance au point de vue de l'intervention chirurgicale.

* * *

Le DIAGNOSTIC de l'existence de la gangrène pulmonaire n'est généralement pas difficile; le diagnostic, au contraire, de la localisation exacte et du nombre des foyers morbides est toujours délicat, parfois même impossible.

Ces difficultés de diagnostic ont été surtout bien étudiées par Tuffier, dans son rapport au Congrès de Moscou (1897), plus récemment dans une communication faite à la Société médicale des Hôpitaux (1899) et dans la thèse de son élève Dutar (Paris, 1899); elles ont fait l'objet de discussions à la Société de chirurgie de Paris, en 1900 et 1903.

Les éléments du diagnostic sont fournis par l'auscultation, la percussion, la ponction exploratrice, la radiographie et la palpation des poumons.

Il est incontestable que la *percussion* et l'*auscultation* fournissent souvent des renseignements assez précis pour permettre à elles seules d'aborder directement la cavité recherchée : dans un cas qui m'est personnel, les signes révélés par l'auscultation et la percussion m'ont seuls guidé pour ouvrir sans difficulté une caverne gangreneuse située à peu près à la partie moyenne des poumons. Mais, il faut reconnaître que parfois ces procédés d'exploration n'ont donné que des indications insuffisantes. Tuffier a admis que, si l'on se fie aux renseignements fournis par l'auscultation, *on vise d'ordinaire trop bas* dans l'incision du poumon. Pour Pierre Delbet [1], cette formule n'est vraie que pour la partie des poumons qui est située au-dessous du hile. Pour celle qui est située au-dessus, on a tendance au contraire à viser trop haut. Delbet admet, en effet, que les bruits stéthoscopiques se propagent le long de l'arbre bronchique dans le sens du courant d'air inspiratoire, de telle sorte qu'ils acquièrent leur maximum au delà du point où siège la lésion. Si la cavité occupe le segment inférieur du poumon, les phénomènes stéthoscopiques acquièrent leur plus grande intensité au-dessous d'elle; mais, si elle est située dans le segment supérieur, c'est au-dessus d'elle qu'ils atteignent leur maximum : on sera conduit à penser que la lésion siège plus haut qu'elle n'est en réalité.

Walther [1] a fait remarquer, à la Société de Chirurgie, que, d'une façon générale, les cavités superficielles pouvaient être reconnues avec une précision suffisante, mais que, pour les lésions profondes, il fallait compter avec la propagation vers la périphérie des phénomènes d'auscultation. Nous savons que les bruits pulmonaires ont une intensité d'autant plus vive qu'ils sont transmis à l'oreille par un tissu plus dense. Or, dit Tuffier [2], « les cavités pathologiques du poumon sont entourées de lames de tissu condensé qui n'ont pas forcément une direction perpendiculaire à la paroi, mais se dirigent souvent obliquement, propageant ainsi les bruits dans des sens différents. Comme nous avons une tendance naturelle à localiser le foyer dans un point directement correspondant à celui de la paroi thoracique où notre oreille perçoit le maximum des bruits cavitaires, il s'ensuit que nous attribuons aux lésions un siège souvent fort différent de leur siège réel. Une cavité profonde, mais reliée à la paroi par une lame de sclérose, par des adhérences plus ou moins épaisses, nous semblera siéger directement sur la plèvre ». J'ai eu l'occasion de constater ce fait dans le cas personnel dont j'ai déjà parlé : les lésions semblaient très superficielles à l'auscultation, et je fus étonné de la profondeur à laquelle je dus plonger la lame du thermo-cautère dans le tissu pulmonaire condensé pour ouvrir la caverne. « De même si une cavité, située tout près de la paroi antérieure, est reliée à la face postérieure ou latérale par une couche de tissu induré, nous aurons naturellement tendance à la localiser près de cette paroi. »

Les erreurs de ce genre sont fréquentes; elles se rattachent surtout à des cas où la cavité occupe la base du poumon. Le sommet, plus limité, y expose moins. En voici des exemples : Bazy, chez un malade dont les foyers stéthoscopiques avaient été trouvés à la base de la poitrine, vit que la lésion était localisée au niveau de l'épine de l'omoplate. Walther dut également remonter jusqu'à l'omoplate pour découvrir un foyer que l'auscultation indiquait à la partie inférieure du poumon. Il me paraît inutile de multiplier les citations de ce genre.

La *palpation du thorax* donne également, dans certains cas, d'utiles indications sur la localisation du foyer pulmonaire. Bazy a cité, à la Société de Chirurgie, le cas d'un opéré chez lequel un bruit de souffle fugace et *une douleur vive, réveillée à la pression*, dans le même point, furent des signes suffisants pour guider son bistouri.

La *ponction exploratrice* peut fournir, dans certains cas, de précieux renseignements; mais c'est un moyen infidèle. Dutar [3], dans sa thèse, a montré que les ponctions exploratrices étaient restées négatives dans 22 pour 100 des cas.

Certaines conditions en effet peuvent induire en erreur : le contenu de la caverne

1. Extrait des Leçons sur la Chirurgie du poumon faites à la Faculté de médecine de Paris en 1903.

1. PIERRE DELBET. — *Société de chirurgie*, 1900, 28 Février, p. 244.

1. WALTHER. — *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1900, p. 247.
2. TUFFIER. — *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1900, p. 247.
3. DUTAR. — « Difficultés du diagnostic dans les lésions pulmonaires au point de vue du traitement chirurgical ». *Thèse*, Paris, 1899.

greneuse peut ne pas s'engager dans le art ; des grumeaux ou des débris de pa- :hyme pulmonaire peuvent obstruer la ière de l'aiguille; la caverne peut être : ou située trop profondément pour que guille l'atteigne.

st-elle positive, la ponction ne nous ren- gue que sur le siège d'un foyer et non la multiplicité des lésions (Tuffier); on a le trocart tomber dans une cavité acces- e et laisser méconnaître la lésion princi- :. Enfin on peut reprocher à la ponction xposer à l'infection de la plèvre si les llets pleuraux n'adhèrent pas; s'il existe adhérences pleurales, le trajet de l'aiguille t encore s'infecter.

Divers modes d'exploration directe du mon ont été proposés : Tuffier conseille pratiquer la *palpation* de l'organe à tra- s la plèvre pariétale décollée; Bazy con- le d'explorer le poumon après pleuro- nie.

Tuffier[1] admet que la résection d'une seule e, sur une étendue d'un centimètre, per- t de décoller la plèvre au pourtour de cision, sur une étendue égale à celle de main. « La plèvre pariétale étant décollée, Tuffier, le parenchyme pulmonaire est ploré et les résultats ainsi fournis sont ne netteté qui m'a étonné. »

Bazy[2] fait l'examen du poumon après ou- ture de la plèvre. Il introduit rapidement doigt, à travers une petite incision faite à éreuse, et l'entoure d'une compresse asep- ne pour éviter l'entrée d'une trop grande ntité d'air. Il explore alors le poumon s tous les sens. Par cette méthode, il a dans un cas de gangrène, découvrir une érence au niveau de laquelle le poumon aissait plus ferme et induré. Bazy ferma s son incision exploratrice et fit la tho- otomie au niveau du point où il avait cons- l'induration du poumon et les adhérences urales.

I. Delagenière[3] est allé plus loin et a con- lé de pratiquer la pleurotomie explora- e au même titre que la laparotomie explo- ice. Il fait l'incision déclive et assez large r y entrer la main. Trois cas peuvent s se présenter : ou bien la cavité pleurale est le siège d'un épanchement est en munication directe avec une cavité pul- naire ; ou bien la plèvre, libre de tout chement, adhère au poumon en un point lisé et « on doit songer à une lésion pul- aire corticale siégeant à l'endroit même adhérences »; ou bien enfin le poumon présente une lésion profonde ou non in- matoire, tel qu'un kyste hydatique, peut libre de toute adhérence dans la cavité rale et s'affaisser à l'ouverture du thorax. est difficile de juger actuellement la va- de ces divers procédés d'exploration du non, auxquels on a eu recours dans un . nombre de cas seulement; il faut ndre, pour se prononcer, la publication its nouveaux. Quant au pneumothorax se produit au cours de la pleurotomie oratrice, dans les cas où la plèvre est libre d'adhérences, doit-il être traité comme quantité négligeable? C'est une question que l'avenir seul nous permettra de résoudre, en nous appuyant sur des observations plus nombreuses. Je dois dire cependant que j'ai assisté, dans plusieurs circonstances, à la production du pneumothorax au cours d'interventions chirurgicales, et que je n'ai jamais vu se produire le moindre accident soit au moment de la pénétration de l'air dans le thorax, soit dans les jours qui ont suivi. Je crois qu'en pareil cas il faut tenir grand compte de la valeur fonctionnelle du poumon du côté opposé.

Les renseignements cliniques fournis par l'*expectoration* sont sans valeur au point de vue du diagnostic de localisation, qui est le plus important pour le chirurgien. L'*examen des crachats* peut donner au contraire d'utiles indications sur la nature de la lésion pulmonaire ; il ne procure que des renseignements assez peu précis sur l'étendue des lésions pulmonaires, puisqu'une vaste cavité peut ne donner qu'une expectoration modérée, alors que des cavités très petites peuvent être l'origine d'une expectoration très abondante.

La *radioscopie* et la *radiographie* constituent un nouvel élément de diagnostic qui a fourni des renseignements précis dans un grand nombre de cas où les signes stéthoscopiques n'avaient pas permis de localiser le foyer cavitaire. Tuffier rapporte un cas d'abcès gangréneux du lobe supérieur du poumon droit, dans lequel il put, malgré des signes stéthoscopiques négatifs, déceler et ouvrir l'abcès grâce à la radiographie. Lorsqu'il existe des foyers multiples, l'observateur ne risque pas de voir son attention égarée sur un seul foyer, l'examen radiographique permettant presque toujours de les localiser tous. Cependant, dit Tuffier, il ne faut pas voir dans l'examen radioscopique un moyen diagnostique absolument infaillible. En effet, l'examen radioscopique s'est montré négatif dans des cas où par l'auscultation on pouvait affirmer l'existence d'excavations pulmonaires. « Ceci n'a rien d'étonnant, au moins pour les lésions occupant la partie inférieure des poumons, au voisinage des organes abdominaux et du cœur : là les poumons sont recouverts par des organes trop épais pour être facilement traversés par les rayons de Röntgen » (Tuffier). Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus sont déjà satisfaisants : Siromakoff[1], dans sa thèse, nous a bien montré l'utilité des rayons Röntgen dans le diagnostic des affections thoraciques; et Fränkel[2] insistait tout récemment, à la Société de Médecine berlinoise, sur la valeur de la radiographie dans le diagnostic de la gangrène pulmonaire. Nous pouvons donc espérer qu'un jour viendra, où, avec le perfectionnement de la méthode, nous obtiendrons mieux encore de la radioscopie et de la radiographie.

* * *

Le diagnostic de *l'existence des adhérences pleurales* a beaucoup préoccupé les chirurgiens, qui ont imaginé, pour en déceler la présence, divers procédés d'examen que je passe à dessein sous silence, parce qu'ils n'ont donné que des résultats assez incertains. Cette question des adhérences pleurales ne me semble pas mériter l'importance qu'on y a attachée. Assurément, lorsque le chirurgien pourra pratiquer une pneumotomie en passant à travers une zone d'adhérences unissant le poumon à la paroi dans le point où doit porter son opération, celle-ci se trouvera simplifiée ; mais actuellement l'absence d'adhérences n'est pas une contre-indication à l'intervention. Si elles font totalement défaut ou si elles manquent dans le point où, d'après l'examen du malade, l'opération doit être faite, il est admis aujourd'hui qu'il faut sans hésiter amener le poumon à la paroi, l'y fixer par des sutures, en opérant en un seul temps de préférence, et terminer par l'incision du poumon. Donc le diagnostic de l'existence des adhérences n'est pas indispensable, puisque, même en l'absence de celles-ci, l'opération doit être faite, et qu'en plus ces adhérences peuvent exister en un point qui ne répond pas à celui où on doit inciser. Verneuil me semble avoir dit avec raison, dans son rapport sur la Chirurgie pleuro-pulmonaire, publié en 1900 dans les *Annales de la Société belge de chirurgie :* « Il semble rationnel d'aller de l'avant sans s'inquiéter de trouver des adhérences, dont coûte que coûte il faudra bien se passer. »

Au surplus, nous avons vu précédemment que, dans la plupart des cas, ces adhérences existaient.

* * *

Telles sont les notions générales d'anatomie pathologique et de diagnostic qu'il était impossible de rappeler avant d'aborder l'étude de l'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire. Cette étude fera l'objet d'un prochain article.

[1]. Tuffier. — *Bulletins de la Société de chirurgie*, Paris, 13 Novembre, p. 674; et *Bulletins de la Société de* [chirur]*gie*, Paris, 1897, 3 Février, p. 93.

[2]. Bazy. — *Bulletins de la Société de chirurgie*, Paris, et 1897, 3 Février.

[3]. Delagenière. — Cité par F. Terrier et Reymond. [Chi]rurgie du poumon », 1899, p. 188-189.

1. Siromakoff. — « Radio-diagnostic du thorax ». *Thèse*, Montpellier, 1899.

2. Frankel. — « Radiographie dans la gangrène pulmonaire ». *Société de médecine berlinoise*, 1903, 4 Mars.

LES ANALYSES CHIMIQUES D'URINES

INTERPRÉTATION RATIONNELLE ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

PAR

Marcel LABBÉ
Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux.

Henri LABBÉ
Chef de laboratoire à la Faculté.

Tout examen complet de malade nécessite une analyse chimique des urines, qui porte à la fois sur les principes normaux et sur les substances anormales de l'urine.

En possession de cette analyse complète qu'il a exigée, le médecin tire de l'existence ou de l'absence de principes anormaux dans l'urine (albumine, sucre, pigment biliaire, etc.), des renseignements très importants pour son diagnostic. Mais les chiffres indiquant le taux des principes normaux (chlorures, phosphates, sulfates, urée, acide urique, etc.) ne lui sont d'aucune utilité, nulle règle ne lui permettant d'en apprécier la valeur dans les conditions habituelles où l'analyse a été faite. Le plus souvent, il n'en tient pas compte, et c'est le plus sage qu'il puisse faire. Quand il veut cependant raisonner sur les chiffres et que, pour se donner des allures scientifiques, il s'efforce de calculer de savants rapports urologiques, il aboutit, en général, logiquement et mathématiquement, à des erreurs de diagnostic et de pronostic.

* * *

Il y a, en effet, dans la science médicale, un bon nombre de vérités d'autrefois qui traînent

encore dans les livres classiques et faussent à tel point l'esprit du médecin qu'il lui faut de longues années d'observation pour pouvoir reconnaître ces erreurs d'aujourd'hui et s'en débarrasser.

En voici quelques exemples :

Il est écrit, dans beaucoup de bons livres, que l'abaissement excessif du taux des *chlorures* urinaires est d'un mauvais pronostic et que « leur absence dans les urines indique l'approche de la mort » (Méhu). On ne tient nul compte, dans cette appréciation, de la quantité de chlorures ingérés. Or, on ne peut trouver dans les urines que ce qui a été introduit dans l'économie, et l'hypochlorurie dépend, le plus souvent, de la diète chlorurée.

D'autre part, on sait qu'il se fait, au cours des maladies infectieuses, une rétention de chlorures dans l'organisme, qui persiste jusqu'au moment de la guérison pour faire place à la crise chlorurique. La rétention, tout en étant un fait pathologique, n'a rien à faire avec le pronostic, et l'absence presque complète des chlorures dans l'urine n'implique nullement un pronostic fatal; ainsi, nous avons vu souvent que des malades atteints d'une affection curable, excrètent des quantités extrêmement faibles de chlorures (0,3 à 0,5 p. 1000, par exemple).

Certains auteurs, attribuant les *phosphates* urinaires à la désassimilation des cellules et surtout du tissu nerveux, font de l'élimination exagérée des phosphates un signe de déchéance organique et, particulièrement, un symptôme de la prétuberculose et des affections nerveuses.

Mais il n'est plus possible aujourd'hui d'accepter cette théorie : sauf une très minime partie qui peut provenir de la désassimilation, les phosphates viennent, en réalité, de l'alimentation, et, en dehors de cas exceptionnels, on ne retrouve dans les urines que le phosphore qui a passé par la bouche.

Rien d'étonnant à ce que, chez des individus surmenés, ou chez des tuberculeux au début, qui se livrent, sur les conseils de leur médecin, à la suralimentation par des substances riches en phosphore comme les œufs, la viande, les cervelles, ris de veau, etc., et qui, parfois même, se soumettent spontanément à une thérapeutique par les glycérophosphates ou la lécithine, on retrouve dans les urines un excès de phosphore. Pour parler de phosphaturie, il ne suffit pas de comparer le taux des phosphates de l'urine à une moyenne hypothétique, mais il faut avant tout tenir compte de ce que l'individu a ingéré sous forme d'aliments ou de médicaments, et c'est ce que l'on ne fait jamais.

Si, d'ailleurs, on regarde les chiffres de phosphates éliminés par beaucoup de tuberculeux, il ressort des analyses de M. X. Gouraud que l'élimination phosphorée est, chez ces malades, extrêmement variable, et qu'elle est plus souvent inférieure que supérieure à la moyenne indiquée par les auteurs.

Il y a encore des traités de pathologie qui professent, sur la foi de Rommelaëre, que l'*hypoazoturie* est un signe de cancer et peut servir à distinguer l'épithélioma de l'ulcère de l'estomac.

Or, il en est de l'urée comme des phosphates et des chlorures; en dehors d'un certain coefficient, probablement assez faible, correspondant à l'azote de la désassimilation des tissus, l'organisme ne produit d'urée qu'autant qu'on lui a fourni par l'alimentation d'albuminoïdes susceptibles de se transformer en urée. L'hypoazoturie s'observe donc chez les sujets atteints d'un cancer du tube digestif qui entrave profondément la nutrition et qui empêche surtout l'alimentation carnée; mais elle se voit tout aussi bien chez les cachectiques non cancéreux en état d'inanition. Par contre, les cancéreux qui s'alimentent encore d'une façon suffisante nous semblent excréter autant d'urée que le feraient des sujets sains.

Il faut donc tenir un compte exact de l'alimentation pour apprécier la valeur de l'excrétion uréique.

C'est surtout au sujet de l'*acide urique* que l'imagination des médecins se donne libre carrière; quand le chiffre de l'acide urique, indiqué sur l'analyse du pharmacien, dépasse la normale de l'excrétion urique, le médecin prononce *ex-cathedra* et sans hésitation un diagnostic de diathèse urique avec toutes les conséquences qu'il entrevoit dans le présent et dans l'avenir : c'est la goutte, la lithiase urique, etc.

Le malade est étiqueté arthritique; et, s'il a le mauvais goût de ne pas avoir éprouvé dans son passé toutes les indispositions qui incombent à son état, s'il n'a été ni migraineux, ni rhumatisant, ni eczémateux, ni chauve, ni obèse, etc., on lui prédit à coup sûr pour l'avenir la goutte et la gravelle.

Si le sujet s'obstine à ne point présenter ces désagréables affections, le médecin triomphe; il persuade à son client que, par un traitement et par une hygiène savamment conduits, il lui a évité la maladie nécessaire, et que la science a triomphé de la fatalité; chose plus curieuse, le médecin est même intimement convaincu de ce qu'il raconte à son malade.

Jamais il ne se demande si la quantité forte ou faible d'acide urique trouvée dans l'urine ne tient pas simplement à l'alimentation du sujet; jamais il n'interroge celui-ci pour savoir s'il n'a pas fait, les jours précédant l'analyse, un repas copieux, ou s'il n'a point mangé en abondance de telle substance capable de donner naissance à l'acide urique. Un repas composé de cervelle, de foie, de rognon, de ris de veau ou d'œufs en quantité abondante augmente notablement la proportion d'acide urique dans le sang et son excrétion dans l'urine.

Et voilà comment, pour avoir mangé la veille ou l'avant-veille du ris de veau ou de la cervelle, un malheureux individu, sur la foi d'une analyse d'urine mal interprétée, voit suspendre sur sa tête le glaive de la gravelle et de la goutte, et est condamné, pour conjurer son destin, à faire des saisons répétées dans les stations d'eaux minérales et à entonner à jeun des litres et des litres d'eau d'Evian ou de Contrexéville, supplice renouvelé de la question au moyen âge.

***

Ces erreurs d'interprétation médicale viennent de ce qu'on ne se rend pas un compte exact de l'*origine des principes éliminés par les urines*, et de la *quantité qu'un individu normal doit en excréter*.

On croyait autrefois que les produits de déchet éliminés par les urines résultaient de la désassimilation des tissus que l'alimentation était destinée à compenser; on admet aujourd'hui que cette usure régulière des cellules est relativement très faible, et que la majeure partie des déchets urinaires est le résultat de la combustion des aliments introduits dans l'organisme pour y produire de la chaleur et de l'énergie.

D'après cela, on voit déjà qu'une alimentation normale ne devra pas être la même pour tous, mais que les sujets menant une vie active auront nécessairement une alimentation plus abondante et excréteront des déchets urinaires en plus grande quantité.

En tenant compte de ces différences dans le genre de vie, si l'alimentation de chacun était adéquate à ses besoins, on pourrait assez facilement fixer le régime alimentaire moyen et l'élimination urinaire moyenne. Mais il est loin d'en être ainsi : l'alimentation, pour la majorité des hommes dépasse les besoins réels de l'organisme ; l'élimination urinaire correspond par conséquent à la combustion non seulement des aliments nécessaires, mais encore des aliments superflus, dont la proportion varie avec chacun dans des limites très étendues.

Ainsi s'explique pourquoi les chiffres d'excrétion urinaire ne concordent nullement chez des individus sains, et pourquoi une *moyenne d'élimination normale*, telle que les urologistes ont cherché à la fixer, est absolument illusoire et sans signification.

Cette soi-disant moyenne normale n'est en réalité qu'une sorte de compromis entre des chiffres très éloignés et très disparates, un « average », au sens que les Anglais attachent à ce mot.

Dire que le chiffre normal de l'excrétion chlorurée est de 10 à 12 grammes par jour peut être vrai pour certain individu — c'est question de hasard — mais deviendra faux du jour au lendemain si ce même individu, bien portant, se met au régime lacté, ou si seulement sa cuisinière a eu la main un peu lourde dans l'assaisonnement des mets.

Or, c'est précisément à cette moyenne hypothétique, indiquée sur toutes les analyses des pharmaciens, que les médecins comparent les chiffres trouvés dans l'analyse d'une urine donnée. Les rapports, les coefficients, les proportions obtenus ainsi n'ont aucune valeur; on peut les faire varier d'un jour à l'autre avec la plus grande facilité en changeant la quantité ou la qualité des aliments.

Il est une condition primordiale dont on doit tenir rigoureusement compte dans l'interprétation de l'excrétion urinaire : c'est le *régime alimentaire* de l'individu dont les urines ont été soumises à l'analyse.

Les chiffres de l'excrétion urinaire, considérés en eux-mêmes n'ont pas une valeur absolue; considérés même dans leur rapport entre eux, ils n'ont pas plus de signification et ne nous permettent pas mieux d'apprécier les fonctions de nutrition. Ces chiffres n'acquièrent une réelle valeur que si on les compare avec les chiffres de l'absorption alimentaire : en d'autres termes, ce qui importe, c'est la *comparaison des ingesta et des excreta*.

En dehors de tout trouble morbide, à l'état de santé, l'excrétion dépend avant tout de l'ingestion. Il ne peut sortir de l'organisme que ce qui y a pénétré. Le premier principe à poser, c'est qu'*un individu sain, en état d'équilibre nutritif, dont le poids ne varie pas, élimine par ses divers émonctoires exactement autant de matériaux qu'il en a absorbé*.

L'organisme animal peut être comparé à une machine à vapeur dans laquelle on introduit des matériaux dont la plus grande partie est destinée à être brûlée pour donner du travail mécanique et de la chaleur et dont une petite partie seulement sert à réparer les usures quotidiennes, car les organes d'un moteur bien construit ne s'usent chaque jour que d'une quantité minime. Ces matériaux sont les aliments ingérés; les transformations successives qu'ils subissent constituent les actes de la nutrition; les résultats de la combustion sont représentés par les déchets excrétés par les émonctoires. La machine humaine n'est, dans son ensemble, qu'un transformateur d'énergie.

Les actes de la nutrition sont très nombreux et nous ne pouvons les suivre dans leur complexité; nous ne pouvons apprécier que le premier et le dernier acte, ce qui est introduit et ce qui est éliminé, les ingesta et les excreta, et c'est sur la comparaison de ces deux actes que nous jugeons de ce qui a pu se passer dans l'intervalle.

***

Passons en revue rapidement ces deux termes : les aliments ingérés et les déchets excrétés.

Les ingesta se composent essentiellement de matières albuminoïdes, de matières hydrocarbonées, de graisses, d'eau et de sels.

Ces matériaux subissent chacun une évolution déterminée dans l'organisme : les uns ressortent dans un état chimique identique à celui qu'ils avaient lors de la pénétration; les autres ont été transformés par la combustion et sont rejetés sous forme de produits de dégradation.

Les matériaux résultant de la combustion et de l'usure organiques s'éliminent par les divers émonctoires : par le poumon, par les glandes sudoripares, par l'intestin et surtout par le rein.

La respiration pulmonaire élimine une certaine quantité de vapeur d'eau, et, en outre, les déchets gazeux résultant de la combustion totale des matières hydrocarbonées et des matières grasses, sous forme d'acide carbonique.

La sueur élimine de l'eau et des sels en petite quantité.

La défécation débarrasse directement l'organisme de l'excès des matières introduites dans le tube digestif qui n'ont pu y être complètement élaborées et absorbées.

Par l'urine s'éliminent spécialement les éléments minéraux introduits dans l'organisme et les déchets fournis par la combustion des substances albuminoïdes.

Si l'on en soustrait seulement une faible proportion éliminée par les autres émonctoires, on retrouve dans l'urine presque tout le chlorure de sodium, le phosphore, le soufre et les bases alcalino-terreuses, chaux et magnésie, introduits dans l'organisme.

Les sels minéraux, comme les chlorures, les phosphates, les sulfates, sont dans l'urine au même état chimique qu'ils étaient dans les aliments, ou, s'ils ont subi quelques modifications, celles-ci sont minimes. Ce sont, 1° ou bien des variations dans leur réaction : ainsi les phosphates neutres, alcalins et acides des aliments se retrouvent généralement dans l'urine sous la forme exclusivement acide; 2° ou bien ce sont des combinaisons des sels les uns avec les autres : ainsi, les phosphates magnésiens des aliments végétaux se retrouvent dans l'urine à l'état de phosphates ammoniaco-magnésiens.

L'azote des albuminoïdes se retrouve également en presque totalité dans les urines; mais ces matières albuminoïdes ont subi diverses dégradations, et leur azote se retrouve à l'état d'urée, d'acide urique, de bases extractives et nucléiniques, d'ammoniaque.

* * *

En résumé, chez un sujet sain, en équilibre de nutrition, soumis à un régime suffisant et non excessif, et observé pendant une période de temps suffisante (trois jours au moins), on retrouve dans l'urine les sels et l'azote en quantité sensiblement égale à celle qui en a été introduite dans l'organisme.

L'étude de l'excrétion urinaire nous fournit donc un moyen d'apprécier l'évolution et les transformations des sels et de l'albumine dans l'économie, c'est-à-dire de la fraction la plus importante des principes constituants de l'organisme. Elle ne nous donne, par contre, aucun renseignement sur les mutations des matières hydrocarbonées et des graisses, dont les formes de dégradation ultimes sont éliminées par les poumons.

Pour comprendre la signification de ces excrétions des sels et des déchets azotés, il faut d'abord connaître l'origine de ces matériaux et les règles suivant lesquelles se fait leur évolution dans l'organisme normal. C'est ce que nous étudierons en détail dans un prochain article.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

EN PROVINCE

La bactériologie et la pathogénie de la ***Gangrène infectieuse disséminée de la peau chez les enfants*** ont fait l'objet, le *20 Mai*, à la **Société de Médecine et de chirurgie de Bordeaux**, d'une intéressante communication de M. Auché. Les trois petits malades qui ont servi à ses recherches étaient atteints de gangrène cutanée disséminée, survenue dans des circonstances étiologiques assez différentes, puisque, chez l'un, la gangrène était apparue au cours d'une fièvre typhoïde, chez l'autre au cours d'une tuberculose intestinale accompagnée de péritonite, chez le troisième enfin comme complication d'une broncho-pneumonie. Cependant les constatations qu'ont permis de faire l'examen minutieux, par cultures aérobies et anaérobies, de la flore microbienne des plaques de gangrène ont été très analogues dans les trois cas. Le staphylocoque doré a été rencontré d'une façon constante; aucun microbe anaérobie n'a pu être isolé; par contre, toujours d'autres agents figurés ont été trouvés associés au staphylocoque : streptocoque, bacille diphtérique court, coli. La constance de la présence du staphylocoque doré permettait déjà de penser que son rôle pathogène devait être prépondérant, et de fait, dans deux cas sur trois, il déterminait, chez les animaux inoculés, d'une façon très rapide et très intense, des lésions de sphacèle de la peau, tandis que les autres microbes associés étaient à peu près dépourvus de virulence.

Si l'on rapproche ces constatations de celles de Veillon et Hallé qui ont pu mettre en évidence dans un cas le rôle des anaérobies — en l'espèce celui du bacillus ramosus —, on arrive à cette conclusion que la gangrène infectieuse disséminée de la peau n'est pas une véritable entité morbide, mais un complexus clinique qui peut être réalisé par le développement, sur un organisme prédisposé et le plus souvent cachectique, de microbes ou de symbioses microbiennes de nature variée.

* * *

A la **Société centrale de médecine du département du Nord**, M. Gérard a insisté, le *27 Mai* sur le fait curieux de la ***Transformation, dans la néphrite chronique, de l'albumine des urines en albumoses sous l'influence du régime lacté***. Chez un malade qu'il a pu suivre, l'urine, pendant les périodes de régime lacté, ne contenait plus d'albumine coagulable par la chaleur, mais renfermait par contre des albumoses décelables par les procédés habituels. La suppression du régime lacté ramenait l'albuminurie au taux de 0 gr. 15 à 1 gramme d'albumine. M. Gérard attire l'attention à ce propos sur les précautions à prendre dans les analyses d'urine des brightiques, urines qui ne coagulent plus par la chaleur, mais qui néanmoins contiennent des produits albuminoïdiques lesquels, au point de vue clinique, peuvent avoir la même valeur que l'albumine coagulable.

M. Oui rappelle que M. Bar a signalé des cas d'albuminurie acéto-soluble pendant la grossesse, fait qui lui a permis de se demander si les cas d'éclampsie non précédée d'albuminurie n'étaient pas justement des faits d'albuminurie acéto-soluble passés inaperçus par cette raison même.

M. Surmont se demande si l'albumosurie des brightiques n'est pas, comme la peptonurie, d'origine gastro-hépatique, le foie fonctionnant mal chez beaucoup de ces malades.

A la même Société, le *10 Juin*, M. Ingelrans a présenté un malade atteint de ***Déformation du tibia en fourreau de sabre***. C'est là une lésion très intéressante parce qu'elle soulève, pour plusieurs raisons, la question encore controversée de l'identité de l'hérédo-syphilis osseuse et de l'ostéite déformante de Paget. Agé de dix-huit ans, le malade de M. Ingelrans a un tibia gauche qui présente un aspect typique de tibia en fourreau de sabre avec hyper-accroissement de l'os, élargissement et incurvation de la crête antérieure, sensibilité spontanée et à la pression. En outre ce tibia, très allongé, mesure 8 centimètres de plus que son congénère, fait extrêmement rare dans l'hérédo-syphilis osseuse; enfin il est incurvé dans sa totalité et non au niveau de la crête seulement. Le début de la déformation actuelle remonte à l'âge de dix ans.

La maladie décrite par Paget n'apparaît pas aussi tôt et les cas les plus précoces qu'on en connaisse ont débuté à l'âge de vingt et un ans. Mais, d'autre part, le tibia du malade de M. Ingelrans est fortement allongé et, de plus, incurvé en masse, caractère qui n'appartient pas du tout au tibia de la syphilis héréditaire mais qui est conforme au type Paget. Ce malade est donc porteur d'une déformation qu'on ne saurait, sans forcer les cadres de la pathologie, faire rentrer dans la maladie de Paget, et qui, d'autre part, est trop accusée pour être attribuée à une hérédité syphilitique banale. Il semble donc bien par ses caractères mixtes constituer un type de transition entre les deux affections, conformément aux idées unicistes soutenues il y a un an par MM. Lannelongue et Fournier sur l'origine syphilitique héréditaire de la maladie de Paget.

* * *

Les rapports entre les ***Ostéopathies syphilitiques et la maladie de Paget*** ont fait aussi l'objet d'une communication à la **Société de médecine de Nancy** à sa séance du *9 Mars*. M. Etienne y a relaté l'histoire d'un enfant de six ans atteint d'une hyperostose massive des deux tibias, ayant tous les caractères du tibia de Paget... sauf celui tiré de l'âge, et qui de plus présente à la partie supérieure du tibia droit une ulcération syphilitique du type tertiaire, lésion qui affirme l'origine syphilitique de la déformation osseuse.

* * *

A la **Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Nantes**, M. Malherbe a rapporté, le *27 Mai*, l'histoire d'un malade atteint de ***Verge noire par éruption antipyrénique***. C'est là un méfait rarissime de l'antipyrine, signalé pour la première fois en 1899 par le professeur Fournier qui lui a donné ce nom pittoresque.

Le malade de M. Malherbe, âgé de trente ans, syphilitique et migraineux, était de longue date un habitué de l'antipyrine. Ayant pris un jour, vers midi, 1 gr. 50 d'antipyrine, il eut la surprise de constater, le soir, à 6 heures, en urinant une large tache d'un noir bleuté couvrant toute la face dorsale du gland. Convaincu de l'imminence d'une gangrène pour le moins syphilitique, il accourut chez son médecin, qui constata la coloration anormale, la parfaite souplesse des téguments à ce niveau et put établir la cause de cet accident. Ces éruptions noires de l'antipyrine, qui restent l'unique manifestation de l'intoxication, se résorbent lentement et doivent vraisemblablement, d'après M. Malherbe, être attribuées à une congestion intense aboutissant à une véritable ecchymose. Elles paraissent ne pas correspondre à une idiosyncrasie permanente, si l'on peut dire, un sujet pouvant en être atteint alors qu'il est depuis longtemps un fervent de l'antipyrine.

* * *

MM. Gallavardin et Jambon, à la **Société médicale des hôpitaux de Lyon**, ont communiqué, le *31 Mai*, une observation d'***Hémorragie cérébrale chez un enfant de douze ans***, observation pleine d'intérêt en raison de l'extrême rareté de cette affection et aussi de son interprétation pathogénétique. Leur petit malade, cinq fois choréique en cinq ans, fut brusquement frappé d'un ictus apoplectique qui, après quelques heures de coma, laissa une hémiplégie droite complète avec aphasie.

Sept jours après, un second ictus apoplectique survint, suivi de contractures généralisées, Cheynes-Stokes, etc. La mort suivit deux jours après dans le coma avec hyperthermie. L'autopsie révéla deux ordres de lésions : cérébrales et cardiaques. Au niveau de l'hémisphère gauche, la sylvienne était oblitérée par un volumineux caillot à centre nettement puriforme; au niveau de l'hémisphère droit, vaste hémorragie ayant détruit toute la partie centrale de l'hémisphère, inondé les ventricules et fusé jusque sous la pie-mère de la corticalité. La valvule mitrale était le siège d'une

endocardite à grosses végétations, restée complètement muette pendant la vie et ayant occasionné des infarctus des reins et de la rate. Cliniquement et anatomiquement, cette hémorragie cérébrale s'est donc présentée comme chez le vieillard, mais, en raison des concomitances, son mécanisme de production est évidemment tout autre et se rattache au processus de l'anévrisme embolique. Les embolies d'origine endocarditique infectieuse peuvent, comme l'ont montré les recherches modernes, ne pas borner leur rôle à l'oblitération du vaisseau, mais entraîner une infection de la paroi vasculaire qui, ulcérée, donne lieu à une dilatation anévrismatique dont la rupture entraîne la production d'une hémorragie. Dans le cas de MM. Gallavardin et Jambon, les deux hémisphères montrent précisément les deux lésions, si différentes d'aspect, si proches parentes cependant, que peut entraîner l'embolie septique : ramollissement à la période de début par oblitération artérielle d'un côté, hémorragie cérébrale par anévrisme embolique de l'autre.

A la même séance, MM. Barjon et Philippe, s'inspirant des recherches de Sicard et Infroit sur la traversée digestive de gélules de bismuth suivies par la radioscopie, ont rapporté le résultat de leurs ***Etudes sur la digestion intestinale des pilules kératinisées.*** Contrôlant à l'écran, le cheminement et la dissolution de pilules enrobées de kératine, ils ont pu constater que cette médication est bien une médication intestinale exclusive, les pilules séjournant impunément pendant plusieurs heures dans l'estomac sans être attaquées par le suc gastrique, pour disparaître quand elles atteignent l'intestin.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

5 Juillet 1904.

Cysticerque sous-conjonctival. — *M. F. Terrien.* Les observations de cysticerques de la conjonctive sont très rares. De Grœfe, sur 80.000 malades, ne rencontra que cinq cas de cette affection. Dans l'observation de l'auteur, l'examen anatomique et la mensuration des crochets montrèrent qu'il s'agissait d'un tœnia solium et par conséquent d'un cystercus cellulosœ.

Fibrome de l'orbite. — *MM. Chevallereau et J. Chaillous* rapportent l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans qui présentait, dans l'angle supéro-externe de l'orbite, une tumeur du volume d'une amande, tumeur apparue huit ans auparavant, à la suite d'un traumatisme de la région sourcilière. L'intervention montra une néoformation bien limitée, à prolongement intra-orbitaire, à adhérences très marquées avec le périoste de la face supérieure de l'orbite. Six mois après l'opération, la malade fut revue : elle n'avait pas de récidive et l'asymétrie des paupières n'existait plus. La tumeur enlevée était un fibrome, peut-être développé aux dépens du périoste de l'orbite.

Cécité et déformation cranienne. — *MM. Morax et Patry* présentent les photographies de sept malades ayant une atrophie optique névritique double et une déformation cranienne. La cécité a débuté audessous de dix ans. L'acuité est nulle ou réduite à la vision quantitative. Le crâne est haut, aplati transversalement, la courbure sagittale est régulière. La face est souvent asymétrique, allongée verticalement. Les yeux sont exophtalmes, les bosses frontales sont effacées, les arcades sourcilières peu saillantes. Du côté des antécédents rien à noter si ce n'est des maux de tête dans quatre cas. Six malades sur sept sont du sexe masculin.

Quarante-deux cas ont été publiés antérieurement; ils présentent tous une atrophie papillaire névritique et un crâne « en forme de tour ».

L'étiologie est encore inconnue. La déformation est attribuée à une ossification précoce de la suture coronale et l'atrophie à un rétrécissement du canal optique, ou à une augmentation de pression intracranienne, ou plutôt à une méningite.

Une même cause doit provoquer les deux symptômes. Il serait utile d'étudier à ses débuts une affection si caractéristique et sans doute beaucoup plus fréquente que ne permettrait de le supposer le petit nombre d'observations publiées.

Expériences préparatoires à la recherche des variations de concentration des liquides intra-oculaires et de leur influence sur la tension de l'œil. — *MM. Rochon, Duvigneaud et R. Onfray.* A la suite des expériences physiologiques et cliniques de Winter, Achard et Lœper ,Widal, etc., Cantonnet (*Archives d'ophtalmologie*, Janvier et Mai 1904) a supposé que « l'œil, au point de vue hydrostatique, peut être considéré comme un diverticule lymphatique du torrent sanguin à l'autre extrémité duquel est le rein. Celui-ci devient-il hypoperméable, la concentration moléculaire de l'œil peut augmenter, d'où appel d'eau et augmentation de volume du globe ».

Le glaucome serait ainsi une sorte d'œdème local. Nous avons pensé qu'au point de vue expérimental la question doit être posée de la façon suivante : 1° peut-on déterminer chez l'animal des variations de concentration du vitré? 2° ces variations, à supposer que l'on puisse les provoquer, ont-elles une influence sur la tension intra-oculaire? La réalisation de la série d'expériences nécessaires implique tout d'abord l'étude de la concentration normale du vitré et ensuite celle de la tension intra-oculaire dont on devra pouvoir reconnaître sûrement d'assez faibles variations.

Etude de la concentration normale du vitré. — 1° L'analyse chimique, entre les mains de M. F. Billon, a donné, pour trois lots de vitrés de lapins, les chiffres suivants qui concernent la teneur en NaCl : 1° 0,84 pour 100; 2° 0,67 pour 100; 3° 0,53 pour 100. Ces chiffres, assez différents, impliquent, selon nous, une erreur de détermination qu'il faudra corriger; nous ne les considérons pas comme définitifs. Faisons seulement remarquer qu'ils sont en moyenne notablement supérieurs à la teneur en NaCl du sérum sanguin qui est de 0,55 pour 100.

2° *Cryoscopie* — Deux lots de vitrés de lapins, composés chacun de six vitrés formant un volume de 8 centimètres cubes environ, nous ont donné, pour le premier $\Delta = 0,75$, pour le second $\Delta = 1,28$. Encore trop différents et non définitifs, ces points de congélation sont notablement au-dessous de celui du sérum de lapin qui est de $\Delta = 0,56$.

3° *Hématolyse.* — Le liquide qui se sépare du vitré n'est nullement hématolysant. Pour qu'il le devienne notablement, il faut le diluer de son volume d'eau distillée. C'est, selon toute apparence, le ramener au taux de 0,43 à 0,48 pour 100 en élément dissous, titre à partir duquel apparait, d'après Pagniez, la propriété hémolysante dans les solutions salines. La teneur en éléments dissous des liquides vitréens examinés est donc vraisemblablement de 0,90 pour 100 environ. Ce chiffre est tout approximatif; nous le citons simplement pour montrer la concordance entre les résultats de la méthode hématolytique à ceux des autres méthodes employées.

En ce qui concerne l'exploration de la tension intraoculaire, nous avons, par l'expérience, acquis la conviction qu'elle ne pourra être faite avec précision que par l'emploi d'un manomètre construit suivant les données de Leber.

De ces expériences préliminaires, retenons simplement que le vitré est hypertonique par rapport au sérum, qu'il semble par conséquent se trouver vis-à-vis du sang dans les mêmes conditions que le liquide céphalo-rachidien. Si l'œil était soumis uniquement aux forces osmotiques, il semblerait donc dans l'impossibilité d'emprunter au sérum des substances dissoutes, tout au moins dans les conditions physiologiques.

Après avoir déterminé exactement la concentration du vitré, il restera à chercher si l'on peut faire varier cette concentration (ligature du pédicule rénal, injections salines, etc.), et si l'on modifie ainsi le tonus de l'œil. Les moyens utilisés jusqu'ici n'ont pas donné de démonstration acceptable de ces modifications de tonus.

A propos de la question de l'iridectomie dans le glaucome à crises intermittentes. — *M. Valude.* Dans le glaucome caractérisé par des crises fréquentes d'obnubilation sans douleur aiguë, interrompues par des phases de rémission complètes, l'iridectomie peut ne pas être sans dangers. Chez quatre malades présentant ce type clinique, l'iridectomie, exécutée correctement et dans de bonnes conditions, a donné les résultats suivants : un succès, un résultat médiocre, un résultat mauvais (perte presque complète de la vision) et un résultat détestable en ce sens que l'œil a été pris, le surlendemain de l'opération, d'une crise d'hypertension qui a abouti au glaucome absolu. Il ne faut recourir à l'iridectomie qu'après avoir mesuré les conséquences possibles de cette intervention. Et, si l'emploi des myotiques suffit pour améliorer les symptômes de la maladie, il sera prudent de s'en contenter.

Sur les rapports des taies de la cornée avec la myopie. — *M. Sulzer* (*Rapport sur un travail de M. Frenkel*). On sait depuis longtemps que les taies de la cornée prédisposent à la myopie, mais la pathogénie de cette complication n'a jamais été élucidée. Les taies de la cornée sont toujours cause d'astigmatisme irrégulier, et cet astigmatisme peut, à lui seul, être une cause prédisposante à la myopie. Cette myopie est progressive, bilatérale si les taies sont bilatérales, unilatérale quand la lésion cornéenne est unilatérale, et, dans ce cas, siégeant du côté de l'œil employé pour la vision rapprochée. L'acuité visuelle subit également une diminution progressive. La myopie axile, qui succède aux taies de la cornée, reconnaît surtout pour causes le rapprochement des objets et les lésions des membranes profondes, lésions que l'auteur a souvent retrouvées dans les cas qu'il a étudiés.

Eclatement du globe. Luxation sous-conjonctivale du cristallin (présentation de malade). — *M. Jocqs.*

Autoplastie palpébrale datant de trois ans et demi. Epithéliome ayant détruit toute la paupière inférieure (présentation de malade). — *M. A. Darier.*

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Juillet 1904.

Rapport sur la syphilis héréditaire à la seconde génération. — *M. Edmond Fournier.* Les conclusions de ce rapport sont fondées sur l'observation de 116 familles dans lesquelles l'un des géniteurs était atteint de syphilis héréditaire. M. E. Fournier n'a pas eu à tenir compte de ce que Tarnonsky appelle, dans son rapport au Congrès de 1900, la syphilis binaire, parce que le nombre des cas de syphilis binaire vraie était très petit dans sa statistique et parce qu'il croit qu'on a regardé à tort comme des chancres apparaissant chez des hérédo-syphilitiques des lésions qui sont en réalité des accidents syphilitiques tardifs, des syphilides chancriformes.

La statistique du rapporteur porte sur 116 ménages ayant fourni 366 grossesses. Ces 366 grossesses ont donné 115 avortements, 174 morts dans les premières années de la vie. Parmi les survivants du début, qui étaient au nombre de 192, il ne s'en trouve que 31 qui puissent être regardés comme sains, soit 8,5 pour 100. Les 161 autres étaient tarés à des degrés divers, et, parmi ces 161 tarés, il s'en trouva 28 qui eurent des accidents de syphilis virulente.

En faisant le total des malformations portées par ces 161 enfants, M. E. Fournier en trouve 428 qui se répartissaient ainsi par ordre de fréquence : 45 cas d'infantilisme avec retard de parole, de marche, de dentition, ichthyose, etc.; 43 avec lésions du squelette, rachitisme, exostoses, déformations craniennes; chez 42 enfants prédominaient les lésions oculaires; le système nerveux fut frappé 39 fois : méningites, convulsions, idiotisme; 36 fois ce fut le système dentaire; un même nombre de fois le crâne gros, malformé, à fontanelles persistantes, avec saillies frontales développement de la circulation collatérale; d'autres malformations exceptionnelles portaient sur le nez, l'œil, l'oreille; les microcéphales, les acéphales, les dystrophies génitaux sont également très rares. En schématisant l'ensemble des caractères le plus souvent rencontrés, on peut ainsi constituer le tableau de la syphilis héréditaire de seconde génération : l'hérédo-syphilitique se présente comme petit, rabougri, infantile, avec des déformations rachitiques, un gros crâne à saillies frontales, les dents érodées, déviées, du microdontisme, des taies oculaires, le nez déformé, c'est en somme le type de l'hérédo-syphilis commune, mais avec une plus grande fréquence et un certain degré de prédominance des stigmates oculaires.

Ces syphilitiques de seconde génération peuvent-ils transmettre la syphilis en nature? Ce point est

resté jusqu'ici très obscurci; se fondant sur un certain nombre d'observations, M. E. Fournier conclut que le fait est certain. Il a trouvé d'ailleurs assez souvent des accidents contagieux; sur 366 enfants, 28 ont eu des syphilis virulentes et plusieurs ont transmis la syphilis en nature. On trouvera, dans le rapport de M. E. Fournier, des grands-parents procréant des hérédo-syphilitiques qui, à leur tour, ont des enfants dystrophiés pouvant même être atteints de syphilis virulente. Dix-neuf observations de syphilis virulente de seconde génération ont paru inattaquables au rapporteur; les accidents étaient les suivants : 8 roséoles, 6 gommes, 4 syphilides palmaires et plantaires, enfin des syphilides ulcéreuses ou tuberculo-ulcéreuses de la vulve, de l'anus, de la verge.

M. Alfred Fournier. On admet depuis fort longtemps la transmission de la syphilis à la seconde génération, mais on n'est nullement d'accord pour accorder ou refuser à cette syphilis la virulence ou la non virulence. Tarnonsky croit que seule la syphilis binaire peut transmettre la syphilis en nature et faire une syphilis virulente. Il est donc nécessaire que l'hérédo-syphilitique de première génération prenne un chancre, se réinfecte au contact d'une source neuve pour transmettre une hérédo-syphilis virulente. Nous croyons que ce que l'on prend pour le chancre de la syphilis binaire est bien souvent un accident tertiaire chancriforme, un syphilome tertiaire chancriforme comme nous l'avons appelé. Cet accident est fort difficile à différencier du chancre vrai : un des signes les meilleurs est fourni par la spontanéité de son apparition en dehors de toute espèce de contagion.

M. de Beurmann. Ces syphilomes tertiaires chancriformes s'observent assez fréquemment au cours de la syphilis acquise; nous les avons notés assez souvent pendant notre passage à Broca.

M. Brocq. Nous avons fait les mêmes constatations : le plus souvent ces accidents, à l'inverse du chancre, ne s'accompagnent d'aucune adénopathie.

M. Renaut. A ces caractères de spontanéité d'apparition, d'absence d'adénopathie les différenciant du chancre, nous ajoutons celui de la rapide disparition sous l'influence d'un traitement ioduré suffisant, 3 grammes par jour d'emblée.

Radiothérapie dans la teigne. — *M. Sabouraud.* Nous avons cette année obtenu à l'hopital 134 guérisons de teigne et nous avons pu traiter hors de l'hôpital 251 enfants. L'emploi de la radiothérapie a permis de réduire de 100 lits le service des teigneux. Actuellement sur un ensemble de 2.200 séances, nous n'avons eu que 6 accidents de radiodermite et 11 érythrodermies simples. Nous pouvons maintenant, grâce à un écran au platinocyanure de baryum que M. Noiret et moi nous avons construit et auquel nous donnons le nom de radiomètre X, obtenir l'épilation totale et temporaire après un nombre de minutes d'application qui est à peu près constant pour la même source électrique et qui a été, à Saint-Louis, de huit minutes : le dix-septième jour la dépilation se produit. La durée du temps d'application nécessaire est formée par la teinte que prend l'écran sous l'influence des rayons.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Juillet 1904.

Sur les lésions des neurofibrilles dans la paralysie générale. — *MM. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine* présentent, traitées par la nouvelle méthode d'imprégnation à l'argent de Ramon y Cajal, des coupes d'écorces cérébrales de paralytique général et de tuberculeux pris comme témoins.

La comparaison de ces différentes coupes montre, conformément aux constatations de M. Marinesco, des lésions des neurofibrilles dans les cellules nerveuses du paralytique général. Ces lésions, maxima dans les petites et moyennes pyramidales, consistent essentiellement en fragmentation, transformation granuleuse et raréfaction des neurofibrilles. Dans les grandes pyramidales souvent n'existe que la raréfaction périnucléaire.

En outre, le feutrage fibrillaire péricellulaire est moins riche et moins dense que chez les témoins.

En somme, ces figures démontrent que le processus dû à l'encéphalite diffuse lèse la substance achromatique comme la chromatique.

Déviation conjuguée des yeux avec rotation en sens opposé de la tête. — *MM. Roussy et Gauckler* présentent un cas de déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête du côté opposé suivi d'autopsie.

Chez une hémiplégique gauche ancienne les auteurs ont vu survenir un ictus apoplectique avec hémiplégie droite; la tête était tournée à droite sans raideur du cou, les yeux regardaient constamment en haut et à gauche. Il fut impossible de déceler la présence ou l'absence de l'hémianopsie étant donné l'état comateux profond de la malade. Ces symptômes ont persisté jusqu'à la mort, au quatrième jour.

A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère gauche un gros foyer hémorragique intéressant le tiers externe du thalamus, le segment postérieur de la capsule interne et empiétant sur le noyau lenticulaire. Dans le cerveau droit, un foyer de dégénérescence secondaire dans la capsule interne, cause de l'hémiplégie gauche ancienne.

Ce cas est en tout semblable, tant par l'observation clinique que par les lésions trouvées à l'autopsie, à celui publié récemment par le professeur Grasset pour ce qui est de la lésion récente.

Ces faits, encore peu connus, de déviation en sens opposé de la tête et des yeux mériteraient d'être pris en considération dans les hypothèses élaborées pour expliquer la physiologie pathologique du syndrome de Vulpian et Prévost; on ne saurait, en effet, leur appliquer la théorie récemment émise par le professeur Bard (de Genève), qui, si elle est vraie dans certains cas, ne peut expliquer la déviation des yeux et de la tête en sens opposé.

Accidents nerveux tardifs du rhumatisme articulaire franc. — *M. Lhermitte* présente un malade âgé de quarante ans, sans antécédents héréditaires ou personnels particuliers, qui, à la suite d'une polyarthrite rhumatismale aiguë, offre des symptômes nerveux de nature diverse : des amyotrophies portant sur les muscles des deux mains, les extenseurs et les fléchisseurs de l'avant-bras et du bras, le quadriceps fémoral gauche, une anesthésie cutanée segmentaire portant sur le bras droit et la jambe gauche, des troubles trophiques des extrémités digitales reproduisant la déformation de l'ongle en verre de montre, suivant l'expression de M. Marie.

L'exagération des réflexes tendineux, le signe de Babinski à gauche démontrent la lésion du faisceau pyramidal.

Les anesthésies à type segmentaire peuvent être rapportées à l'hystérie. Quant aux amyotrophies, l'auteur pense qu'on peut les classer dans les atrophies réflexes par lésion articulaire.

Enfin, la déformation en verre de montre n'est dans ce cas, imputable ni à une lésion pulmonaire ni à un obstacle à la circulation.

Sclérose en plaques chez un infantile myxœdémateux. — *MM. Raymond et Georges Guillain* présentent un malade de dix-huit ans, infantile myxœdémateux; sa taille est de 1m38; il n'a pas de poils aux aisselles, au pubis, au visage; les membres et le visage sont bouffis, les organes génitaux petits, le corps thyroïde absent. On constate chez cet infantile des signes évidents de sclérose en plaques (tremblement intentionnel, parole lente et scandée, nystagmus, etc.). De plus, on observe des troubles mentaux (conceptions débiles, instincts pervers, perte du sens moral, instabilité du caractère, fugues, etc.).

Les auteurs, après avoir rappelé la rareté de la sclérose en plaques chez les enfants, insistent sur ce fait que dans leur observation la sclérose en plaques s'est montrée chez un enfant qui est demeuré enfant (infantile myxœdémateux).

Cet infantile est de plus un dégénéré, un débile.

Syringomyélie avec cheiromégalie. — *MM. Raymond et Georges Guillain* présentent un malade de soixante et un ans qui est atteint de syringomyélie. L'atrophie musculaire, l'impotence fonctionnelle, les troubles trophiques, les panaris analgésiques, la thermoanesthésie permettent d'affirmer le diagnostic.

Chez ce malade, on constate une cheiromégalie de la main droite. Cette cheiromégalie donne à la main un aspect pseudo-acromégale. Ces hypertrophies pseudo-acromégaliques signalées par Charcot, Brissaud, Marie dans la syringomyélie, sont très rares.

L'hypertrophie dans ces cas peut porter, soit sur les os, soit sur les parties molles. La radiographie a montré à MM. Raymond et Guillain que, chez leur malade l'hypertrophie dépend surtout de l'hypertrophie des parties molles. Les auteurs insistent aussi sur ce que, au niveau de la main hypertrophiée, il n'y a pas d'arthropathie en évolution, car parfois les hypertrophies segmentaires de la syringomyélie coexistent avec des arthropathies.

Ces hypertrophies pseudo-acromégaliques sont parfois un symptôme du début de la syringomyélie, parfois un symptôme tardif; on manque de données précises sur leur pathogénie.

Surdité et cécité verbales, aphasie totale, autopsie. — *MM. Dejerine et Thomas* présentent une malade chez laquelle le fait le plus singulier consistait en ce qu'elle était complètement aphasique; à peine pouvait-on la faire sortir de son mutisme et lui faire prononcer quelques syllabes. Comme la surdité et la cécité verbales étaient évidentes, et qu'il n'existait pas cette abondante jaragonaphasie qui est particulière aux sourds verbaux, on pouvait s'attendre à trouver une lésion de la troisième frontale. Or, le cerveau frontal fut trouvé absolument sain à l'autopsie et lors de l'examen histologique.

D'autre part, le lobe temporo-sphénoïdal ne portait pas de lésion macroscopique; mais la 1re et la 2e temporale étaient histologiquement altérées. Enfin, il y avait une grosse lésion du pli courbe.

Les auteurs décrivent les principales dégénérations secondaires dans le cerveau; c'est aux dégénérations dans les faisceaux d'association qu'ils attribuent l'aphasie motrice, conséquence indirecte des aphasies sensorielles.

Nævus du membre supérieur avec varices et hypertrophie osseuse. — *MM. Georges Guillain et V. Courtellemont* présentent un malade de trente-deux ans chez lequel on constate un nævus variqueux ostéo-hypertrophique. Le nævus vasculaire plan congénital atteint la plus grande étendue du membre supérieur droit, le moignon de l'épaule, la portion inférieure du cou et la partie supérieure de la poitrine, il laisse indemne le creux axillaire.

Le membre supérieur droit est plus volumineux et plus long que le gauche, les radiographies montrent avec beaucoup de netteté l'hypertrophie osseuse. Sous la peau du membre hypertrophié on voit de grosses veines variqueuses. La température locale est plus élevée du côté du nævus que du côté sain. Contrairement à ce qu'il est fréquent d'observer dans les cas de ce genre, il n'existe ni hypersécrétion sudorale ni altération des poils et des ongles.

Les auteurs discutent la localisation de ce nævus : on ne saurait incriminer ni les lignes de Voigt, ni la métamérie spinale segmentaire, ni la disposition nerveuse périphérique. Il semble, au contraire, que la malformation cutanée occupe l'étendue entière du territoire radiculaire du membre à l'exception de la bande correspondant à la 7e cervicale; cette bande paraît inégalement atteinte à la face postérieure et à la face antérieure de l'avant-bras. En avant elle n'est respectée que dans la portion inférieure à partir du tiers inférieur de l'avant-bras; en arrière elle est à peu près intacte dans sa totalité.

Les auteurs attirent l'attention sur ce fait que tous les nævi observés en pathologie n'affectent pas une disposition radiculaire; certains, en effet, ont une topographie périphérique, d'autres une topographie métamérique au sens de métamérie spinale de M. Brissaud.

Troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales. — *M. Souques* rapporte l'histoire d'un malade présentant des signes évidents de tumeur cérébrale et chez qui une surdité complète et bilatérale ayant évolué en quelques mois et des phénomènes d'irritation unilatérale du trijumeau (tic douloureux) avaient fait diagnostiquer une localisation basilaire. Mort huit jours après une opération infructueuse.

A l'autopsie, tumeur du volume d'une mandarine du lobe préfrontal gauche, et rien autre. M. Souques se demande si l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien est capable d'abolir l'audition de même qu'elle abolit la vision, et de quelle façon il faut envisager le mécanisme de cette abolition.

Les dégénérations du cordon antérieur de la moelle. — *MM. Pierre Marie et Georges Guillain*, répondant à un travail critique de M. et Mme Dejerine, soutiennent les conclusions anatomiques qu'ils ont formulées sur les dégénérations du cordon antérieur dans un précédent mémoire.

Par l'analyse de très nombreux cas anatomo-pathologiques, ils attirent l'attention sur ce que consécutivement aux lésions cérébrales très vastes, le tractus de sclérose du faisceau pyramidal direct, non seulement n'occupe pas, comme l'indiquent les auteurs classiques, la moitié interne du cordon antérieur, mais est souvent très minime, et même fait parfois totalement défaut. Ils pensent que, à la suite des lésions cérébrales, les dégénérations étendues du cordon antérieur ne constituent pas la règle, mais, au contraire, l'exception.

Les dégénérations du cordon antérieur consécu-

tives aux lésions du mésencéphale, du métencéphale, du myélencéphale, lésions intéressant spécialement la calotte de ces régions, déterminent dans le cordon antérieur une dégénérescence plus volumineuse et plus étendue, pouvant prendre la forme d'un croissant. Ce fait tient à ce que, chez l'homme comme chez les animaux, descendent dans le cordon antérieur des fibres pour lesquelles MM. Marie et Guillain proposent le nom de « fibres paraspyramidales », voulant spécifier par ce néologisme que ces fibres n'appartiennent pas au faisceau pyramidal d'origine corticale, bien qu'elles occupent dans la moelle une situation adjacente.

E. de Massary.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Juillet 1904.

Fonctionnement de l'assistance médicale et de l'hygiène publique indigène à Madagascar. — *M. Kermorgant.* Pendant l'année 1903, le service de l'assistance était assuré par une école de médecine à laquelle est annexé un hôpital; par un institut Pasteur à Tananarive; par un parc vaccinogène à Diego Suarez; une pharmacie centrale; 29 hôpitaux avec 1867 lits; 10 postes médicaux ou dispensaires; 17 maternités; 7 léproseries. Les établissements hospitaliers du service colonial et certains établissements privés prêtaient aussi leur concours. L'assistance médicale du plateau central ne laissait rien à désirer. Les dépenses se chiffrent par 101.942 francs.

Cependant il reste encore à faire : on doit doter certaines provinces de la côte Est d'une organisation semblable à celle du plateau central. En 1903, on a hospitalisé 16.788 personnes, 3.079 lépreux, et on a donné 1.023.425 consultations, et pratiqué 170.991 vaccinations. L'année 1903 a vu presque disparaître la variole; il n'y a eu qu'une petite épidémie vite arrêtée à Fénérive: ce résultat est dû aux vaccinations et revaccinations. On a signalé une petite épidémie de diphtérie à Tananarive et à Fianarantsoa dont on est venu facilement à bout par les injections de sérum. L'endémie qui cause le plus de morbidité et de mortalité est toujours le paludisme. On fait aux indigènes des distributions gratuites de quinine et on a mis à l'étude la question de l'assainissement des rizières.

Rapport sur le prix Bourceret. — *M. Gley* lit un rapport sur les mémoires présentés à l'Académie pour le prix Bourceret.

Rapport sur le prix Godard. — *M. Sevestre* lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Godard.

Rapport sur le prix Barbier. — *M. Fernet* lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Barbier.

Rapport sur le prix Civrieux. — *M. Raymond* lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Civrieux.

Action de la stovaïne. — *M. Pouchet.* — La toxicité de la stovaïne, comparée à celle de la cocaïne, est relativement faible; recherchée chez le cobaye elle est de 0 gr. 20 en injection à 1 pour 100 dans le péritoine. L'absorption est rapide. Il n'y a pas de différence dans la toxicité quel que soit le mode d'introduction dans l'organisme (voie péritonéale, veineuse ou sous-cutanée); cette forme d'intoxication est rarement mortelle chez les cobayes ordinaires. Les cobayes russes y sont plus sensibles : après l'injection ils ont de l'agitation extrême, puis des convulsions; la température s'abaisse.

Chez le chien et le chat, l'intoxication donne surtout des convulsions. Chez le chien on constate des vomissements, des arrêts de la respiration, puis des convulsions d'abord toniques, ensuite épileptiformes. La raideur des membres et du dos s'accentuent jusqu'à la mort.

En somme la stovaïne se comporte surtout comme un poison du système nerveux.

On a dit que la stovaïne avait une action vaso-dilatatrice. En effet, après l'injection intra-veineuse, la pression s'abaisse aussitôt, mais elle se relève ensuite; l'action vaso-dilatatrice est donc passagère.

Elle n'exerce pas d'action d'épreuve sur le cœur, au contraire. Enfin, elle présente une action antiseptique et détruit les germes mis à son contact.

Action analgésiante de la stovaïne. — *M. Huchard.* J'ai employé la stovaïne en injection sous-cutanée, en injection interstitielle dans le voisinage d'un nerf, et en injection épidurale. Dans le premier cas, la stovaïne n'a pas d'action analgésique; dans le second et le troisième cas, elle a donné de bons résultats contre les névralgies et particulièrement contre les névralgies intercostales et contre les sciatiques rebelles.

Les injections n'ont jamais causé d'accidents.

Laënnec, sa vie, et son œuvre. — *M. Landouzy* présente une étude remarquable, des mieux documentées que M. Henri Saintignon consacre à Laënnec dans sa thèse inaugurale intitulée : « Laënnec, sa vie et son œuvre ».

Cure de la tuberculose pulmonaire et de la scrofule dans les établissements d'assistance méditerranéens. — *M. Vidal* (d'Hyères) expose les moyens prophylactiques et thérapeutiques généraux à opposer aux diverses formes de la tuberculose et passe en revue les ressources de ces divers établissements des rives de la Méditerranée au point de vue qu'offre chacun d'eux. Ces fondations proviennent de l'initiative individuelle; il faut espérer que les villes, les départements et l'État donneront à leur tour les ressources nécessaires pour étendre et fortifier l'armement antituberculeux.

M. Labbé.

ANALYSES

MÉDECINE

H. Kündig. ***Sur l'agglutination du bacille typhique par le sérum des ictériques*** (*Centralblatt für innere Medicin*, 1904, 28 Mai). — L'auteur a recherché dans 10 cas d'ictère relevant de causes diverses le pouvoir agglutinant du sérum vis-à-vis du bacille typhique, en se servant de dilutions à 1 p. 30 et jusqu'à 1 pour 100. Il n'a obtenu de résultat positif que dans un cas; or, ce malade avait eu, une vingtaine d'années auparavant, une maladie aiguë fébrile, l'ayant retenu plusieurs semaines au lit, vraisemblablement une fièvre typhoïde. Par contre, aucun des autres malades ne présentait dans ses antécédents aucune affection pouvant faire songer à une fièvre typhoïde. Ce n'est donc pas à l'ictère qu'il faut rapporter, dans ce cas, l'agglutination, mais à l'infection typhique antérieure.

Ce travail ne fait donc que confirmer les résultats obtenus par MM. Gilbert et Lippmann, qui ont montré que la bile était dénuée de tout pouvoir agglutinatif vis-à-vis du bacille d'Eberth : si la réaction agglutinante a été rencontrée dans certains cas, c'est qu'il y a des ictères catarrhaux d'origine éberthienne.

M. Garnier.

M. Caziot. ***La scarlatine apyrétique*** (*Archives de médecine et pharmacie milit.*, 1904, Mars). — Au cours d'une épidémie à l'Orphelinat militaire Hériot, M. Caziot a pu observer trois cas de scarlatine apyrétique. Deux de ces cas concernent des enfants; le troisième, plus intéressant, est celui d'un adulte dont voici brièvement l'observation.

Il s'agit d'un caporal de vingt-quatre ans, qui, subitement (14 Novembre), remarque que la déglutition devient pénible; en même temps apparaît une céphalée avec somnolence; la température est à 39°, le pouls à 110; les amygdales, non tuméfiées, sont recouvertes d'une rougeur diffuse ainsi que le pharynx et le voile du palais. Le lendemain et le surlendemain, avec une température oscillant autour de 37°5, se dessine nettement l'éruption somatique; l'enanthème buccal persiste et l'état général continue à être excellent. Puis tous les signes vont en s'atténuant et, l'état général n'étant pas en jeu, une desquamation tardivement apparue (30 Novembre) vient confirmer la justesse du diagnostic. Il s'agit donc bien ici d'un cas de scarlatine apyrétique; c'est le second qui ait, jusqu'à présent, été observé ou, du moins, rapporté chez l'adulte.

Ch. Marcel.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

L. Roué. ***Valérobromine; étude chimique, physiologique et thérapeutique*** (*Thèse*, Paris, 1904). — La valérobromine (A-bromovalérianate de soude) est une préparation nouvelle due à M. Legrand qui, depuis longtemps, cherchait une combinaison stable du brome et de l'acide valérianique possédant toutes les qualités thérapeutiques de ses composants, mais sans en avoir les nombreux inconvénients.

Nous avons présenté ce produit à nos lecteurs (voir *Presse Médicale* 1903, annexes, p. 482), pour ainsi dire au moment de sa naissance, bornant d'ailleurs notre étude, faute de faits cliniques suffisants à des considérations cliniques et physiologiques. Mais, aujourd'hui que la valérobromine a fait ses preuves thérapeutiques, — il n'y a, pour s'en convaincre, qu'à parcourir les diverses observations que M. Roué a consignées dans sa thèse, — il nous faut compléter notre étude chimique et physiologique par des conclusions thérapeutiques. Voici celles qui se dégagent des faits observés par M. Roué :

1° La valérobromine est indiquée pour remplacer le bromure de potassium dans le traitement de l'*épilepsie* : elle est au moins aussi efficace que ce dernier corps et a, de plus, l'avantage d'être très bien supportée à haute dose, même longtemps administrée elle ne provoque point les mêmes accidents gastriques et cutanés;

2° Dans l'*hystérie*, l'*hystéro-épilepsie*, la valérobromine donne des résultats excellents, généralement meilleurs que ceux que l'on obtient avec les bromures ou les valérianates : non seulement elle amende les symptômes de la maladie, mais encore elle modifie favorablement l'état psychique;

3° Les *palpitations*, l'*arythmie*, les *troubles nerveux* que l'on observe dans le *goitre exophtalmique* et dans d'autres affections, l'*insomnie*, disparaissent rapidement sous son influence;

4° La valérobromine a été employée dans la *chorée*, la *neurasthénie*, les *migraines* : les résultats thérapeutiques ont été jusqu'ici satisfaisants;

5° Contre la *coqueluche*, la valérobromine a été supérieure au bromoforme et elle peut prendre place à côté de la belladone pour le traitement de cette affection;

6° Dans tous les cas où la valérobromine a été employée, elle a très bien été acceptée et n'a jamais occasionné d'accidents toxiques.

— Quelques mots maintenant sur la *posologie* du médicament.

La valérobromine peut être prescrite sous deux formes différentes : solution ou capsules. Quelques expériences ont été faites en employant le sel, te qu'on l'obtient après cristallisation : à Bicêtre, les épileptiques, en traitement dans le service de M. Féré ont pris cette substance en cachets préparés extemporanément. Mais il faut savoir que la valérobromine cristallisée, étant extrêmement déliquescente, doi être conservée dans les flacons soigneusement bouchés; sans cette précaution elle se liquéfierait en quelques heures.

Dans toutes les autres médications, on a employ la valérobromine liquide, dosée à 50 centigramme de bromovalérianate de soude par cuillerée à café On s'est également servi de capsules enrobées a gluten renfermant, chacune, 25 centigrammes de médicament. Il faut donc deux capsules pour remplace une cuillerée à café.

La solution ne se prend pas pure, mais diluée dan un demi-verre d'eau sucrée.

Quant aux doses à administrer, elles varient considérablement suivant les affections et suivant les malades.

C'est dans l'épilepsie qu'il faut administrer le doses les plus fortes du médicament. Quotidienne ment et pendant des mois entiers on a pu donne plus de 5 grammes de sel. Des doses de 3 c 4 grammes devraient être plus que suffisantes ch des épileptiques non gravement atteints. Il ne fa drait donc pas donner, sauf dans les cas urgent plus de 8 cuillerées ou plus de 16 capsules p jour.

Ces doses, dans l'hystérie, doivent être consid rées comme des doses maxima, et généralement o obtiendra des résultats très satisfaisants en prescr vant, par vingt-quatre heures, 4 ou 6 cuillerées à ca de solution ou bien 8 à 12 capsules.

Les palpitations cardiaques, l'arythmie cardiaque les troubles nerveux sont heureusement influenc avec 2 ou 4 cuillerées de la solution, c'est-à-dire 4 8 capsules.

La chorée, la neurasthénie, les migraines se tra tent avec les mêmes doses que les affections pré dentes.

Les doses employées contre la coqueluche c varié entre 1 et 4 cuillerées à café de solutic c'est-à-dire entre 2 et 8 capsules. On pourrait au menter l'administration du médicament sans dang puisque la valérobromine est complètement dépou vue de toxicité aux doses utilisables. Cependant, conviendrait de s'abstenir chez les enfants âgés moins de six mois.

J. Dumont.

INFLUENCE DES POUSSÉES PHLÉBITIQUES
SUR LES VEINES VARIQUEUSES

Par Ernest POULAIN
Médecin consultant à Bagnoles-de-l'Orne.

Parmi les nombreuses observations de phlébite variqueuse que nous avons recueillies, à Bagnoles-de-l'Orne, pendant une pratique thermale de dix années, il en est plusieurs qui semblent mériter un intérêt tout particulier. Les faits dont il est question, en tout semblables à ceux que nous citons plus loin et sur lesquels nous reviendrons dans un mémoire plus complet, démontrent que la disparition des varices superficielles des membres inférieurs peut s'observer à la suite de processus phlébitiques ayant eu leur siège dans ces vaisseaux; ils témoignent, d'une façon formelle, de l'importance moindre que présente la circulation veineuse externe comparée à celle des vaisseaux profonds; ils sont, en outre, la preuve évidente que les phlébites retentissent très variablement et sur les varices, suivant qu'elles siègent dans des troncs superficiels ou dans des troncs profonds, et sur les circulations locales.

Ces dissemblances cliniques entre les lésions vasculaires superficielles et profondes méritent encore d'être envisagées soit au point de vue de la physiologie pathologique, soit surtout au point de vue du pronostic à établir en ce qui concerne l'évolution ultérieure des phlébites et les troubles trophiques consécutifs qui en sont la conséquence.

* * *

Voici d'abord une observation typique de varices superficielles d'origine puerpérale, avec phlébite infectieuse ultérieure, terminée par la guérison.

Mme X..., âgée de trente-sept ans, présente des antécédents héréditaires qui décèlent l'existence de l'arthritisme chez ses ascendants. Le père est goutteux, la mère est atteinte de varices.

Les antécédents personnels ne présentent aucun intérêt. Mme X... jouit d'une excellente santé, avec tendance à l'embonpoint.

Au début de 1893, pendant le cours d'une seconde grossesse, apparition de varices superficielles sur le parcours de la veine saphène interne de la jambe gauche, particulièrement à la face interne du mollet. Après l'accouchement, les dilatations veineuses persistèrent, la veine resta dilatée, sinueuse, mais elle disparaissait pendant le décubitus dorsal. A part un peu de lourdeur pendant la marche et la station debout, les troubles fonctionnels étaient peu accentués.

En Janvier 1894, à la suite d'une attaque de grippe, Mme X... fut atteinte de phlébite dans la veine dont il vient d'être question, avec prédominance des phénomènes douloureux.

Dès le début de l'affection, outre un œdème malléolaire léger, l'examen du membre intéressé permettait de découvrir l'existence d'un cordon induré, siégeant sur tout le trajet de la veine, depuis le tiers moyen du mollet jusqu'à la partie supérieure de la cuisse.

Après un repos au lit de quarante jours environ, la malade put se lever et marcher avec des béquilles. Tout le membre inférieur était lourd; le soir, il existait un peu d'œdème au pourtour des malléoles.

Au mois d'Août 1896, Mme X... vient à Bagnoles-de-l'Orne, où elle accompagne une personne de sa famille.

A cette date, et sans que la malade ait subi un traitement quelconque, on constate que la veine saphène interne gauche a disparu et qu'elle est remplacée, non par un cordon fibreux, mais par une sorte de sillon en V, s'étendant depuis le tiers moyen du mollet correspondant à la partie supérieure de la cuisse; sillon appréciable non seulement au toucher, mais aussi à la vue.

La jambe est quelquefois le siège de fourmillements, elle se fatigue plus rapidement pendant la marche; il existe souvent le soir un léger œdème péri-malléolaire. C'est là tout ce que les varices et la phlébite ont laissé à leur suite.

* * *

Nous avons cherché s'il n'existait pas, dans la littérature médicale, des faits comparables à ceux dont il est question. Malgré leur rareté, nous en avons trouvé quelques-uns qui ont été rapportés, par différents auteurs, dans le but de justifier les procédés de cure radicale des varices superficielles des membres inférieurs.

Charrade[1] rappelle que le professeur Terrier dit avoir vu des varices superficielles guérir, à la suite de poussées de phlébite adhésive, par oblitération des troncs veineux.

De même, Blot, cité par Beurnier[2], a observé la guérison complète, c'est-à-dire la disparition de varices superficielles à la suite d'une phlébite adhésive spontanée. Ses observations ont été communiquées à la Société de chirurgie.

Les considérations et les réflexions que font naître ces observations nous démontrent qu'elles sont en parfaite concordance, d'abord avec ce que nous savons de la circulation en retour dans les veines des membres inférieurs, où la veine saphène n'est qu'une voie de suppléance tout à fait accessoire, et aussi avec la physiologie pathologique.

En effet, les recherches de Braun[3] montrent que la veine fémorale est le seul tronc par lequel arrive au cœur le sang des membres inférieurs; les veines collatérales, et spécialement les veines saphènes, ne peuvent la suppléer, parce que les valvules sont disposées de façon que le courant marche vers les veines profondes et s'opposent au retour de ce dernier vers le tronc même des saphènes. Au pied, les valvules permettent le passage du sang des veines profondes vers les superficielles; à la jambe, c'est l'inverse qui a lieu.

Tous les auteurs qui ont étudié la circulation veineuse des membres inférieurs, Klotz, Le Dentu, Charrade, Chrétien[4] admettent que la veine fémorale est le tronc capital, d'une importance presque exclusive, au point de vue du retour du sang vers les cavités cardiaques. Pour eux, la veine saphène peut être simplement comparée à un grand canal de sûreté étendu depuis le ligament de Poupart jusqu'à l'extrémité de l'arcade veineuse du pied.

Les faits cliniques viennent encore corroborer les enseignements fournis par la physiologie et l'anatomie pathologique. En ce qui concerne notamment les symptômes douloureux signalés par les porteurs de varices, ces derniers tiennent surtout aux lésions veineuses profondes et bien peu aux altérations vasculaires superficielles.

Pour Schwartz[1], deux membres également couverts de varices serpentines, plus ou moins accentuées, souffrent souvent bien différemment : l'un est presque indolent, l'autre, au contraire, est très douloureux; cela tient certainement aux varices profondes, probablement à leurs rapports, à leurs connexions et à leur développement différent. De même, les membres, qui extérieurement n'offrent que des veinosités à peine apparentes, font fréquemment souffrir beaucoup plus les malades que ceux qui sont recouverts de circonvolutions veineuses grosses comme le petit doigt. On pourrait croire, ajoute cet auteur, que l'adjonction de varices superficielles doive encore accroître les troubles fonctionnels existant déjà sous l'influence de la phlébectasie sous-aponévrotique : il n'en est rien. Souvent, tous les phénomènes subjectifs sont fortement atténués lorsqu'apparaissent les dilatations veineuses sous-cutanées. En résumé, il peut se faire que, malgré un état variqueux superficiel très accentué, le malade ne présente aucun trouble fonctionnel accusé ou, du moins, si peu de gêne qu'il n'en parle pas; dans d'autres cas, sans phlébectasie superficielle, les phénomènes subjectifs seront d'une telle intensité que les malades devront recourir aux soins de la chirurgie.

En ce qui concerne les complications ultérieures des varices, on reste frappé, dit Quénu[2], du défaut de rapport qui existe fréquemment entre le développement des veines et l'apparition des ulcères.

Certains malades parviennent aux derniers degrés de la dilatation variqueuse avec des membres inférieurs surchargés de pelotons veineux, ils échappent toute leur vie à l'ulcération. D'autres, au contraire, semblent moins riches en varicosités, et pourtant tous leurs tissus ont subi, aux membres inférieurs, les modifications les plus profondes. Chez eux, outre ces plaies qui font le tour du membre et creusent quelquefois jusqu'au tibia, le tissu cellulaire a fait place au tissu fibreux, la peau a changé d'aspect et de structure, et les os eux-mêmes ont participé à l'aberration de nutrition dont tout le membre a été victime. Il faut tenir compte, ajoute l'auteur, de l'état du système nerveux périphérique. Avant la production de l'ulcère, on voit apparaître des troubles trophiques, tels que : pigmentation de la peau, altération du système pileux et des ongles, cors nombreux, souvent non imputables à des vices de la chaussure, etc., etc. Tous ces symptômes sont plutôt en rapport avec les altérations nerveuses, conséquences éloignées des dilatations variqueuses profondes ou de la phlébite qu'avec les troubles vasculaires pro-

1. CHARRADE. — *Thèse* de Paris, 1892.
2. BEURNIER. — « Les varices ». Bibliothèque Charcot-Debove.
3. BRAUN. — *Arch. für Anat.*, 1871-1872.
4. CHRÉTIEN. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.*

1. SCHWARTZ. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Art. « Veines ».
2. QUÉNU. — « Pathogénie des ulcères variqueux ». *Revue de chirurgie*, 1882, p. 876.

prement dits. L'irritation commence par le système veineux et se perpétue par le système nerveux. Sous l'influence de l'obstacle, grâce à la gêne que rencontre la circulation en retour, il se forme des œdèmes profonds, souvent peu appréciables, qui nuisent et ralentissent les échanges nutritifs. Les troubles trophiques, que nous venons de citer rapidement, apparaissent souvent bien longtemps avant l'existence des lésions veineuses superficielles; les malades, presque toujours des neuro-arthritiques, sont d'autant plus surpris de leur apparition qu'ils n'avaient rien observé jusqu'à ce jour, tout au plus des phénomènes douloureux peu accusés et irréguliers tels que : crampes nocturnes, fourmillements, etc., dont le peu de gravité ne pouvait, à leurs yeux, laisser entrevoir l'apparition des lésions dont il vient d'être question.

*
* *

Le rôle considérable que présente la circulation veineuse profonde, comparée à la circulation veineuse superficielle, trouve encore une démonstration frappante dans les accidents, d'origine phlébitique, qui atteignent ces différents vaisseaux veineux.

En effet, si nous envisageons, au point de vue de ses manifestations immédiates ou de ses complications tardives, la phlébite des membres inférieurs, nous voyons qu'elle se manifeste, dès son début, par un signe bien caractéristique, tout à fait pathognomonique, l'œdème. Ce signe révélateur est éminemment variable; il est en relation avec le siège du thrombus. Quand il s'agit d'une phlébite des veines profondes, l'augmentation de volume est à son maximum. Le membre malade prend alors l'aspect d'un cylindre conique; sa circonférence est supérieure de 2, 3 ou même de 5 et 10 centimètres à celle du membre du côté opposé. Lorsqu'il est question de phlébites superficielles, l'œdème est, au contraire, à peine marqué; quand il existe, il faut le rechercher avec attention, soit au-devant du tibia et, mieux encore, au voisinage des malléoles. Très souvent, on ne trouve, au voisinage du cordon veineux induré, qu'une légère infiltration qui ne dépasse guère la zone de rougeur du tégument; elle diffère peu de celle de même nature qui s'observe dans le phlegmon circonscrit.

Dans la phlébite d'origine variqueuse, la plus fréquente entre toutes, tant par la complexité des causes locales que par la variété des causes générales qui peuvent retentir sur les parois des vaisseaux veineux, les lésions que révèle ce cortège symptomatique varié ont une répercussion également bien particulière sur les veines variqueuses et sur la circulation veineuse.

Les phlébites qui siègent dans les veines profondes, le plus souvent généralisées aux gros troncs sous-aponévrotiques, provoquent, dans l'avenir, l'apparition plus ou moins rapide de varices superficielles, variables dans leur étendue. Si les dilatations variqueuses existaient antérieurement, elles acquièrent alors un nouveau développement; on les voit accroître leurs flexuosités et leurs dilatations et s'étendre progressivement. Ce travail d'extension progresse lentement après la cessation de la période inflammatoire inhérente à la phlébite.

Tous ces phénomènes sont du reste tout particulièrement en rapport avec l'importance physiologique du vaisseau obstrué; comme nous l'avons dit, ils trouvent encore un puissant facteur dans la participation du système nerveux qui joue ultérieurement un rôle considérable dans l'évolution des troubles trophiques.

Quand les veines variqueuses superficielles ont été atteintes par la phlébite, comme ces vaisseaux sont d'une importance beaucoup moindre, leurs altérations n'engendrent pas les mêmes troubles circulatoires. En dehors d'une occlusion totale, les fréquentes poussées de phlébite aiguë ou subaiguë, auxquelles sont particulièrement prédisposées les veines variqueuses superficielles, laissent à leur suite des séquelles. C'est ainsi que l'on voit des coagulations sanguines se dessécher, se durcir et former ultérieurement de véritables phlébolithes qui oblitèrent, d'une façon durable ou transitoire, complète ou incomplète, la lumière du vaisseau malade. Les veines perdent alors l'extrême souplesse qui leur permettait de s'affaisser sous la moindre pression, elles deviennent dures, incompressibles, alors que, simultanément, de nouvelles dilatations variqueuses se développent dans leur voisinage.

L'oblitération définitive et totale des troncs vasculaires, loin d'aggraver le pronostic, semble donc, au contraire, dans certains cas, avoir une influence heureuse lorsqu'il s'agit de varices superficielles.

Dans les phlébites des vaisseaux profonds, l'oblitération complète de la veine, qui se traduit par un œdème énorme, quelquefois généralisé à la paroi abdominale, n'est pas également en rapport avec la gravité immédiate de la lésion; l'embolie notamment est moins fréquente dans ces cas particuliers. L'importance de l'œdème signifie que l'obstacle à la circulation en retour est complet; mais, comme ces phlébites impressionnent davantage le malade et surtout son entourage, elles provoquent un plus grand respect, et, par suite, de prudentes et attentives précautions.

Dans ses mémoires sur ce sujet, Vaquez a montré, d'ailleurs, qu'au fur et à mesure que la phlébite évolue avec un caractère d'infectiosité moins grave, et c'est le cas pour les veines superficielles — elle présente une tendance de plus en plus marquée vers l'oblitération totale des vaisseaux sanguins. Dans les cas de phlébites subaiguës, l'oblitération est pour ainsi dire la règle.

Que deviennent les veines variqueuses en présence d'un obstacle permanent? Si les parois veineuses présentent les deuxième et troisième degrés du processus variqueux, admis autrefois par Briquet, c'est-à-dire si leurs parois sont épaissies, dures, analogues à celles des artères, la situation reste la même, et l'on voit, le plus fréquemment, apparaître de nouvelles dilatations variqueuses. Si, au contraire, la phlébite a évolué dans des troncs préalablement peu altérés, simplement dilatés, mais ayant conservé leur élasticité et leur souplesse, c'est alors que l'on observe une oblitération complète, formée soit par l'organisation du caillot, soit par la prolifération de l'endo-veine et l'accolement des parois. Dans ce dernier cas, le vaisseau est devenu imperméable à la circulation, il se transforme en un cordon fibreux, plus ou moins sinueux, et quelquefois disparaît complètement.

Ce processus spontané constitue l'aboutissant le plus heureux d'une phlébite variqueuse superficielle. Dans les observations que nous avons recueillies, la guérison, ainsi obtenue naturellement, s'est maintenue entière et sans modifications quelconques depuis plusieurs années.

*
* *

Les faits que nous venons de citer suscitent des déductions thérapeutiques qui, tout d'abord, semblent paradoxales.

Certes, les varices externes susceptibles de se rompre soit extérieurement, soit dans les tissus, sont justiciables d'un traitement approprié où l'usage d'un appareil de contention joue le principal rôle.

Mais, dès qu'il existe des varices profondes, même sans participation des vaisseaux superficiels, et ce surtout chez les personnes qui sont appelées à garder la position debout longtemps prolongée, les précautions hygiéniques s'imposent avec autant de rigueur. Et la meilleure preuve que le traitement palliatif n'est pas inefficace, c'est que l'usage du bas élastique, par exemple, fait immédiatement disparaître les douleurs. De plus, ce traitement devient éminemment préventif : quand la compression est bien faite, elle empêche la circulation collatérale de s'établir, elle soutient toutes les veines et les force à recevoir une quantité de sang égale et proportionnée à leur calibre, elle prévient enfin leur inflammation, les ulcères, l'eczéma variqueux et tous les autres accidents qui compliquent si fréquemment les varices des membres inférieurs. Et, puisqu'il n'est pas rare qu'un ulcère de jambe précède la dilatation du réseau veineux superficiel, puisque la phlébectasie débute à peu près constamment par les veines profondes et s'étend ensuite presque fatalement aux vaisseaux superficiels, c'est alors surtout, à la période de début du processus variqueux, qu'il est indispensable d'instituer un traitement approprié.

Toutes les méthodes, toutes les pratiques, qui tendent à faciliter la circulation veineuse dans les membres inférieurs, font bénéficier les nombreux vaisseaux veineux qui les sillonnent. Sans nous étendre sur ce sujet, nous rappellerons, qu'il s'agisse de phlébites ou de varices, que les bains fréquents et longs, pris à une température modérée, les frictions alcooliques, faites de bas en haut en remontant de la pointe du pied vers la racine du membre, et surtout l'usage d'un bas élastique sont les pratiques les plus efficaces qui puissent être préconisées pour combattre les troubles veineux des membres inférieurs. Dans les phlébites notamment, dont les complications ultérieures, soit vasculaires, soit nerveuses, sont quelquefois très tardives, le traitement dont il vient d'être question est particulièrement utile. Si l'on y ajoute encore des exercices méthodiques et modérés, un régime approprié, des règles d'hygiène spéciales, on parvient toujours à éviter les complications ultérieures et, très souvent, l'on obtient la disparition des différents troubles fonctionnels qui sont la conséquence fatale de la lésion veineuse.

SUR LE DIAGNOSTIC DE L'HYPERCHLORHYDRIE PAR LA RECHERCHE DES MATIÈRES AMYLACÉES SOLUBLES

PAR

H. SURMONT
Professeur de pathologie interne et expérimentale à la Faculté de médecine de Lille.

E. BOULLANGER
Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Lille.

Dans le numéro du 22 Juillet 1903 de *La Presse Médicale*, M. Léon Meunier a préconisé le dosage des matières solubles provenant de la digestion de l'amidon dans le repas d'Ewald pour le diagnostic chimique de l'hyperchlorhydrie.

D'après M. Meunier, un suc gastrique n'est hyperchlorhydrique que quand il contient, avec une acidité chlorhydrique exagérée ou même normale : 1° des substances sucrées réduisant la liqueur de Fehling qui, évaluées en dextrose, seront inférieures à 10 grammes par litre ; ou, 2° et mieux encore, des substances solubles dérivées de l'amidon qui, transformées au préalable en dextrose, donnent une quantité de dextrose inférieure à 20 grammes par 1.000 centimètres cubes.

Ces affirmations catégoriques avaient beaucoup étonné l'un de nous qui, ayant eu, il y a quelques années, la même idée que M. Meunier, et ayant fait doser à la liqueur de Fehling la quantité de substances réductrices contenues dans les liquides gastriques extraits après repas d'Ewald, avait conclu de très nombreux essais qu'il n'y avait rien à tirer, au point de vue du diagnostic de l'hyperchlorhydrie, de ce procédé d'investigation appliqué à l'étude du repas d'épreuve d'Ewald. En effet, le procédé de M. Meunier serait parfait si le pain qui compose le repas d'Ewald avait une composition chimique toujours constante ; mais il est loin d'en être ainsi : suivant les conditions de préparation du pain, et surtout suivant les modes de pétrissage, la teneur du pain en maltose, en dextrines et en amidon soluble, c'est-à-dire en substances solubles dérivées de l'amidon, varie dans des limites considérables.

M. Meunier ne semble pas s'être demandé si ces variations dans les proportions de ces diverses substances contenues dans le pain, avant son ingestion, ne peuvent agir sur les résultats du dosage des substances solubles dans le repas d'Ewald et dans des limites supérieures à celles qu'il considère comme caractéristiques de l'hyperchlorhydrie.

* * *

Pour élucider cette question, nous avons procédé à un certain nombre d'analyses de pain, afin de nous rendre compte de l'erreur qui peut provenir de ce fait.

L'analyse chimique du pain n'est pas facile à faire d'une façon très rigoureuse, et les dosages du maltose et surtout des dextrines et de l'amidon soluble ne sont jamais susceptibles d'une très grande perfection. On peut cependant, en prenant quelques précautions, arriver à des chiffres très voisins de la réalité. Voici les méthodes que nous avons suivies :

Préparation de l'échantillon. — Un pain d'une livre est coupé en petits morceaux et mis à dessécher pendant douze heures à 100°. On passe alors au moulin, de manière à obtenir une poudre fine qu'on mélange intimement et qui représente le pain total, c'est-à-dire croûte et mie. Cette poudre est desséchée complètement à l'étuve à 100°, et c'est sur la poudre sèche que s'effectuent les analyses.

La teneur du pain en eau est variable avec les échantillons ; on trouve, en moyenne, 35 pour 100 d'eau dans le pain frais total, c'est-à-dire croûte et mie. Ce chiffre descend rarement au-dessous de 28-30 pour 100, et monte exceptionnellement au-dessus de 40-42 pour 100.

Il est donc plus rationnel de rapporter les analyses au pain séché à 100°, et il importe, dès maintenant, de remarquer qu'*indépendamment des différences qui peuvent exister, dans les pains, dans la teneur réelle en sucres, en dextrine, en amidon, il peut exister d'autres différences dans la teneur en ces diverses substances, par suite de l'humidité variable de ces pains.*

Dosage du sucre réducteur (maltose). — On pèse 20 grammes de poudre de pain et on les met à digérer pendant douze heures, à la température ambiante, en présence de 1 centimètre cube de toluène, pour éviter l'altération par les ferments. On filtre et on lave longtemps à l'eau distillée, pour éliminer les substances solubles. Dans le liquide filtré, on dose le maltose par la liqueur de Fehling. Comme la solution sucrée est toujours très étendue, et comme, d'autre part, sa concentration par la chaleur pourrait présenter des inconvénients, il vaut mieux employer, pour le dosage du sucre, une méthode plus exacte et plus sensible aux concentrations faibles que la méthode par la décoloration de Violette. Le procédé le plus pratique consiste à employer un excès de liqueur de Fehling, de manière à n'en réduire qu'une partie et à doser le cuivre restant, non précipité, au moyen de l'iodure de potassium et de l'hyposulfite de soude (méthode de Lehmann modifiée par Maquenne).

Par cette méthode, on trouve dans le pain des quantités de sucre assez variables. Par exemple, un pain ordinaire de ménage, un pain de luxe dit « parisien » et un pain complet ont donné respectivement :

	Maltose p. 100 de pain desséché.
Pain de ménage	1,82
Pain parisien	2,99
Pain complet	2,95

D'ailleurs, on sait depuis longtemps que la teneur du pain en sucre est très variable. Voici, en effet, les résultats de quelques analyses dues à de Bibra[1] :

	Maltose p. 100 de pain desséché.
Pain blanc, croûte	4,149
Pain blanc, mie	4,175
—	3,125
—	2,768
—	0,757
—	3,000
—	2,890
—	4,189

On voit que *le chiffre de maltose dans le pain desséché oscille entre 0,75 et 4,2 pour 100. Comme le pain ordinaire contient en moyenne 35 pour 100 d'eau, ces chiffres, dans le pain frais, varient de 0,5 à 2,7 pour 100, soit au moins du simple au quintuple.*

Dosage des dextrines et de l'amidon soluble. — On prend 200 centimètres cubes du liquide filtré précédent provenant de la digestion aqueuse, on ajoute 15 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 16° Baumé, et on met le ballon au bain-marie à 100°, pendant trois heures, en ayant soin de munir ce ballon d'un long tube de verre pour éviter la concentration. Au bout de ce temps, le maltose, les dextrines et l'amidon soluble sont transformés en glucose. Après neutralisation de l'acide, on dose le glucose dans le liquide par la liqueur de Fehling, au moyen de la méthode indiquée plus haut pour le dosage du maltose. Du chiffre obtenu on retranche le glucose correspondant au maltose ; il reste ainsi le glucose correspondant aux dextrines et à l'amidon soluble. On multiplie ce chiffre par 0,9 pour avoir les dextrines.

En employant cette méthode, nous avons trouvé, pour les trois pains précédents, les chiffres suivants :

	Dextrines et amidon soluble p. 100 de pain desséché.
Pain de ménage	8,1
Pain parisien	8,35
Pain complet	8,93

Ici encore, il y a des différences sensibles. Voici d'ailleurs, pour compléter ces renseignements, un certain nombre d'analyses de de Bibra :

	Dextrines et amidon soluble p. 100 de pain desséché.
Pain blanc, croûte	16,920
Pain blanc, mie	14,975
—	13,394
—	10,726
—	14,563
—	6,057
—	8,546
—	13,397

Le chiffre relatif aux dextrines et à l'amidon soluble oscille donc entre 6 et 15 pour 100 pour le pain desséché, soit par conséquent entre 4 et 10 pour 100 pour le pain frais. Les différences sont moins fortes que pour le maltose, mais varient cependant encore au moins du simple au double.

Dosage de l'amidon. — On prend 2 grammes de poudre de pain, on les hydrate avec environ 100 centimètres cubes d'eau et on fait bouillir une demi-heure pour bien déliter la masse. On refroidit à 65° et on ajoute 2 décigrammes de diastase absolue, préalablement humectée et broyée avec quelques gouttes d'eau. On place le matras au bain-marie à 65°, et on le maintient à cette température rigoureusement fixe jusqu'à ce que tout l'amidon ait disparu, ce dont on se rend compte au moyen de l'examen à l'iode sous le microscope. Il faut, en général, de vingt-quatre à trente-six heures. On porte à l'ébullition, on refroidit et on amène à 250 centimètres cubes. On en filtre 200 centimètres cubes, on ajoute 15 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 16° Baumé et on termine le dosage exactement comme celui de la dextrine. Du chiffre de glucose total trouvé on retranche : 1° le glucose correspondant au maltose ; 2° le glucose correspondant aux dextrines et à l'amidon soluble. Il reste le glucose correspondant à l'amidon, qu'on transforme en amidon en multipliant par 0,9. Nous avons trouvé par cette méthode les chiffres suivants :

	Amidon p. 100 de pain desséché.
Pain de ménage	75,8
Pain parisien	71
Pain complet	65,45

Voici, d'autre part, les chiffres donnés par de Bibra :

	Amidon p. 100 de pain desséché.
Pain blanc, croûte	68,78
Pain blanc, mie	67,871
—	72,588
—	73,620
—	68,910
—	79,759
—	78,160
—	70,893

Le chiffre de l'amidon oscille donc entre 68 et 78 pour 100 pour le pain desséché, soit entre 45 et 50 pour 100 pour le pain entier frais (croûte et mie).

* * *

Il importe maintenant de rapporter les chiffres fournis par nos analyses à ceux de M. Meunier et de voir si la notion exacte de la quantité de sucre réducteur, de dextrines et d'amidon soluble

1. L. Boutroux. — « Le pain et la panification ». Librairie Baillière et fils, Paris.

contenue dans le pain au moment de son ingestion est de nature à laisser dans leur intégrité les conclusions de l'auteur.

D'après les chiffres que nous avons indiqués plus haut, nous voyons que la teneur du pain frais en maltose varie de 0,5 à 2,7 pour 100. Pour 60 grammes de repas d'Ewald, la proportion de maltose ingérée est donc de 0 gr. 3 à 1 gr. 62. Diluées dans 250 grammes de thé, ces quantités représentent une teneur en maltose de 1 gr. 2 à 6 gr. 5 par litre[1].

Or, d'après M. Meunier, le chiffre des matières sucrées varie, dans les cas d'hyperchlorhydrie nette, de 2 grammes à 10 grammes, et, dans les cas normaux, de 12 à 70. Certainement, une erreur de 1 gr. 2 et même de 6 gr. 5 est peu de chose pour les cas extrêmes de 2 grammes et de 70 grammes, mais elle devient considérable pour les cas limites de 10 grammes et de 12 grammes. Supposons, pour fixer les idées, deux liquides gastriques hyperchlorhydriques, ayant sur l'amidon du repas d'Ewald le même pouvoir diastasique et fournissant l'un et l'autre 8 pour 1000 de glucose en une heure, ce qui est une faible quantité et suppose un pouvoir diastasique très réduit. Si le pain du repas d'épreuve apporte seulement 1 gr. 2 de maltose (1 gr. 2 + 8 grammes = 9 gr. 2) le sujet sera considéré comme hyperchlorhydrique à la limite par M. Meunier; s'il en apporte 6 gr. 5 (6 gr. 5 + 8 grammes = 14 gr. 5), il sera considéré comme hypochlorhydrique. Le défaut du procédé sera donc de méconnaître un certain nombre d'hyperchlorydries, si le hasard veut que le sujet ait pris, pour son repas d'épreuve, du pain riche en sucre. Il manquera donc de sensibilité et plus particulièrement pour les cas moyens, ceux qui sont justement les plus intéressants à déterminer au point de vue du diagnostic et du traitement. Il convient d'ajouter que la dilution du repas d'épreuve par la salive et le suc gastrique est de nature à augmenter la sensibilité du procédé à révéler l'hyperchlorhydrie. Mais, même en admettant une dilution par le fait de ces sécrétions capables de doubler le volume du liquide gastrique, l'erreur est encore suffisante pour amener des doutes dans le diagnostic. La méthode ne donnerait donc un résultat sûr qu'avec les chiffres extrêmes.

Plaçons-nous maintenant dans le cas que M. Meunier considère comme préférable, celui du dosage en bloc de toutes les substances solubles dérivées de l'amidon : maltose, dextrines et amidon soluble. Nous avons vu que la teneur du pain frais en dextrines et en amidon soluble varie entre 4 et 10 pour 100. Ces chiffres correspondent à 4,44 et 11,111 pour 100 de dextrose. A ces chiffres ajoutons le dextrose correspondant aux teneurs maxima et minima de maltose, soit 0,526 et 2,843 pour 100 : nous voyons que la variation totale des produits solubles dérivés de l'amidon dans le pain, transformés en dextrose, est de 5 à 14 pour 100. Pour 60 grammes de repas d'Ewald, la proportion de ces produits ingérés est donc de 3 gr. 6 à 8 gr. 4. Diluées dans 250 grammes de thé, ces quantités représentent une teneur en substances solubles de 12 grammes à 33 gr. 6 par litre. Or, d'après M. Meunier, le chiffre des substances solubles dérivées de l'amidon, transformées en dextrose, varie, dans les cas d'hyperchlorhydrie nette, de 4 grammes à 18 grammes et, dans les cas normaux ou hypochlorhydriques, de 20 grammes à 88 grammes. Nous voyons que la cause d'erreur est ici beaucoup plus considérable, puisqu'on peut trouver dans le pain, avant toute action des ferments salivaires, jusqu'à 33 gr. 6 pour 100 de dérivés solubles de l'amidon; par le fait même de la présence dans le pain de proportions très variables de ces substances solubles, le résultat de l'analyse ne peut plus permettre de tirer des conclusions fermes.

1. Il faudrait multiplier les chiffres de maltose par 1,053 pour compter en glucose, comme M. Meunier.

Ajoutons enfin que la méthode indiquée par M. Meunier pour la transformation du maltose, des dextrines et de l'amidon soluble en dextrose (chauffage au bain-marie pendant 10 minutes avec 10 pour 100 d'acide chlorhydrique) n'est pas exacte. La saccharification des dextrines et de l'amidon soluble demande un chauffage de trois heures au bain-marie à 100° avec 5 pour 100 environ d'acide chlorhydrique. En chauffant pendant 10 minutes, on ne transforme que le maltose et une faible portion des dextrines et de l'amidon soluble. Pour en donner un exemple, le dosage des substances solubles dérivées de l'amidon dans un repas d'épreuve a donné 20 grammes de dextrose par litre par la méthode de M. Meunier et 28 grammes par la seconde[1]. Dans le cas actuel, la chose peut avoir une importance considérable, car si, comme on a tendance à l'admettre, l'hyperchlorhydrie a pour résultat de réduire l'action de l'amylase salivaire, il se peut très bien que la transformation de l'amidon se soit effectuée surtout jusqu'aux premiers termes de la saccharification, c'est-à-dire jusqu'aux termes amidon soluble et dextrines, et qu'il y ait eu peu de maltose formé. Les dosages dans les sucs hyperchlorhydriques par la méthode indiquée par l'auteur auraient alors conduit à des résultats beaucoup trop faibles, et l'erreur ne serait nullement comparable à celle faite dans les sucs normaux ou non hyperchlorhydriques.

* * *

On peut donc conclure que, pour appliquer le procédé de M. Meunier, il faudrait faire en même temps, dans chaque expérience, l'analyse du pain et l'analyse du repas d'épreuve; car on ne peut songer à avoir un pain dont la composition chimique soit toujours rigoureusement constante. Quand on aura fait un nombre suffisant de déterminations dans ces conditions, il sera possible de se rendre compte si le dosage des substances solubles dérivées de l'amidon, dans le repas d'Ewald, peut être utile pour le diagnostic de l'hyperchlorhydrie. Il semble que, dans ces conditions, et contrairement à l'opinion de M. Meunier, le dosage des substances réductrices donnera des renseignements plus utiles que le dosage total des matières amylacées solubilisées, avantage précieux, puisqu'il est d'une technique beaucoup plus rapide et plus simple.

1. Voici les chiffres fournis par l'analyse de ce liquide gastrique (procédé de Winter). Volume extrait 60 minutes après le début du repas d'Ewald : 190 centimètres cubes. Filtration rapide : peu de mucus, pain réduit en pulpe bien homogène. Réaction au tournesol : acide. Réaction de Günzburg : coloration rouge vif.

A : 0,204.	F : 0,124.	C : 0,120.
T : 0,328.	H : 0,084.	F : 2,64.

Pas d'acide butyrique. Acides lactique et acétique : présence constatée. Coloration grenat par la solution de Lugol. Syntonines abondantes.

MÉDECINE PRATIQUE

PROPHYLAXIE DU TÉTANOS PAR L'EMPLOI DU SÉRUM ANTITÉTANIQUE SEC ET PULVÉRISÉ

En matière de préservation contre le tétanos, il n'est pas de demi-mesure. Toute érosion, même superficielle, la moindre éraillure des téguments, consécutive à une chute sur les mains ou les genoux, la plus petite plaie contuse de la face, du coude ou du pied, risque de servir de porte d'entrée au bacille tétanique répandu à profusion sur le sol des villes aussi bien que sur les routes poudreuses. Chez l'enfant, en particulier, les légers traumatismes de la peau sont fréquemment souillés de terre ou de matières excrémentielles.

Il ne suffit pas de déterger d'une façon aussi méticuleuse que complète ces petites plaies accidentelles; il faut encore préserver le porteur, d'une façon certaine, contre le tétanos.

La méthode classique consiste à pratiquer, aussitôt que possible, une première injection sous-cutanée de sérum antitétanique, qu'il est sage de renouveler au bout de huit à quinze jours. Beaucoup de personnes, effrayées à l'idée d'une intervention aussi solennelle, qu'elles estiment à tort disproportionnée, repoussent l'inoculation préventive. Tout dernièrement, à l'hôpital, j'ai dû essuyer plusieurs de ces refus de la part d'alcooliques de l'un ou l'autre sexe, apportés dans mon service après une chute dans la rue, et ayant la face et les mains couvertes d'érosions, d'éraflures ecchymotiques.

En présence de cette mauvaise volonté contre laquelle aucune mesure administrative ne saurait prévaloir, j'ai institué d'office pour tous mes malades, ainsi que pour mon personnel, le *pansement antitétanique obligatoire* de toute perte de substance accidentelle. L'épileptique qui tombe à terre et se blesse, l'ivrogne qui m'arrive avec la moindre éraillure, l'infirmière qui s'écorche avec une épingle malpropre ou qui est blessée par les ongles de mes délirants subissent le *pansement prophylactique au sérum antitétanique sec et pulvérisé*. Nombre de mes collègues des hôpitaux de Paris ont recours à la même pratique, que j'ai eu la bonne fortune de faire admettre dans un certain nombre de lycées et écoles de Paris.

* * *

La technique est des plus simples; elle est conforme à la méthode introduite dans la science par le professeur Calmette, directeur de l'Institut Pasteur de Lille. Après un lavage très soigné de la plaie, qu'il est loisible de faire à l'aide soit d'un liquide antiseptique ordinaire, soit, ce qui me paraît préférable, d'une quantité abondante d'eau récemment bouillie (quinze minutes durant), tout corps étranger apparent étant enlevé, bref, une fois la plaie bien propre, on la saupoudre largement d'une couche épaisse de sérum antitétanique sec et pulvérisé, qu'il est fort aisé de trouver sur toute l'étendue du territoire français. On a soin de bien remplir toutes les anfractuosités des parties mâchurées. En terminant, on recouvre la plaie d'un pansement d'ouate hydrophile aseptique ou de tarlatane ordinaire aseptisée au moyen d'une ébullition suffisamment prolongée.

Au bout de vingt-quatre heures, on lève le pansement: la plaie est en voie de réunion immédiate, ou elle commence à suppurer. Dans le second cas, il est prudent de renouveler chaque jour et jusqu'à la fin de la suppuration, jusqu'à guérison parfaite, le pansement à la poudre de sérum antitétanique.

* * *

Cette méthode, simple et pratique, de prophylaxie antitétanique n'offre aucun inconvénient. Les innombrables observations déjà connues ne signalent aucun érythème, aucun exanthème, aucune arthralgie imputable à ce mode discret, mais sûr, de sérothérapie préventive. Jusqu'à ce jour, cette technique, « méthode de Calmette », ne compte aucun insuccès.

Il serait fort désirable qu'elle entrât définitivement dans la pratique courante. Pour ma part, j'estime que, vu ses avantages, sa simplicité et ses résultats décisifs, elle devrait être imposée à toutes les collectivités sociales ressortissant d'une manière directe à l'Etat. Pour les lycées, collèges et écoles, rien ne serait plus facile que de l'imposer; de même pour l'armée et la marine. Ce faisant, les autorités responsables se mettraient à couvert et réaliseraient un mode de prophylaxie sociale aussi utile que peu coûteux. Bientôt, le public, éclairé par les succès obtenus, sachant que le tétanos est devenu une maladie inconnue dans les milieux en question, suivrait le bon exemple, et les bicyclistes, motocyclistes, automobilistes, aussi bien que les cavaliers et les piétons, affronteraient dorénavant sans crainte les chemins, conscients de leur quiétude et sûrs de se préserver,

à l'heure dite, de l'une des plus homicides de nos « maladies évitables ».

MAURICE LETULLE.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La lutte contre le cancer de l'utérus en Allemagne. — Il est bien établi aujourd'hui que la proportion énorme de cancers inopérables de l'utérus tient, d'une part, à l'ignorance du public, et de l'autre, à la négligence des médecins qui ne soumettent pas leurs malades à un examen gynécologique complet. Cette situation est-elle susceptible d'être améliorée? M. Winter, directeur d'une Clinique gynécologique à Königsberg, l'a pensé. Laissant de côté la grosse question du « qu'en dira-t-on », il a rédigé trois brochures : l'une, scientifique, pour les médecins, l'autre, d'un niveau moins élevé, à l'usage des sages-femmes, et une troisième, tout à fait populaire, destinée à faire connaître aux femmes les premiers symptômes du cancer utérin. Les deux premières furent adressées à tous les médecins et sages-femmes de la Prusse orientale, tandis que la troisième a été publiée par les journaux politiques de cette région. Les médecins avaient reçu, en outre, un questionnaire destiné à faire connaître les résultats de la propagande ainsi organisée.

L'envoi des brochures ayant eu lieu à la fin de 1902, M. Winter a reçu, au commencement de 1904 quatre-vingt-quatre réponses. Le dépouillement de celles-ci, comme le prouve son article dans le *Centralblatt für Gynækologie* a montré que la campagne ainsi organisée n'a pas été inutile.

***

En ce qui concerne les médecins, la dite enquête a montré que, depuis l'envoi du questionnaire, sur 45 médecins qui ont été consultés par leurs malades, 5 seulement, soit environ 11 p. 100, ont négligé de pratiquer, à la première visite, l'examen gynécologique complet. Or, la statistique de la clinique de M. Winter pour la période de 1898 à 1902 donne, pour les médecins qui se sont contentés d'un examen superficiel, une proportion de 14,2 pour 100. Il y a donc progrès, et ce progrès apparaît encore plus nettement quand on veut prendre en considération ce fait que, sur les cinq médecins « coupables », un était homéopathe, un autre a réparé sa négligence en examinant complètement sa malade à la seconde visite, tandis que le troisième et le quatrième furent consultés une fois pour une affection vésicale et une fois pour des troubles intestinaux, conditions pathologiques qui ne commandaient pas, pour ainsi dire, un examen gynécologique complet.

Ce qui montre également l'efficacité de la propagande c'est l'augmentation du nombre d'examens microscopiques dans les cas douteux. L'examen des tissus suspects envoyés par les médecins a été pratiqué 25 fois au laboratoire de M. Winter, 28 fois à l'Institut pathologique de la Faculté, en tout 53 fois, soit 39 fois de plus qu'en 1902 où le nombre d'examens microscopiques a été de 14.

Même progrès du côté des sages-femmes. La statistique antérieure à 1903 indiquait 54 pour 100 de sages-femmes qui, ayant ou n'ayant pas examiné les malades ne les ont pas adressées tout de suite au médecin ou même se sont substituées à celui-ci. Pour l'année 1903 la proportion de sages-femmes ayant agi de cette façon est tombée à 14 pour 100.

Les faits concernant les malades ne sont pas moins probants. C'est ainsi qu'en ne prenant que les chiffres principaux de l'enquête de M. Winter, nous voyons que la proportion de femmes qui ont consulté le médecin dans les trois premiers mois après l'apparition des premiers symptômes du cancer a été de 57 p. 100 en 1903, contre 32 p. 100 de la période qui va de 1898 à 1902. Dans cette période la proportion de femmes qui se sont fait opérer dans les premiers quinze jours après l'établissement du diagnostic a été de 78 p. 100 : en 1903, ce chiffre est monté à 90 p. 100.

Reste enfin la question de l'opérabilité. La statistique de la clinique de M. Winter indique comme proportion d'opérabilité 71 p. 100 en 1902 et 82 p. 100 en 1903. L'augmentation des cas opérables a été également notée par les autres gynécologues de la région dont les statistiques donnent 52 p. 100 de cas opérables en 1902 et 65 p. 100 en 1903. Les deux statistiques réunies montrent donc que, dans le courant d'une année, la proportion des cas opérables est montée de 62 p. 100 à 74 p. 100.

M. Winter se déclare donc très satisfait des résultats qu'a donnés la lutte contre le cancer de l'utérus — c'est le titre de son article — et, puisque médecins, sages-femmes et public se sont montrés accessibles à la propagande par les brochures, il se propose d'utiliser à nouveau ce moyen en 1905.

Nous avons dit que M. Winter ne semble nullement préoccupé du côté délicat que présente au point de vue déontologique, la « lutte contre le cancer utérin » conduite par un gynécologue praticien. Mais il y a autre chose encore qui doit faire accepter les statistiques de M. Winter avec la plus grande réserve : c'est la proportion élevée de cas opérables, en 1902, avant la « lutte ». Cette proportion est de 71 pour 100, chiffre terriblement élevé quand on la compare à celui d'autres cliniques et d'autres opérateurs. En Russie et en Hongrie, par exemple, comme nous l'apprend une statistique d'ensemble publiée par M. Hurst Maier dans le *New-York medical Journal*, ce chiffre oscille entre 9 et 10 pour 100. En admettant même que l'ignorance particulièrement grande du public de ces deux pays soit pour quelque chose dans cet état de choses, il n'en reste pas moins établi que la proportion de cas opérables est de 28 pour 100 (de 1894 à 1898) à la clinique de Freund, de 34,7 pour 100 (de 1894 à 1901) à la clinique de Leipzig, de 48 pour 100 — chiffre le plus élevé de la statistique en question — à la clinique de Johns Hopkins Hospital.

***

L'action du virus syphilitique filtré. — Comme faisant suite aux recherches expérimentales sur la syphilis mise à l'ordre du jour par Metchnikoff et Roux, nous avons aujourd'hui, dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift*, un travail fort curieux de MM. Klingmüller et Baermann sur l'action du virus syphilitique filtré. Ce qui donne un intérêt tout particulier à ces recherches faites à la clinique du professeur Neisser (de Breslau), c'est que MM. Klingmuller et Baermann n'ont pas hésité à étudier sur eux-mêmes les effets du virus syphilitique filtré.

Leurs expériences ont consisté à filtrer, à travers le filtre Berkefeld, des tissus syphilitiques (chancre, plaques muqueuses, condylomes) triturés avec du sable dans une solution physiologique de chlorure de sodium et à s'inoculer le liquide filtré soit sous forme d'injections sous-cutanées, soit sous celle d'applications locales au niveau des éraillures superficielles pratiquées dans le derme.

Ces expériences ont donné un résultat complètement négatif. Les injections sous-cutanées ou les applications locales de liquides syphilitiques filtrés provoquaient bien une douleur locale avec tuméfaction et lymphangite légère, mais tout est resté limité à ces phénomènes dont la durée ne dépassait généralement pas quarante-huit heures. En tout cas, ni M. Klingmüller, ni M. Baermann n'ont présenté aucun accident tant local que général susceptible d'être mis sur le compte d'une infection syphilitique.

Ces recherches montrent donc — et c'est la conclusion du travail de MM. Klingmüller et Baermann — que le virus syphilitique appartient au groupe de virus qui ne traversent pas les filtres.

R. ROMME.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

AUTRICHE

A la **Société império-royale des médecins de Vienne**, le *10 Juin*, le professeur VON FRISCH a présenté une série de ***Pièces de chirurgie rénale*** intéressantes à divers titres, mais dont la plupart sont surtout destinées à montrer ce qu'il faut penser de la détermination du point cryoscopique de l'urine pour l'appréciation de la valeur fonctionnelle des reins, c'est-à-dire de la quantité de parenchyme rénal encore en état de sécréter.

Voici d'abord deux pièces de *tumeur rénale*. Sur chacun de ces reins, la tumeur s'est développée dans le pôle supérieur, laissant intacts environ les deux tiers du parenchyme. Or, dans l'un de ces cas, le point cryoscopique était de — 0°70, donc au-dessous de la normale ; dans le second, il était de — 1°09, c'est-à-dire dans les limites de la normale. On peut bien dire que, dans les deux cas, la plus grande partie du rein fonctionnait encore. Notons, en passant, que la seconde de ces pièces constitue une tumeur rénale extraordinairement rare, savoir un *ostéo-chondro-sarcome*.

Pour les deux reins suivants, le point cryoscopique était le même, — 0°3, c'est-à-dire bien inférieur à la normale. Or, dans l'un de ces reins, atteint de *tuberculose*, une grande partie de la substance corticale et des pyramides est conservée, tandis que dans le second (*cancer*), la presque totalité de l'organe est détruite et il ne subsiste plus, au niveau du pôle inférieur, qu'une infime portion de substance corticale.

Les contradictions de la cryoscopie apparaissent encore plus frappantes si l'on compare les résultats qu'elle a donnés dans la pièce précédente (cancer du rein) avec la pièce d'*hypernéphrome* que le professeur von Frisch a présentée ensuite. Ici, malgré la disparition complète des pyramides et la persistance seulement de quelques débris de la substance corticale, le point cryoscopique était de — 1°52, par conséquent normal, et l'on était en droit d'en conclure à un fonctionnement parfait du rein.

Non moins surprenant est le résultat qu'a donné la cryoscopie dans un cas de *pyonéphrose*, où le rein était complètement transformé en une poche fibreuse irrégulière ne contenant absolument plus trace de substance sécrétante. Dans ce cas, le point cryoscopique était encore de — 0°56. Il n'était, au contraire, plus que de — 0°51 dans une autre pièce de *tuberculose rénale* où cependant persistaient encore des portions bien conservées des pyramides et de la substance corticale.

De ces quelques faits, choisis entre plusieurs, le professeur von Frisch conclut qu'il ne faut pas compter sur la cryoscopie pour se faire une idée exacte de la valeur fonctionnelle d'un rein. Il faut cependant remarquer que, dans tous ces cas, le point cryoscopique s'est montré plus élevé pour le rein sain que pour le rein malade; les chiffres conservent donc une valeur relative pour différencier le rein sain du rein malade.

Dans les recherches qui précèdent, le professeur von Frisch a toujours eu recours au cathétérisme des uretères pour obtenir séparément l'urine des deux reins.

Quelques autres faits méritent d'ailleurs d'être signalés dans cette intéressante communication qui porte sur une série de 50 opérations rénales (30 néphrectomies et 20 néphrotomies) pratiquées dans ces derniers temps par le maître viennois.

Voyons d'abord les résultats globaux de cette

statistique. La néphrectomie a été faite : 14 fois pour tumeur maligne, avec 3 morts opératoires ; 4 fois pour pyonéphrose, avec une mort; 10 fois pour tuberculose ; 1 fois pour hémorragie rénale dite essentielle; 1 fois pour calculose compliquée : ces 12 derniers malades ont guéris. La néphrotomie a été entreprise : 13 fois pour calculs, 2 morts; 2 fois pour anurie complète, 1 mort; 4 fois pour pyonéphrose, 1 mort; 1 fois enfin pour hématurie essentielle. Au total, une mortalité de 13,3 pour 100 pour la néphrectomie et de 20 pour 100 pour la néphrotomie.

Un fait qui surtout a frappé M. von Frisch dans l'histoire clinique de certaines affections du rein, fait déjà mis en lumière par Grandcourt et Guépin, Israël, Schede et autres, mais que font ressortir mieux encore les constatations anatomo-pathologiques précises fournies par le cathétérisme urétéral, c'est la fréquence et l'intensité, au cours de ces affections, du ténesme vésical et des douleurs de la fin de la miction, fréquence et intensité qui ne le cèdent en rien à celles qu'on note dans les affections vésicales elles-mêmes. Ce n'est pas seulement dans les cas de calculs du rein, mais encore dans la tuberculose rénale et aussi dans la pyélite gonococcique que le ténesme vésical et les douleurs mictionnelles occupent le premier plan dans le tableau symptomatique, à tel point qu'on songe tout d'abord à une cystite et qu'on est tout étonné ensuite de constater qu'il n'existe pas la moindre lésion vésicale. Dans les cas de tuberculose rénale primitive, en particulier, le ténesme vésical est souvent pendant longtemps le seul symptôme qui attire l'attention.

Une autre constatation faite par M. von Frisch, relativement à la pathogénie de la tuberculose urinaire, c'est que l'infection descendante, par lésion primitive du rein, est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit communément. L'extirpation d'un rein tuberculeux amène d'ailleurs, en général, rapidement la disparition de tous les symptômes vésicaux. Mais il y a plus : dans certains cas où le cystoscope révélait nettement la participation de la vessie au processus tuberculeux, on voit, après la néphrectomie, les lésions de la muqueuse vésicale rétrocéder puis disparaître sans qu'on ait eu recours au moindre traitement local.

La conclusion qui découle de ces constatations, déjà faites, d'ailleurs par d'autres, c'est que, toutes les fois qu'on aura décelé la présence de bacilles tuberculeux dans l'urine d'un malade qui accuse des troubles vésicaux, il faudra procéder à une exploration minutieuse des reins ; même dans les cas où le cystoscope aura révélé l'existence de lésions tuberculeuses de la vessie, il ne faudra pas se contenter de porter sans plus le diagnostic de tuberculose vésicale, mais rechercher si cette infection vésicale n'a pas sa source plus haut, dans une lésion de la glande rénale.

— La communication de M. von Frisch se termine par d'autres considérations intéressantes, toutes basées sur des faits personnels, concernant la symptomatologie de certaines affections rénales, la soi-disant innocuité des néphrotomies exploratrices, enfin le radio-diagnostic des calculs rénaux.

Devant la même Société et au cours de la même séance, M. Büdinger a présenté un ***Séquestre pulmonaire***, gros comme un poing d'enfant, trouvé libre dans un foyer pulmonaire abcédé qui s'était développé autour d'un corps étranger (épi de blé) du lobe moyen droit;

M. Haberer, un cas de ***Déchirure traumatique du sinus transverse*** (à la suite d'un coup porté sur la région occipitale) guéri, sans complication, par le tamponnement ;

M. Lichtenstern, enfin, un cas d'***Hypertrophie prostatique avec rétention chronique complète d'urine et urotoxémie accentuée, traitée et guérie par la prostatectomie périnéale.*** Ce malade, âgé de soixante-quatre ans, en rétention incomplète depuis longtemps, en rétention complète depuis un mois, offrait, au moment de son entrée à l'hôpital, les signes d'une intoxication urinaire grave : amaigrissement, teinte ictérique des téguments, langue sèche, soif intense, fièvre avec frissons, etc. La vessie distendue atteignait l'ombilic; l'urine ammoniacale contenait du pus en abondance. La prostatectomie périnéale fut pratiquée par Zuckerkandl après huit jours de sondages et de lavages systématiques de la vessie. La prostate extirpée pesait 90 grammes; histologiquement il s'agissait d'une hypertrophie adénomateuse. Le malade supporta très bien l'intervention et se remit rapidement. Actuellement, après trois mois, ses mictions sont normales, il vide complètement sa vessie, il a engraissé et se porte en somme très bien à tous les points de vue. Toutefois ses urines contiennent encore une notable quantité de pus, ce qu'il faut attribuer probablement à l'existence d'un diverticule de la moitié gauche de la vessie.

Cette observation montre donc que même dans des cas d'hypertrophie prostatique s'accompagnant d'urotoxémie très accentuée, la prostatectomie, faite en moment opportun, peut donner la guérison.

*
* *

A la **Société de médecine interne et de pédiatrie de Vienne** (séance du *9 Juin*), M. H. von Schrötter a communiqué une observation de ***Pneumothorax guéri par la ponction pleurale et l'insufflation bronchique combinées.*** Le malade — un jeune homme — avait ressenti brusquement, au cours d'une affection fébrile mal déterminée, une douleur aiguë dans la poitrine suivie d'accidents dyspnéiques; à son entrée à la clinique, il présentait tous les signes d'un pneumothorax fermé, sans épanchement, du côté droit. La radioscopie montrait le poumon fortement rétracté par en haut.

Pour amener le déplissement rapide de l'organe, M. von Schrötter en fit l'insufflation, après ponction de la plèvre au trocart. Laissant la canule de ce trocart en place dans la cavité pleurale, il introduisit par la bouche une autre canule dans la bronche droite et y fit passer un courant d'oxygène; 2.200 centimètres cubes de ce gaz furent ainsi introduits dans le poumon, qui expulsèrent une quantité égale d'air contenu dans la plèvre. A la suite de cette première séance, on put constater que le poumon avait récupéré en grande partie son volume normal; à son niveau, l'auscultation révélait la réapparition intermittente du murmure vésiculaire, et le nombre de respiration était tombé de 30 à 16. Dans une deuxième séance, une insufflation de 500 centimètres cubes d'oxygène acheva de faire le vide dans la plèvre. Quelques bulles d'air cependant subsistaient encore au niveau de la base et du sommet; elles disparurent peu après, grâce à quelques inspirations forcées de gaz oxygène.

Aujourd'hui, les choses sont complètement en leur état normal : l'auscultation ne révèle aucune différence entre le poumon droit et le gauche.

Citons encore, parmi les communications et présentations faites à cette Société, une observation d'***Infection charbonneuse primitive de l'estomac*** dont les pièces ont été apportées par M. R. Schmidt.

Le malade qui fait le sujet de cette observation avait présenté soudain, au cours d'une bonne santé, des symptômes d'une affection aiguë de l'estomac, symptômes qu'on crut pouvoir attribuer à une gastrite phlegmoneuse. L'abdomen était ballonné et un peu douloureux, il existait du hoquet, de l'œdème au niveau du sternum et le long de l'arcade thoracique, le malade ressentait dans l'estomac une douleur particulière « comme si l'organe était ulcéré », il avait de l'anorexie, de la constipation, de la fièvre; enfin, à un certain moment, il fit un phlegmon du cou dont l'incision n'amena d'ailleurs pas de pus. Ces symptômes s'aggravèrent peu à peu, le malade tomba subitement dans le collapsus et mourut.

A l'autopsie, la muqueuse gastrique présentait une vaste infiltration hémorragique et se montrait parsemée de nombreux nodules analogues aux boutons charbonneux, comme eux nécrosés en leur centre et renfermant de nombreux bacilles du charbon. Sur l'intestin il existait également quelques rares nodules semblables.

L'auteur a déclaré ne pouvoir s'expliquer comment cette infection charbonneuse de l'estomac avait pu se produire.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 et 11 Juillet 1904.

Le travail musculaire et sa dépense énergétique dans la contraction dynamique. — *M. A. Chauveau.* Les recherches poursuivies par ce physiologiste établissent que la répétition des alternances ou des excitations, dans la contraction dynamique, se comporte, au point de vue de la dépense, exactement comme dans la contraction statique. Les expériences de M. Chauveau montrent encore que la multiplication des mises en train du travail intérieur des muscles ne constitue une condition onéreuse de la production de ce travail que dans les cas où cette multiplication s'accompagne d'une réduction plus ou moins considérable de la longueur des parcours partiels. En effet, si l'étendue des contractions dynamiques et l'amplitude des mouvements qu'elles déterminent ne subissent aucun amoindrissement, cette multiplication devient une condition très avantageuse, puisqu'elle tend à porter à son maximum utile la longueur du parcours effectué par les charges dans l'unité de temps.

Le trypanroth dans le traitement de quelques trypanosomiases. — *M. A. Laveran.* Sous le nom de *trypanroth*, P. Ehrlich et K. Shiga désignent un produit colorant de la série benzopurpurique, produit qu'ils ont reconnu être efficace pour le traitement du mal de Caderas chez les souris. M. Laveran a repris ces expériences et les a étendues à d'autres trypanosomiases en associant à l'occasion le tripanroth à l'acide arsénieux.

Ses expériences lui ont montré que le trypanroth injecté seul est efficace dans le traitement de la m'bori chez les souris et dans celui du mal de Caderas. Le nouveau produit employé seul chez le rat s'est montré inefficace, mais, associé à l'acide arsénieux, il a permis d'obtenir des guérisons. La même association, chez les rats comme chez les souris, a encore donné des résultats favorables dans le traitement du Surra; elle s'est montrée sans effet vraiment utile dans le traitement des infections produites par le *trypanosoma gambiense*.

Sur les propriétés de différentes substances relativement à l'émission pesante. — *M. R. Blondlot.* De nouvelles expériences de l'éminent physicien le conduisent à penser que l'émission pesante est due non aux métaux eux-mêmes, mais à des combinaisons résultant d'actions chimiques très faibles produites à la surface des corps métalliques.

Mécanisme de la contraction des fibres musculaires lisses dites à double striation oblique ou à fibrilles spiralées chez les mollusques. — *M. F. Marceau.* D'après cet auteur, la contraction des fibrilles dans le sens de leur longueur entraîne forcément le raccourcissement des fibres, et, par leur disposition spiralées, les fibrilles en se contractant amènent un raccourcissement plus considérable de la fibre que si les fibrilles étaient disposées parallèlement à son axe, surtout quand l'angle de croisement atteint des valeurs voisines de 100°.

Formation et élimination de l'urée dans le régime alimentaire humain. — *MM. H. Labbé et Morchoisne.* Les facteurs réglant la formation et l'élimination de l'urée dans l'organisme sont nombreux, mais entre tous, l'alimentation semble le plus important. L'influence de l'alimentation s'exerce par la qualité des albumines ingérées et par leur quantité. Les auteurs ont recherché la part respective de ces deux facteurs.

Pour déterminer la grandeur du facteur qualité, ils ont étudié l'élimination de l'urée chez le même sujet soumis successivement à un régime carné, à un ré-

gime mixte intermédiaire, puis à un régime végétal.

La conclusion de cette première série de recherches est que la transformation des matières azotées végétales dans l'organisme humain donne une proportion moindre d'urée, environ un tiers en moins que celle des matières azotées du régime animal.

L'influence de la quantité de l'albumine alimentaire ingérée a été étudiée dans le régime végétal qui est d'une tolérance plus aisée.

La forme de l'élimination uréique peut être étudiée avec précision en déterminant les variations successives du rapport uréoplastique : $\frac{Az\ (\text{urée})}{Az\ (\text{ingéré})}$ qui est indépendant des modes d'obtention de l'urée que peut utiliser l'organisme.

La moyenne de ce rapport prise successivement pour l'ensemble des jours à ingestion albumineuse équivalente est restée sensiblement constante pour des ingestions d'albumine oscillant entre 90 grammes et 60 grammes. Elle s'est sensiblement élevée, ce qui revient à dire que la formation de l'urée a été *optima* pour des ingestions d'albumine allant de 60 grammes à 25 grammes. Elle est devenue le plus bas pour les ingestions comprises entre 25 grammes et 8 grammes.

La quantité absolue d'urée formée a été au contraire en décroissant régulièrement, ce qui permet d'affirmer que l'urée a eu une origine exclusivement alimentaire.

En effet, une quantité même minime d'urée provenant de la désassimilation corporelle, aurait notablement influé sur la valeur de ce rapport uréoplastique.

Le rapport azoturique déterminé en même temps n'a pas indiqué ces diverses variations.

Les auteurs ont trouvé que les quantités de l'azote urinaire complémentaire ($Az^{tot.} - Az^{ur.}$) sont restées sensiblement constantes, quelle que soit l'énorme décroissance subie par les ingestions albuminoïdes : étant donné le faible rôle joué par les composés xanthuriques dont la provenance alimentaire est certaine, dans le total de cet azote complémentaire, la comparaison entre cette décroissance si régulière de l'urée avec les ingestions alimentaires et la constance des corps azotés complémentaires peut amener à l'hypothèse tout au moins plausible que ces corps sont la base de l'élimination azotée urinaire humaine et appelés à jouer, comme tels quand ils seront mieux connus, un rôle fondamental dans la physiologie et la séméiologie de l'émonctoire urinaire.

L'alimentation aseptique (stérilisation des aliments et ferments figurés). — *M. Charrin.* J'ai établi que, si on maintient dans des atmosphères stériles des animaux adultes nourris avec des aliments également stériles, ces animaux vivent moins bien que des témoins placés dans des conditions identiques mais non privés de germes. De nouvelles expériences m'ont permis d'éclairer le mécanisme de ces phénomènes.

Notons tout d'abord que, pour des poids comparables, on donne aux témoins les mêmes quantités des mêmes aliments (carottes jaunes) stérilisés de la même façon à 100°, mais souillés après cette stérilisation grâce à des poussières de la terre qui primitivement les recouvrait.

Dans ces conditions, douze fois sur dix-sept, ce sont les animaux nourris stérilement qui, en général, après trois à cinq semaines, succombent les premiers. Quand rarement les cobayes qui absorbent des infiniments petits périssent avant eux, c'est qu'ordinairement les poussières ont introduit des bactéries particulièrement virulentes.

Chez les animaux alimentés aseptiquement, vers la fin, l'amaigrissement, le rapport $\frac{Azu}{Azt}$ fléchissent légèrement. L'entérite avec rétention biliaire et ramollissement des parois de l'iléon est commune ; l'absence de sécrétions glandulaires, surtout biliaires, fait que, comme chez les ictériques, la coloration est anormale ; dans l'espèce elle est jaune brique et due à la matière colorante de la carotte, matière masquée dans l'intestin des témoins. Les microbes sont vite moins nombreux ; les hôtes habituels de l'intestin s'y trouvent normalement dans de mauvaises conditions (phénol, ammoniaques, mucus, concurrence vitale, rareté de l'oxygène pour les aérobies, etc.) : de là, pour eux la nécessité de se revivifier par des apports externes évidemment avant tout alimentaires.

In vitro, dans les cultures on constate que les bacilles ont disparu ; alors que, chez les témoins et suivant les étages telles formes prédominent, chez les sujets alimentés stérilement on ne décèle que des cocci. Dans leurs cultures l'albumine est moins vite peptonisée, la cellulose moins rapidement attaquée.

De même, *in vitro*, dans l'intestin de ces cobayes nourris sans ferments figurés, proportionnellement on rencontre plus de cellulose et plus d'azote ; là aussi l'élaboration de cette cellulose et des divers aliments protéiques est, comparativement aux témoins, des plus réduites. Il en résulte que ces aliments deviennent des principes putrides ou jouent le rôle de corps étrangers, irritent la muqueuse et provoquent des accidents de gastro-entérite avec leurs conséquences.

On voit donc que, loin d'être nuisibles, certains microbes sont utiles ; il serait bon de distinguer et d'assigner des limites à la stérilisation des aliments : tout le problème de l'asepsie alimentaire est remis en question.

Influence de la lactation sur la résistance de l'organisme aux agents morbifiques. — *MM. Charrin et Vitry.* On considère en général la lactation comme propre à amener dans l'organisme une série de changements plus ou moins favorables à l'éclosion des maladies. Nous avons établi expérimentalement la nature de ces modifications. Une même dose de strychnine provoque des convulsions plus précoces, plus intenses chez la cobaye qui allaite que chez le sujet normal ; parfois même la mort survient avec des doses qui ne tuent pas le témoin. La résistance à l'infection est également diminuée : une même dose de culture de pyocyanique qui ne donne qu'une lésion locale curable chez l'animal témoin, peut entraîner la mort chez l'animal en état de lactation. Cette diminution de résistance est en partie due à l'atténuation de la défense antitoxique, en particulier à la diminution du pouvoir antitoxique du foie ; un même poids de foie normal laissé au contact d'une solution de nicotine l'atténue plus qu'une égale proportion de parenchyme hépatique de nourrice. Si, à ces causes, nous ajoutons l'hyperglycémie, la rétention fécale, etc., nous voyons que la lactation fait avant tout fléchir la résistance en accumulant les poisons organiques, en diminuant la résistance à ces poisons, en constituant un milieu favorable à l'infection ; elle prolonge en somme les modifications dyscrasiques de la gestation.

Poisons génitaux. — *M. Gustave Loisel.* Les recherches de cet auteur montrent que les glandes génitales des Echinodermes, des Batraciens et des Mammifères renferment des substances toxiques appartenant aux groupes des globulines et des alcaloïdes.

Injectées directement dans les veines ou inoculées sous la peau, ces substances tuent immédiatement ou en quelques heures, des lapins, des cobayes, des souris et des grenouilles.

Les poisons retirés de l'ovaire sont plus actifs que ceux retirés du testicule : ainsi, pour tuer 1 kilogramme de lapin, il faut une quantité six fois plus grande d'extrait testiculaire de grenouille que d'extrait ovarien du même animal.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Juillet 1904.

Ulcère hémorragique de l'estomac. — *MM. Ehrempreis et Lebar*, montrent un estomac offrant au niveau de la petite courbure, un ulcère qui a déterminé une hématémèse mortelle. On voit au niveau de l'ulcus un gros vaisseau béant.

Fibrome para-utérin. — *M. Roulland* apporte un fibrome utérin inclus dans le ligament large et relié à l'isthme de l'utérus par un pédicule très rétréci.

Kyste du testicule chez le cheval. — *M. Petit* (d'Alfort) montre un kyste dermoïde du testicule chez un cheval cryptorchide.

Sarcome de la langue. — *MM. A. Mauté et C. Daniel* montrent les pièces anatomiques provenant d'un jeune homme, âgé de vingt ans, opéré deux ans auparavant pour une tumeur de la langue suivie de récidive immédiate. Le malade présente actuellement, sur le dos de la langue, au niveau de son ancienne cicatrice, une tumeur dure, sessile, du volume d'une noix environ.

L'extirpation étendue du néoplasme fut pratiquée par M. Tuffier et la guérison fut complète. L'examen histologique montra qu'il s'agissait là d'un *sarcome à cellules rondes*, tumeur exceptionnelle au niveau de la langue.

Lymphadénome de la parotide. — *M. H. Géraud* présente un lymphadénome de la parotide gauche enlevé chirurgicalement chez une femme de soixante-six ans. Il est constitué par un gros noyau du volume d'une mandarine entouré par la parotide d'aspect kystique. La parotide opposée, très hypertrophiée, est également kystique. L'examen histologique fait par MM. J. Darier et Marcano, prouve qu'il s'agit d'un lymphadénome type.

Cancer cavitaire du corps de l'utérus. — *M. H. Géraud* présente un cancer du corps de l'utérus enlevé par hystérectomie abdominale, développé chez une femme de cinquante-six ans ayant été atteinte antérieurement de fibrome guéri à la ménopause. Un intervalle de deux ans sans pertes utérines séparait la fin du fibrome du début du cancer. Depuis dix mois et demi il n'y a pas de récidive.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Juillet 1904.

Rhumatisme chronique ankylosant d'origine tuberculeuse. — *MM. H. Barbier et Henri François* présentent un malade de sept ans atteint de rhumatisme chronique ankylosant dont le début remonte à six mois et qui a déjà rendu le malade presque impotent. L'affection a débuté par l'articulation tibio-tarsienne, puis elle a gagné les genoux et les hanches, puis les épaules, les coudes, les poignets, les mains, et enfin les articulations de la colonne cervicale. Ces arthrites s'accompagnent de positions vicieuses, de limitation des mouvements, de déformations des parties, et, en particulier, des poignets et des doigts de la main.

La radiographie montre une intégrité des os, mais un arrêt de développement de certains os du carpe dont le point d'ossification apparaît vers l'âge de cinq ou six ans.

Ce rhumatisme paraît être un rhumatisme tuberculeux. Dès le début, il y a eu de la fièvre, des sueurs, de l'anémie, de l'amaigrissement portant surtout sur les masses musculaires et enfin l'évolution subfébrile se continue. Il y a des adénopathies volumineuses de l'abdomen, de l'aisselle, du médiastin. Enfin le malade a réagi à la tuberculine.

Splénomégalie chez une cholémique avec cyanose et polyglobulie transitoires. — *MM. L. Guinon, E. Rist et L.-G. Simon* présentent une enfant de dix ans, atteinte depuis plusieurs années d'une splénomégalie considérable, dont l'apparition a été précédée d'un subictère chronique, qui persiste encore. Le foie n'est pas augmenté de volume, ce qui semble faire rentrer ce cas dans le cadre de l'ictère chronique avec splénomégalie décrit par M. Hayem, plutôt que dans celui de la maladie de Hanot. Les sels et les pigments biliaires se retrouvent dans les urines et dans le sang ; la résistance globulaire est augmentée ainsi que le pouvoir protecteur du sérum contre l'action hémolytique des sels biliaires. Les auteurs interprètent la splénomégalie comme étant fonction de la cholémie, dans le sens d'une réaction d'immunisation contre l'intoxication biliaire, suivant la théorie récemment émise par MM. Rist et Ribadeau-Dumas.

L'enfant offre, de plus, de la polyglobulie avec cyanose, phénomène que l'on n'avait pas jusqu'ici noté, au cours des splénomégalies d'origine biliaire. La polyglobulie explique la cyanose ; mais la polyglobulie elle-même est d'interprétation très délicate. Pourtant, ce fait qu'elle est transitoire et atteint son maximum au moment des poussées d'ictère, semble prouver qu'elle représente un des éléments du processus d'immunisation.

M. Dufour, tout en reconnaissant que la maladie de Banti est encore assez mal localisée en tant qu'entité morbide, rappelle que, dans cette affection, il existe de la leucopénie comme dans l'observation rapportée ci-dessus. L'examen du sang pourrait peut-être servir à séparer la maladie de Banti des cirrhoses biliaires avec splénomégalie qui s'accompagnent d'hyperleucocytose, ce qui aurait un intérêt thérapeutique car la splénectomie donne souvent de très bons résultats dans la maladie de Banti.

M. Marcel Labbé pense au contraire que la formule hémo-leucocytaire est trop variable dans ces cas pour servir de base à une classification.

Tumeur de l'S iliaque. — *M. Leroy* présente un malade guéri d'une tumeur de l'S iliaque par le traitement de Jaboulay : chlorhydrate de quinine, injections de cacodylate de soude, magnésie. L'auteur pense qu'il s'agissait d'un cancer ; mais il n'apporte

à l'appui de cette assertion que des arguments cliniques.

Kyste du cervelet. — *MM. Ménétrier et Gauckler* rapportent l'observation, avec autopsie, d'un malade atteint de kyste du cervelet. Cette observation présente à la fois un intérêt anatomique et un intérêt clinique. L'examen histologique a, en effet, montré qu'il s'agissait d'un kyste non néoplasique du cervelet, présentant en certains points un revêtement cellulaire qui permet de considérer ce kyste comme une formation d'ordre congénital se rapportant probablement aux cas analogues cités par Bland-Sutton, et qu'il s'agissait d'une malformation congénitale des diverticules latéraux du quatrième ventricule.

D'autre part, l'examen macroscopique a pu déterminer le mécanisme de l'hydropisie ventriculaire que l'on trouvait dans ce cas-là et qu'occasionnait une compression de l'aqueduc de Sylvius et de la veine de Galien.

Enfin, au point de vue clinique, il faut faire ressortir ce fait que, alors qu'il s'agissait d'une tumeur médiane du cervelet, la chute se faisait tantôt à droite, tantôt à gauche, mais jamais en arrière. Cette indifférence de la chute, toutes réserves faites sur son mécanisme, pourrait dans les cas analogues fixer le lieu de l'intervention.

Des effets du régime hyper- et hypochloruré dans l'hystérie. — *M. H. Vincent.* Le chlorure de sodium, absorbé en excès, n'a pas seulement une influence fâcheuse sur la muqueuse stomacale, ainsi que je l'ai montré, et sur le filtre rénal. Il paraît encore aggraver l'état des sujets atteints d'affections essentielles du système nerveux, telles que l'hystérie.

Si l'on fait prendre à des hystériques, outre le régime alimentaire habituel, 12 à 15 grammes de NaCl par jour, on voit leurs troubles nerveux s'accentuer et parfois le nombre de leurs attaques augmenter. Le chlorure de sodium paraît même avoir la propriété d'évoquer des attaques d'hystérie chez les sujets atteints de l'affection à l'état latent. En même temps, ces sujets accusent des douleurs gastriques vives, de l'insomnie, et les stigmates d'hystérie (troubles sensitifs, rétrécissement concentrique du champ visuel, etc.) s'accentuent notablement. On constate parfois des vomissements et des crises diarrhéiques qui soulagent le malade par l'élimination de NaCl qu'elles déterminent.

Au contraire, sous l'influence du régime *hypochloruré*, les troubles stomacaux peuvent régresser, les attaques d'hystérie peuvent cesser. L'un de ces malades, hystérique latent, soumis à ce dernier régime, augmenta de 5 kilogrammes en quinze jours; à sa sortie de l'hôpital, le champ visuel était devenu presque normal, l'hémi-analgésie gauche avait disparu.

Le chlorure de sodium en excès paraît donc, à l'exemple de l'alcool, du plomb, du mercure, etc., se comporter comme un agent toxique, susceptible d'éveiller l'hystérie latente. Chez les hystériques avérés, il peut aggraver les troubles nerveux déjà existants. Enfin, chez ceux qui sont en même temps hyperchlorhydriques, le régime alimentaire hypochloruré amène une détente sensible des symptômes gastriques et peut être un adjuvant précieux du traitement général.

Le chlorure de sodium et les mutations nutritives. — *M. Henri Claude.* Nous savons que, dans certaines maladies, le NaCl s'élimine insuffisamment et que cette rétention favorise la production des œdèmes; nous avons lieu de croire que le sel, dans certaines proportions est nuisible à diverses catégories de malades, et au contraire utile à d'autres, mais jusqu'à présent aucun principe scientifique n'a guidé au point de vue diététique les médecins dans l'emploi de l'hyperchloruration ou de l'hypochloruration. Ayant eu l'occasion de signaler déjà les bons effets de la déchloruration dans certaines affections, expression d'un trouble fonctionnel du système nerveux (psychoses, asthme), relevant d'un état dyscrasique bien caractérisé (neuro-arthritisme), nous nous sommes proposés de rechercher si le NaCl introduit en excès ou exclu de l'alimentation pouvait faire varier sur l'homme en état de bonne santé les mutations nutritives. Dans ce but nous avons fait deux séries d'expériences pendant lesquelles nous avons étudié les urines d'un sujet adulte soumis au même régime alimentaire privé de sel pendant cinq jours, et additionné de NaCl (10-12 grammes) pendant les jours suivants. Sous l'influence de l'alimentation réduite au seul NaCl faisant partie de la substance des aliments, nous avons vu que le taux du chlorure des urines diminue progressivement, l'urée baisse brusquement et remonte parfois certains jours, les phosphates sont augmentés et les rapports de l'acide phosphorique à l'urée et à l'azote total indiquent une exagération de la désassimilation ou de la déperdition phosphorique. Le coefficient d'utilisation azotée s'abaisse également d'une façon notable. La cryoscopie indique une diminution globale des éliminations. Ces faits indiquent donc, ainsi que les troubles de l'état général ressentis par les sujets pendant la déchloruration (lassitude, inaptitude au travail, crampes, troubles dyspeptiques), que la proportion du NaCl par rapport à la quantité et à la nature des aliments absorbés n'est pas sans influence sur la nutrition et qu'il y a lieu de rechercher dans les maladies générales la quantité de NaCl qu'il convient d'introduire dans une alimentation donnée par le meilleur fonctionnement de l'économie.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Juillet 1904.

Pseudo-tumeurs et lésions du squelette d'origine parasitaire. — *MM. Charrin et Le Play* présentent des pièces provenant d'animaux auxquels ils ont injecté un champignon spécial. Il s'est développé consécutivement chez ces animaux une série de nodosités rappelant la carcinose, pseudo-tumeurs de nature à la fois parasitaire et inflammatoire, avec pigment noirâtre.

Ces nodosités ne se sont pas seulement étendues aux séreuses et au tissu sous-cutané, mais encore au tissu osseux.

Inactivité de la sulfatation de l'organisme sur la toxicité du séléniate de soude. — *MM. Ed. Lesné, J. Noé et Richet fils.* Etant donné les propriétés antitoxiques du chlorure de sodium à l'égard du bromure et de l'iodure de potassium, on devait se demander si l'isomorphisme peut jouer un rôle dans les actions neutralisantes. Nous avons été ainsi amenés à rechercher ce que devient la toxicité du séléniate de soude :

1° après une période préalable de désulfatation;

2° après une période d'hypersulfatation;

3° en injection simultanée avec du sulfate de soude.

Or, il résulte de nos recherches que l'hypersulfatation de l'organisme, pas plus que son hyposulfatation ne modifient la toxicité immédiate du séléniate de soude.

Nous concluons donc à la possibilité de la non influence d'un sel déterminé sur la toxicité d'un sel isomorphe appartenant au même groupe chimique.

Absorption de la graisse par les leucocytes. — *M. F. Ramond.* Une graisse quelconque, finement émulsionnée dans de l'eau légèrement alcalinisée, et injectée dans la cavité péritonéale de cobayes, provoque dans les premières heures un afflux considérable de polynucléaires pseudo-éosinophiles, mais qui n'absorbent pas les particules de graisse. Ces leucocytes semblent préparer la voie aux monos de tout diamètre qui apparaissent dès la première heure, augmentent rapidement de nombre, si bien qu'au bout de vingt-quatre heures ils ont à peu près remplacé tous les polynucléaires; ce sont eux qui absorbent la graisse et la digèrent plus ou moins rapidement, suivant sa qualité. Une injection ultérieure de la même graisse amène d'emblée de la mononucléose, sans polynucléose préparatoire. Le sérum de ces animaux, ainsi préparés, injecté à d'autres animaux de la même espèce ou non, confère à leurs humeurs le pouvoir d'absorber d'emblée la même graisse par leurs mononucléaires.

Cette réaction est spécifique; car une graisse différente, inoculée à un de ces animaux, amène d'abord de la polynucléose; un mélange de la graisse spécifique et d'une autre graisse produit simultanément de la polynucléose et de la mononucléose.

De sorte que ces expériences, répétées un grand nombre de fois, peuvent avoir une double portée pratique : d'abord de permettre de déceler par les réactions humorales une adultération posible d'une graisse quelconque, huile d'olives par exemple; et ensuite par l'injection de sérums spécifiques, de favoriser peut-être la digestion cellulaire d'une partie de la graisse qui surcharge les tissus des polysarciques. Mais cette dernière conséquence pratique n'est pas encore suffisamment au point, malgré quelques résultats encourageants obtenus.

Physiologie des nerfs récurrents. — *MM. Fr. Franck et Hallion* sont arrivés après une série d'expériences des plus intéressantes à réformer la vieille théorie classique de la physiologie des nerfs récurrents.

Chaque nerf récurrent innerve, au point de vue moteur la moitié correspondante des muscles du larynx; leur action est unilatérale et non bilatérale.

Rôle du cytoplasma dans la germination de la graine de ricin. — *M. Nicloux.* Le cytoplasma, isolé par les moyens mécaniques que l'auteur a fait connaître saponifie les graisses en présence d'acide carbonique. Ainsi se trouve réalisée en dehors de la cellule, la réaction chimique qui s'effectue dans la cellule au moment de la germination.

Lésions des neuro-fibrilles produites par la toxine tétanique. — *M. Marinesco* a étudié les lésions des neuro-fibrilles des cellules radiculaires de la moelle du cobaye au cours de l'intoxication tétanique. Ces lésions sont variables comme aspect et comme intensité. Elles représentent la plupart des différents stades du processus dégénératif des neuro-fibrilles.

J.-A. Sicard.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Mlle** C. Deflandre.** *La fonction adipogénique du foie dans la série animale* (*Thèse* de la Faculté des sciences, Paris, 1903). — Ce travail est divisé en deux parties : dans la première, l'auteur étudie analytiquement la fonction adipogénique du foie dans toute la série animale; dans la seconde, il fait la synthèse des notions acquises, il montre l'importance physiologique de cette fonction et les différentes circonstances qui les font varier.

La fixation de la graisse dans le foie existe chez tous les animaux; elle apparaît déjà chez certains vers quand une zone de l'intestin moyen commence à se différencier pour former l'ébauche d'un organe hépatique. Chez les vertébrés la fonction adipo-hépatique est très développée chez les animaux à sang froid; chez ceux à sang chaud elle existe d'une façon intermittente, et seulement dans certaines conditions physiologiques. Ces conditions sont nombreuses : le genre de vie aquatique ou terrestre, la température ambiante ont une certaine influence; la graisse est plus abondante chez les animaux vivant dans l'eau et chez ceux des pays froids. Mais les deux circonstances qui ont une influence prépondérante sont l'alimentation, d'une part, et, d'autre part, la fonction sexuelle.

La graisse devient abondante chez les animaux bien nourris, comme le montre la production du foie gras par le gavage des oies et des canards; les graisses de l'alimentation, en particulier, sont fixées par le foie, et Mlle Deflandre a montré, avec Carnot, que les graisses animales s'emmagasinent dans le foie en beaucoup plus grandes quantités que les graisses végétales. La graisse existe dans le foie en nature et non à l'état de savons; elle a donc été apportée à l'organe non par la veine porte mais par la circulation générale après passage dans le canal thoracique; elle se fixe dans le foie grâce aux propriétés spécifiques de cet organe.

Enfin cette fixation ne se fait pas également bien à tous moments : avec une même alimentation, le foie tend plus spécialement à la surcharge graisseuse au moment qui précède la période de reproduction; c'est pourquoi les éleveurs de volailles n'obtiennent des fois gras remarquables que pendant les mois d'hiver. C'est en effet la vie génitale qui, d'après l'auteur, est la cause directrice principale de la fonction adipo-hépatique : la graisse représente des matériaux de réserve qui, chez les animaux inférieurs, passent directement de la glande hépatique dans la glande génitale. Chez les animaux supérieurs, elle s'accumule autour des veines sus-hépatiques dans le foie de la mère, autour de l'espace porte dans celui du fœtus, ce qui indique clairement la voie suivie pour le passage de l'un à l'autre. Cette fixation de la graisse se fait en grande partie sous forme de lécithines, protagon, jécorine, substances ayant une influence bien connue sur le développement embryonnaire.

Ainsi la fonction adipo-hépatique est liée à la fonction génitale, aussi bien chez le mâle que chez la femelle, et, si elle est commandée par l'alimentation, elle est nécessitée surtout par la constitution de réserves alimentaires.

M. Garnier.

L'INTERVENTION CHIRURGICALE
DANS LA GANGRÈNE PULMONAIRE[1]

TECHNIQUE OPÉRATOIRE. RÉSULTATS. INDICATIONS.

Par M. **AUVRAY**, Agrégé
Chirurgien des Hôpitaux.

J'ai décrit, dans un précédent article[2], les formes anatomiques de la gangrène pulmonaire et montré les difficultés inhérentes à son diagnostic; il me reste à exposer le traitement chirurgical de la gangrène, en insistant plus particulièrement sur les résultats et les indications de l'opération.

Différentes interventions ont été proposées pour le traitement de la gangrène pulmonaire. Cayley et Gould[3], Brookhouse[4], ont fait la simple *ponction* avec un gros trocart; des *injections modificatrices* ont été pratiquées par W. Koch, Frænkel[5] qui se sert des injections iodées et phéniquées, Hewelke[6] qui use d'une solution alcoolique de thymol, Chauffard[7] qui emploie une solution de naphtol.

La *pneumotomie*, qui est l'opération de choix, mérite seule de retenir notre attention. Elle est pratiquée sous l'anesthésie chloroformique. L'administration du chloroforme peut être très difficile : dans un cas personnel, il fut impossible d'endormir à fond la malade qui, pendant toute la durée de l'opération, fut secouée par des accès de toux violente qui compliquèrent beaucoup l'acte opératoire.

* * *

Technique de la pneumotomie. — Dans un certain nombre de cas, la pneumotomie a été précédée de la simple incision de la paroi thoracique sans résection costale; cette manière de faire ne donne pas un jour suffisant sur les parties profondes et ne permet pas le drainage de la cavité dans de bonnes conditions. Le plus souvent le chirurgien doit se créer une large brèche dans la paroi thoracique en réséquant une ou plusieurs côtes. Dans un cas personnel, je réséquai trois côtes sur une étendue de 5 à 6 centimètres; Herczel dut réséquer deux côtes sur une longueur de 10 à 12 centimètres. Cette large résection costale facilite la recherche du foyer gangreneux, permet de l'inciser largement et d'établir un drainage soigneux. Enfin le désossement du thorax au niveau de la caverne permettra à celle-ci de se combler plus facilement (F. Terrier).

Lorsque le chirurgien a franchi la paroi thoracique, il se comporte de façon différente selon la lésion anatomique en présence de laquelle il se trouve. Le plus souvent, des adhérences intimes unissent le poumon à la paroi; il faut alors, à travers ces adhérences, explorer la surface du poumon avec le doigt pour se renseigner sur le siège des lésions, ou user des ponctions exploratrices qui fournissent parfois d'utiles renseignements, et même explorer le poumon avec le thermocautère, comme le fit Berndt[1] qui décela l'existence de la caverne à 3 centimètres de profondeur et comme je l'ai fait moi-même avec succès dans le cas cité précédemment, où les renseignements fournis par le toucher et par les ponctions exploratrices étaient restés négatifs. C'est alors seulement, en se basant sur les renseignements fournis par ces divers modes d'exploration, qu'on doit pratiquer l'incision large du tissu pulmonaire, à l'aide du thermocautère de préférence, pour éviter les dangers d'hémorragie. Le trocart qui a servi pour la ponction exploratrice, laissé en place, peut encore servir de guide dans la découverte du foyer pulmonaire. Le doigt également a été utilisé, dans plusieurs cas, à la recherche et à l'ouverture des cavités gangréneuses.

Quoi qu'il en soit, c'est parfois à une profondeur de 8 à 10 centimètres, et même plus, qu'il faut pénétrer à travers le parenchyme pulmonaire pour ouvrir la caverne.

Dans un cas où les ponctions exploratrices, pratiquées dans toutes les directions, n'avaient pas permis de découvrir le siège des lésions, Huber[2] se contenta de tamponner la plaie opératoire et fut assez heureux pour voir, dans les jours suivants, une ouverture spontanée se faire là où avait été pratiqué le tamponnement. Cette conduite pourrait être imitée dans les cas où l'exploration du poumon serait restée sans résultat.

D'autres fois, les adhérences unissant le poumon à la paroi font défaut, et alors deux hypothèses peuvent se trouver réalisées : ou bien la séreuse est saine, ou bien elle est le siège d'un épanchement purulent consécutif à la gangrène pulmonaire; dans l'un et l'autre cas le mode d'intervention est différent.

— *Première hypothèse* : la séreuse est saine, libre de toute adhérence. Il faut alors, pour éviter la formation du pneumothorax et l'inoculation de la plèvre par le contenu septique du foyer pulmonaire au moment de son ouverture, provoquer la formation d'adhérences entre les deux feuillets pleuraux, dans le point où le poumon doit être incisé; l'expérience prouve, en effet, qu'opérer sans adhérences, c'est se mettre dans des conditions d'intervention déplorables et très préjudiciables au malade. En voici deux exemples : chez un opéré de Tuffier[3], il survint, en l'absence d'adhérences un pneumothorax complet et une rétraction du poumon rendant impossible l'ouverture du foyer; le chirurgien se contenta d'établir un drainage pleural. Chez un malade de Gairdner et Mac Leod[4], chez qui, en l'absence d'adhérences, on se contenta d'inciser et de drainer le foyer de gangrène, une pleurésie purulente survint, qui emporta le malade en quelques jours.

Pour provoquer la formation des adhérences, on a eu recours à des procédés différents : les applications caustiques constituent un moyen dangereux qui doit être rejeté; le tamponnement de la plaie avec de la gaze aseptique ou antiseptique est un procédé lent qui rend nécessaire l'intervention en deux temps; en effet, c'est seulement au bout d'une huitaine de jours, lorsque les adhérences sont solides, que l'incision du poumon peut être faite.

De Cérenville[1], Godlee[2] ont pratiqué la suture des feuillets pleuraux et attendu quelques jours pour permettre aux adhérences de se produire. Ces procédés de lenteur ne sont pas sans inconvénients, et il faut leur préférer la méthode indiquée par Roux[3] (de Lausanne) qui permettra de provoquer un accollement parfait des plèvres et de faire immédiatement l'ouverture du poumon. On fera la suture à « arrière-point », suture continue dont les deux chefs peuvent se nouer ensemble; bien entendu la suture sera faite à distance du tissu sphacélé, en plein tissu sain.

Dans les cas où un pneumothorax se serait produit, il faudrait saisir le poumon avant sa rétraction complète et l'amener dans la plaie pour l'y fixer par le procédé de suture que nous venons de décrire.

Le poumon une fois fixé, l'incision du tissu pulmonaire sera faite lentement avec le thermocautère porté au rouge sombre, et aussi large que possible pour permettre l'établissement d'un bon drainage.

— *Deuxième hypothèse* : La séreuse est le siège d'un épanchement purulent consécutif à la gangrène pulmonaire. Il faudra alors, après ouverture du thorax et évacuation du liquide putride contenu dans la plèvre, rechercher avec soin l'orifice qui fait communiquer la séreuse et la caverne, l'agrandir à l'aide du thermocautère et drainer du même coup la plèvre et la caverne. Mais, parfois, les dimensions de l'orifice de communication seront si petites qu'on aura de grandes difficultés à le retrouver. Il est cependant de toute nécessité de le rechercher soigneusement ou de pratiquer dans le poumon des ponctions exploratrices qui pourront renseigner sur le siège exact de la lésion gangreneuse. En effet, le traitement de l'empyème ne saurait suffire à lui seul; il faut lui adjoindre l'incision large de la caverne pulmonaire. Borchert perdit quatre opérés chez lesquels il s'était contenté en pareil cas de faire la pleurotomie; dans ces quatre cas, c'est seulement à l'autopsie qu'on découvrit les lésions de gangrène pulmonaire.

Lorsque la caverne est ouverte, il s'écoule un liquide plus ou moins abondant, verdâtre, noirâtre et fétide, mêlé à des morceaux de poumon nécrosé; dans un cas de Malbot, le séquestre pulmonaire atteignait les dimensions du poing. Szczypiorski, dans une observation récente, rapporte qu'il a pu retirer, sans le moindre effort, un bloc volumineux de parenchyme pulmonaire, qui figurait tout le lobe supérieur, détaché en masse et sphacélé; au fond de l'énorme cavité, on voyait la coupe béante d'une grosse bronche.

L'exploration de la caverne doit être faite alors avec le doigt, en s'aidant au besoin, comme l'a fait Körte, de l'éclairage électrique. Elle renseigne sur l'existence d'une

1. Extrait des Leçons sur la Chirurgie du poumon faites à la Faculté de médecine de Paris en 1903.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1904, n° 56, p. 442.
3. Cayley et Gould. — *Roy. med. and chir. Soc.*, London, 1884, 27 Mai; *British med. Journ.*, 1884, 1, 1045.
4. Brookhouse. *The Lancet*, London, 1886, 1, 1111.
5. Fraenkel. — *Deutsche med. Woch.*, Berlin, 1882, VIII, 51-54.
6. Hewelke. — *Münch. med. Woch.*, 1891, XXXVIII, 261.
7. Chauffard. — Cité par Souligoux. « Traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet », T. VI, p. 942.

1. Berndt. — *Wien. med. Rundschau*, Berlin, 1902.
2. Huber. — *Archives of pediatrics*, New-York, 1902, Mars, T. XIX, p. 171.
3. Tuffier. — *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1895, XXI, 765, obs. 1.
4. Gairdner et Mac Leod. — *Brit. med. Journ.*, 1885, 1, 864.

1. de Cérenville. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1892.
2. Godlee. — *The Lancet*, 1889.
3. Roux. — *Bull. de la Soc. de chir.*, 1891, p. 442.

communication bronchique, sur les dimensions de la cavité, qui atteint souvent le volume du poing, et présentait de si grandes dimensions dans un cas de Berndt qu'il fut impossible de suivre les contours de ses parois avec le doigt introduit dans la plaie; elle permet la destruction des cloisons qui forment des clapiers dans la caverne et l'ouverture de foyers de gangrène accessoires, voisins de la cavité principale; elle permit enfin, dans un cas de Vulliet, de constater l'existence, sur la paroi de la caverne, du côté de l'aisselle, en dehors de la zone d'adhérences qui avait servi à l'ouverture du foyer gangréneux, d'un orifice, large comme le doigt, communiquant avec la grande cavité pleurale. Cette disposition anatomique tout à fait exceptionnelle, conduisit le chirurgien à pratiquer, sur la ligne axillaire postérieure, la résection d'un fragment des 9e et 10e côtes et l'incision de la plèvre; une énorme quantité de pus très fétide fut évacuée par cette voie.

Le doigt, introduit dans la caverne, doit aussi la débarrasser des détritus qui l'encombrent, formant parfois, selon l'expression de Terrier et Lejars, un véritable bourbillon, et des débris sphacélés suspendus à ses parois; mais ces manipulations, pour lesquelles il faut toujours préférer le doigt aux instruments, doivent être faites avec prudence.

Les lavages de la caverne sont, à mon avis, contre-indiqués, parce qu'ils exposent le malade à des accidents de suffocation par pénétration du liquide dans les bronches et aussi parce qu'on peut chasser des parcelles gangréneuses qui seront le point de départ de nouvelles greffes; j'ai cependant remarqué que, dans un grand nombre d'observations récentes, recueillies pour ce travail, on a eu recours aux lavages faits sous faible pression et avec de l'eau bouillie simple ou des liquides antiseptiques.

On terminera l'opération par le drainage de la cavité pratiqué avec un gros drain souple, et par le tamponnement fait à la gaze aseptique ou antiseptique.

Les pansements seront plus ou moins fréquents, selon l'abondance de la suppuration. Il sera bon de déterger, à l'aide de tampons montés, les parois de la cavité et d'enlever les débris sphacélés qui pourraient séjourner dans la plaie. Le drain sera mobilisé, pour éviter que, par la pression exercée au même point, il ne détermine l'ulcération d'un vaisseau et une hémorragie consécutive. Enfin, on maintiendra toujours la plaie superficielle largement ouverte, pour éviter la fistulisation de la plaie; celle-ci se comblera par bourgeonnement des parties profondes vers les parties superficielles.

*
* *

Complications post-opératoires. — Dans les cas heureux, et nous verrons bientôt qu'ils sont nombreux, on voit rapidement, après l'opération, les phénomènes généraux s'amender; la fièvre tombe, l'expectoration cesse, la fétidité disparaît et le malade peut atteindre sans accroc la guérison définitive.

Malheureusement, les suites opératoires peuvent être troublées par l'apparition de complications qui sont généralement d'origine septicémique.

Berndt[1] a signalé chez un de ses opérés l'existence d'*hémoptysies* abondantes se répétant après les pansements, et qui cependant n'ont pas entraîné la mort du malade. Des *hémorragies* secondaires, se produisant dans la plaie à l'occasion d'un pansement, ont été également observées. Chez un malade de Walsham[1], l'hémorragie fut mortelle: elle était due à l'érosion d'un vaisseau par la pression continue d'un drain. Il en fut de même chez une opérée dont Pierre Delbet[2] rapportait récemment l'histoire et qui succomba à des hémorragies répétées. Dans un cas de Vulliet[3], trois hémorragies furent observées, dont la première assez considérable, du douzième au quinzième jour après l'opération; elles furent arrêtées par le tamponnement de la plaie. D'après Villière[4], les hémorragies auraient causé quatre fois la mort sur neuf cas où elles sont signalées.

Le tamponnement de la caverne est évidemment la méthode de choix pour arrêter l'hémorragie. La ligature ou la forci-pressure du vaisseau sont en effet bien difficiles à réaliser dans une plaie profonde où le siège exact du vaisseau qui saigne est difficile à déterminer et qu'on ne peut aborder qu'à travers un orifice étroit; d'autre part, sur une paroi vasculaire plus ou moins altérée, la ligature ou la pince ne réussiront pas le plus souvent à assurer l'hémostase définitive. Cependant, dans un fait rapporté par Jordan[5], l'artère, source de l'hémorragie, put être saisie dans une pince qui fut laissée à demeure pendant quarante-huit heures; la guérison fut observée.

Borchert[6] a vu survenir chez un opéré des accidents de *néphrite hémorragique* intermittente.

Des *abcès du cerveau* ont été assez souvent observés, sans qu'on puisse incriminer l'intervention chirurgicale.

Plus souvent, on assiste à des accidents d'*infection secondaire du foyer gangréneux*. Après une amélioration passagère, les accidents réapparaissent (fièvre, toux, expectoration abondante et fétide). Généralement, ils ont pour origine la rétention de produits septiques au niveau de la caverne dont le drainage est mal assuré : une seconde opération peut être rendue nécessaire, comme dans le cas récent de Herczel[7], qui dut réséquer à nouveau une côte et prolonger l'incision pulmonaire de 3 à 4 centimètres vers le bas; mais parfois ils sont liés à l'existence d'un second foyer gangréneux voisin ou éloigné de celui sur lequel on est intervenu.

Des complications du côté du poumon sain peuvent se produire à la suite de l'opération : dans le cas qui m'est personnel, la malade succomba environ dix jours après l'opération à des accidents de *broncho-pneumonie*.

Il est enfin une complication rare, dont Malbot[8] cite cependant un exemple : c'est l'apparition d'une *embolie cérébrale* succédant à des tractions faites pour aider le dégagement d'un séquestre pulmonaire; Malbot rapporte qu'il y eut syncope et mort apparente causées par une embolie filamenteuse arrêtée dans la sylvienne gauche : il y eut persistance pendant une demi-journée d'une hémiplégie droite, avec aphasie, et finalement disparition rapide et complète des accidents cérébraux.

*
* *

Résultats fournis par l'intervention chirurgicale. — Nous trouvons dans diverses statistiques l'exposé des résultats opératoires fournis par l'intervention chirurgicale appliquée, depuis longtemps déjà, au traitement de la gangrène pulmonaire.

La *mortalité opératoire* était pour Truc[1] (1885) et Richerolle[2] (1892) de 45 pour 100;

En 1894, Fabricant[3] accusait 38 pour 100 de mortalité;

En 1897, Tuffier[4] considérait qu'elle était de 40 pour 100;

En 1898, Villière admettait le même chiffre;

En 1902, Garré et Sultan[5] constatent qu'elle n'est plus que de 34 pour 100 sur 122 cas analysés dans leur mémoire.

J'ai réuni, postérieurement à la thèse de Villière, 63 faits nouveaux où l'intervention chirurgicale a été pratiquée pour gangrène pulmonaire. Ce ne sont pas là assurément toutes les observations qui ont été publiées dans la littérature médicale depuis 1898, mais, telle que, cette nouvelle statistique portant sur un groupe de faits récents nous fournira d'utiles renseignements.

J'ai colligé tous les cas cités par les auteurs sous la dénomination de gangrène pulmonaire, d'abcès gangréneux, de cavernes à contenu fétide, c'est-à-dire les cas où le poumon, quelle que soit la lésion primitive (pneumonie, broncho-pneumonie, dilatation bronchique, corps étranger, etc.), a été envahi par les microbes saprogènes cause de la gangrène. Mais je n'ai rassemblé que les faits où il y a eu ouverture chirurgicale et drainage des foyers pulmonaires, éliminant soigneusement ceux où une intervention incomplète et, par conséquent, inutile fut pratiquée, tels les cas assez nombreux où une simple pleurotomie s'adressa à une pleurésie putride concomitante d'une gangrène méconnue ou introuvable[6].

Or les 63 observations nouvelles qui figurent dans ma statistique ont donné 38 guérisons opératoires et 25 morts, ce qui porte la mortalité générale à 39,6 pour 100. Ce chiffre est sensiblement égal à celui de Tuffier (1897) et Villière (1898) pour lesquels la mortalité était de 40 pour 100; il est supérieur au chiffre cité dans la statistique récente de Garré et Sultan (34 pour 100). Force est donc d'admettre que, dans ces dernières années, la

1. Berndt. — *Wien. med. Rundschau*, Berlin, 1902.

1. Walsham. — Cité par Villière, *Thèse* de doctorat, Paris, 1898, p. 28.
2. Pierre Delbet. — *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1903, p. 598.
3. Vulliet. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1900, p. 67.
4. Villière. — *Thèse* de doctorat, Paris, 1898.
5. Jordan. — *Société de médecine de Heidelberg*, 1901, 19 Novembre.
6. Borchert. — « Chirurgie du poumon ». *Thèse*, Berlin, 1901.
7. Herczel. — *Wien. med. Presse*, 1900, 15 et 23 Décembre.
8. Malbot. — *Archives provinciales de chirurgie*, 1899, T. VIII, p. 94.

1. Truc. — *Thèse de doctorat*, Lyon, 1885.
2. Richerolle. — *Thèse de doctorat*, Paris, 1892.
3. Fabricant. — « Chirurgie du poumon. *Chir. Wiestinx* », 1894.
4. Tuffier. — Congrès de Moscou, 1897.
5. Garré et Sultan. — « Kritischer Bericht über 20 Lungen-Operationen aus der Rostocker und der Königsberger Klinik ». *Beiträge z. klin. Chir.*, Bd XXXII, 2, p. 492.
6. Cependant dans certains cas où la caverne gangréneuse s'était ouverte spontanément et largement dans la plèvre, la pleurotomie, assurant le drainage à la fois de la séreuse et de la caverne, a pu à elle seule amener la guérison.

mortalité opératoire ne s'est pas abaissée. Je m'empresse d'ajouter toutefois que ces statistiques d'ensemble, basées sur des observations très disparates et appartenant à des chirurgiens très différents, n'ont pas la valeur des statistiques personnelles; c'est ainsi que, dans la statistique personnelle de Tuffier, portant sur onze cas publiés depuis 1898, la mortalité n'est plus que de 36 pour 100.

Quoi qu'il en soit, la pneumotomie appliquée au traitement de la gangrène pulmonaire reste une opération grave. Dans des cas trop nombreux encore, la mort est imputable à l'état d'épuisement et d'infection profonde du malade, opéré trop tard et succombant parfois très rapidement après l'opération. Ailleurs, il faut incriminer les complications précédemment décrites : hémorragies secondaires, abcès du cerveau, méningite, lésions du poumon du côté opposé. La mort a été également observée dans des cas de foyers gangreneux multiples, lorsque le chirurgien avait ouvert un foyer pulmonaire d'importance secondaire et méconnu la lésion principale. On doit enfin tenir compte de la cause productrice de la gangrène, qui a une influence manifeste sur les résultats de l'opération : la mortalité opératoire, en effet, est moins élevée dans les gangrènes consécutives aux affections inflammatoires du poumon (pneumonie, bronchite, broncho-pneumonie) que dans celles qui succèdent à la bronchectasie, aux corps étrangers du poumon, aux plaies de poitrine, aux embolies, aux perforations de l'œsophage.

Mais il n'importe pas seulement d'être fixé sur les *résultats opératoires* fournis par la pneumotomie; nous devons encore nous enquérir — car c'est là le côté vraiment pratique de la question — des *résultats éloignés, définitifs*, obtenus par l'opération.

Or on peut affirmer tout d'abord qu'il existe un bon nombre de malades, qui ont été revus un an, deux ans, quatre ans et même plus après l'opération, chez lesquels la guérison ne s'était pas démentie un seul instant : les troubles pulmonaires avaient disparu, les malades avaient repris leurs occupations antérieures, et on ne constatait aucune déformation appréciable du thorax. On a signalé cependant, chez quelques malades, une déformation du thorax ou des modifications respiratoires compatibles avec une vie absolument normale. C'est ainsi que, chez un ancien opéré de Godlee, il y avait à la fois scoliose et aplatissement du thorax; chez un malade de Vulliet, il existait des modifications respiratoires dues à la sclérose cicatricielle du lobe supérieur du poumon : au niveau de l'ancienne plaie, il se produisait, dans les mouvements respiratoires, un appel énergique caractérisé par une dépression des parois dans laquelle « le malade pouvait presque loger sa montre ».

Il me paraît inutile de multiplier les citations. Ces déformations du thorax semblent, du reste, être rares, et sont bien supportées par les opérés.

Malheureusement les résultats éloignés de la pneumotomie ne sont pas toujours aussi satisfaisants : Lejars et Tuffier dans la dernière discussion de notre Société de chirurgie ont montré que trop souvent les résultats obtenus n'étaient pas faits pour donner pleine satisfaction au chirurgien. Tuffier, à propos de sa statistique de onze cas déjà citée, constatait que « 7 malades avaient guéri de l'opération, mais, sur ces 7 cas, il ne comptait que deux guérisons définitives (gangrènes pulmonaires avec pleurésie interlobaire); les 5 autres malades, très largement améliorés, présentaient toujours des symptômes pulmonaires subjectifs et objectifs qui empêchaient de les considérer comme définitivement guéris, si l'on entend sous cette dénomination la restitution *ad integrum* ». Au point de vue du pronostic, tous les auteurs sur ce point sont d'accord : il importe de tenir grand compte de la nature de la gangrène observée; il faut distinguer entre la gangrène aiguë (forme pneumonique des auteurs) et la gangrène compliquant une lésion chronique du poumon. La guérison est plus facilement obtenue dans les gangrènes aiguës, parce que le tissu pulmonaire qui entoure la caverne n'est pas sclérosé, les lésions étant de date récente, et il peut faire plus facilement les frais d'une cicatrisation. « Dans les formes chroniques, les deux poumons sont très souvent atteints, et, une fois le foyer gangreneux évacué, il persiste des dilatations bronchiques, de la sclérose pulmonaire, contre lesquelles il est impossible d'agir » (Villière). Aussi verrons-nous des cas aigus guérir en quelques semaines, alors que des gangrènes chroniques peuvent n'aboutir à la guérison qu'après une fistulisation prolongée de 12, 15 ou 18 mois, et même n'aboutir jamais à la restitution *ad integrum*.

* * *

Indications de l'intervention chirurgicale. — Malgré ces quelques restrictions, les résultats obtenus justifient pleinement l'intervention chirurgicale. Celle-ci est d'autant plus indiquée que, le plus souvent, la gangrène pulmonaire suit une marche rapide et sans cesse aggravante. Bien rares, en effet, sont les cas où le drainage naturel de la caverne gangreneuse se fait de façon convenable à travers les bronches et rend l'intervention inutile, surtout si la caverne occupe les parties déclives du poumon; du reste, il est fort difficile de savoir si le drainage est vraiment suffisant. La médecine est le plus souvent désarmée en présence de cette affection, puisque les statistiques de Lebert, Hutchinson, Bonome constatent que la mortalité est d'environ 75 pour 100 du nombre total des gangrènes pulmonaires. Or j'ai dit que, d'après ma statistique personnelle, la mortalité post-opératoire était de 40 pour 100 et que, même dans certaines statistiques individuelles, elle s'était abaissée dans ces dernières années à 36 pour 100.

Ces deux chiffres comparés ont leur éloquence. Toutefois il est juste, avec Mosny[1], de faire observer que les statistiques chirurgicales ne donnent que la mortalité post-opératoire des gangrènes *opérables*, tandis que les statistiques médicales donnent la mortalité relative au nombre total des cas de gangrène.

Au surplus, médecins et chirurgiens sont d'accord sur la nécessité de l'intervention, toutes réserves faites, bien entendu, sur certaines conditions spéciales, que nous étudierons bientôt, et qui constituent des contre-indications à la thérapeutique chirurgicale. Mosny s'exprime ainsi sur la valeur du traitement médical : « Il est inutile d'insister longuement sur le traitement médical de la gangrène pulmonaire qui n'est indiqué que quand le traitement chirurgical ne peut être mis en œuvre ; son inefficacité nous dispensera de plus longs détails... C'est au traitement chirurgical qu'il faudra recourir, sans hésiter, chaque fois qu'une contre-indication formelle ne s'y opposera pas. »

La nécessité de l'intervention chirurgicale étant admise, il importe que celle-ci soit faite le plus tôt possible ; le médecin ne doit pas s'attarder à un traitement qui, nous venons de le voir, est le plus souvent insuffisant, et nous avons montré qu'un grand nombre de morts étaient le résultat de l'état d'infection profonde et d'affaiblissement du malade au moment de l'opération. La pneumotomie n'est pas une opération grave en elle-même; ce qui assombrit son pronostic, ce sont les conditions détestables dans lesquelles on la pratique trop souvent.

Il existe cependant des *contre-indications* à l'opération, qu'il faut connaître :

L'intervention ne peut être tentée à la période indécise du début de la maladie où manquent les signes de foyer. En effet, comme l'a dit Lejars, à cette période on sait que la gangrène existe par la nature de l'expectoration, la fièvre, la marche des accidents, mais où siège-t-elle ? Une opération faite à ce stade peut être plus nuisible qu'utile.

Il est bon également de se renseigner avant l'opération sur l'état du poumon opposé à celui où siège la gangrène, car, si l'état de ce poumon paraît irrémédiablement compromis, mieux vaut s'abstenir.

Le chirurgien s'abstiendra encore lorsqu'il se trouvera en présence de gangrène diffuse, de foyers petits et multiples disséminés dans un ou les deux poumons, et inaccessibles.

L'intervention est surtout *indiquée* dans les cas où il existe un foyer unique, bien circonscrit, situé dans une zone abordable, et réussira même lorsque le foyer est étendu. A mon avis, la gravité de l'état général n'est pas une contre-indication à l'acte opératoire, à moins que le sujet ne se trouve dans une situation tellement grave qu'il soit exposé à succomber sur la table d'opération : l'intervention constitue, en effet, son unique chance de salut.

La ponction simple et la ponction suivie d'injection sont des méthodes de traitement insuffisantes. Villière dit avec raison : « La ponction simple ne pourra pas vider la caverne, et les séquestres pulmonaires ne pourront s'engager dans la lumière du trocart. Le trajet peut s'infecter, et l'on peut voir survenir un phlegmon de la paroi ou une pleurésie purulente. On a même signalé, à la suite de cette simple intervention, un cas d'hémorragie mortelle. »

Quant aux ponctions suivies d'injection, peut-être trouveront-elles leur indication chez les malades avec petits foyers multiples non justiciables de la pneumotomie (Tuffier).

L'opération de choix est donc la *pneumotomie*, c'est-à-dire l'ouverture du foyer gangreneux. Elle doit être précoce et large. Pratiquée dans de telles conditions, elle sera suivie, dans bon nombre de cas, de très heureux résultats. Il n'est pas douteux qu'elle ait

1. Mosny. — « Traité de médecine Brouardel et Gilbert », 1900, T. VII, p. 498.

déjà notablement abaissé le chiffre de la mortalité dans la gangrène pulmonaire.

BIBLIOGRAPHIE

Les observations récentes, dont l'analyse m'a servi pour la rédaction de ce travail sur la gangrène pulmonaire et en particulier pour la statistique, ont été recueillies dans les travaux suivants, postérieurs à la thèse de Villière (1898).

BERNDT. — « Traitement chirurgical de la gangrène pulmonaire ». *Wien. klin. Rundschau*, Berlin, 1900, XIV, 372-374, 2 figures; 412-414.

BORCHERT. — « Chirurgie du poumon ». *Thèse*, Berlin, 1901.

DUPERRIER. — « Essai sur la gangrène pulmonaire ». *Thèse de doctorat*, Paris, 1902, in-8°.

GROSS. — « Chirurgie du poumon et des plèvres ». *Beiträge z. klin. Chir.*, 1899, XXIV, 1 et 2.

HERCZEL. — *Wien. med. Presse*, XLI, 2321-2324; 2375-2379.

HUBER. — « Traitement chirurgical de la gangrène pulmonaire ». *Archives of pediatrics*, N. Y., 1902, T. XIX, 171-175.

JORDAN. — *Société de médecine de Heidelberg*, 1901, 19 Novembre.

JACOBSON. — « Indications de la chirurgie du poumon ». *Therap. d. Gegenwart*, 1900, T. II, 305-312.

KÖRTE. — *Deutsche med. Woch.*, Leipzig et Berlin, 1901, XXVII, p. 151.

LEJARS et FERNET. — *Bull. Société médicale des hôpitaux*, 1899, 3 Mars, p. 275.

MALBOT. — *Archives provinciales de chirurgie*, 1899, T. VIII, p. 60 et 94.

W. MURRELL et WALTER SPENCER. — *The Lancet*, London, 1900, T. II, p. 876.

PACKARD et LECONTE. — *Amer. J. of med. Sc.*, Philadelphie, 1902, T. CXXIII, p. 375-393.

RIEGNER. — *Deutsche med. Woch.*, 1902, 17 Juillet.

SCHULTZE. — *Centr. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. d. Chir.*, Iéna, 1901.

TUFFIER. — *Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 1900, XXVI, p. 342.

VULLIET. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1900, p. 67.

— Voyez aussi les *Discussions* à la Société de chirurgie de Paris, « Sur le traitement de la gangrène pulmonaire et ses résultats », in *Bull. de la Soc. de chir.*, 1903: LEJARS, p. 503; WALTHER, p. 531; BAZY, p. 554; PIERRE DELBET, p. 595; CH. MONOD, p. 650; SZCZYPIORSKI, p. 760.

AUTOPSIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

INSTRUMENTATION SPÉCIALE

Par M. CHAVIGNY
Médecin-major de 2e classe,
Répétiteur à l'École du Service de santé militaire.

La publication de l'ouvrage de M. le prof. agrégé Letulle sur la *Technique des autopsies* marque une date dans la tendance à régulariser les procédés d'autopsie, restés jusqu'à ce jour procédés individuels.

Les autopsies se font, maintenant surtout, en vue de recueillir des pièces pour le laboratoire et, pour faire une autopsie complète, il devient nécessaire d'examiner tous les organes sans exception, ceux-là même qui, d'ordinaire, à l'œil nu, ne présentent pas de lésions.

La moelle épinière doit d'abord à sa situation profonde, très protégée, et qui en rend l'extraction fort pénible, de n'être guère prélevée que dans certains services spéciaux où l'étude du système nerveux est plus particulièrement suivie.

Ajoutez à cela que la moelle ne présente que rarement des altérations macroscopiques, que les procédés de durcissement au laboratoire sont lents, la coloration quelquefois difficile, et vous aurez toutes les raisons qui font que la plupart des praticiens considèrent une autopsie comme complète, même quand, dans le cas de lésion cérébrale, ils ont négligé d'examiner la moelle.

La vraie raison de cette négligence systématique c'est que l'instrumentation pour la pratique de cette autopsie médullaire est insuffisante. Avec les procédés courants, un praticien, non exercé spécialement, emploie au minimum une heure ou une heure et demie d'un travail acharné et quelquefois infructueux avant d'extraire une moelle qui sera d'autant plus inutilisable qu'elle aura été malmenée pendant un temps plus long.

***

Il m'a semblé qu'un instrument qui pourrait rendre cette ablation de la moelle infiniment moins pénible et donc beaucoup plus rapide, partant plus habituelle, pouvait être appelé à rendre des services, et je vais indiquer comment il faut opérer si l'on est outillé d'une façon convenable.

1° *Incision des parties molles.* — Rien de parti-

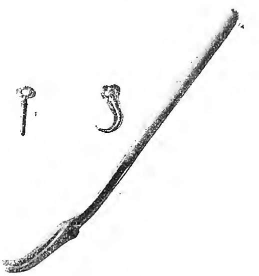


Figure 1.

culier, si ce n'est qu'on doit dénuder très largement et décoller les deux lambeaux latéraux assez loin pour se donner beaucoup de jour et d'aisance.

2° *Section des lames vertébrales.* — Ce temps comporte quelque difficulté, mais, avec un peu d'exercice, il peut être mené rapidement tout en restant exact.

L'opérateur a le choix entre plusieurs instruments : la scie à deux lames de Charrière est un bon instrument de médecine légale, mais aussi c'est celui dont le maniement est le plus pénible et le plus long; le rachitome de Brunetti, avec le guide qui garnit la lame tranchante, est bon, mais demande plus d'habitude de son maniement que le rachitome courbe d'Amussat qui est, celui-ci, l'instrument d'usage courant, général; la cisaille spéciale de Ludovic Hirschfeld a été abandonnée. C'est le rachitome courbe d'Amussat qui, bien manié, épargne le plus la moelle, surtout si, comme nous le verrons plus loin, l'opérateur, muni d'un bon levier, n'a pas absolument besoin que les lames soient complètement tranchées, séparées, et s'il lui suffit que ces lames soient simplement fracturées. Même de simples fissures seront complétées au temps suivant.

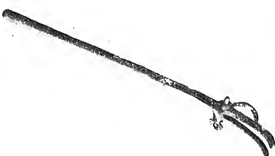


Figure 2.

Il faut donc, de part et d'autre de la ligne des apophyses épineuses, fracturer les lames vertébrales à l'aide du ciseau courbe, en sectionnant d'abord toutes les lames d'un même côté, puis toutes celles du côté opposé.

Dans cette opération, il y a, comme souvent en médecine opératoire, l'erreur banale, celle que tous les élèves et les opérateurs non prévenus commettent pour ainsi dire de confiance : préoccupés d'ouvrir un large volet osseux et ne se rendant pas compte de la largeur vraie de la colonne vertébrale, ils font porter leur section trop en dehors, souvent dans les apophyses transverses, quelquefois même sur les côtes. A défaut d'exercice préalable, il est bon de présenter le ciseau sur un squelette de colonne vertébrale placé à côté du cadavre : on évitera presque certainement les erreurs.

3° *Ablation du chapelet osseux*, formé par la série des apophyses épineuses avec les portions de lames adjacentes.

Si les sections étaient bien complètes et si toutes les parties des vertèbres n'étaient pas réunies entre elles par toute une série de ligaments fibreux que le ciseau ne hache que d'une



Figure 3.

façon très incomplète, l'ablation du chapelet osseux devrait être facile, mais, en pratique, c'est là le commencement de difficultés interminables. L'opérateur, qui a achevé ses sections osseuses, cherche à arracher un des fragments : muni du davier de Farabœuf, il essaie de faire une bonne prise, fait effort et, presque toujours, l'instrument dérape; ou encore, l'arrachement est tenté au moyen du crochet qui termine le manche du marteau : l'opérateur vigoureux amène à lui le cadavre, mais le fragment osseux ne bouge pas.

Les qualités à requérir de l'instrument à employer dans ce cas seraient : 1° assurer une bonne prise du fragment osseux à enlever, en passant au-dessous de lui; 2° faire levier avec une puissance suffisante pour arracher les ligaments non sectionnés et compléter les fractures osseuses si celles-ci ne sont pas achevées, donc prendre un point d'appui très résistant sur le cadavre lui-même.

Telles sont les qualités qu'on s'est efforcé de réunir dans l'instrument suivant :

Description. — L'instrument se compose de trois parties : 1° un levier (levier du deuxième genre); 2° un crochet; 3° une clavette qui assure l'articulation des deux parties précédentes.

Emploi de cet appareil. Temps de l'opération : — Premier temps. Les sections osseuses ont été, au préalable, faites de la façon ordinaire : l'opérateur, d'un coup de bistouri guidé sur l'ongle de

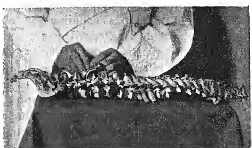


Figure 4.

l'index de la main gauche, sectionne transversalement les ligaments jaunes intervertébraux et les ligaments interépineux au-dessous de l'apophyse épineuse de la 4e vertèbre lombaire, puis, d'un coup de torsion avec le davier de Farabœuf, arrache cette apophyse épineuse, de façon à se donner du jour. Le crochet de l'appareil va alors être introduit par sa pointe sous le pont osseux que forment les lames de la 4e lombaire; pour cela, l'opérateur, l'appareil étant démonté, prend le crochet et le met en place en lui faisant exécuter un mouvement de bascule un peu analogue

à celui du cathétérisme chez l'homme (fig. 3 et 4).

Deuxième temps : Présenter le levier, le manche de l'instrument se plaçant du côté des jambes du cadavre et la fourche dentée allant s'appuyer de part et d'autre des apophyses épineuses situées au-dessus de celle que l'on veut arracher.

Troisième temps : Articuler, en introduisant la clavette qui peut d'ailleurs se mettre en place indifféremment par le côté droit ou par le côté gauche.

Quatrième temps : Enfin, faire levier en prenant l'instrument à pleine main par son extrémité et, du coup, on arrache ordinairement trois ou quatre arcs osseux. Au moment où l'on va opérer la traction, bien s'assurer que le crochet a pénétré d'une façon suffisante sous le fragment à arracher, et, au besoin, assurer sa situation et éviter un dérapement en appuyant avec le pouce de la main gauche sur le talon du crochet.

* * *

Pour continuer l'opération et remonter progressivement jusqu'aux vertèbres cervicales, il n'y a plus besoin de désarticuler l'instrument. Guidé par la vue, cette fois le crochet est directement mis en place et, en quatre ou cinq coups de levier, on dénude toute la moelle jusqu'au ras de l'occipital.

La facilité et la rapidité avec laquelle s'exécute cette opération m'a même permis d'enlever d'un seul fragment le cerveau et la moelle, en pratiquant au ciseau une double section en V qui part du trou de l'occipital et va rejoindre en divergeant la section circulaire du crâne. C'est le vrai moyen de recueillir à l'état d'intégrité le bulbe et la protubérance, et, quand on veut faire cette opération complète, les temps doivent se succéder de la façon suivante :

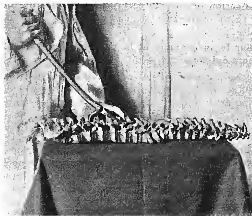


Figure 5.

Dénuder le crâne par la section habituelle, faire la section osseuse, mais en la laissant quelque peu incomplète, passer immédiatement à l'ablation de la moelle épinière, dégager celle-ci aussi haut que possible, faire la section de l'occipital, et alors, revenant à la tête, enlever la calotte cranienne et recueillir le cerveau qui vient en continuité avec la moelle.

On peut d'ailleurs se contenter de faire glisser la moelle par le trou occipital et éviter la section en V.

BIBLIOGRAPHIE

Tourdes. — Article « Autopsie » du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

Bourneville et Bricon. — « Manuel technique des autopsies », p. 212.

Harris. — « Manuel des autopsies ». Traduction Surmont, 1888.

Letulle. — « La pratique des autopsies ». Naud, 1903, p 419.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

A la séance du *13 Mai* de l'**Académie de médecine d'Irlande**, M. O'Brien a présenté ***Deux cas de lupus traités par le radium*** : 1° un homme de trente ans, porteur depuis deux ans d'une petite tache au-dessus du sourcil, et qui fut guéri après vingt applications de dix minutes chacune (durée du traitement six semaines); 2° une jeune fille, âgée de seize ans, qui avait une tache sur la joue depuis sept ans. Elle a déjà subi soixante et une applications en douze semaines : on note une amélioration, mais il n'est pas question de guérison. L'auteur croit qu'il existe, à l'égard du radium comme à l'égard de la méthode Finsen et des rayons X, de grandes variations dans les susceptibilités individuelles : au reste, le radium est trop peu abondant et il est trop cher pour pouvoir être utilisé d'une façon pratique. M. O'Brien déclare d'ailleurs que ce mode de traitement est très inférieur à la méthode Finsen et aux rayons X. En regard des malades dont il est question ci-dessus, il présente des cas non seulement de lupus, mais aussi de psoriasis, de lichen plan, etc., qui tous ont été guéris par ces deux derniers procédés. L'auteur croit qu'on obtient le maximum d'effet en commençant par les rayons X pour finir par le Finsen, mais en ayant soin de faire des séances d'au moins une heure.

* * *

La **Société obstétricale et gynécologique de Glasgow** a entendu le *25 Mai* trois observations d'ordre différent, mais toutes présentant un réel intérêt.

La première, celle de M. Kerr, a trait à une ***Rupture spontanée de l'utérus***, survenue dans des conditions assez particulières. La malade, une tertipare, avait déjà subi une césarienne (procédé de Fritsch) lors de son deuxième accouchement. A son entrée à la Maternité, elle paraît être à la trentième semaine de sa grossesse. Vers minuit, on lui donne un lavement et aussitôt elle se plaint d'une vive douleur à l'épigastre, mais cette douleur s'atténue rapidement et la malade s'endort. Le lendemain, la douleur s'étend à tout l'abdomen, mais il n'y a pas de vomissements et le pouls n'est pas accéléré. Vers le soir, les douleurs augmentent, le pouls est à 90, la température au-dessous de la normale et la respiration est fréquente. Léger écoulement sanguinolent par le vagin. On pratique séance tenante une laparotomie. A l'ouverture du ventre, il s'écoule une grande quantité de sang noirâtre. On tombe aussitôt sur le placenta et sur les membranes intactes enveloppant le fœtus. L'utérus, rétracté, se trouve en arrière, et il présente une déchirure transverse au niveau de la cicatrice de la précédente césarienne. Hystérectomie sus-vaginale. La malade quitte l'hôpital au bout d'un mois, guérie.

M. Cameron relate l'observation d'un ***Volumineux kyste du mésentère***. La malade, une femme de trente-deux ans, entre à l'hôpital pour une augmentation de volume du ventre qui va grandissant depuis douze ans. La tumeur n'a donné lieu à aucun trouble sérieux jusqu'à il y a quinze jours; à cette date, crise de violentes douleurs dans la région de l'ombilic. Fluctuation très nette mais pas de nodules. Toucher vaginal négatif. On pratique une laparotomie et une quinzaine de litres de liquide verdâtre s'écoulent. On trouve un kyste à parois très épaisses et adhérant sur toute sa surface; il paraît entièrement coiffé par l'épiploon. Ovaires normaux. Guérison sans incidents. Le liquide du kyste était légèrement alcalin, de densité 1011. On y trouvait une grande quantité de gros leucocytes et quelques hématies; ainsi que de larges cellules d'apparence endothéliale. Le kyste était uniloculaire bien qu'il y eût quelques cloisons partielles. L'épaisseur de la paroi variait de 1 centimètre à 1 millimètre. Au microscope on vit que les parties minces de la paroi étaient formées d'une simple lame de tissu conjonctif fibrillaire, tandis qu'au niveau des zones épaisses existait une couche de tissu rénal interrompu par des bandes de tissu conjonctif.

Enfin, MM. Lindsay et Taylor présentent un cas de ***Hernie diaphragmatique*** chez un fœtus de sept mois. Le cœur est situé du côté droit et la partie droite du diaphragme est intacte; sa partie gauche présente une large ouverture par laquelle passent l'estomac, le duodénum, la plus grande partie de l'intestin grêle, le cæcum et l'appendice, les côlons ascendant et transverse, la rate, enfin le lobe gauche du foie; tous ces organes font saillie dans le thorax, recouverts du péritoine et de la plèvre formant un sac herniaire complet. Le poumon gauche est refoulé à la partie toute supérieure de la cavité thoracique. Il est à remarquer que douze mois auparavant la mère avait donné naissance à une prématurée de huit mois dont le cœur battait à droite.

* * *

L'***Infection prolongée et l'infection récidivante dans la diphtérie et dans la scarlatine***, tel est le titre d'une communication faite par M. Newsholme à la **Société médicale et chirurgicale** (séance du *14 Juin*). L'auteur cite plusieurs observations d'infection prolongée ou récidivante alors que les malades n'avaient eu aucun contact avec d'autres malades dont l'infection était en pleine efflorescence. Dans d'autres cas, il s'est écoulé plusieurs semaines entre la récidive et le dernier contact. Enfin, quelques sujets présentant des accidents de ce genre étaient soignés chez eux, isolés par conséquent. Mais ces cas de récidives sont malgré tout relativement rares, et ils ne sauraient fournir un argument contre les services d'isolement. Quel est le mécanisme de ces infections traînantes ou récidivantes? L'auteur pense que l'infection se cantonne en quelque sorte et se dissimule dans les écoulements du nez, de l'oreille ou même dans les mucosités bronchiques. Il doit se passer pour la scarlatine et la diphtérie ce qui se passe pour la fièvre typhoïde, où les rechutes sont fréquentes sans que le malade ait ingéré un seul bacille d'Eberth depuis le début du traitement. Newsholme insiste sur les analogies qui existent entre la scarlatine et la diphthérie au point de vue spécial qui l'occupe.

M. Goodall proclame, d'après ses statistiques, que les cas prolongés et les récidives sont aussi fréquents en ville qu'à l'hôpital. Il ne faut pas négliger le rôle des infections secondaires qui peuvent rallumer l'activité mal éteinte du virus scarlatineux ou diphtérique.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

7 Juillet 1904.

Sur un cas de tératome bigerminé. — *MM. Boissard et Launois.* Il s'agit d'une femme, ayant eu de l'hydramnios, qui accoucha avant terme d'un enfant vivant pesant 2.450 grammes et présentant une grosse tumeur sacro-coccygienne.

Le placenta volumineux pesait 650 grammes.

La tumeur, qui n'avait produit aucune dystocie et n'avait pas empêché l'enfant de naître par le sommet, était formée en apparence de plaques cartilagineuses et osseuses, avec parties kystiques menaçant de se sphacéler.

Cette tumeur fut enlevée; elle pesait 460 grammes. L'enfant mourut.

Il y a lieu de noter que l'administration du chloroforme donna lieu à la production d'un ictère très intense.

La pathogénie de cette malformation a été éclairée par les préparations histologiques : il y avait participation des trois feuillets du blastoderme; c'est donc une tumeur à tissus multiples, c'est-à-dire un tératome.

De l'accouchement artificiel dans l'éclampsie. — *M. Goinard* (d'Alger) émet sur ce sujet les conclusions suivantes : l'interruption de la grossesse trouve ses principales indications dans les cas d'insuccès du traitement médical de l'éclampsie; il s'impose quand la grossesse est au voisinage du terme.

Pour l'auteur, le procédé de choix est la méthode de M. Bonnaire.

Deux cas de rupture utéro-vésicale. — *MM. Demelin et Calbet* ont observé deux faits de lésion considérable du segment inférieur produite au moment de l'accouchement et siégeant sur la paroi antéro-latérale de l'utérus.

Dans un cas, il s'agissait d'une hydrocéphalie méconnue; dans l'autre cas, il y avait présentation de l'épaule en dorsale, qui avait été prise pour un siége. La rupture se produisit les deux fois au cours de la version.

Dans les deux cas, en présence de la brèche utérine (dans laquelle on pouvait mettre le poing) et de la rupture vésicale (sang pur dans la vessie), on fit la laparotomie presque immédiate, puis l'hystérectomie subtotale; enfin la perforation vésicale fut fermée au moyen d'une suture vésico-vaginale.

De ces deux malades, l'une est aujourd'hui guérie, sauf qu'elle urine par sa sonde; l'autre est morte avec des phénomènes urémiques qui ont été suffisamment expliqués par le mauvais état de ses reins, qu'on a constaté à l'autopsie.

Dans ces deux cas, si l'on n'a pas fait la suture vésicale, c'est que la vessie était déchiquetée, ayant été pour ainsi dire écrasée entre le fœtus et l'arc antérieur du bassin.

Sur trois cas de torsion du maxillaire inférieur chez des nouveau-nés. — *MM. Demelin et Bouchacourt* ont observé trois faits de déviation du maxillaire inférieur avec abaissement unilatéral, de telle sorte que le contact des bords des maxillaires supérieur et inférieur ne se faisait que sur un côté.

Une fois l'enfant était né par le siège, et la manœuvre de Mauriceau paraissait avoir été laborieuse, la femme étant primipare.

Dans un autre cas, l'accouchement s'était produit spontanément, et rien ne permettait d'expliquer cette malformation.

Enfin, dans le fait qu'ils viennent d'observer récemment, l'enfant était né à la suite d'une application de forceps en oblique, une cuillère portant franchement sur la région mastoïdienne, au niveau de laquelle elle avait déterminé une paralysie du facial inférieur; de plus, la vis de pression avait été notablement serrée, et l'opérateur avait fait des mouvements de latéralité : le maxillaire inférieur ayant été reporté du côté opposé à la cuillère mastoïdienne, il semble bien qu'il y ait lieu d'incriminer ici une action mécanique.

Quant au pronostic dans ces faits, il est assez réservé, d'abord parce que la saisie du mamelon se fait mal, ensuite parce que cette malformation persiste sans s'atténuer pendant un temps souvent très long.

Sur un cas de grossesse extra-utérine. — *M. Lequeux*. Il s'agit d'une femme ayant eu antérieurement de l'hydarthrose chez laquelle la gonococcie était probable. Cette femme présentait des phénomènes graves pendant ses périodes menstruelles. Elle fit auparavant un avortement de un mois, puis présenta une grossesse qui fut considérée comme normale, jusqu'au jour où il se produisit des menaces d'accouchement prématuré. A partir de ce moment, les bruits du cœur fœtal ne furent plus perceptibles, de telle sorte qu'on en arriva à hésiter entre les diagnostics suivants : grossesse extra-utérine avec fœtus mort ou tumeur maligne de l'ovaire droit.

La laparotomie montra qu'il s'agissait d'un fœtus extra-utérin pesant 2.670 grammes, ramolli mais non macéré. Le placenta, qui pesait 580 grammes, était tapissé d'une couche de fibrine néoformée; il fut également enlevé sans hémorragie, le fœtus étant mort depuis longtemps.

Cette femme guérit, mais après avoir présenté des phénomènes de toxi-infection dans les jours qui suivirent l'opération.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

11 Juillet 1904.

Allongement hypertrophique avec transformation scléreuse du col de l'utérus; rigidité pendant le travail; opération césarienne; guérison. — *MM. Ribemont-Dessaignes et Grosse*. Il s'agit d'une malade entrée à Beaujon étant enceinte de sept mois environ, et présentant un col utérin hypertrophié et scléreux du volume d'une orange. Antérieurement à sa grossesse, cette femme avait été atteinte de prolapsus utérin.

Au moment du travail, le col utérin ne présentant aucune tendance à se dilater, on pratiqua une opération césarienne après plusieurs heures d'attente, de façon à éviter une rupture utérine. La césarienne fut d'ailleurs conservatrice.

Pendant les suites de couches, la régression amena une transformation très marquée du col. Six semaines après l'intervention, le col utérin ferme au toucher, n'est pas beaucoup plus gros que chez une multipare, et il n'a aucune tendance au prolapsus.

Indications actuelles de l'hystérectomie vaginale. *M. Faure*. Quoique l'hystérectomie vaginale ait perdu de plus en plus de terrain au profit de l'abdominale qui est la voie haute et claire, l'opération par le vagin présente un certain nombre d'indications : d'abord dans les cas de prolapsus génitaux avec utérus scléreux, saignant, puis quand il y a inversion utérine dans les cas de petits fibromes bien isolés, enfin dans quelques faits de cancer du col chez une femme affaiblie, grasse, âgée. Mais ce serait surtout pour les suppurations pelviennes que l'indication de l'hystérectomie vaginale s'imposerait le plus nettement, notamment dans les cas de salpingite ne se refroidissant pas. Dans l'hystérectomie pour infection puerpérale, il faut opérer par le vagin, précisément parce qu'on a affaire à un utérus septique au suprême degré. Une dernière indication est tirée de la péritonite suraiguë.

L'auteur pense que, d'une façon générale, l'hystérectomie vaginale est plus bénigne que l'abdominale.

M. Routier proteste contre cette assertion que la vaginale serait plus bénigne que l'abdominale, même dans les cas de prolapsus utérin, où l'hystérectomie est véritablement extra-vaginale, car l'hémostase est souvent très laborieuse.

Dans les cancers du col, si l'utérus descend très bien, la voie vaginale est peut-être préférable, d'autant plus qu'elle n'expose pas davantage aux récidives; mais dans les suppurations pelviennes, il faut toujours préférer la voie abdominale, sauf cependant quand la suppuration est aiguë et septique, mais alors la colpotomie suffit.

Pour ce qui est des pelvi-péritonites blennorragiques très aiguës et très graves, l'auteur pense qu'il faut toujours attendre qu'elles se refroidissent.

M. Pinard, qui prend la parole en qualité de témoin, partage l'opinion de M. Faure, notamment pour les cas de petits fibromes, car alors la myomectomie par la voie vaginale offre des ressources merveilleuses.

L'hystérectomie vaginale lui paraît aussi devoir être préférée dans les cas de suppurations pelviennes non refroidies, et de cancer du col avec descente possible.

M. Delbet déclare tout d'abord qu'il n'a jamais fait d'hystérectomie vaginale, et même à l'époque d'engouement pour cette opération.

Pour lui, la voie abdominale est plus bénigne que la vaginale, choque moins, et enfin est beaucoup moins douloureuse.

Dans les cas de fibromes, la voie vaginale ne doit être préférée que si on peut faire l'opération d'Amussat, et dans le cancer du col au début que si on se contente de faire l'amputation du col.

Pour ce qui est des suppurations pelviennes, la voie abdominale est moins grave; elle ne comporte qu'une contre-indication : ce sont les collections adhérentes à la paroi vaginale.

Quant aux hystérectomies dans l'infection puerpérale et dans les pelvi-péritonites suraiguës d'origine blennorragique, elles sont très rarement indiquées.

Grossesse extra-utérine rompue au septième mois sans accidents graves. Grossesse abdominale secondaire avec mort et rétention du fœtus à nu au milieu des anses intestinales; opération dix mois après le début de la grossesse; guérison. — *MM. Potocki et Bender*. Il s'agit d'une femme enceinte de sept mois, dans des conditions normales en apparence, lorsque survinrent des douleurs abdominales violentes.

En quelques jours les symptômes s'amendèrent; le volume du ventre diminua; enfin les mouvements actifs du fœtus cessèrent d'être perçus.

Au moment du terme, la malade eut une perte assez abondante et expulsa une caduque utérine; elle entra à la Maternité un mois après.

L'examen de cette femme permit de reconnaître une grossesse extra-utérine, la tête du fœtus occupant la fosse iliaque droite, et donnant à la palpation une sensation de crépitation très nette.

Au cours de l'opération, on trouva au milieu des anses intestinales et en dehors de toute enveloppe membraneuse, un fœtus macéré pesant 1.620 grammes.

Le kyste fœtal s'était développé aux dépens des annexes gauches; il était complètement sur le placenta qu'on put enlever en totalité sans trop de difficultés.

La malade guérit sans incidents.

Sur un cas de molluscum de la vulve. — *MM. Legueu et Morel*. Il s'agit d'un molluscum ayant pris un développement tellement considérable qu'il fut enlevé, ainsi que le clitoris et une partie de la vulve. L'examen histologique montra que cette tumeur présentait une transformation angiomateuse.

Étude expérimentale sur la stovaïne en obstétrique. — *M. Doléris* ayant employé la stovaïne au lieu de la cocaïne chez deux primipares qui présentaient un travail exceptionnellement douloureux, a constaté que, sous cette influence, le travail non seulement devenait indolore, mais s'accélérait beaucoup.

L'auteur en conclut que cette substance possède une action ocytocique certaine; elle constitue donc un agent provocateur de l'accouchement de premier ordre.

Sur le mécanisme et la pathogénie des décollements épiphysaires. — *M. Broca*.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Juillet 1904.

Sur la résection de l'uretère au cours des opérations abdominales. — *M. Guinard* croit que le seul traitement à conseiller, quand on ne peut réunir les deux bouts de l'uretère ni implanter l'extrémité rénale dans la vessie, c'est l'abouchement de l'uretère dans l'intestin. Cet abouchement s'exécute très aisément et très rapidement par une incision médiane sur la ligne blanche.

Il y a quatre ans, au cours d'une hystérectomie pour fibrome compliqué d'adhérences pelviennes solides et nombreuses et d'une tumeur végétante de l'ovaire droit, M. Guinard s'aperçut que le rein droit était tout petit et kystique avec un uretère du volume du pouce; le rein gauche, au contraire, était normal, mais son uretère avait été sectionné accidentellement au-dessus du détroit supérieur et de telle façon que toute anastomose du bout rénal avec la vessie ou le bout vésical de l'uretère était impossible. Faire dans ces conditions une ligature de l'uretère ou la néphrectomie, c'était tuer la malade, puisque l'autre rein paraissait absolument malade. M. Guinard fit donc une boutonnière au côlon descendant et y inséra l'uretère gauche.

Les suites éloignées de cette opération ont été excellentes. Actuellement, au bout de quatre ans, le rein droit ne fonctionne absolument plus, car il ne sort pas une goutte d'urine par l'urètre. Et cependant la santé générale est florissante. Toute l'urine sort par l'anus et la malade n'a jamais plus de deux selles par jour. Il est à noter que le plus souvent elle *urine* par l'anus une urine absolument claire et ce n'est qu'une fois sur deux environ que l'urination s'accompagne de défécation. En second lieu, il faut encore noter que jamais la malade n'a présenté le moindre symptôme qui pût faire songer à une infection ascendante du rein.

M. Chaput reconnaît, avec M. Guinard, que l'abouchement de l'uretère dans l'intestin est la méthode idéale dans les plaies élevées de l'uretère : s'il ne l'a pas fait chez le malade dont il a entretenu la Société à la dernière séance, c'est que l'opération avait duré très longtemps et que chez l'homme en général, on a très peu de jour par l'incision médiane.

Sur l'extirpation des rétrécissements syphilitiques du rectum. — *M. Lejars*, à propos de la récente communication de M. Quénu sur ce sujet,

rapporte un cas de ce genre où l'extirpation a été pratiquée par le vagin et suivie d'un résultat satisfaisant.

Il s'agit d'une jeune femme de vingt-huit ans qui présentait un rétrécissement syphilitique siégeant immédiatement au-dessus du sphincter. Celui-ci était intact. La dilatation n'ayant donné aucun résultat, M. Lejars prit le parti d'extirper la zone malade tout en s'efforçant de garder intacte la région sphinctérienne, et, dans ce but, il procéda par la voie vaginale. L'ampoule rectale fut facilement atteinte par une incision longitudinale de la paroi vaginale postérieure et réséquée entre deux ligatures, puis, après avoir rebroussé par l'anus, décollé et réséqué la muqueuse anale, M. Lejars fit passer le bout rectal supérieur dans le canal sphinctérien et le sutura à la peau.

La guérison s'est effectuée sans accident. Actuellement, après neuf mois, l'état général est excellent, la malade a engraissé, va régulièrement à la garderobe, ne souffre plus; la paroi ano-rectale est souple et régulière et ne présente pas trace de récidive.

Imperforation congénitale de l'œsophage, gastrostomie, mort. — *M. Kirmisson*, à propos de l'observation de M. Villemin qui a été l'objet du récent rapport de M. Demoulin, communique un fait personnel absolument superposable au précédent: les accidents et les lésions étaient les mêmes, même opération aussi et même résultat.

Pour M. Kirmisson, la gastrostomie, malgré les échecs constants qu'elle a donnés dans ces cas, reste une opération parfaitement logique et rationnelle, et il n'est pas téméraire d'espérer qu'un jour elle réussira à sauver quelques-uns des petits malades.

Nouvelle observation de drainage du canal hépatique par la méthode de Kehr. — *M. Delagenière* (du Mans) rapporte l'observation d'une malade de 54 ans qui lui avait été adressée pour des accidents graves de lithiase biliaire. Depuis deux mois surtout cette femme souffrait beaucoup, et depuis quinze jours elle faisait de l'infection. Elle était d'une maigreur extrême, très affaiblie, avec une peau vert olive, un ventre ballonné, de la diarrhée, des urines rares, albumineuses, une température oscillant entre 38 et 39°, un pouls entre 100 et 130, etc. Le foie était volumineux et sensible à la pression, ainsi que la vésicule; on sentait une tumeur dure accolée à la colonne vertébrale à droite.

L'opération montre une vésicule moyennement distendue et libre d'adhérences. Par la ponction on en retire 60 à 80 grammes de bile fétide et louche. Foie volumineux et vert olive. Dans le canal cholédoque, près du duodénum, il y a un énorme calcul du volume d'un œuf de poule; au-dessus du carrefour des voies biliaires, le canal hépatique apparaît dilaté et gros comme le petit doigt. Par une incision de 2 centimètres sur le cholédoque, le calcul est extrait. Aussitôt, du canal hépatique, débouché, sort une quantité considérable de pus fétide. M. Delagenière pratique un lavage soigné des voies biliaires et introduit un gros tube à drainage dans le canal hépatique jusque dans le hile du foie. La malade étant épuisée, le pouls misérable, il ne fit pas l'extirpation de la vésicule, mais se contenta d'établir par là un drainage accessoire.

Les suites opératoires furent excellentes. Le drain de l'hépatique donna lieu, les jours suivants, à un écoulement de bile infecte, épaisse; pour assurer son bon fonctionnement on y fait, tous les jours, une injection d'eau oxygénée. Avec la bile sort de temps en temps de la bouillie calculeuse. Peu à peu la fièvre tombe, l'état général se relève, le muguet disparaît, la bile perd de sa fétidité et devient plus fluide et plus verte, le teint de la malade s'éclaircit. Le drain de la vésicule peut être enlevé au bout d'une quinzaine de jours, celui de l'hépatique l'est au bout de vingt jours; le soir même de ce jour la malade a une selle biliaire et le pansement est sec.

Actuellement la malade a augmenté de 4 kil. 500 (il y a deux mois qu'elle a été opérée); elle mange et digère facilement certains aliments, ne souffre plus et est presque « déjaunie ».

Nouvel instrument pour le traitement chirurgical des hémorroïdes. — *M. Djémil-Pacha* (de Constantinople) présente un instrument destiné à faciliter, sans aide, l'excision circonférencielle de la muqueuse ano-rectale dans le traitement des hémorroïdes par le procédé de Whitehead.

Trousse auto-stérilisatrice. — *M. Parmentier* (de Sarlat) présente une trousse auto-stérilisatrice destinée aux praticiens des petites villes et des campagnes qui n'ont pas à leur disposition d'installation spéciale pour exécuter la stérilisation de leurs instruments et matériel de pansement. Cette trousse, qui contient beaucoup d'instruments sous un petit volume, permet une stérilisation absolue et contrôlée de ces instruments ou des objets de pansement qu'on peut mettre à leur place. Elle semble d'un maniement simple et rapide.

Lésion du nerf médian par traumatisme du carpe. — *M. Delbet* présente un malade qui est atteint d'une lésion du médian fonctionnellement très nette et consécutive à un violent traumatisme du carpe, sans que la radiographie montre aucune altération du squelette.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Juillet 1904.

Absence d'anaphylaxie chez l'homme à la suite d'injections répétées de sérum antidiphtérique. — *M. A.-B. Marfan.* Dans deux communications, M. Arthus a avancé que, si le sérum de cheval n'est pas toxique pour le lapin *normal*, il le devient pour le lapin *anaphylactisé*, c'est-à-dire hypersensibilisé par une série d'injections préalables. Après une série d'injections sous-cutanées de 5 centimètres cubes de sérum de cheval, on observe une infiltration œdémateuse au point où a été faite la dernière injection, des abcès aseptiques, des plaques de gangrène. Un lapin hypersensibilisé par 6 ou 8 injections sous-cutanées ou intra-péritonéales, peut succomber en quelques minutes lorsqu'il reçoit 2 centimètres cubes de sérum par la veine de l'oreille. Dans d'autres cas, l'animal injecté dans la veine présente des accidents aigus qui s'amendent rapidement; mais il devient peu à peu cachectique et meurt au bout de quelques semaines.

Une pratique très étendue des injections de sérum antidiphtérique, qui est du sérum de cheval, a prouvé à l'auteur que cette anaphylaxie n'existe pas pour l'homme, au moins tant qu'il ne s'agit que d'injections sous-cutanées. S'il se produit parfois, dans la région où a été faite une injection, du gonflement, de la rougeur, et parfois même une ecchymose, ces phénomènes, légers et d'ailleurs inconstants, se montrent aussi bien dès la première injection qu'aux suivantes. On ne peut donc les attribuer à une hypersensibilisation.

A l'appui de cette idée, l'auteur présente une jeune malade qui, obligée de rester dans le service de la diphtérie a reçu au même point en deux ans 160 centimètres cubes de sérum sans accidents.

Importance de la pesée journalière des malades en puissance d'anasarque. — *MM. Jules Courmont et Genet* ont étudié avec soin sur différents malades cardiaques et brightiques l'effet déchlorurant de la digitale et de la théobromine. En outre, ils ont comparé journellement le poids des malades avec l'élimination des chlorures comparée à l'ingestion, avec la quantité des urines, etc. Ils arrivent aux conclusions suivantes: 1° la digitale et la théobromine sont des déchlorurants énergiques, mais la première chez les cardiaques et la seconde chez les brightiques; 2° la courbe du poids n'est pas en rapport avec la quantité des urines émises, mais avec la quantité des chlorures éliminés comparée à celle des chlorures ingérés; le poids baisse quand l'élimination est supérieure à l'ingestion, il monte quand l'élimination est inférieure, c'est-à-dire quand il y a chlorurémie. Il en résulte que, pratiquement, il est absolument inutile de garder les urines et d'en doser les chlorures pour savoir si un asystolique va faire de l'anasarque; il suffit de peser les malades. Un praticien quelconque peut ainsi savoir quel est le degré de déchloruration de ses malades. On peut alors laisser les malades albuminuriques ou cardiaques suivre un régime peu sévère à condition de les peser. Dès qu'ils atteignent un certain poids, avant l'asystolie clinique, on leur donne de la digitale, s'ils sont cardiaques, de la théobromine s'ils sont brightiques; ils ne vont ainsi jamais jusqu'à l'asystolie.

Recherche directe des microbes du sang. Procédé de la sangsue. — *M. Lesieur.* Les procédés, désignés sous le nom d'inoscopie, d'homogénisation, et destinés à permettre la recherche microscopique directe des microbes du sang et spécialement du bacille de Koch, n'ont donné que de mauvais résultats. L'auteur a étudié, dans le laboratoire de J. Courmont, un nouveau procédé très pratique.

On applique des sangsues au malade, on les exprime: le sang contenu dans leur estomac est incoagulable. Il suffit de le centrifuger et de faire des frottis avec le culot. Les bacilles de Koch conservent toutes leurs réactions colorantes. L'estomac de la sangsue ne contient pas d'acido-résistants. On peut d'ailleurs faire l'expérience en appliquant des sangsues à un lapin auquel on vient d'injecter dans le sang une émulsion de bacilles de Koch des préparations en fourmillent.

En clinique, ce procédé montre que le sang est presque toujours privé de microbes. Cependant, dans la pneumonie (2 sur 3), dans la fièvre typhoïde (3 sur 4), on retrouve pneumocoques et bacilles d'Eberth. Dans la tuberculose pulmonaire, les bacilles manquent 75 fois sur 100. Dans les 25 autres cas, les résultats sont tantôt négatifs et tantôt positifs. Il ne faut donc pas compter sur la recherche directe des bacilles de Koch, dans le sang pour faire le diagnostic de tuberculose.

Polynévrite d'origine alimentaire. — *MM. Gilbert et F. Rose* présentent une malade atteinte de polynévrite des membres inférieurs et supérieurs. Cette polynévrite est survenue après l'ingestion de radis que la malade avait omis de laver au préalable. Il semble que ce ne sont pas les radis eux-mêmes qu'il faut rendre responsables des troubles gastro-intestinaux et des paralysies consécutives, mais plutôt les souillures d'origine telluriennes qui les recouvraient.

Méningite cérébrale suppurée compliquée d'érysipèle de la face chez un syphilitique; lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Courtois-Suffit et Beaufumé* rapportent l'observation d'un jeune homme qui présenta d'abord des troubles du caractère, puis, au bout d'une semaine, de l'agitation et un délire très violents qui le firent conduire à l'hôpital quinze jours après le début des accidents. En raison de l'existence, sur les téguments, de nombreuses syphilides secondaires et d'adénopathies multiples, les phénomènes méningo-encéphaliques furent rattachés à la syphilis. Une ponction lombaire faite le lendemain de son entrée à l'hôpital parut confirmer le diagnostic, car elle montra une lymphocytose très abondante et absolument pure du liquide céphalo-rachidien. La mort survint trois jours après dans le coma, précipitée par un érysipèle de la face apparu la veille du décès.

A l'autopsie, on trouva une méningite suppurée exclusivement cérébrale avec intégrité absolue des méninges rachidiennes et de la moelle épinière.

Comment donc expliquer cette lymphocytose rachidienne coïncidant avec une méningite cérébrale suppurée? Tout d'abord, il est très probable que le liquide céphalo-rachidien des espaces sous-arachnoïdiens du crâne ne communiquait pas avec celui du rachis, peut-être par suite d'adhérences, anomalie déjà signalée par MM. Achard et Laubry, Laignel-Lavastine, Milian, au cas de méningites suppurées ou d'hémorragies méningées craniennes. Ensuite, il est logique de rattacher la lymphocytose rachidienne à l'existence des syphilides secondaires cutanées persistantes que présentait le malade, la lymphocytose rachidienne étant très fréquente dans ces cas, comme l'a montré M. Ravant.

Bref, chez ce malade, la clinique fit porter un diagnostic erroné, et les résultats de la ponction lombaire, mal interprétés, vu la complexité des phénomènes morbides, parurent le confirmer. Aussi, à l'avenir, faudra-t-il penser parfois à la possibilité d'une non-identité de nature des symptômes méningés encéphaliques et rachidiens. D'autre part, il est intéressant de voir une méningite suppurée à streptocoques se compliquer secondairement d'érysipèle de la face.

Surrénalite hémorrhagique au cours d'une pneumo-bacillémie à Friedlander. — *M. Sicard* rapporte un cas d'hémorragie des capsules surrénales survenue au cours d'une broncho-pneumonie à bacilles de Friedlander. C'est durant la vie de la malade que certains signes cliniques (vomissements, diarrhée, asthénie généralisée, hypotension artérielle) permirent de poser le diagnostic de surrénalite hémorragique, confirmé par l'autopsie. Il s'agissait bien d'une pneumo-bacillémie, car le microbe de Friedlander fut retrouvé avant la mort dans le sang de la circulation générale.

L'expérimentation vient ici à l'appui de la clinique, la toxi-infection par ce microbe provoquant, chez le lapin et le cobaye, des hémorragies des capsules surrénales.

Endocardite tuberculeuse. — *MM. Œttinger et Braillon* ont observé pendant près d'un an une malade présentant en même temps que le tableau de

l'asystolie chronique par lésions valvulaires cardiaques des accès fébriles à répétition et à type tantôt intermittent tantôt rémittent.

La malade succomba au progrès de l'asystolie et l'on constata à l'autopsie des lésions des divers appareils valvulaires à différents stades de leur évolution, allant depuis les végétations récentes de l'endocardite simple jusqu'à l'insuffisance et au rétrécissement d'orifice par sclérose valvulaire. Il y avait en même temps quelques tubercules crétacés au niveau de l'un des sommets pulmonaires. Pas de lésions tuberculeuses dans les autres organes.

Les constatations faites pendant la vie par inoculation au cobaye du sang de la malade, et après la mort par celle de fragments valvulaires, établirent la nature tuberculeuse des lésions de l'endocarde consécutive à une septicémie bacillaire. Les auteurs insistent sur l'existence d'une endocardite tuberculeuse primitive, tuberculose locale évoluant comme dans un cas antérieur de MM. Braillon et Jousset en dehors de toute généralisation granulique, revêtant le type anatomique de l'endocardite simple et point de départ de cardiopathies chroniques d'origine tuberculeuse.

M. Barié fait remarquer que l'observation d'endocardite tuberculeuse primitive que présente M. Œttinger est très intéressante car elle diffère profondément des faits d'endocardite tuberculeuse publiés jusqu'ici dans lesquels les lésions occupent à la fois le cœur et le poumon.

Celle-ci n'est point aussi rare qu'on pourrait le croire et, chez les enfants notamment, on la rencontrerait, d'après M. Weill (de Lyon), dans plus de la moitié des cas d'endocardite.

Cette endocardite tuberculeuse, assez rarement caséeuse s'observe dans le cours des processus aigus : dans la méningite ou dans la grossesse. Au point de vue du siège, elle occupe presque toujours le cœur gauche, mais on peut la rencontrer également dans le cœur droit ainsi que l'a montré Girode.

Si l'on compare au point de vue anatomique les faits d'endocardite tuberculeuse, on voit que les lésions consistent tantôt dans la présence de granulations miliaires sur l'endocarde, tantôt dans la présence du bacille de Koch lui-même au niveau des végétations endocardiques, enfin dans un troisième groupe de faits, on ne trouve ni granulations miliaires, ni bacille pathogène, mais des microorganismes ressortissant à des infections secondaires post-tuberculeuses : streptocoques, pneumocoques, etc.

L'auteur a eu l'occasion de présenter ici même une des premières observations rentrant dans ce dernier groupe de faits (1886).

L'étude des rapports de la tuberculose avec l'endocardite montre que dans les cas aigus la lésion cardiaque secondaire se manifeste sous forme de granulations miliaires ou de végétations bacillifères pathogènes; elle montre encore qu'il peut y avoir dans le cours et sous l'influence de la tuberculose pulmonaire, des endocardites banales par infection secondaire. Quant à la tuberculose pulmonaire chronique elle peut agir sur le cœur à la façon d'un poison lent, produisant non plus des granulations ou des nodosités végétantes, mais de la sclérose de l'endocarde, des épaississements marginaux, suivis de rétractions et de froncements nodulaires, points de départ de ces sténoses et de ces rétrécissements qui ont été si bien étudiés à propos de l'orifice mitral, par Potain et P. Teissier.

L'observation de M. Œttinger et celle de MM. Braillon et Jousset établissent que la tuberculose peut encore envahir l'endocarde d'une façon primitive sans que le poumon ait été touché; c'est là un point fort intéressant qu'il importait de bien mettre en lumière.

De la perte de tonicité des artérioles pré-capillaires. — *M. Devaux* insiste sur les troubles dus à la perte de tonicité des artérioles pré-capillaires.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Juillet 1904.

Oblitération de la veine cave. — *M. Baudouin* présente une pièce d'oblitération de la veine cave inférieure qui avait entraîné une ascite abondante, de l'œdème des membres inférieurs et une circulation collatérale extrêmement développée.

L'oblitération veineuse siège au niveau du foie et semble due à un processus de phlébite dont on ne trouve d'ailleurs aucune explication dans les antécédents de la malade.

Linite cancéreuse. — *M. Baudouin* montre un cas de linite plastique cancéreuse; les parois de l'estomac sont très épaissies et parsemées de noyaux épithéliomateux. L'organe est pris dans sa totalité.

Corps étrangers de l'appendice. — *M. Brin* (d'Angers) présente un appendice dont la cavité contenait un assez grand nombre de petits corps étrangers (fragments d'émail de casserole).

Calculs salivaires. — *M. Brin* montre trois calculs salivaires dont deux ont été expulsés spontanément du canal de Wharton ; le troisième, du volume d'une noisette, a été enlevé par une opération.

Dégénérescence calcaire de la vaginale. — *MM. A. Mauté* et *C. Daniel* montrent le testicule avec la vaginale d'un homme, âgé de quarante-neuf ans, qui, il y a vingt ans, fit un hématome traumatique de la vaginale. Malgré deux ponctions suivies d'injection de teinture d'iode, le malade conserva jusqu'à maintenant une tumeur des bourses aussi volumineuse qu'auparavant. La nature de cette tumeur ne put être reconnue qu'après la castration, qui permit de reconnaître qu'il s'agissait là d'une pachyvaginalite ancienne avec dégénérescence calcaire. La vaginale, épaissie et inflexible, formait, en effet, une véritable coque pierreuse enveloppant le testicule.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Juillet 1904.

Sur la stomatite ulcéro-membraneuse. — *M. Kelsch.* La stomatite ulcéro-membraneuse est endémo-épidémique dans l'armée et elle ne frappe en dehors des soldats que les enfants, ce qui prouve qu'il y a une pathologie militaire comme il y a une pathologie infantile : l'une et l'autre ont de grandes analogies. La stomatite ulcéro-membraneuse est une des maladies communes à ces deux pathologies.

Dans les casernes elle apparaît à la fin du XVIIIe siècle, reste clairsemée jusqu'en 1820, augmente jusqu'en 1875, et décline à cette date pour s'effacer dans les dernières années du siècle.

Dans la pathologie infantile, elle est épidémique à l'hôpital des enfants, de 1830 à 1850 ; elle ne s'y trouve plus aujourd'hui que de façon sporadique. La spécificité de cette maladie ne s'explique que par analogie avec celle des angines à bacilles fuso-spirillaires qui semblent dues à une transformation des germes infectieux qui, autrefois, causaient la stomatite membraneuse. C'est donc là une question intéressante au point de vue de la transformation des maladies infectieuses.

Un traitement de la diphtérie. — *M. Hutinel* lit un rapport sur un traitement de la diphtérie employé en Algérie par M. Bascoul, médecin de la colonisation en Algérie. Il donne de 5 à 20 gouttes de brome dans de l'eau sucrée avec 3 grammes de bromure de potassium, traitement avec lequel l'auteur prétend avoir obtenu de bons résultats; le médicament est donné à l'intérieur ou en gargarismes (20 ou 30 gouttes de brome avec 3 grammes de bromure dissous dans 200 grammes d'eau). Mais l'efficacité n'en semble pas établie.

M. Chantemesse lit le discours qu'il a prononcé au nom de l'Académie à l'inauguration du monument de Pasteur.

Le Président annonce à l'Académie la mort de M. Trasbot.

M. Robin présente à l'Académie le travail de M. Brachet sur Louis XI, et l'influence de l'hérédité six fois séculaire sur l'état psychique du roi.

Election. — L'Académie procède à l'élection de deux correspondants étrangers. Sont présentés : 1° M. Ronald Ross, de Liverpool; 2° M. Weir Mitchell, de Philadelphie; 3° M. Mosso, de Turin; 4° M. Ehlers, de Copenhague; 5° M. Unna, d'Eimsbuttel, près Hambourg; 6° M. Pick, de Prague.

Sont élus : M. Ronald Ross ayant obtenu 35 voix, avec une majorité absolue de 28; à la seconde élection, M. Weir Mitchell est élu avec 29 voix.

M. Labbé.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

A. W. Henke. ***Les propriétés bactéricides de la moelle osseuse et l'étiologie de l'ostéomyélite*** (*Archives des Sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, 1904, tome X, n° 2). — D'après les expériences de l'auteur, la moelle osseuse possède des propriétés bactéricides prononcées et vient à bout de l'infection plus facilement et plus tôt que les organes internes. C'est ainsi que les microbes introduits dans le sang ne séjournent pas longtemps dans la moelle osseuse, qui se trouve redevenue stérile avant les autres organes; il en est de même quand l'injection microbienne a été faite dans la moelle même ; de plus, les altérations provoqués par l'infection sont moins profondes dans la moelle osseuse qu'ailleurs.

Ayant reconnu, dans ses expériences, que le staphylocoque doré n'a pas la propriété de se fixer de préférence dans les os et ne détermine pas d'ostéomyélite, l'auteur s'est demandé si cette maladie ne serait pas due à un autre microbe.

Dans 5 cas d'ostéomyélite, parmi lesquels quatre fois il n'y avait pas de communication avec l'air extérieur, il a trouvé un bâtonnet qu'il est parvenu à isoler à l'état de pureté. Le plus souvent ce microbe est associé au staphylocoque, qui devient prédominant dans les cultures ; et c'est l'existence du bâtonnet à côté des staphylocoques qui expliquerait les résultats positifs obtenus par certains savants, inoculant des cultures d'*aureus* à des animaux. Mais, d'après l'auteur, quand le staphylocoque est à l'état de pureté, il est incapable de donner l'ostéomyélite.

Ce nouveau microbe de l'ostéomyélite est un coccobacille très mobile, se disposant en grappes, ne prenant pas le gram, se développant bien dans le bouillon, la gélose ordinaire, la gélose sucrée et sur pomme de terre, et donnant lieu à la formation de gaz sur ces deux derniers milieux, ne liquéfiant pas la gélatine, ne coagulant pas le lait. Il est aérobie facultatif; il ne donne pas de spore et est tué par le chauffage à 60° pendant une demi-heure. Inoculé en culture pure par la voie sanguine, il donne des lésions uniquement localisées aux os : pus, foyers de nécrose, décollement de l'épiphyse. L'auteur explique cette action exclusive par la formation des gaz qui exercent sur l'os une influence défavorable en raison de leur manque d'élasticité.

Pour l'isoler chez l'homme, il faut le rechercher dans les produits de grattage de la moelle, dans l'os malade et non dans le pus.

Le staphyloccoque est donc ici un agent d'infection secondaire ; expérimentalement, si l'on associe ces deux microbes, les lésions sont plus intenses.

M. Garnier.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Bazin. ***Opothérapie rénale***; ***préparation de suc rénal*** (*Gaz. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1904, n° 6). — Le *modus faciendi* recommandé par M. Bazin est le suivant :

Employer des reins de porcs jeunes, reins faciles à obtenir et relativement volumineux, à l'exclusion de ceux de truies ou de verrats qui sont quelquefois malades.

L'organe sera prélevé aussitôt après la mort de l'animal, puis lavé rapidement dans l'eau stérilisée, déroupé avec des ciseaux flambés, en *minces tranches* (le parenchyme rénal pulpé donnerait un produit presque impossible à clarifier) qui sont mises en contact pendant six heures avec poids égal de glycérine neutre à 30°.

Il est important de faire cette macération dans un appareil stérilisable et muni d'un disque d'étain ou de verre épais, qui, placé sur les tranches d'organe, les maintient au fond du récipient.

La macération terminée, ajouter une quantité d'eau chloroformée (saturée) égale au *tiers* du poids de la glycérine employée, agiter plusieurs fois et jeter sur une gaze stérilisée. Après forte expression, laver le magma avec quelques centimètres cubes d'eau chloroformée, et exprimer de nouveau. Le liquide obtenu est aussitôt filtré, à la trompe, sur du papier *blanc* lavé à l'eau bouillante.

Le filtratum limpide, recueilli dans un matras stérilisé et taré, est alors additionné de quantité suffisante de glycérine pure pour obtenir le *double* du poids de l'organe traité.

On a ainsi un suc titré à 1/2, qu'on distribue dans des flacons de 50 ou 100 centimètres cubes, flambés à 150°.

Quoique ce suc soit susceptible d'une longue conservation, il est bon de n'en préparer à la fois que de petites quantités qu'on renouvelle au fur et à mesure des besoins ; on l'emploie pur, ou mieux mélangé à un peu d'eau froide.

J. Dumont.

LES NEUROFIBRILLES

D'APRÈS LA MÉTHODE ET LES TRAVAUX DE S. RAMÓN Y CAJAL

Par L. AZOULAY

Les anciens neurologistes, tels que Max Schultze, Meynert, Kölliker, Ranvier, etc., avait soupçonné l'existence d'un réticulum fibrillaire à l'intérieur de la cellule nerveuse. Des savants plus modernes, entre autres Flemming, Dogiel, Lugaro, avaient même aperçu ce réticulum d'une façon plus ou moins nette. L'honneur de l'avoir démontré d'une manière péremptoire appartient à Apathy, Bethe, Simarro et Donaggio. Ces investigateurs ont réussi, en effet, à déceler dans le neurone, entre les amas chromatiques de Nissl, tout un système de fibrilles extrêmement déliées qui, pour la plupart, semblent indépendantes les unes des autres et passent d'un dendrite à l'autre et du corps cellulaire au cylindre-axe. Pour parvenir à ce résultat, ils ont dû imaginer des techniques colorantes électives. Celles-ci ont malheureusement plusieurs inconvénients : elles sont inconstantes, d'un emploi en général difficile et d'une application limitée à certains foyers nerveux ou au système nerveux de certains animaux.

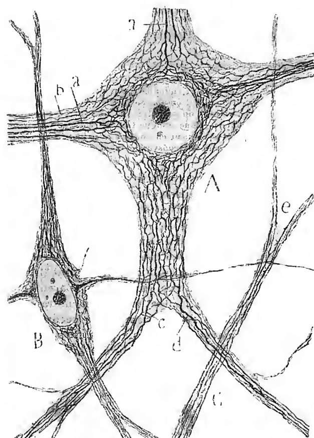


Figure 1. — Cellules funiculaires; lapin de quinze jours.

A, cellule de grande taille; *B*, cellule de petite taille. *a*, grosses neurofibrilles ramifiées dans le réseau périnucléaire; *b*, neurofibrilles fines en continuité avec le réseau cortical; *de*, neurofibrilles bifurquées à leur arrivée dans un gros tronc dendritique.

Il était donc vivement à désirer qu'une méthode simple, constante et générale fût découverte afin de permettre l'étude de la charpente neurofibrillaire dans toute la série animale, l'homme compris, d'en saisir la genèse pendant la vie embryonnaire et d'en apercevoir les modifications dans les divers états physiologiques et pathologiques, spontanés ou expérimentaux. Cette méthode, M. R. y Cajal a eu tout récemment le bonheur de la trouver. Il l'a immédiatement appliquée, avec le concours de ses élèves, non seulement à l'étude des neurofibrilles, mais encore à quantité d'autres éléments qu'elle révèle tout aussi bien. Trop peu de temps s'est écoulé depuis cette découverte pour que le champ immense et, sur plus d'un point, tout à fait inconnu, ouvert ainsi aux chercheurs ait pu être exploré. Aussi, ne pourrons-nous exposer dans ce résumé que les premiers résultats de cette méthode, ceux-là même, et ils sont fort importants, que son auteur a obtenus. Nous donnerons ensuite la technique de coloration et les modifications que M. Cajal y a récemment apportées.

LES NEUROFIBRILLES CHEZ LES VERTÉBRÉS

I

LES NEUROFIBRILLES EN GÉNÉRAL

Parmi les cellules nerveuses des divers organes, chez les mammifères, il n'en est peutêtre pas qui offre un meilleur terrain d'étude pour les neurofibrilles que les cellules funiculaires grandes et moyennes de la moelle. La cause en est d'abord dans la rareté et le petit volume des amas chromatiques qu'elles renferment, ensuite dans la laxité et l'écartement relatif des neurofibrilles elles-mêmes. Nous prendrons donc comme type un de ces corpuscules, ainsi que l'a fait M. Cajal, et nous suivrons pas à pas la description qu'il en a donnée.

« Lorsqu'on examine, à l'aide d'objectifs apochromatiques, des cellules funiculaires telles que celles représentées sur la fig. 1, on y voit nettement deux réticulums : l'un serré et de peu d'épaisseur enveloppe le noyau, — on peut l'appeler pour cela *réticulum périnucléaire*; l'autre, lâche et à mailles plus larges, siège dans les régions périphériques du corps cellulaire, — M. Cajal le nomme *réticulum cortical* (fig. 1, *A*).

Le *réticulum périnucléaire* est composé de deux sortes de fibres : 1° de *filaments longs* ou *primaires* (fig. 1, *a*), relativement épais, de calibre un peu inégal, et pas très nombreux; ces filaments traversent en serpentant une grande partie du plexus, et se prolongent dans les dendrites au moins par une de leurs extrémités et sous forme de neurofibrilles; 2° des *filaments courts* ou *secondaires* (fig. 1, *b*), un peu plus ténus et plus pâles, dirigés obliquement ou transversalement par rapport aux précédents et les unissant les uns aux autres; cela produit un feutrage dont les mailles polygonales présentent les dimensions et les figures les plus diverses. Souvent les filaments primaires se résolvent en filaments secondaires, ou par ramification ou par simple dichotomie. On s'explique ainsi la fréquente et brusque cessation des filaments primaires venus des dendrites au moment où ils arrivent au réseau périnucléaire.

Le *réticulum cortical* est constitué par des fibrilles plus fines, plus écartées, et disposées en mailles très allongées. Il peut manquer dans les neurones de petite taille ou être réduit à un petit nombre de filaments. Les mailles sont moins évidentes dans ce réticulum que dans le précédent, et parfois les filaments principaux parcourent de longues distances sans se ramifier. Chez les animaux nouveau-nés, il n'en est plus de même (fig. 2, *b*); les fibrilles superficielles, plus écartées que chez l'adulte, se ramifient nettement, d'ordinaire par bifurcation; ces divisions et les anastomoses qui en résultent produisent des mailles longitudinales de grande étendue. Les branches de bifurcation des fibrilles prennent très souvent des directions différentes; elles peuvent de la sorte s'unir à des filaments venus d'autres dendrites; ce qui ne les empêche du reste nullement d'entrer en relation avec le réticulum périnucléaire.

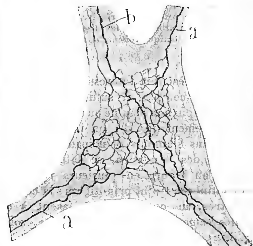


Figure 2. — Cellule funiculaire de grande taille; lapin âgé de huit jours.

On n'a reproduit dans cette figure que quelques neurofibrilles primaires amenées par les dendrites ainsi que le réseau périnucléaire produit par les anastomoses de ces neurofibrilles. *a*, neurofibrilles terminées en réseau; *b*, neurofibrille primaire traversant toute la cellule.

Chacun des deux réseaux que nous venons de décrire contribue pour sa part à la formation des neurofibrilles dans les divers prolongements de la cellule.

Dans les *dendrites*, où la constitution neurofibrillaire est bien plus évidente que dans le cylindre-axe, le contingent des fibrilles issues du réseau périnucléaire paraît souvent se réduire à un seul gros filament qui traverse en ligne droite le protoplasma périphérique du corps cellulaire et chemine dans l'axe même du dendrite, accompagné de filets beaucoup plus fins (fig. 1, *a*).

Les neurofibrilles ont une direction presque parallèle dans les dendrites ; elles diminuent de nombre à mesure que les prolongements protoplasmiques se divisent, de sorte que les ramuscules dendritiques les plus fins semblent ne plus contenir qu'un seul filament. Ces fila-

1. Les deux travaux de M. le professeur S. Ramón y Cajal dans lesquels nous avons puisé avec son assentiment, la matière de cette série d'urticles sont : 1° Un sencillo método de colorneión selectiva del retieulo protoplásmico, paru le 28 Décembre 1903 dans le tome II, fasc. 4, de lu revue espngnole *Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, publiée par M. Cajal lui-même; 2° Notas preveativas sobre algunos métodos de coloración de los cilindros ejes y ciertas varaciones normales y patologicas de las neurofibrillas, paru à part le 10 Février 1904, et dans le le 1er fascieule du tome III, de la revue précitée.

Le lecteur désireux de connaître la question plus à fond n'aura qu'à se reporter à ces travaux, ou à la traduction française que nous en donnerons incessamment dans la *Bibliographie anatomique* de M. le professeur Nicolas, de Nancy.

Ajoutons que grâce à la bienveillance de MM. Babinski et Nageotte, qui ont mis le laboratoire de la Pitié à notre disposition, nous avons pu reproduire par nous-mêmes à peu près tout ce que M. Cajal a décrit.

Les clichés nous ont été obligeamment prêtés par M. Cajal. Nous l'en remercions infiniment.

ments indivis se terminent par une extrémité libre.

* * *

La manière dont les neurofibrilles se comportent au niveau des divisions des gros troncs

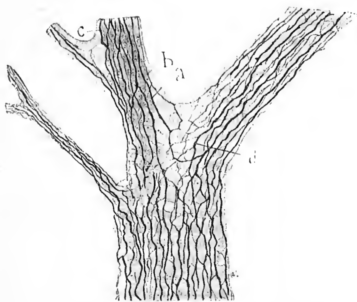


Figure 3. — Détails concernant la façon dont les neurofibrilles se comportent à leur arrivée aux points de division des dendrites; chien âgé de quelques jours.
a, neurofibrille primaire, se résolvant en réseau; *b*, filament plus ténu, bifurqué; *c*, autre neurofibrille, fournissant une anastomose à une neurofibrille de la branche dendritique voisine; *d*, neurofibrille primaire donnant plusieurs ramuscules.

dendritiques est fort intéressante. Pour bien s'en rendre compte, il suffit d'examiner la moelle du lapin nouveau-né ou âgé de quelques jours seulement (fig. 3); on remarque alors que certains filaments principaux, venus des branches des dendrites, se bifurquent, en arrivant au tronc, en plusieurs rameaux : l'un continue le trajet primitif vers la cellule; les autres, au contraire, s'unissent à des fibrilles amenées par le dendrite voisin (fig. 3, *a*). Parfois l'une des branches de division pénètre, non dans le tronc protoplasmique, mais dans une autre branche dendritique; elle affecte ainsi une direction cellulifuge, contraire à celle qu'elle avait au début. Un certain nombre d'auteurs ont cons-

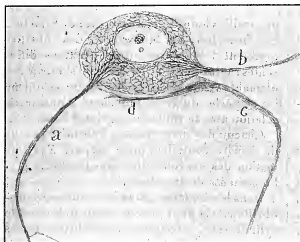


Figure 5. — Nid de Held autour d'une cellule du corps trapézoïde; lapin de quinze jours.
La fibre cylindre-axile *c*, en arrivant au contact de la cellule, se ramifie en plusieurs branches. On voit les neurofibrilles dans la fibre *c* et les rameaux *d* qu'elle fournit (*a*, cylindre axe de la cellule; *b*, dendrite).

taté cette disposition, mais de façon incomplète ; aussi sont-ils arrivés à penser — interprétation d'ailleurs erronée — qu'il existe des neurofibrilles indépendantes allant d'une branche dendritique à l'autre sans passer par le tronc principal ni atteindre le corps cellulaire (fig. 3, *a*, *b*, et 1, *c*, *d*).

On peut observer bien d'autres particularités sur les fibrilles, au niveau des divisions dendritiques ; telle est, par exemple, la bifurcation d'un filament primaire en deux filets plus minces, se rendant à des dendrites différents; tels sont encore les filaments jetés, comme des ponts échelonnés, entre deux fibrilles, on même les réseaux plus compliqués formés par des fibrilles secondaires (fig. 1, *e*).

Rapportons encore un détail, visible, notamment, dans les cellules jeunes, et relatif aux filaments primaires. Ces filaments ne présentent pas toujours la même épaisseur sur tout leur parcours. Ils se renflent parfois de distance en distance. Ces renflements, que l'on trouve plus constamment et aussi plus développés dans d'autres centres, sont fusiformes et se colorent d'une façon intense. Le point où chacun d'eux se termine se trouve être souvent celui où le filament primaire se divise en fibrilles secondaires (fig. 3).

Dans le *cylindre-axe*, la charpente filamenteuse est également due à la condensation de fibrilles née des deux réseaux du corps cellulaire. Au niveau de son cône d'origine on aperçoit, en effet, plus ou moins indépendants, les deux contingents de fibrilles : le faisceau compact, qui provient du réticulum périnucléaire, occupe le centre du cône, tandis que le faisceau, lâche et pauvre en fibrilles, fourni par le réticulum cortical, est disposé tout autour. Au point où le cône se transforme en cylindre-axe, les deux courants se rapprochent, se confondent et forment une masse unique fortement colorée; plus loin, le cylindre-axe présente un segment extrêmement aminci, et presque incolore — c'est le commencement de sa gaine myélinique qui en est cause; enfin, plus loin encore, le cylindre-axe se colore à nouveau, et les neurofibrilles réapparaissent; malheureusement leur tassement et leur parallélisme sont tels, chez l'adulte, qu'il devient impossible d'étudier, à partir de ce point, la structure du cylindre-axe. Pourtant, il semble bien que les filaments qui s'y trouvent ne sont point disposés en réseau, mais simplement en un faisceau, qui se désagrégera quand l'axone épanouira sa ramification terminale. »

Les neurofibrilles sont tantôt nettement visibles dans la ramification terminale du cylindre-axe, tantôt fort difficiles à distinguer. Comme exemple du premier cas, nous citerons la corbeille de Held (fig. 4 et 5), celle du chat en particulier, où l'on voit très net-

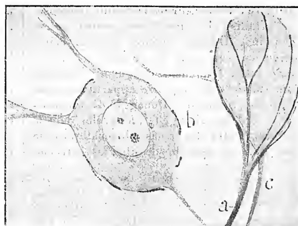


Figure 4. — Nid de Held autour des cellules du corps trapézoïde; chat adulte.
a, fibre cylindre-axile terminale venant s'arboriser sur la cellule du corps trapézoïde; on aperçoit les neurofibrilles dans le tronc et les divisions du cylindre axe afférent; ces neurofibrilles, enveloppées d'une gangue transparente, se terminent librement et sont seulement en contact avec la cellule; *b*, les mêmes divisions coupées transversalement; *c*, dendrite.

tement le faisceau neurofibrillaire du tronc principal se diviser en plusieurs petits faisceaux, à son arrivée contre la cellule du corps trapézoïde. Ceux-ci enveloppent le corps cellulaire et l'enchâssent, pour ainsi dire, dans leurs divisions; les dernières ne contiennent plus qu'une neurofibrille, librement terminée, revêtue d'une gangue transparente, et seulement en contact avec la membrane de la cellule. Comme exemple du second cas, nous n'avons qu'à choisir parmi les innombrables arborisations cylindre-axiles termi-

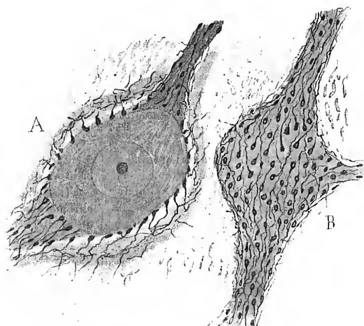


Figure 6. — Deux grosses cellules funiculaires; lapin adulte.
A, nid cylindre-axile péricellulaire avec ses massues (mise au point sur l'équateur de la cellule); *B*, autre nid (mise au point sur la surface de la cellule). On voit en *A* que les massues terminales du nid péricellulaire entrent en contact, et seulement en contact, avec la cellule.

nales qui, par leur entrelacement ou leur disposition, forment, dans les centres, les nids ou corbeilles péricellulaires.

Mais si, dans ces arborisations, la charpente

fibrillaire n'est point aisée à discerner, par contre les détails de leurs ramuscules terminaux et les rapports de ceux-ci avec la cellule et ses expansions offrent à la fois un spectacle des plus étranges et la démonstration absolue de la théorie des contacts soutenue par Cajal depuis si longtemps.

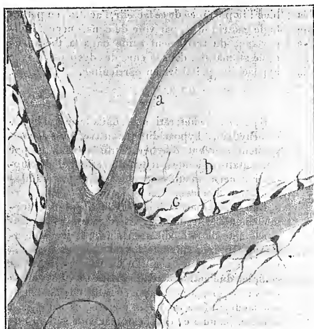


Figure 7. — Portion de cellule motrice de la moelle ; chat adulte.

a, cylindre-axe; *b*, ramuscules terminaux de cylindres-axes, avec leurs massues, convergeant vers la cellule motrice; *c*, autres ramuscules parallèles aux contours de la cellule. L'absence de massues terminales sur le cylindre-axe, leur présence, au contraire, sur le corps et les dendrites de la cellule, montrent la diversité de fonction de ces diverses parties.

Qu'on jette, en effet, un coup d'œil sur la fig. 6. On verra en *B*, par sa surface, une cellule funiculaire de la moelle du lapin *adulte*.

Elle est littéralement couverte de petites varicosités à centre plus clair et comme vacuolé. Ces varicosités, qui donnent à la surface de la cellule un aspect tigré caractéristique, se trouvent à l'extrémité et sur le parcours de minces fibrilles.

Or, ces filaments ténus ne sont que les ramuscules terminaux d'arborisations formées par des cylindres-axes venus de cellules plus ou moins éloignées. Quant aux varicosités, dont les unes terminent en cône les filaments et méritent pour cela le nom de *massues terminales*, et dont les autres se trouvent sur leur parcours, ce sont les nodosités que les préparations de *fœtus* ou d'*animaux jeunes*, obtenues par les méthodes de Golgi et d'Ehrlich, montrent de si nette façon. Leur existence à des âges si différents semble être une preuve de leur réalité.

Varicosités *terminales* ou *intercalaires* et filaments touchent la membrane de la cellule, d'une façon assez intime, il est vrai, mais sans jamais la perforer. Pour nous en assurer, nous n'avons qu'à regarder la même fig. 6, en *A*. Ici, nous avons sous les yeux une autre cellule funiculaire de la moelle vue par son équateur.

Il est impossible de mieux démontrer que les ramuscules terminaux des arborisations péricellulaires se terminent librement et n'ont de rapport avec le corps et les dendrites de la cellule que par contact avec leur membrane. Du reste, nous avons de ce fait d'autres preuves tout aussi péremptoires.

Dans la fig. 7, où se trouve dessinée une portion de cellule motrice de la moelle, on voit, en effet, les mêmes aspects que précédemment. On y constate, en outre, que les massues terminales manquent totalement sur le cylindre-axe *a*. On n'en aperçoit qu'à la base de ce cylindre-axe, à son cône d'origine, toujours considéré par M. Cajal comme de même nature que le corps et les dendrites au point de vue physiologique. Ces deux constatations, en apparence insignifiantes, sont capitales. Elles démontrent le bien-fondé de la théorie de la polarisation dynamique des courants nerveux établie par M. Cajal le premier, quoiqu'on en ait dit[1]. L'on sait que, par cette théorie, M. Cajal soutient que, dans une cellule, le courant nerveux est recueilli toujours par les dendrites et le corps de la cellule et qu'il est transporté et transmis à d'autres cellules par le cylindre-axe. Par suite, il est tout naturel que les massues terminales n'aient pas à se mettre au contact des cylindres-axes.

La figure 8, où l'on voit les varicosités intercalaires et les massues terminales envelopper de toutes parts les dendrites et les corps des cellules de l'olive bulbaire supérieure chez le chat adulte, confirme, par son ensemble, tous les détails précédents.

Enfin, dans la figure 9, les corbeilles des cellules de Purkinje, qui ont fourni autrefois à M. Cajal la première preuve des contacts intercellulaires, et, par cela même, de l'indépendance des cellules nerveuses, nous donnent encore cette preuve. Elle est maintenant irréfutable, peut-on dire, car elle s'appuie sur les révélations de quatre méthodes histologiques différentes : la méthode de Golgi, celle de Cox, celle d'Ehrlich, et, en dernier lieu, celle de Cajal.

1. S. R. Cajal : Les nouvelles idées sur la structure du système nerveux, traduit par L. Azoulay, Paris, 1893.



Figure 8. — Nids péricellulaires autour des neurones de l'olive bulbaire supérieure; chat adulte.

Figure d'ensemble montrant les *contacts* établis en divers points et à divers niveaux des cellules par les varicosités terminales et intercalaires.

Ces faits montrent une fois de plus que le neurone est une chose réelle, que les cellules nerveuses, parfaitement indépendantes les unes des autres, ne se mettent en rapport entre elles que par contact et pas autrement.

Les anastomoses que Gerlach, Golgi et d'autres avaient jadis supposées entre les divers prolongements des neurones, celles que, plus récemment, Bethe, Held, Auerbach, ont cru voir entre les neurofibrilles intracellulaires et les arborisations péricellulaires à travers la membrane de la cellule sont, en effet, ou bien des artifices de préparations défectueuses ou le résultat de simples vues de l'esprit.

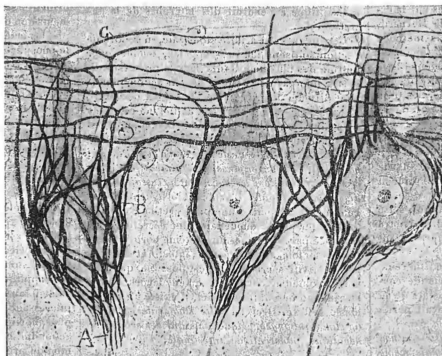


Figure 9. — Corbeilles péricellulaires des neurones de Purkinje; cervelet de chat.

A, pinceaux terminaux des corbeilles autour de l'origine du cylindre-axe; *B*, arborisations cylindre-axiles formant les corbeilles autour du corps des cellules de Purkinje et *en contact seulement avec lui*. Ces arborisations sont indépendantes les unes des autres; elles ne s'anastomosent ni entre elles ni avec les neurofibrilles intra-cellulaires. *C*, les cylindres-axes des cellules étoilées qui fournissent les corbeilles.

* * *

Résumons-nous :

1° Les neurofibrilles du corps cellulaire ne sont point indépendantes, comme le soutient Bethe ; ce sont des travées d'épaisseur variable, réunies par des fibrilles plus ténues, et

formant de la sorte un réticulum à mailles plus ou moins larges;

2° Neurofibrilles primaires et neurofibrilles secondaires constituent deux réticulums : l'un périnucléaire, l'autre cortical ou périphérique;

3° Chacun de ces deux réseaux contribue à la formation du faisceau de fibrilles qui se trouve dans le cylindre-axe et dans les dendrites;

4° Dans le cylindre-axe et les dendrites de petit diamètre, les fibrilles, serrées parallèlement les unes contre les autres, ne semblent pas former de réseau;

5° Les points où les expansions se divisent sont également ceux où les neurofibrilles se bifurquent;

6° Les derniers ramuscules des dendrites ou du cylindre-axe ne renferment qu'une seule neurofibrille. Celle-ci est donc enveloppée par la masse de protoplasma qui, intensément colorée par les méthodes de Golgi et d'Ehrlich, rend si visibles les derniers ramuscules;

7° Les neurofibrilles des arborisations nerveuses péricellulaires se terminent librement et entrent en contact avec la membrane de la cellule enveloppée, par l'intermédiaire de leur mince couche protoplasmique. Par conséquent, les courants nerveux ne peuvent se transmettre des neurofibrilles terminales à la cellule enveloppée que si l'on admet soit la conductibilité de la membrane et du hyaloplasme soit une sorte d'action à distance, une induction des neurofibrilles terminales péricellulaires sur les neurofibrilles contenues dans le corps et les dendrites de la cellule entourée.

Dans l'article suivant, nous étudierons succinctement les cellules nerveuses des divers centres au point de vue de la disposition de leurs neurofibrilles.

MÉDECINE PRATIQUE

DU CHOIX D'UN ACIDE DANS LA MÉDICATION STOMACALE

Dans ses mémorables « Expériences sur la digestion » qui, cent ans avant Claude Bernard, montrent la pratique rigoureuse de la méthode expérimentale la plus impeccable, Spallanzani avait, dès le siècle dernier, mis en évidence l'action probablement essentielle de l'acidité du suc gastrique, savoir son *action antiseptique*. Ses trois expériences cruciales à ce sujet méritent d'être rappelées :

1° Ayant arrosé des morceaux de viande, les uns avec du suc gastrique, les autres avec de l'eau, il constata que les premiers se conservaient intacts plusieurs jours après que les seconds étaient putréfiés;

2° Ouvrant l'estomac d'un serpent qui, seize jours auparavant, avait avalé un lézard, il trouva le lézard à peu près digéré mais ne présentant aucune trace de putréfaction;

3° Ayant introduit dans l'estomac de différents carnivores (chats et chiens) de la viande corrompue et, de ce fait, odorante, il constata qu'au bout d'un certain temps cette viande avait perdu son odeur de pourriture.

Spallanzani en conclut que le *suc gastrique non seulement s'oppose à la putréfaction, mais même peut l'arrêter quand elle est commencée* : bref que le suc gastrique jouit de propriétés antiputrescibles.

Que la putréfaction, la fermentation stomacale soient sous la dépendance de la désinfection chlorhydrique des ingesta, cela est aujourd'hui rigoureusement démontré, et, pour ne citer que des expériences confirmatives relativement récentes, mentionnons celles de von Kast qui, par la neutralisation artificielle de l'acide chlorhydrique stomacal, par l'administration de fortes doses de bicarbonate de soude, obtint toujours une augmentation parallèle des éthers sulfo-conjugués urinaires, produits de la putréfaction gastro-intestinale.

D'autre part, l'action antiseptique des acides minéraux en général et de l'acide chlorhydrique en particulier a été vérifiée directement par maints expérimentateurs. Stranss et Wurtz (*Arch. de méd.*, 1889, p. 37) ont constaté que le bacille d'Eberth et la spirille du choléra meurent après un séjour de deux à trois heures à 38° dans le suc gastrique du chien ou de l'homme, et cela explique vraisemblablement en partie la prédisposition des dyspeptiques au choléra et à la dothiénentérie signalée depuis longtemps et vérifiée à nouveau pendant la guerre sud-africaine. Les spores du bacillus anthracis ne résistent pas en général à un séjour d'une demi-heure dans le même liquide. Des cultures de bacilles de Koch ont été rendues inoffensives par un séjour de dix-huit à trente-six heures dans le suc gastrique d'un chien. Cette action est bien due à l'acide chlorhydrique et seulement à lui, car une solution d'acide chlorhydrique dans l'eau au même titre que la solution gastrique exerce une action antiseptique au moins égale, peut-être supérieure. Cette propriété appartient aussi aux autres acides minéraux et à la plupart des acides organiques, l'acide lactique en particulier.

L'action antiseptique du suc gastrique est singulièrement favorisée par les mouvements péristaltiques, rythmiques, réguliers de l'estomac par lesquels les ingesta, continuellement brassés, sont amenés en contact immédiat avec la surface glandulaire.

L'action *peptonisante* de l'acide stomacal est non moins évidente. L'action peptogène de la pepsine ne s'exerce qu'en milieu acide : il suffit de neutraliser le milieu par addition de bicarbonate de soude, par exemple, pour supprimer complètement cette action. Cette fonction peptogène n'est pas négligeable, comme quelques auteurs l'ont soutenu, mais elle est moins hautement spécifique, moins capitale que la précédente, puisque le pancréas peut suppléer complètement la peptonisation stomacale, tandis qu'il n'existe pas d'organe suppléant l'estomac dans son action antiseptique à l'endroit des microbes de la putréfaction.

Cependant cette acidité stomacale, en dehors de l'action antiseptique sus-rappelée, semble jouer un rôle des plus importants dans le processus digestif, non pas tant à cause de son action peptogène directe, mais, comme l'ont bien démontré Pawloff et ses élèves, par son action indirecte sur les autres sécrétions digestives. Il est aujourd'hui rigoureusement démontré, en effet, que le *passage du liquide acide de l'estomac dans l'intestin met en activité les trois organes glandulaires (foie, pancréas, intestin) dont les sucs sont nécessaires à la digestion intestinale*. L'acide chlorhydrique engendre, aux dépens d'une prosécrétine contenue dans la muqueuse duodénale, une sécrétine qui, résorbée par les racines du système porte est entraînée au foie, au pancréas, à l'intestin et en accélère l'activité sécrétoire. Il est possible, quoique non absolument démontré, qu'en dehors de ce mécanisme humoral essentiel, il existe un mécanisme réflexe. Bref, l'*acidité stomacale constitue un stimulant physiologique puissant des sécrétions hépatique, pancréatique, intestinale*.

On conçoit donc que des modifications dans la teneur de suc gastrique en acide, que l'abaissement du taux de l'acidité stomacale en particulier, déterminent des perturbations considérables dans les processus digestifs stomacaux et intestinaux, dans les processus nutritifs généraux, et soient le point de départ de phénomènes dyspeptiques et métaboliques fort importants. Quelques pathologistes même avaient cru y trouver la solution de la plupart des problèmes de la pathologie gastrique et, très simplement, trop simplement, divisaient les dyspepsies en hypo- et hyperchlorhydriques. Cette classification est manifestement insuffisante, et nous croyons bien que personne, à l'heure actuelle, ne s'y tient plus; mais elle montre bien l'importance de ce facteur, l'acidité, en pathologie gastrique et, par voie de conséquence, l'importance du traitement acide dans la thérapeutique stomacale, dans la cure des dyspepsies avec hypoacidité primitive en particulier.

* * *

Il paraît, en effet, rationnel, dans les cas d'hypochlorhydrie, d'hypoacidité primitive, qui s'accompagnent souvent d'hyperacidité secondaire par fermentations acides, il paraît rationnel de suppléer à cette insuffisance sécrétoire par l'administration d'acides.

Bunge et Albert Robin s'élèvent, le premier formellement, le second relativement contre le principe même de la médication acide. L'argumentation de Bunge, chimiste beaucoup plus que clinicien, se résume à ceci : le mécanisme intime et complet de l'action de l'administration des acides nous échappe, donc il est préférable de s'abstenir; « le médecin fera mieux de mettre ses malades à la diète, jusqu'à ce que l'estomac vide se soit désinfecté lui-même par la sécrétion d'acide chlorhydrique non dilué. Même chez des individus anémiques et affaiblis, si l'on attend que, par une diète absolue, l'estomac soit désinfecté et que la sécrétion normale ait repris son cours, on obtiendra de meilleurs résultats qu'en ordonnant de l'acide chlorhydrique, du vin de pepsine (!), etc. » Il sera, en effet, rationnel de commencer le traitement par des prescriptions de pure diététique, mais aucun clinicien ne niera que souvent, dans ces cas, la médication acide associée à une diététique rationnelle activera la guérison. Bref, la médication acide est physiologique, rationnelle, *a priori*, et l'expérience clinique lui donne chaque jour sa pleine sanction. Aucun argument théorique ne vaut contre cette constatation; toutefois il faut retenir de la proposition de Bunge qu'en thérapeutique stomacale la diététique tient le premier rang. Mais, à vrai dire, il nous semble qu'en bien des cas certains acides et sels acides, constituants normaux du sang ou des sécrétions gastrique ou urinaire, se rapprochent beaucoup plus des aliments que des médicaments vrais : tels, par exemple, les acides chlorhydrique et phosphorique ou le phosphate acide de soude.

Quant à M. Albert Robin, son objection est la suivante : si la dyspepsie est un trouble fonctionnel, il s'agit, lorsqu'on veut la traiter, beaucoup plus de réveiller la fonction que d'y suppléer, et, « en fait, l'administration de l'acide chlorhydrique aux malades qui souffrent d'une insuffisance de fonction n'a jamais ou presque jamais réussi ». L'objection est sérieuse, et d'ordre physiologique et clinique, mais elle ne porte que sur l'emploi de l'acide chlorhydrique. Elle est de tous points conforme aux résultats fournis par la physiologie expérimentale, puisque Pawloff a constaté que « l'acide chlorhydrique inhibe la sécrétion ultérieure du suc gastrique, quand il s'amasse dans l'estomac en quantité notable »; mais elle ne s'applique pas à tous les autres acides, car, comme le remarque le même Pawloff, « il est très intéressant de voir que d'autres acides, l'acide phosphorique, par exemple, n'exerce pas cette action inhibitoire ». C'est bien, au surplus, l'opinion du professeur Robin lui-même, qui déclare avoir eu à se louer de la médication acide et en avoir obtenu de remarquables effets dans certaines hypersthénies avec fermentations; il recommande surtout dans ces cas une limonade sulfuronitrique. Ces remarques nous seront précieuses dans le choix de l'agent de cette médication acide.

* * *

Le principe de la médication acide étant admis — les indications cliniques précises seront ultérieurement étudiées — à quel agent donnerons-nous la préférence ?

A priori, les acides organiques semblent devoir être écartés : ils sont anormaux; un certain nombre d'entre eux (acide lactique, acide butyrique) résultent justement des fermentations acides que l'on cherche à combattre ; leur emploi serait donc illogique, irrationnel. Mentionnons toutefois les résultats favorables obtenus par l'emploi de l'acide lactique dans certaines formes de diarrhée infantile. Une autre raison paraît devoir s'opposer à leur emploi : les acides organiques (tartrique, acétique, citrique, lactique) sont excrétés principalement à l'état de sels d'ammoniaque, et leur influence peut être nocive au point de vue urinaire. D'autre part, leur formation joue un rôle important dans la pathogénie du rhumatisme. En fait, les résultats thérapeutiques cliniques ont été nuls ou mauvais.

Restent donc les acides minéraux. Les acides fluorhydrique, nitrique et sulfurique ont été et sont encore assez fréquemment employés, les derniers surtout. Le professeur Robin préconise en particulier l'emploi de l'acide sulfurique et de l'acide azotique ; il a adopté les formules de Coutaret qui lui ont paru les meilleures, entre autres les suivantes :

Acide sulfurique chimiquement pur	2 gr. 40
Acide nitrique.	0 — 80
Alcool à 80°.	18 grammes.

Laissez en contact quarante-huit heures et ajoutez :

Sirop de limons.	100 grammes.
Eau de fontaine	150 —

F. s. a. Une à trois cuillers à soupe par jour après le repas dans un demi-verre d'eau ou d'eau rougie.

Mais cesdits acides minéraux, très forts, ne sont supportés qu'à doses très minimes et étendus de beaucoup d'eau; ils sont très irritants pour l'estomac, en fait difficilement supportés et très difficilement maniables; leur élimination urinaire peut être dangereuse pour l'épithélium rénal. D'ailleurs, le sang contenant des chlorures et des phosphates alcalins et alcalino-terreux, ces acides ne peuvent que rendre libre une quantité équivalente d'acide chlorhydrique et d'acide phosphorique. Il est donc logique et rationnel de s'adresser de préférence à ces deux acides. Toutefois il est juste de dire que la thérapeutique anglaise emploie de façon traditionnelle lesdits acides et semble en obtenir des résultats satisfaisants. Les mêmes remarques s'appliquent à l'acide fluorhydrique.

Restent donc *les acides chlorhydriques et phosphorique. Ce dernier nous paraît de beaucoup préférable et constitue l'agent de choix de la médication acide stomacale.* Il partage avec l'acide chlorhydrique : les propriétés physiologiques antiseptiques, peptogènes et excitatrices des sécrétions pancréatique, biliaire et intestinale dont les perturbations constituent, à des degrés divers, les indications de la médication acide. Il nous paraît présenter les avantages suivants sur l'acide chlorhydrique :

1° Il n'exerce sur la sécrétion chlorhydrique aucune action inhibitrice, si même il n'exerce pas une action favorisante (Pawlof) ; en conséquence il ne nuit en rien à la *restitutio in integrum* de la fonction sécrétoire, qui doit être le but visé. Nous avons vu qu'il n'en est pas de même de l'acide chlorhydrique.

2° Il est neutralisé au niveau de l'intestin et donne naissance à du phosphate de soude, composant normal du sang, dans lequel il n'introduit aucun corps étranger.

3° Il est éliminé, au moins en partie, au niveau des reins, à l'état de phosphate acide de soude, composant normal de l'urine ; il relève de ce fait l'acidité urinaire, contribue à aseptiser ou à antiseptiser le tractus urinaire, à dissoudre les phosphates terreux et alcalino-terreux. En fait, le phosphate acide de soude est un des antiseptiques urinaires qui, seul, ou associé à d'autres antiseptiques, exérce l'action la plus remarquable sur les catarrhes urinaires.

4° Il exerce sur le système nerveux une action tonique extrêmement remarquable et des plus précieuses chez les dyspeptiques qui sont souvent des débilités, dyspepsie et débilité nerveuse s'enchaînant réciproquement l'une et l'autre.

5° En fait, nous en avons obtenu, nous en obtenons tous les jours les résultats les plus remarquables dans le traitement des hyposthénies avec fermentations acides.

Nous employons la formule suivante :

Acide phosphorique officinal	10 grammes.
Phosph. acide de soude . .	20 —
Eau distillée	200 c. c.

Une à quatre cuillers à café (suivant indications et tolérance) dans le verre de boisson de midi et du soir (eau, vin et eau ou bière), pendant le repas.

Rappelons, pour ceux qui veulent essayer comparativement la solution chlorhydrique, qu'on emploie ordinairement une solution à 1 ou 2 pour 1000 à la dose moyenne de un verre à madère au milieu et à la fin du repas.

6° Les expériences de Cautru et de Joulie, notre expérience clinique personnelle démontrent l'innocuité complète de l'administration, même très longtemps prolongée, de l'acide phosphorique et du phosphate acide de soude, les indications de ladite administration étant naturellement bien établies.

Alfred Martinet.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'anasarque dans les entérocolites graves. — Pendant l'évolution des entérites graves, on peut observer, chez les enfants qui en sont atteints, une complication dont on ne parle guère, sur laquelle les traités modernes de pédiatrie gardent un silence presque complet et qui, en raison de son intérêt tant pratique que théorique, mérite pourtant d'être connue. Cette complication, c'est l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, œdème qui n'a rien de commun avec le sclérème et qui, en se généralisant dans certains cas, apparaît alors sous forme d'anasarque des mieux caractérisées.

Ce phénomène se trouve pourtant signalé, et même assez exactement décrit par les anciens auteurs, par Rilliet et Barthez, en France, par Widerhofer, en Allemagne, et il est assez difficile de dire pourquoi les auteurs modernes l'ont fait disparaître, pendant près de vingt-cinq ans, du tableau des complications des entérites. Il n'en est, en effet, de nouveau question que dans quelques mémoires isolés, publiés dans ces dernières années, et les auteurs qui en parlent (Cassel, Koplik, Felsenthal et Bernard, Durando-Durante) font ressortir cette complication à une néphrite concomitante, néphrite toxi-infectieuse d'origine intestinale.

A première vue, cette pathogénie est fort plausible et nul doute qu'une infection intestinale ne puisse se compliquer de néphrite avec albuminurie et œdème. Mais, dans d'autres cas qui paraissent être les plus nombreux, il n'y a pas d'albuminurie, et rien n'autorise l'idée d'une néphrite. Pourtant, chez ces malades, comme chez ceux de la première catégorie, l'œdème ou l'anasarque existent. Dès lors, quelle est leur origine? M. le professeur Hutinel, qui a précisément observé plusieurs cas de ce genre et nous les fait connaître dans la *Revue des maladies de l'enfance*, n'hésite pas à rattacher ces œdèmes à la rétention des chlorures.

* * *

Les enfants chez lesquels M. Hutinel a observé cette anasarque étaient atteints d'entérocolites graves, longues et récidivantes, à allures cliniques un peu particulières.

C'étaient généralement des enfants d'un à trois ans, nourris artificiellement, sevrés prématurément et presque toujours suralimentés avec du lait de vache, stérilisé ou non. Ils ont commencé par présenter quelques troubles digestifs légers : constipation habituelle, langue saburrale, haleine fade, selles dures et putrides, diminution de l'appétit. Puis les malaises se sont précisés et, un beau jour, des vomissements se sont produits. En apparence il s'agissait d'une indigestion simple, d'un vulgaire embarras gastrique fébrile. En réalité, on se trouvait en face d'une crise d'infection intestinale grave dont témoignaient les évacuations putrides, glaireuses ou sanguinolentes, le ventre rétracté, le ténesme rectal, le facies plombé, les yeux excavés, la fièvre élevée, les convulsions, les urines rares et foncées.

Dès le début des accidents, on avait bien mis l'enfant à la diète hydrique dont les médecins connaissent aujourd'hui l'importance en pareil cas, et la diète hydrique avait rapidement dissipé l'orage. Mais, comme toujours, on avait repris trop tôt le lait, et le lait a provoqué une rechute. Et comme les méfaits du lait, justement chez ces enfants, ne sont pas encore suffisamment appréciés par bon nombre de praticiens, la même faute diététique a été commise à la seconde crise et a produit le même effet désastreux.

C'est précisément chez ces enfants qui arrivent à ne tolérer aucun aliment et qui marchent ainsi de rechute en rechute que M. Hutinel a observé l'apparition de l'œdème localisé ou de l'anasarque généralisée.

Il en a été ainsi d'une fillette de deux ans qui a été amenée à l'hospice des Enfants-Assistés avec une bouffissure de la face et un œdème généralisé à tout le corps, mais particulièrement marqué au niveau des bras et des jambes, œdème assez mou gardant l'empreinte du doigt. Dans l'idée que cet œdème dépendait d'une néphrite, on examina l'urine sans y trouver d'albumine. D'un autre côté le cœur était normal et les poumons ne présentaient rien de particulier. En cherchant ailleurs l'origine de cette anasarque, on trouva un foie gros et des selles fréquentes, putrides, contenant des matières mal digérées. Bref l'enfant avait une de ces entérocolites dont nous venons de tracer le tableau, et l'œdème disparut au fur et à mesure qu'un traitement diététique faisait rétrocéder l'entérite.

* * *

Nous avons dit que dans l'esprit de M. Hutinel, ces œdèmes, dont la fréquence est plus grande qu'on ne le suppose, doivent être attribués à la rétention des chlorures.

Il admet bien, pour certains de ces cas, une néphrite toxi-infectieuse d'origine intestinale. Mais c'est certainement l'exception, car la plupart des enfants qu'il a vus ne se sont comportés à aucun moment comme s'ils avaient eu une néphrite. Ils n'ont jamais eu d'albuminurie, leur rein est toujours resté absolument perméable, et ils ont guéri en quelques jours, après une crise polyurique, grâce à un simple changement dans le mode d'alimentation. M. Hutinel pense même que, lorsque, chez ces enfants, on trouve passagèrement dans l'urine des traces d'albumine, on est en droit de se demander si la lésion rénale est la principale ou la seule cause des œdèmes.

Ceux-ci, nous dit M. Hutinel, ne reconnaissent non plus une origine cardiaque. Chez ces enfants, rien pendant la vie ni dans les autopsies ne permet d'incriminer une lésion du myocarde et encore moins une altération des orifices ou des valvules. Au reste, le cœur de l'enfant ne se laisse pas facilement distendre et, en tout cas, on ne verrait pas disparaître rapidement, sous l'influence d'un changement de régime, des lésions assez pro-

fondes ou des troubles fonctionnels suffisamment graves pour causer l'asystolie et l'anasarque qui en est la conséquence.

C'est donc à la rétention des chlorures que M. Hutinel attribue ces œdèmes. Chez ces enfants atteints d'entérocolites la nutrition générale devient à un moment tellement défectueuse que l'activité normale des tissus, de tous les tissus se trouve déviée et le jeu des forces osmotiques compromis. Si nous avons bien compris, M. Hutinel n'est pas loin de comparer ces enfants œdématiés aux prématurés, chez lesquels ses élèves, MM. Nobécourt et Vitry, ont provoqué artificiellement l'apparition des œdèmes en leur faisant ingérer de petites quantités de sel.

Mais ce qui vient appuyer, d'une façon particulièrement solide, cette hypothèse de la rétention des chlorures, ce sont deux observations de M. Hutinel, observations qui, en l'espèce, ont la valeur d'une expérience. Chez ces deux enfants, atteints d'entérocolite prolongée et récidivante, on a eu l'idée de donner un coup de fouet à la nutrition défaillante par les injections sous-cutanées de sérum artificiel dans un cas, par les lavements salés dans l'autre. Or, chez les deux enfants, injections et lavements étaient chaque fois régulièrement suivis tantôt d'œdèmes, tantôt d'anasarque, ce qui indiquait et mettait nettement en évidence une sorte de « disposition » à la rétention des chlorures.

* * *

Les faits que nous venons de citer ne sont pas seulement intéressants au point de vue théorique, comme se rattachant à la question des chlorures qui reste toujours à l'ordre du jour. Au praticien ils font comprendre la véritable signification de ces œdèmes, le rassurent sur l'état des reins ou du cœur de son malade et lui permettent de formuler un pronostic en conséquence.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 et 18 Juillet 1904.

Origines alimentaires de l'arsenic normal chez l'homme. — *MM. Armand Gautier et P. Claussmann.* L'arsenic étant sans cesse éliminé par la desquamation épithéliale, par la chute des cheveux, par les ongles, le flux menstruel, les fèces, etc., il importait de rechercher les sources auxquelles l'économie emprunte cet élément. Ces sources sont les aliments, encore que ceux-ci soient très inégalement riches en arsenic. Ce corps est en quantité très faible dans les muscles ; on le trouve en assez grande abondance dans certaines chairs de poissons et de crustacés, dans le sel gris. Certains légumes, les haricots verts, les choux cabus ne paraissent pas en contenir. En somme, c'est au vin, à l'eau de boisson et au sel marin que notre organisme emprunte surtout l'arsenic qu'il assimile, et, d'après les calculs de M. Gautier, la quantité de ce corps ainsi ingéré dans une année par un individu moyen s'élève à 7 mill. 66 environ. Or, comme la perte d'arsenic par les cheveux correspond à 0 mill. 21 d'arsenic par an, il faut que le reste soit éliminé par la coupe de barbe et des ongles, la desquamation épithéliale, le flux menstruel et surtout les matières fécales.

En raison de cette dernière voie d'élimination qui paraît être fort importante, il y a lieu de tenir compte au point de vue médico-légal des quantités relativement élevées d'arsenic que renferment certains aliments : poissons des grandes profondeurs, crustacés, sel marin, vin, etc. Si l'on recherche l'arsenic dans le contenu intestinal, il y a lieu en effet de tenir compte de la composition des derniers repas. A cet égard mieux vaut donc faire les recherches sur les organes où l'arsenic n'existe pas normalement ou seulement à l'état de traces infimes, comme le foie, la rate, le muscle, etc.

Dans le contenu intestinal, pour que l'on puisse éliminer en certitude l'influence de l'arsenic alimentaire, il faut que la quantité trouvée soit au moins voisine du dixième de milligramme.

Le travail musculaire et sa dépense énergétique dans la contraction dynamique avec raccourcissement graduellement décroissant des muscles, s'employant au refrènement de la descente d une charge (travail résistant). — *M. A. Chauveau.* Voici les conclusions du travail de cet auteur : 1° La dépense du travail musculaire intérieur employé à la refréuation du mouvement des charges en chute est toujours supérieure à celle du travail intérieur consacré au soutien fixe de ces charges ;

2° Cette dépense du muscle employé à faire du travail résistant est toujours inférieure à celle du travail moteur correspondant. L'infériorité se manifeste de la même manière dans les deux conditions qui font varier la valeur du travail : accroissement des charges déplacées ou accroissement de la longueur du chemin parcouru par ces charges dans l'unité de temps ;

3° Considéré en lui-même, le travail résistant exige un effort intérieur qui dépense plus lorsque le travail extérieur croît en fonction de la valeur de la charge déplacée que s'il croît en fontion de la longueur du chemin parcouru par la charge dans l'unité de temps. Ce dernier cas est donc plus économique. C'est exactement ce qui se passe dans le travail moteur.

Analyse du natron contenu dans les urnes de Maherpra (Thèbes, XVIII° dynastie). — *MM. Lortet et Hugounencq.* L'analyse de la matière employée par les Egyptiens pour la momification des corps a donné aux deux chimistes : matières résineuses et produits végétaux, 25 pour 100 ; sable et argile, 15 pour 100 ; natron, 60 pour 100.

Le natron avait la composition suivante : chlorure de sodium, 27,13 pour 100 ; sulfate de sodium, 41,76 pour 100 ; sesquicarbonate de soude, 31,09 pour 100. Quant à la résine, elle paraît être formée de diverses substances aromatiques, parmi lesquelles devait dominer la myrrhe accompagnée d'Oliban et de Bdellium.

Sur un nouveau trypanosome des oiseaux. — *M. Thiroux.* Ce nouveau trypanosome a été trouvé par M. Levaditi dans le sang d'un padda et de ce chef a reçu de MM. Laveran et Mesnil qui l'ont décrit le nom de *Trypanosoma paddæ*. M. Thiroux a réussi à inoculer ce trypanosome à d'autres paddas et même à d'autres espèces parmi lesquelles le serin méridional, le serin des Canaries, le sénégali nain, le bengali cordon bleu, l'astrild cendré. Le pigeon, le moineau domestique, le pinson ordinaire, le bruant jaune, le pytélia à poitrine dorée et de même le rat et la souris sont restés réfractaires.

Ondes stationnaires observées au voisinage du corps humain. — *M. Augustin Charpentier.* Cet auteur a observé qu'en se plaçant devant une paroi réfléchissante, si l'on éloigne progressivement de la surface antérieure du corps dans une direction normale une petite plaque de cuivre reliée par un fil de même nature à un petit écran phosphorescent fixe, on voit l'écran passer par des maxima et des minima d'intensité régulièrement espacés et qui indiquent l'existence, au voisinage du corps, de sortes d'ondes stationnaires dont il est possible de mesurer la longueur. M. Charpentier a recherché ces ondes stationnaires pour diverses ondes nerveuses, en particulier pour celles de l'appareil rétinien. L'expérience a donné un résultat positif.

Localisation de l'iode chez la tortue d'Afrique. — *MM. Doyon et Chenu.* Ces auteurs ont trouvé : 1° que les parathyroïdes ne contiennent pas ou très peu d'iode ; 2° que dans la carapace et le plastron l'iode est localisé dans la partie cornée.

Action des sels des métaux alcalino-terreux sur la substance vivante. — *M. N.-C. Paulesco.* L'action de ces sels sur la substance vivante est proportionnelle aux poids moléculaires.

Sur la contractilité du protoplasma ; action du chlorhydrate d amyléine sur le mouvement ciliaire. — *M. L. Launoy.* Des recherches de cet auteur il résulte que l'application locale, sur la membrane pharyngienne de la grenouille, d'une solution de chlorhydrate d'amyléine exerce au début, sur le cil vibratile, une action tonique qui est primitive et temporaire et à laquelle succède un état adynamique plus ou moins prononcé.

Une prétendue chlorophylle de la sole. — *M. Jules Villard.* Les expériences de cet auteur établissent que le pigment vert de la soie d'Antheræa Yama-Maï n'est pas, comme certains l'ont avancé, identique à la chlorophylle végétale.

Action du sérum des singes cynocéphales sur diverses espèces de trypanosomes. — *M. Laveran.* On sait que le sérum humain injecté à des animaux infectés par des trypanosomes du surra, du nagana ou du mal de Caderas exerce une action sur ces dits trypanosomes que l'on voit disparaître pour un temps au moins du saug des animaux envahis.

Ayant constaté que les singes cynocéphales sont réfractaires à la plupart des trypanosomiases, en particulier qu'ils ne prennent point le nagana, le surra, le mal de Caderas, la maladie du sommeil, le *trypanosoma gambiense*, etc., M. Laveran a songé que le sérum des singes cynocéphales jouissait peut-être de qualités analogues à celles du sérum humain.

L'expérience a vérifié ses prévisions. Des animaux infectés par du caderas, du surra, du nagana, voire même par le trypanosome de la maladie du sommeil ont présenté une disparition des trypanosomes dans leur sang après avoir reçu une injection convenable de sérum du sang d'un singe cynocéphale.

Cette disparition des trypanosomes n'a du reste été que temporaire.

Appareil pour le lavage mécanique du sang. — *M. Repin.* Il y a déjà plusieurs années, à la suite des travaux de M. Dastre, l'on songea dans les cas d'intoxication à réaliser le lavage du sang en injectant dans les vaisseaux un liquide isotonique. M. Repin s'est avisé de réaliser le lavage du sang non plus seulement en diluant la masse liquide, mais en séparant de la masse sanguine le plasma. A cet effet, M. Repin fait arriver le sang dans un appareil où il se trouve en contact avec une grande quantité de sérum physiologique.

Les globules sanguins sont alors séparés, brassés et nettoyés, et enfin réinjectés dans l'organisme après lavage dans le liquide isotonique. Naturellement, l'opération est faite avec toutes les précautions voulues d'asepsie et l'opérateur s'arrange pour ne pas modifier la quantité de liquide sanguin total de l'animal servant à l'expérience.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Juillet 1906.

Du volume des globules rouges dans les polyglobulies avec cyanose. — *M. Vaquez.* Comme nous l'avons indiqué antérieurement, les polyglobulies avec cyanose liées à une lésion congénitale du cœur sont caractérisées à un certain moment de leur évolution par un accroissement progressif du nombre des hématies et une augmentation de leur volume.

Ce processus a pour but de suppléer à l'insuffisance respiratoire.

Dans les polyglobulies avec cyanose, sans lésion cardiaque, mais avec splénomégalie, semblables au cas que nous avons rapporté en 1892, où cette suppléance n'est pas nécessaire, les globules rouges, tout en atteignant un chiffre excessif, ne subissent cependant aucun accroissement de volume.

Dans 3 cas récemment étudiés, le diamètre globulaire moyen atteignait respectivement 7 μ 7, 7 μ 8, 7 μ 6, chiffres normaux. Cette constatation présente, on le voit, une grande importance, relativement au diagnostic différentiel des diverses polyglobulies et à leur pathogénie.

Influence du système nerveux sur la teneur du muscle en hémoglobine. — *MM. Jean Camus et Ph. Pagniez.* En déterminant la quantité d'hémoglobine par les procédés que nous avons déjà indiqués, et en ayant soin surtout d'éviter les erreurs qui seraient dues à la présence du sang ou à la putréfaction, nous avons, chez des chiens, étudié la richesse hémoglobique du muscle après section du nerf mixte, section des racines antérieures, des racines postérieures entre le ganglion rachidien et la périphérie ; nous avons enfin ajouté à ces expériences celle de l'hémisection de la moelle. Après section du nerf mixte, on constate une forte diminution de l'hémoglobine des muscles correspondant au territoire innervé ; cette diminution n'est pas encore appréciable après cinq jours, elle devient très marquée après quinze jours et après un mois. Cette diminution n'est pas seulement le fait de l'atrophie musculaire, mais elle est encore manifeste à poids égal comparativement au côté sain et atteint environ un tiers dans les délais que nous mentionnons.

Après section des racines antérieures, l'hypohémoglobinie est également très nette. Par contre, un mois après section des racines postérieures entre le ganglion et la périphérie, on ne constate pas de diminution. De même après l'hémisection de la moelle et

à poids égal les muscles ne sont pas appauvris en hémoglobine un mois après l'opération.

La richesse du muscle en hémoglobine dépend, avant tout, de l'intégrité du neurone moteur périphérique et, dans le cas de lésions nerveuses, l'atrophie musculaire et la richesse hémoglobique ne sont pas en rapport constant.

Influence de la diurèse sur l'albuminurie. — *M. A. Javal.* Chez des brightiques, dont l'hydratation des tissus ne varie pas, un excès d'eau ingérée ne fait que diluer l'albuminurie, de sorte que l'albuminurie comptée par litre peut paraître diminuée, alors que, au total, elle est toujours la même.

En cas de polyurie, si l'augmentation de volume des urines provient d'une déshydratation de l'organisme, l'effet sur l'albuminurie ne sera pas du tout le même que si on obtenait cette même polyurie en faisant ingérer au malade un excès d'eau.

Il est donc très important, pour étudier les variations de l'albuminurie au cours du mal de Bright, de tenir compte des variations de la quantité d'eau urinée et des causes de ces variations, et on comprend pourquoi la quantité de l'albumine totale urinée en vingt-quatre heures donne des chiffres beaucoup plus comparables entre eux que l'albuminurie comptée par litre d'urines.

Influence de la cure de déchloruration sur l'albuminurie brightique. — *MM. F. Widal et A. Javal.* Nous avons rapporté précédemment une observation de brightique à prédominance épithéliale, chez lequel la cure de déchloruration avait entraîné une diminution de l'albuminurie, et chez lequel, inversement, l'ingestion du sel avait aggravé ce symptôme.

Il ressort de nos nouvelles recherches sur ce sujet que cette influence de la cure de déchloruration sur l'albuminurie est un fait très fréquent qu'on peut observer dans les différentes formes d'albuminurie.

La variation de la quantité des albuminoïdes du régime n'a pas influencé la quantité d'albumine urinaire émise par nos brightiques. Le régime lacté qui est spécialement riche en albuminoïdes ne doit, comme nous l'avons montré, ses effets salutaires qu'à sa faible chloruration.

Voilà pourquoi on peut remplacer chez des brightiques les albuminoïdes du lait par celles de la viande sans constater d'augmentation de l'albuminurie. Il n'y a pas de raison de défendre la viande aux brightiques, pourvu qu'on en règle la quantité suivant les indications et qu'on surveille la chloruration du régime.

Influence du chlorure de sodium sur la toxicité du séléniate et du sélénite de soude. — *MM. Ed. Lesné, J. Noé et Richet fils.* L'addition de NaCl à une solution de séléniate de soude a pour effet d'augmenter sa toxicité environ de moitié. Il agit donc à son égard comme un sensibilisateur, alors qu'à l'égard des poisons définis étudiés jusqu'à présent il se comporte comme un antitoxique.

Quant au sélénite, NaCl n'en diminue pas non plus la toxicité; au contraire, il tendrait plutôt à l'augmenter, mais dans de moindres proportions.

Pour expliquer cette différence, ainsi que l'action sensibilisatrice de NaCl, on ne peut émettre que des hypothèses et se demander s'il agit en diminuant l'élimination gastro-intestinale, en favorisant les altérations dyscrasiques du sang et l'œdème pulmonaire, ou enfin en augmentant l'intensité des transformations chimiques des composés sélénés dans l'organisme. Suivant cette dernière interprétation, la stabilité d'un poison constituerait le motif de son atténuation par le chlorure de sodium.

Ferments endo-cellulaires des tissus animaux. — *M. Portier.* Le foie desséché ne détermine pas de glycolyse au bout de vingt-quatre heures si l'on ajoute des antiseptiques suffisants. Sans antiseptiques, ou avec des antiseptiques insuffisants, il n'y a jamais de fermentation alcoolique avant deux ou trois heures; au bout de ce temps, la fermentation peut être due à la présence de bactéries.

Elimination de l'acide urique par le rein. — *MM. Jules Courmont et Ch. André.* Les auteurs ont employé une technique nouvelle qui consiste à déceler l'acide urique dans les coupes de reins à l'aide du nitrate d'argent, après les avoir plongées dans l'eau ammoniacale. Un révélateur photographique fait apparaître l'acide urique sous forme de noirs.

Comme Anten, les auteurs concluent que l'acide urique s'élimine par les tubuli contorti, mais arrivent à une série de remarques intéressantes faites sur la grenouille. L'acide urique ne s'élimine que par les tubuli contorti et pas par tous (alternance sécrétoire des tubuli); on le trouve dans la partie interne des cellules, mais contre le noyau et assez loin de la lumière. L'acide urique n'existe peut-être dans les cellules qu'à l'état de combinaison complexe, et non à l'état isolé. Si l'on injecte une solution fortement hypertonique de chlorure de sodium à des grenouilles en état de jeûne prolongé, immédiatement, en quelques minutes, l'élimination de l'acide urique par les reins est très activée et généralisée à tous les tubuli; c'est une exaltation de l'activité épithéliale.

Anciens procédés thérapeutiques et données expérimentales actuelles. — *MM. Charrin et Vitry.* Depuis longtemps on a conseillé dans le cas de piqûres ou de morsures venimeuses ou virulentes, de poser au-dessus des points piqués ou mordus des ligatures plus ou moins serrées. Les données expérimentales actuelles viennent nous montrer combien ces anciennes pratiques étaient fondées. Si l'on met une ligature au niveau du pli de l'aine d'un lapin, qu'on injecte une certaine dose de toxine diphtérique dans cette patte postérieure et qu'on laisse la ligature pendant trois ou cinq heures, on constate que l'action nocive du virus est très atténuée. Des expériences de contrôle permettant d'éliminer l'action de la lenteur du passage, font ressortir qu'il s'agit d'une modification du principe morbifique, modification qui se produit avec des intensités très variables partout où il y a des cellules et surtout des leucocytes.

D'un autre côté, on a conseillé d'énerver les zones où se trouvent les plaies suspectes d'être la porte d'entrée du tétanos. Nous avons également montré expérimentalement que, chez le lapin dont on sectionne le sciatique et le crural de la patte inoculée, le tétanos, comme on le sait du reste, se développe plus lentement que chez l'animal témoin. Ces faits sont à rapprocher et de ceux que nous avons observés avec le virus diphtérique dans la patte liée et de certaines pratiques anciennes dont nous n'avons du reste pas à juger la valeur.

J.-A. Sicard.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Juillet 1904.

Sur les appareils à chloroformisation de Roth-Dræger et de Guglielminetti. — *M. Kirmisson* constate que l'appareil à chloroformisation que M. Guglielminetti a présenté à la Société dans une des dernières séances n'est autre que l'appareil imaginé il y a quelques années par Roth (de Hambourg) et perfectionné depuis par Dræger. A l'appui de son affirmation, M. Kirmisson fait apporter et fonctionner devant la Société un appareil de Roth-Dræger dont il se sert dans son service depuis déjà plusieurs mois.

Cet appareil qui, par un mécanisme très simple, permet de régler exactement la quantité de chloroforme, mélangé d'oxygène, que doit inhaler le patient au cours de l'opération, a donné à M. Kirmisson, dans 320 chloroformisations où il l'a employé, les résultats les plus satisfaisants :

Absence de la période d'excitation du début, absence de vomissements, régularité de la respiration et du pouls, sommeil tranquille, sans alertes, pendant toute la durée de l'anesthésie, réveil rapide, telles sont les caractéristiques principales de la chloroformisation pratiquée à l'aide de l'appareil de Roth-Dræger. Il faut ajouter que la dose de chloroforme nécessaire pour endormir les malades et les maintenir endormis jusqu'à la fin de l'opération est réduite au minimum : 15 grammes suffisent en général pour une opération qui dure une demi-heure. Ces avantages ont paru à M. Kirmisson tellement frappants qu'il souhaite que l'administration de l'Assistance publique introduise l'appareil dans tous les services hospitaliers pour le plus grand avantage des opérateurs et surtout des opérés.

M. Delbet fait remarquer que M. Guglielminetti n'a jamais prétendu avoir inventé l'appareil de Roth et qu'il s'est contenté de lui appliquer son « détendeur de gaz » destiné à régler le débit de l'oxygène qui se mélange au chloroforme.

Sur les autres points, savoir sur les avantages que présente la chloroformisation pratiquée à l'aide de cet appareil, M. Delbet se déclare tout à fait d'accord avec M. Kirmisson et il se propose d'apporter à la tribune, dans la prochaine séance, les résultats personnels qu'il a obtenus par son emploi.

M. Jalaguier a pu se convaincre de la sécurité que procure l'appareil de Roth-Dræger dans un cas où il avait à opérer, pour appendicite chronique, une petite fille de six ans atteinte de communication interventriculaire.

Chez cette enfant qui se cyanosait à la moindre excitation, la chloroformisation apparaissait pleine de dangers. Or, grâce à l'appareil en question, elle se fit sans le moindre incident. La période d'excitation fit entièrement défaut, le pouls et la respiration restèrent calmes et, à aucun moment de l'opération qui dura quarante minutes et pour laquelle on n'usa en tout que 10 grammes de chloroforme, l'enfant ne présenta la moindre menace de syncope ou d'asphyxie.

Sur l'allongement inégal des membres inférieurs au cours de certaines affections. — *M. Broca* fait un court rapport sur le travail que *Mme Nageotte-Wilbouchewitch* a présenté sur ce sujet à la Société.

Les observations de Mme Nageotte concernent des enfants qui au cours de l'évolution de manifestations tuberculeuses articulaires ont présenté du côté du membre atteint une poussée de croissance exagérée au point que ce membre s'est accru en peu de temps de plusieurs centimètres de plus que l'autre. La radiographie montra la présence d'hyperostoses au niveau des extrémités de certains os longs, fémur, métacarpe. C'est là une constatation un peu déconcertante, car nous sommes plutôt habitués à rencontrer dans la tuberculose des atrophies osseuses que des allongements des os. Il semble qu'il faille invoquer comme explication, une irritation temporaire du cartilage conjugal au voisinage de l'épiphyse malade.

M. Berger suit depuis des années une fillette atteinte de maladie de Little et qui, subitement, dans ces derniers temps, a présenté sans qu'on sache pourquoi un allongement considérable de l'un de ses membres inférieurs qui rapidement a dépassé de plusieurs centimètres son congénère du côté opposé.

Ankylose osseuse du genou en flexion traitée par l'ostéotomie intra-articulaire. — *M. Broca* fait un second rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Guillou* (de La Tremblade) et qui concerne un cas d'ankylose osseuse traumatique, à angle droit, du genou, redressée à la suite d'une ostéotomie intra-articulaire. Tout en félicitant l'auteur de l'excellent résultat qu'il a obtenu, résultat qui se maintient encore après deux ans, M. Broca constate que les indications de cette opération sont tout à fait exceptionnelles.

Kystes de l'ovaire tordus au cours de la grossesse. — *M. J.-L. Faure* fait un rapport sur trois observations de *M. Lapeyre* (de Tours) ayant trait à des torsions de kystes ovariques au cours de la grossesse. Dans deux cas le diagnostic ne fut pas fait avant l'intervention : les deux malades guérirent, mais avortèrent; dans le troisième cas, le diagnostic avait été fait avant l'opération ; la malade guérit et accoucha à terme. Les kystes étaient de dimensions variées ; le plus gros contenait 14 litres de liquide. La torsion du pédicule était également plus ou moins accentuée; dans le plus gros des kystes elle atteignait six tours.

M. Lapeyre pense que ces observations viennent à l'appui de cette idée, admise par plusieurs, que la grossesse favorise la torsion des kystes de l'ovaire. M. Faure, au contraire, ne voit là qu'une simple coïncidence : il est difficile d'admettre, dit-il, que la tumeur utérine, qui, à ses débuts, est petite, et qui, en somme, évolue assez lentement, arrive à faire exécuter plusieurs tours sur son axe à un kyste d'une capacité de plusieurs litres, et qui de par ses dimensions mêmes se trouve pour ainsi dire calé dans l'abdomen.

Si des kystes de l'ovaire se tordent pendant la grossesse, c'est malgré elle et non à cause d'elle.

Un point de technique opératoire dans l'hystérectomie abdominale totale pour fibromes sphacélés. — *M. Rochard*, dans les cas d'hystérectomie abdominale totale pour fibromes sphacélés, propose, afin d'éviter à coup sûr l'infection de la cavité abdominale par les produits sanieux qui ont pu être exprimés dans le vagin, de faire la section de ce conduit entre quatre pinces en L de Wertheim placées à ras du col utérin, deux de chaque côté, absolument suivant la technique habituellement suivie dans l'hystérectomie abdominale pour cancer.

Laryngectomie totale pour cancer. — *M. P. Sebileau* présente le malade qu'il a déjà produit au cours d'une des dernières séances et qui a subi l'extirpation totale du larynx pour un cancer de cet organe. Aujourd'hui, ce malade est muni d'un larynx artificiel, fabriqué par M. Delair, et qui lui permet de parler d'une façon suffisamment compréhensible.

Corps étrangers extraits à l'aide de l'appareil Contremoulin. — *M. Routier* présente deux ma-

lades qui s'étaient tiré l'un une balle dans la poitrine, l'autre une balle dans le ventre. Chez ces deux malades le projectile put être extrait sans difficulté, grâce à l'appareil de Contremoulin.

Thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral; trépanation; guérison. — *M. Toubert* présente un jeune soldat qu'il a trépané récemment pour des accidents de trombo-phlébite consécutifs à une otite moyenne suppurée. Le sinus latéral fut incisé, les caillots suppurés qu'il contenait évacués, et le malade guérit rapidement et sans complication.

J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Boucher. ***Luxation des ménisques articulaires du genou : trois cas de luxation d'un ménisque*** (*Archives de médecine et pharmacie milit.*, 1904, Mars). — Pour Boucher, la rareté apparente de cette luxation provient surtout de nombreuses erreurs de diagnostic : trop souvent la bénignité du traumatisme, la coexistence d'autres désordres tels que hydarthrose, hémarthrose, arthrite, etc., n'incitent pas à pousser plus loin les recherches. Ces manifestations peuvent se rencontrer, en effet, soit comme causes prédisposantes, soit comme conséquences, soit encore comme symptômes contemporains de la luxation méniscale.

M. Boucher a pu réunir 3 cas de ce genre dont il a tiré les conclusions suivantes :

Une triade symptomatique est constante : 1° saillie anormale entre le ligament rotulien et les ligaments latéraux disparaissant avec le ménisque dans la flexion, réapparaissant dans l'extension ; 2° mouvements douloureux ; 3° double craquement dû au glissement du ménisque dépoli sur une surface rugueuse ; ce double craquement est mieux perçu dans la station debout.

Le traitement médical peut suffire, à condition d'être précoce ; sinon la méniscotomie s'impose.

Ch. Marcel.

MÉDECINE

Bertoye. ***Contribution à l'étude de la maladie de Bence-Jones*** (*Revue de médecine*, 1904, nos 4 et 5). — Sous le nom de « maladie de Bence-Jones », l'auteur propose de désigner une entité clinique caractérisée par la coexistence de tumeurs osseuses et d'albumosurie. Cette affection, peu connue en France, a déjà suscité à l'étranger, surtout en Angleterre, un grand nombre de travaux que l'auteur passe en revue dans un historique très complet. On l'a appelée successivement : sarcomatose primitive multiple des os, pseudo-ostéomalacie, anémie pernicieuse avec ostéomyélite maligne et sarcomatose de la moelle, lymphadénie osseuse, endothéliomatose intra-vasculaire, myélomatose, myélome multiple, maladie de Kahler. Le nom de « maladie de Bence-Jones » a l'avantage de ne pas préjuger de la nature de cette affection, et de rappeler l'auteur qui, le premier, l'a bien décrite en 1847. A propos d'une nouvelle observation, rapportée très complètement, l'auteur en entreprend la description didactique.

Anatomiquement, les lésions osseuses seules sont constantes. Elles portent principalement sur les os du tronc, côtes, sternum, bassin, consistent en tumeurs toujours très nombreuses, d'un volume variant d'un pois à une noix, de consistance molle et dépressible, qualifiées de chondro-sarcomes, de sarcomes myélogènes à cellules rondes, de myélomes. Elles sont formées, histologiquement, de grandes cellules différant des myélocytes par l'absence de toute espèce de granulations. Les lésions des autres organes sont inconstantes ; la rate et les ganglions sont souvent hypertrophiés ; les reins peuvent être sains ou atteints de néphrite chronique.

Cliniquement, le symptôme le plus important est la douleur. Celle-ci siège au lieu d'élection des tumeurs osseuses; elle est continue ou paroxystique et simule parfois l'angine de poitrine, comme dans le cas personnel relaté par l'auteur. Les autres troubles nerveux, céphalée, névralgies, parésies, asthénie, sont moins constants. Enfin, il y a d'autres symptômes subjectifs assez variables, vomissements, dyspnée, palpitations.

A l'examen, on constate les déformations osseuses, et, dans l'urine, la présence de l'albumose de Bence-Jones qui a pour caractère principal de précipiter entre 56° et 60° et de se redissoudre à l'ébullition. Les urines ne présentent pas d'autres caractères importants. La perméabilité rénale est normale.

L'état du sang est variable: tantôt il y a seulement abaissement du taux de l'hémoglobine, comme dans l'anémie chlorotique; tantôt on constate une diminution des globules rouges, ou même de l'augmentation des globules blancs.

L'évolution en est assez rapide, et la durée moyenne est de deux ans ; la guérison n'a encore été constatée dans aucun cas.

L'étiologie est inconnue. C'est une maladie de l'âge adulte. Hugounenq en fait, sans trop de raisons, une affection parasyphilitique. Il semble plus vraisemblable de la rattacher, avec l'auteur, à une cause toxi-infectieuse dont la nature nous échappe et est peut être différente suivant les cas. Nosographiquement, elle doit être classée à côté de l'anémie pernicieuse progressive et de la lymphadénie avec laquelle elle peut se combiner.

M. Garnier.

CHIRURGIE

E.-M. Corner. ***De la valeur fonctionnelle du testicule incomplètement descendu. Indications opératoires. Valeur des différentes opérations*** (*British medical Journal*, 1904, 4 Juin, n° 2266, p. 1306). — Si le testicule incomplètement descendu est presque toujours inapte à la spermatogénèse, il n'en est pas moins à ménager à cause de sa sécrétion interne qui, elle, peut n'être pas entièrement abolie. Il faut tâcher de placer l'organe dans les conditions les plus favorables à sa vitalité. Or, on sait la fréquence des altérations secondaires, de nature inflammatoire ou scléreuse, dans les testicules incomplètement descendus, altérations qui peuvent rendre une intervention nécessaire. D'autre part, la coexistence d'une hernie force très souvent la main au chirurgien. Dans ces cas, que convient-il de faire?

L'orchidopexie ne donne guère de bons résultats, car le testicule, fixé au fond du scrotum, a une tendance continuelle à remonter, et puis il dégénère souvent et s'atrophie si bien que, même au point de vue anatomique ou esthétique, le but n'est pas atteint, puisque le malade se trouve posséder deux testicules de volume absolument inégal.

L'orchidectomie n'est recommandable que dans un certain nombre de cas particuliers : torsion, névralgies persistantes (dues presque toujours à un mouvement spasmodique de torsion s'ajoutant à une torsion préexistante), etc., ou bien encore lorsque le malade a dépassé l'âge de la puberté, le testicule étant dans un état d'atrophie extrême.

Dans l'immense majorité des cas, il y a lieu de replacer simplement le testicule dans la cavité abdominale. L'auteur donne à cette opération le nom d'« orchido-cœlio-plastie ». C'est là le procédé de choix, surtout chez les sujets jeunes (au-dessous de vingt ans). Plus l'opération est précoce, meilleurs sont ses résultats, non pas encore une fois au point de vue de la spermatogénèse, mais pour la conservation de la sécrétion interne. Le sujet aura d'autant plus les qualités mâles que cette sécrétion sera plus complète.

Enfin, au cours de l'opération pour la cure radicale de la hernie, l'opérateur aura soin de ne pas blesser le pédicule vasculo-nerveux du testicule. Des blessures de ce genre, peuvent, en effet, compromettre la vie de l'organe en favorisant, par des troubles circulatoires, la sclérose et la déchéance de la glande. Dans les cas où l'opérateur aura jugé bon de fixer le testicule, il devra s'assurer, après avoir terminé le traitement du sac herniaire, que l'organe est bien au fond du scrotum. Car souvent, au cours des manœuvres, le testicule est tiraillé et en partie remonté ; il se retrouve donc en position vicieuse et court les mêmes risques que dans le cas d'ectopie congénitale.

C. Jarvis.

GYNÉCOLOGIE

Theilhaber. ***La métrite chronique, ses causes et ses symptomes*** (*Arch. für Gynäkologie*, 1903, Bd 70, H. 2). — Ce travail constitue un complément au mémoire de von Lorentz, publié dans le même numéro de l'*Arehiv. für Gynäkologie*. L'auteur a étudié actuellement plus de cent utérus provenant de malades qui avaient présenté, au complet, le tableau clinique de la métrite chronique. Il est d'avis que les hémorragies ne sont pas causées par des lésions de la muqueuse mais par une altération du muscle utérin. Parmi les causes qui sont susceptibles de déterminer cette altération, M. Theilhaber cite en premier lieu les inflammations annexielles chroniques, la périmétrite, les accouchements répétés, puis la chlorose, les maladies infectieuses générales, etc. Bien que M. Theilhaber nie l'existence de lésions de la muqueuse utérine dans la métrite chronique, il ne rejette pas radicalement le curettage. Ce curettage ne s'adresse évidemment pas aux sources mêmes du mal, mais il détermine un déplétion sanguine très salutaire et susceptible de donner une amélioration marquée dans un bon nombre de cas.

Xavier Bender.

Kraus (de Karlsbad). ***De l'influence du corset sur la statique corporelle*** (Communication à la *Société de médecine interne et de pédiatrie de Vienne*. 28 Janvier 1904). — M. Kraus fait le procès du corset en en démontrant les inconvénients par de multiples considérations anatomiques et physiologiques et des démonstrations radiographiques.

Toutes les formes de corset, selon lui, augmentent la lordose, et quoique, en apparence, le corset paraisse destiné à combattre la ptose abdominale, il ne fait, au contraire, qu'en favoriser la formation.

Le corset est donc absolument à rejeter par toutes les femmes saines, et devrait être avantageusement remplacé par de simples soutiens de seins.

Il n'est à conseiller que dans certaines conditions, telles que dans les cas de lordose ou de ventre pendant, mais il est alors du ressort de la chirurgie orthopédique.

En résumé, très bien documenté, le travail de M. Kraus constitue une étude très sérieuse sur cette question du corset, qui intéresse si puissamment l'hygiène féminine.

G. Luys.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Francis Hare. ***Le traitement de l'hémoptysie*** (*Australasian medical Gazette*, 20 Février 1904). — L'auteur expose une méthode de traitement basée sur les principes physiologiques des circulations générale et pulmonaire, savoir : le traitement de l'hémoptysie par les inhalations de nitrite d'amyle. Il publie deux cas. Dans le premier, l'hémoptysie survint chez un homme souffrant d'insuffisance mitrale et fut vraisemblablement provoqué par une vaso-constriction cutanée consécutive au froid : l'administration d'une capsule de nitrite d'amyle arrêta instantanément l'hémoptysie. Dans le deuxième cas, 2 hémoptysies se produisirent le même jour chez un sujet phtisique et furent arrêtées, de même, instantanément par la même drogue.

Manifestement, dans l'hémoptysie phtisique, le sang qui s'écoule dans les bronches provoque la toux, chaque effort de toux élève la tension artérielle, chaque élévation de la tension artérielle contribue à provoquer une nouvelle hémoptysie et ainsi de suite jusqu'à ce que la perte de sang ait été suffisante pour provoquer un abaissement de la tension artérielle, assez marqué pour que l'hémoptysie s'arrête spontanément. Ce mécanisme de guérison naturelle de l'hémoptysie fut jadis imité par les médecins qui employaient la saignée dans ce cas.

Le traitement par le nitrite d'amyle est une auto-imitation, tout aussi rationnelle et beaucoup moins dangereuse, de ce mécanisme physiologique curateur. Le cercle vicieux sus-mentionné est rompu grâce à l'abaissement artificiel de la pression sanguine, et ce point est d'une importance capitale. Trop souvent on a la tentation de calmer la toux par une injection hypodermique de morphine. La cessation de la toux entraîne souvent la cessation de l'hémoptysie, mais le sang déjà répandu est retenu dans les bronches, s'y décompose inévitablement et provoque assez souvent une broncho-pneumonie septique avec haute température, tendance à la cachexie, aggravation de l'état antérieur. Si le nitrite d'amyle se montre vraiment efficace comme hémostatique, l'hémoptysie des phtisiques sera grandement dégagée de ses dangers, tant immédiats que consécutifs, l'action physiologique de la drogue étant une sauvegarde contre la rétention. C'est l'issue du sang de la région pulmonaire ulcérée qui est arrêtée et non l'issue du sang épanché hors des voies respiratoires ; la continuation de la toux assure la rapide évacuation du sang épanché.

Dans aucun des cas relatés par l'auteur il n'y eut rétention apparente de sang; en tout cas il n'y eut pas la moindre élévation subséquente de température ou la moindre autre complication.

Alfred Martinet.

DEUXIÈME CONGRÈS

DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS
DE LANGUE FRANÇAISE
DE L'AMÉRIQUE DU NORD

Tenu à Montréal du 28 au 30 Juin 1904.

Le deuxième congrès de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord vient de se tenir à Montréal, en notre métropole canadienne, et a été couronné du plus brillant succès.

Comme son nom l'indique, notre Association a pour but de créer un lien de solidarité nationale et scientifique entre les médecins américains qui se réclament d'une origine française et qui parlent notre langue. On ne doit pas oublier que leur nombre est considérable et dépasse probablement 3.000. En effet, il y a près de 3 millions de Canadiens-Français au Canada, près d'un million se sont établis dans les Etats limitrophes des Etats-Unis, et, en outre, il existe en Louisiane de nombreux centres de population d'origine française.

Notre première réunion avait eu lieu — et c'était de droit — à Québec, en 1902, dans la vieille cité de Champlain, la plus française encore de nos cités canadiennes. La France y était représentée par M. Thamin, recteur de l'Université de Rennes.

Cette année sur la demande de l'Association, l'Université de Paris avait délégué, pour la représenter, M. le professeur Pozzi.

De tous les coins de la province de Montréal, de tout le Canada, de même que des Etats de la Nouvelle-Angleterre, où les Canadiens-Français comptent un si grand nombre des leurs, membres et délégués étaient venus en nombre pour cette fête à la fois scientifique et française.

* * *

Dans la matinée de mardi 28 Juin, eut lieu l'ouverture du Congrès sous la présidence de M. Foucher, professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de l'Université Laval, à Montréal. Le sympathique président, en un discours très applaudi, nous donna une excellente revue historique de l'évolution de la médecine en Amérique dans ces trois derniers siècles et sut évoquer brillamment plusieurs des grandes figures médicales du passé.

L'après-midi fut consacré à la présentation et à la discussion en séance générale des rapports généraux.

M. Alphonse Mercier, de Montréal, docteur en médecine de la Faculté de Paris, était rapporteur en médecine sur *l'Etiologie et la prophylaxie de la tuberculose au Canada*.

M. F. de Martigny, de Montréal, avait été chargé de faire un rapport sur la *Question de l'appendicite*.

M. Valin, président de la section d'hygiène, traita *De la nécessité de l'inspection médicale dans les maisons d'éducation*.

Et enfin M. Villeneuve, professeur de Clinique des maladies mentales à l'Université Laval de Montréal, présenta un important travail sur *la Réforme de l'expertise médico-légale dans la province de Québec*.

La présentation de ces rapports suscita d'intéressants débats.

Le soir, l'Université Laval de Montréal offrait gracieusement l'hospitalité aux membres du Congrès.

Le vice-chancelier de l'Université, Sa Grandeur Mgr Bruchesi, archevêque de la Métropole, et M. le vice-recteur, Sa Grandeur Mgr Archambault, évêque de Joliette, à tour de rôle souhaitèrent la bienvenue aux distingués visiteurs.

(Le siège de l'Université étant à Québec, son établissement à Montréal est considéré comme une annexe, et c'est à Québec que siègent le chancelier et le recteur.)

Sur l'estrade d'honneur se trouvaient Son Honneur le lieutenant-gouverneur de la province de Québec, sir L.-A. Jetté, qui avait voulu montrer encore sa sympathie pour « gens et choses de France » en venant spécialement de Québec présider cette séance, Son Honneur le maire Laporte, M. le consul-général de France Kleczkowski, M. De Struve, consul impérial de Russie, M. H. Archambault, procureur général, etc.



Dr FOUCHER
Président du 2e congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord.

Plusieurs discours furent prononcés et vivement applaudis, mais chacun attendait impatiemment le délégué de l'Université de Paris.

M. le professeur Pozzi, précédé partout de sa renommée internationale, comptait d'ailleurs ici plusieurs de ses anciens élèves. Inutile de dire notre joie à revoir l'ancien maître, le si sympathique clinicien de l'hôpital Broca.

Une salve d'applaudissements montra à l'instant au distingué visiteur qu'il se trouvait ici dans un milieu tout particulièrement sympathique.

Discours du Professeur Pozzi.

Monsieur le Président du Congrès,
Monsieur le Gouverneur,
Messeigneurs,
Mesdames et messieurs,

« L'Université de Paris m'a délégué pour représenter officiellement la Faculté de Médecine auprès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord.

« L'Académie de médecine et la Société de Chirurgie m'ont aussi donné la mission de lui porter leurs félicitations.

« J'ai accepté avec empressement cet honneur.

« Depuis mon enfance, je puis le dire, je me sentais attiré vers le pays légendaire des coureurs des bois dont les aventures merveilleuses, contées par Fenimore Cooper ou Gabriel Ferry, ont, depuis deux ou trois générations, fait battre le cœur de tous les petits Français. Plus tard, j'ai désiré ardemment voir la terre héroïque des Maisonneuve, des Champlain, des Montcalm, de tous ceux qui ont inscrit des pages inoubliables dans notre histoire coloniale — ou plutôt dans notre histoire nationale — car cette Nouvelle France était vraiment alors un prolongement de l'ancienne France.

« On peut dire de la Patrie ce qu'un penseur a dit de l'Humanité : elle est composée de plus de morts que de vivants. Ce n'est donc pas un emblème sans valeur que ces drapeaux français placés ici à côté de votre drapeau national; vous sentez comme moi qu'il est resté dans leurs plis un peu de la poussière glorieuse d'un passé qui est notre patrimoine commun, et vous lui êtes demeurés attachés sans cesser pour cela d'être fidèles à vos devoirs envers la puissante Couronne dont le Canada est aujourd'hui l'un des plus précieux joyaux.

« C'est une pensée vraiment fraternelle qui vous a poussés à convier la France à cette réunion de votre association médicale, et c'est dans un même sentiment que j'y suis venu prendre part, comme à une fête de famille. Elle l'est, certes, à un double titre, puisque je viens saluer ici des confrères et des Canadiens.

« Il y a onze ans, au cours d'un premier voyage aux Etats-Unis, je me trouvais un jour arrêté dans une petite ville du Far-West et j'adressai la parole à un homme du peuple pour lui demander un renseignement. Il reconnut vite en moi un étranger et me demanda avec une courtoisie qui n'était pas sans quelque commisération : « Vous n'êtes pas de ce pays-ci? » — « Non, répondis-je, je suis Français. » — « Oh, répliqua-t-il aussitôt, vous êtes de Montréal! » Je me gardai bien de détromper le brave homme. Aussi bien, ne se trompait-il qu'à demi, et, en vérité, il me semble aujourd'hui que je suis un peu de Montréal.

« Je ne viens pas seulement vous saluer, mes chers confrères, je viens aussi vous féliciter de l'œuvre éminemment utile que vous avez entreprise en vous unissant, au nom de votre communauté de langue et d'origine, en une grande Association destinée à donner un corps à vos aspirations communes. Je sais quelle est la prospérité de cette Association qui, fondée depuis deux ans à peine, a réuni un si grand nombre d'adhésions. Vous êtes déjà une importante cohorte; bientôt, vous serez toute une armée, si tant est qu'on puisse donner ce nom à une réunion d'hommes dont les seules armes sont la pitié, la bienfaisance, l'amour de l'Humanité. De quelle force, grâce à cette heureuse union, n'allez-vous pas disposer, non seulement pour la défense légitime de vos intérêts matériels, par la solidarité et la mutualité, mais surtout pour assurer de plus en plus la dignité et l'élévation de notre noble profession dans l'Amérique du Nord!

« Je ne saurais oublier, à ce propos, de rendre témoignage à l'Université Laval, fidèle gardienne des traditions « du vieux pays », dont la main amie s'est tendue vers vous, dès votre naissance, comme elle s'est tendue depuis cinquante ans vers tout ce qui concerne les intérêts intellectuels et moraux des populations canadiennes-françaises. Déjà, il y a deux ans, mon savant compatriote, M. Thamin, recteur de l'Université de Rennes, lui a payé un juste tribut d'éloges. Je désire m'y associer aujourd'hui. Il était juste que l'Université Laval, dont je vois sur cette estrade les professeurs distingués, occupât dans cette solennité une place exceptionnelle, puisque c'est à elle que presque tous vous êtes redevables de votre instruction et de votre titre de docteur.

« Je me fais un devoir de le proclamer ici : cette instruction est à la fois brillante et solide. Il m'a été donné de le constater à Paris, dans mon hôpital Broca, où j'ai le plaisir de recevoir souvent la visite de jeunes médecins canadiens désireux de compléter leur éducation en suivant mon service. J'ai même pu apprécier chez ces jeunes confrères des qualités spéciales, et (passez-moi le mot) ethniques, qui m'ont vivement frappé. Avec la vivacité d'intelligence, la rapidité d'intuition, la netteté, la clarté des races latines, je trouvais chez eux le sens pratique, l'allure méthodique, la tournure d'esprit réfléchie, provenant de l'atavisme vieux-normand ou du mélange anglo-saxon. Tel le métal de Corinthe, où l'or, l'argent, le cuivre et le bronze des vases et des statues de la ville incendiée s'étaient fondus en un alliage à la fois solide et précieux.

« Il n'est pas douteux que les jeunes médecins canadiens n'aient un grand intérêt à venir se perfectionner en France, et en particulier à Paris, dans un centre intellectuel vers lequel les attirent naturellement leurs affinités. Ce séjour à Paris leur serait d'autant plus profitable que, récemment, un grand effort y a été accompli en faveur des *post-graduates*; l'enseignement a été complété dans les Cliniques de la Faculté et dans beaucoup de services de l'Assistance publique par la création de **Cours de perfectionnement** et de **Cours de vacances**, faits par des agrégés et des chefs de clinique ou par de jeunes médecins et chirurgiens des hôpitaux. Ces cours, joints à l'enseignement magistral, forment un ensemble qui met, on peut l'affirmer, la Faculté de médecine de Paris tout à fait hors pair au point de vue des facilités qu'elle offre pour l'enseignement clinique d'abord (qui est la base de l'instruction médicale), et aussi pour les travaux de laboratoire, qui sont désormais indispensables pour le diagnostic et la thérapeutique. En effet, le temps n'est plus où l'étudiant pouvait se contenter de passer quelques mois dans l'amphithéâtre de dissection et de médecine opératoire. Ce n'est plus avec le scalpel et le couteau seulement qu'il doit être familier, mais encore avec l'histologie, la microbiologie, la chimie biologique, la sérothérapie, etc. Il doit aussi (s'il est chirurgien) avoir répété sur les animaux les opérations délicates relatives aux viscères, en particulier celles qui s'adressent au tube digestif et à ses dépendances, qui ont si fort agrandi le domaine de la chirurgie contemporaine. Enfin, certaines branches de l'art médical ont pris de nos jours un tel développement qu'elles doivent être étudiées à part, dans des services spéciaux pourvus d'une installation particulière : neurologie, dermatologie, gynécologie, pédiatrie, ophtalmologie, oto-rhinologie, etc.

« Tous ces moyens de perfectionnement de l'instruction médicale, une grande Faculté comme celle de Paris peut les offrir plus complètement qu'une autre. Pourquoi vos jeunes docteurs n'y viendraient-ils pas en plus grand nombre ? Je suis chargé officiellement de les assurer de l'accueil particulièrement empressé qui les y attendrait. Qu'ils ne soient pas retenus par une idée exagérée du prix de l'existence à Paris. Certes le temps n'est plus où (comme au début de mes études médicales) un jeune homme pouvait vivre honorablement au quartier latin pour 150 francs par mois (30 dollars) soit 1.800 francs (360 dollars) annuellement. Mais il peut largement suffire à ses besoins pour 250 francs par mois, c'est-à-dire pour 3.000 francs (600 dollars) par an. Ce chiffre pourrait encore être diminué par une institution qui (je suis autorisé à vous le dire) trouverait un appui très sympathique auprès de notre éminent vice-recteur, M. Liard. Je veux parler de la création éventuelle d'une **Maison canadienne** pour les étudiants à Paris. Vos jeunes gens y trouveraient, en même temps qu'une réelle économie, une garantie morale contre les dangers de la grande ville, une sorte de vie de famille précieuse pour des étrangers. Puisse cette excellente institution être un jour fondée par l'initiative combinée de votre Association et de votre Université, et grâce à la coopération sympathique de l'Université de Paris.

« Cette création, je n'en doute pas, ferait époque dans les relations de nos deux pays. Les Canadiens apprendraient à mieux connaître la France, et les Français apprendraient à mieux connaître le Canada qui, pour quelques-uns d'entre eux, n'est qu'un souvenir historique ou une expression géographique (quoique bien peu soient actuellement à votre endroit aussi ignorants que le fut S. M. le roi Louis XV). En apprenant ainsi à estimer et à aimer ce que j'appellerai l'*âme canadienne*, mes compatriotes admireraient comme moi que vous ayez pu résoudre le problème de demeurer unis de cœur à votre pays d'origine, la France, sans porter en rien atteinte à votre loyalisme envers la grande nation sous l'égide de laquelle vous prospérez depuis si longtemps.

« Je suis heureux de saluer en la personne de M. le Gouverneur de la province de Québec le représentant du Souverain qui a voulu inaugurer son règne par un grand acte de concorde et de paix. C'est grâce à sa haute initiative que l'Angleterre et la France, dans un élan généreux, viennent de se tendre la main, de déchirer tous les vieux haillons de discorde internationale, et de donner à l'univers l'exemple de ce que pourra dans l'avenir pour le bonheur des peuples la fraternité des nations civilisées.

« Hélas ! ils semblent encore bien éloignés ces temps nouveaux dont l'aurore naissante vient d'être troublée par le coup de tonnerre d'une guerre formidable ! Mais, malgré les apparences contraires, rien ne saurait désormais arrêter dans sa marche le progrès qui conduira les peuples à la paix. Une évolution continue a, peu à peu, transformé l'idéal des masses profondes de la Société, substituant à l'instinct guerrier des temps passés une aspiration invincible vers une ère de solidarité et fraternité universelle.

« Dans cette œuvre d'apaisement et de lumière, la science peut revendiquer avec orgueil la plus grande part. Chaque découverte du physicien, du chimiste ou du biologiste est une conquête qui avance l'établissement de cette grande paix future, basée sur le respect des droits et des devoirs réciproques, plus profonde et plus durable que la *Pax romana* imposée jadis par la violence et perpétuée par la force.

« Vous êtes, mes chers confrères, médecins et savants, les pionniers désignés de cette œuvre de l'avenir. Votre existence de dévouement, votre désintéressement traditionnel, votre pitié pour toutes les misères, votre zèle à prévenir et à combattre toutes les souffrances vous ont toujours assuré une haute influence dans la société. Mais il semble, d'après la place que les médecins tiennent aujourd'hui dans l'estime publique, auprès des autorités ou des tribunaux et jusque dans les conseils des gouvernements, que leur influence n'a jamais été aussi considérable. Jamais aussi on ne parait avoir autant rendu justice aux bienfaits de la science médicale, et nous pouvons dire avec fierté que les noms de Pasteur et de Lister sont aussi glorieux dans le monde civilisé que ceux des plus fameux conquérants.

« On ne l'ignore plus désormais : le progrès ne s'accomplit pas par des batailles, mais par les recherches et les découvertes du penseur et du savant.

« Permettez-moi, à ce sujet, une courte digression empruntée à l'histoire du peuple d'Israël.

« Le prophète Elie avait été poussé par l'Esprit de Dieu vers la montagne d'Horeb, au lieu même où le Seigneur avait apparu et parlé à Moïse. Elie s'était retiré dans une caverne et une voix lui dit : « Sors, le Seigneur va passer. » Et voici, dit la Bible, que devant le Seigneur, pour le précéder, il y eut d'abord un vent violent et impétueux, capable de renverser les montagnes et de briser les rochers ; et le Seigneur n'était pas dans cette tempête.

« Après, il se fit un tremblement de terre ; et le Seigneur n'était pas dans ce tremblement.

« Ensuite, il s'alluma un grand feu ; et le Seigneur n'était pas encore dans ce feu.

« Enfin, voici que survint un souffle très léger : aussitôt Elie se couvrit le visage de son manteau, et, étant sorti, il se prosterna à l'entrée de la caverne ; car le Seigneur avait passé dans ce souffle à peine entendu.

« Il en est ainsi du souffle vivifiant et régénérateur, quoique parfois insensible de la Science. Il n'étonne pas, il n'éblouit pas, il ne bouleverse pas à la manière des guerres ou des révolutions ; mais nous l'avons senti passer sur nous, et nous savons qu'il transformera le monde. »

* * *

Lorsque le professeur Pozzi annonça, au nom de l'Université de Paris, que le conseil de l'Université étudiait sérieusement la question de s'occuper des intérêts des étudiants canadiens à Paris, par la fondation d'une Maison où ils pourraient se grouper et retrouver un peu de leur pays sous un toit commun,

un tonnerre d'applaudissements accueillit cette nouvelle.

La fête se termina par une réception dans les salons de l'Université. Bien que les Montréalais, comme les Parisiens, aiment à fuir les chaleurs à la campagne, tout ce que notre société canadienne comptait encore de distingué s'était fait un agréable devoir de prendre part à cette soirée de bienvenue.

*
* *

Le lendemain, mercredi, commençait le travail spécial de chacune des sections.

L'Université Laval avait gracieusement mis ses salles à la disposition des congressistes.

L'Université Laval fait pour nous, Canadiens-Français, la même œuvre scientifique et nationale que l'Université Mac Gill fait pour nos compatriotes de langue anglaise.

Par la liste des travaux publiés plus loin, on se rendra aisément compte du labeur accompli.

Le professeur Pozzi qui, le matin, avait opéré pour les congressistes, à l'hôpital Notre-Dame, dans le service de M. de Lotbinière-Harwood, un de ses anciens élèves devenu professeur de Clinique gynécologique, donna l'après-midi, en séance générale, une magistrale leçon sur la « Sténose du col, stérilité et moyens d'y remédier ». Le professeur Pozzi voulut bien également, avant son départ, visiter l'Hôtel-Dieu de Montréal, la plus vieille institution hospitalière du pays. Le doyen de nos chirurgiens canadiens, Sir William Hingston, lui fit les honneurs des divers services hospitaliers.

Le soir un grand banquet réunissait congressistes et invités dans la spacieuse salle de l'Hôtel Viger où un délicieux concert-promenade termina la soirée.

Le troisième et dernier jour du congrès, les sections spéciales terminaient leurs programmes, et, en séance générale, il était décidé que le prochain congrès aurait lieu dans deux ans, aux Trois-Rivières, ville également toute canadienne, sur notre beau Saint-Laurent, à mi-route entre Québec et Montréal.

Un des premiers votes adopté à l'unanimité fut un vote de remerciements à la Faculté de Paris, à l'Académie de médecine et à la Société de chirurgie pour la nomination et l'envoi, comme délégué, d'un de leurs membres les plus sympathiques.

Puis un second, également à l'unanimité, fut celui de cordial remerciement à l'Université de Paris qui veut bien s'occuper des intérêts des étudiants canadiens à Paris et donner l'espoir de la réalisation d'une *Maison canadienne* à Paris.

*
* *

Après une excursion en bateau au lac Saint-Louis et aux Rapides de Lachine, gracieusement offerte par le Conseil municipal aux congressistes et à leurs invités, ces jolies fêtes se terminèrent par des agapes tout intimes et confraternelles.

La Faculté de médecine voulut souhaiter un heureux retour au professeur Pozzi, et réunit dans un dernier dîner, pour lui donner le « God speed », ses professeurs et agrégés.

E. Saint-Jacques.
Professeur à l'Université Laval, à Montréal.

TRAVAUX DES SECTIONS

I. — Section de médecine.

M. Rousseau (de Québec) : Les progrès de la médecine moderne.

M. Tourigny (de Trois-Rivières) : Un cas d'hémiplégie avec aphasie.

M. Brochu (de Québec) : Les pleurésies purulentes tuberculeuses.

M. Demers (de Montréal) : L'aldéhyde-réaction comme diagnostic précoce de la fièvre typhoïde.

M. Jobin (de Québec) : Des avantages de la morphine dans les traumatismes.

M. Dubé (de Montréal) : La blennorrhagie et ses complications.

M. Turcot (de Québec) : Contribution à l'étude des injections de sérum de Marmoreck dans l'érysipèle.

M. Vergé (de Québec) : Les applications locales des courants de haute fréquence.

M. De Blois (de Trois-Rivières) : Les courants statiques induits de Morton.

M. Le Cavalier (de Montréal) : La syphilis au Canada et ses facteurs de gravité.

M. L'Espérance (de Montréal) : L'origine des ferments.

M. Paquin (de Québec) : Des phénomènes réflexes dans la lithiase biliaire.

M. Cléroux (de Montréal) : Une observation de gangrène pulmonaire d'origine chloroformique.

M. Lemieux (de Montréal) : Essai de traitement de la tuberculose par le sérum anti-tuberculeux de Marmoreck.

M. Mayrand (de Québec) : Contribution à l'étude des teignes au Canada.

M. Lippé (de Saint-Ambroise de Kildare, P. Q.) : Les alcaloïdes dans le traitement des maladies.

M. Le Sage (de Montréal) : Une observation d'hystéro-épilepsie; traitement par suggestion. — La dose suffisante de mercure et d'iodure de potassium dans le traitement de la syphilis; observations.

M. Joyal (de Montréal) : Le lacto-sérum dans l'hypertension artérielle.

M. Deblois (de Trois-Rivières) : Le traitement de la sciatique par une méthode électrique spéciale.

M. Gérin-Lajoie : Nouveau traitement de la pneumonie.

M. Bruneau (de Montréal) : Vertige de Ménière et quinine.

M. Larin (de Montréal) : Polynévrite avec incontinence des sphincters.

M. Choquette (de Saint-Hilaire) : Appendicite au point de vue médical.

M. Valin (de Montréal) : Deux cas de guérison de la lèpre. — Syndrome phtisique de nature hystérique. La place que doit occuper la dermatologie dans l'enseignement de la médecine.

II. — Section de chirurgie.

M. Oscar Mercier (de Montréal) : Les progrès modernes de la chirurgie (discours d'ouverture).

M. Simard, Jr. (de Québec) : Notes pour servir à l'étude de la fixation du rein.

M. Marquis (de San Francisco) : Diverses techniques opératoires sur le rein.

M. Marien (de Montréal) : Luxation congénitale double; méthode de Lorenz.

M. Eug. Turcot (de Saint-Hyacinthe) : Hernie étranglée, réduction en masse, opération d'urgence, guérison.

M. Marquis (de San Francisco) : Suture particulière dans les opérations pour hernie, cystostomie, etc. Modifications de l'Alexander.

M. Parizeau (de Montréal) : La péritonite tuberculeuse.

M. Merrill (de Montréal) : Hernie concomittante de l'intestin et de la vessie dans le canal inguinal. — Diverticule intestinal en sac de hernie, simulant l'appendice.

M. Ethier (de Montréal) : Un cas d'obstruction intestinale aiguë, perforation, laparotomie, guérison.

M. Marien (de Montréal) : Névralgie du trijumeau, et opérations sur le ganglion de Gasser.

M. Rhéaume (de Valleyfield) : Contusions médullaires sans lésions osseuses apparentes.

M. Beaudry (de Saint-Hyacinthe) : Rein mobile et hématurie. Néphropexie suivie de guérison.

M. Pettigrew (de Québec) : Contribution à l'étude du traitement des tuberculoses locales par les injections modificatrices.

M. Laurendeau (de Saint-Gabriel de Braudon) : La pratique de la chirurgie à la campagne.

M. Ethier (de Montréal) : Traitement du lupus par les rayons X.

M. Saint-Jacques (de Montréal) : De la prostatectomie sus-pubienne; observations. — Traumatisme et corps étranger de la vessie.

M. Archambault (de Cohoes, E. U.) : Atrésie congénitale du tiers supérieur de l'intestin grêle; pièces pathologiques.

M. Oscar Mercier (de Monréal) : De la prostatectomie périnéale.

III. — Section de gynécologie.

M. de Lotbinière-Harwood (de Montréal) : La gynécologie moderne.

M. Monod (de Montréal) : Diagnostic et traitement des métrorragies.

M. Grondin (de Québec) : Traitement de la rétroversion utérine par le raccourcissement interne du ligament.

MM. Harwood et Trudeau (de Montréal) : Contribution à l'étude des malformations de l'appareil génital chez la femme.

M. Faucher (de Québec) : De l'endométrite cervicale.

M. F. de Martigny (de Montréal) : La blennorragie chez la femme.

IV. — Section d'obstétrique et de pédiatrie.

MM. Lamarche et de Cotret (de Montréal) : Hygiène de la grossesse.

M. Dorion (de Québec) : De l'occlusion intestinale dans les suites de couches.

M. Dubé (de Montréal) : Hygiène des suites de couches.

MM. Lamarche et de Cotret (de Montréal) : Déchirures du vagin et du périnée.

M. de Cotret (de Montréal) : Du veratrum viride dans l'éclampsie.

M. Lespérance (de Montréal) : Différences chimiques et biologiques entre le lait de vache et le lait de femme.

M. E. Prévost (de Saint-Isidore) : Détermination du sexe des germes de la fécondation. Quelques propositions préliminaires.

V. — Section d'ophtalmologie. Section de rhino-oto-laryngologie.

M. Boulet (de Montréal) : Les progrès de l'ophtalmologie (discours d'ouverture).

M. Foucher (de Montréal) : Les injections sous-conjonctivales de salicylate de soude dans l'iritis rhumatismale.

M. Beaupré (de Québec) : Les céphalalgies d'origine oculaire.

M. Duhamel (de Montréal) : Les tumeurs du larynx.

M. Prévost (de New-York) : Les sinusites.

M. Bachand (de Sherbrooke) : Traitement radical des sinusites frontales.

M. Prévost (de Montréal) : De l'intubation dans le croup diphtéritique.

M. Roy (de Montréal) : Le traitement de l'iritis par les injections sous-conjonctivales et temporales.

VI. — Section d'hygiène et des intérêts professionnels.

M. Valin (de Montréal) : Progrès et importance actuelle de l'hygiène. (Discours d'ouverture.)

M. Lessard (de Granby) : Taux annuel de la mortalité par diphtérie dans la province de Québec.

M. E. Peltier (de Montréal) : La profession médicale et l'hygiène publique.

M. Beaudry (de Montréal) : Eau potable dans la province de Québec.

M. Doré, ingénieur (de Montréal) : La ventilation et l'aération des maisons dans un climat froid.

M. Aumond (de Saint-Esprit) : L'immigration étrangère au Canada au point de vue hygiénique et social.

M. Dubeau, dentiste (de Montréal) : L'hygiène dentaire dans les maisons d'éducation.

M. Desroches (de Montréal) : La cellule cérébrale au point de vue du travail intellectuel.

M. J. E. Laberge (de Montréal) : Champ d'épuration.

M. Valin (de Montréal) : Hygiène scolaire.

M. Le Cavalier (de Montréal) : L'alcoolisme au Canada, d'après les statistiques.

M. Rivet (de Montréal) : La préservatine dans la conservation de la viande.

M. Fortier (de Montréal) : De la formation d'un jury médical dans les causes civiles et criminelles. — Des études classiques comme préparation à l'étude de la médecine.

M. Lippé (de Saint-Ambroise de Kildare) : Projet d'assurance entre les médecins de la province de Québec.

M. Rioux (de Sherbrooke) : Plaidoirie d'intérêts professionnels.

M. Paquin (de Portneuf) : De l'importance des sociétés médicales de districts sur le progrès matériel, moral et scientifique de la profession médicale.

M. Lassonde (de Drummondville) : Une étude sur le bill Taschereau.

VII. — Section de médecine légale.

M. Villeneuve (de Montréal) : Essai sur les lacunes de l'Assistance publique dans la province de Québec (Discours d'ouverture).

M. Dion (de Montréal) : Note sur l'influence des maladies incidentes sur la marche de la folie.

M. Roy (de Québec) : L'idée du suicide.

M. Chagnon (de Montréal) : Contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale progressive dans la province de Québec.

M. Soquet (de Paris) : Mort par blessure accidentelle de l'œil sans lésion des paupières.

M. Saint Jacques (de Montréal) : Deux années d'autopsies à l'Hôtel-Dieu. — Modalités de l'inflammation dans les différents organes.

VIII. — Section de chirurgie dentaire.

M. Stephen Globensky : De la prothèse dentaire. — M. Leblanc : Evolution de la chirurgie dentaire au Canada. — M. Jos Nolin : De l'électricité et de la lumière en chirurgie dentaire. — M. G. A. Gendreau : De la carie dentaire chez les femmes enceintes. — M. G. H. Kent : Les bactéries de la bouche. — M. Eudore Dubeau : La chirurgie dentaire en médecine légale. — M. Arthur Bernier : De l'importance de l'antisepsie. — M. Jean P. Décarie : Des rapports entre médecins et dentistes. — M. J. N. Paul Fournier : La chimie en chirurgie dentaire. — M. S. Gaudreau : De l'esprit professionnel. — M. Arthur Beauchamp : De l'hygiène en chirurgie dentaire. — M. L. Nolin-Trudeau : De la sensibilité de la dentine. — M. A. U. Gravelle : Les dangers de l'anesthésie. — M. Louis Trudeau : De l'abcès alvéolaire. — M. A. Lemieux : Une anomalie de la canine. — M. Jos. Nolin : Obturation en porcelaine. — M. Jos. Nolin : Anesthésie de la pulpe par pression directe. — M. A. S. Brosseau : Appareil de prothèse pour fracture du maxillaire. — M. J. H. Bourdon : Obturation du canal pulpaire. — M. Jos. Versailles : Anesthésie locale. — M. Eudore Dubeau : Perforation congénitale du palais et bec-de-lièvre. — M. Fred. Paquette : Obturation en or. — M. C. W. H. Rondeau : Couronne en or (Système Sharp.) — M. G. H. Kent : Obturation en amalgame.

IMPRESSIONS D'AMÉRIQUE

Par J.-L. FAURE

Gardons-nous des appréciations hâtives et des jugements téméraires. L'Amérique est si grande et je l'ai parcourue si vite que je ne saurais avoir la prétention d'apporter ici autre chose que des impressions. Lorsqu'il s'agit de la nature, les impressions rapides sont souvent plus vives et plus profondes que celles qui naissent d'une longue contemplation, et nous n'avons pas besoin d'un séjour prolongé pour nous emplir les yeux de tous les spectacles que nous offre dans ce grand pays la nature toujours renaissante.

Je vois encore, comme si je les avais sous les yeux, les rivières de la Floride traînant parmi les forêts vierges leurs eaux peuplées d'alligators, les bois profonds et verdoyants de la Louisiane, le Mississipi formidable, fleuve de boue qui charrie des troncs d'arbres comme nos rivières de France roulent quelques fêtus de paille, les plateaux désolés des sierras mexicaines, la douce Californie, pleine de verdure et de fleurs, les sombres forêts et les arbres géants des Montagnes Rocheuses, les mornes étendues de la Grande Prairie, le large et majestueux Saint-Laurent, et, par-dessus tout, le miracle de la nature, le grand canyon du Colorado, d'une splendeur incomparable, et d'une beauté surhumaine!

Mais les institutions et les hommes sont plus difficiles à juger; et, si j'ai pu, dans ma course rapide, étudier quelque peu la Chirurgie américaine et les chirurgiens qui l'exercent, il m'a été impossible de rien approfondir! Je ne puis donc, je le répète, donner ici autre chose que des impressions.

*
* *

Et d'abord, au point de vue purement technique, et pour tout ce qui touche à la partie matérielle de l'exercice de notre art, il n'y a pas de différences bien sensibles entre ce qui se passe en France et ce qui se passe en Amérique. Les journaux innombrables, les livres et leurs traductions, les congrès internationaux, les voyages incessants, les relations personnelles de plus en plus nombreuses et de plus en plus cordiales tendent à unifier dans le monde entier les grandes notions chirurgicales modernes. Elles ont fait le tour du monde, les chirurgiens de tous les pays ont contribué à les formuler et à les accroître, et, dans ces conditions, il ne saurait y avoir entre eux de différences bien sérieuses. Les doctrines générales sont les mêmes et il n'y a plus guère que des différences individuelles, qui ne sont pas plus grandes entre les chirurgiens de France et d'Amérique qu'elles ne le sont souvent entre les divers chirurgiens de chacun de ces deux pays.

Le cadre dans lequel travaillent les chirurgiens américains est sensiblement le même que celui dans lequel nous travaillons nous-mêmes. La plus belle salle d'opération que j'aie jamais vue est à New-York, à l'hôpital du Mont-Sinaï. Les murailles entières, le plafond lui-même sont recouverts d'immenses plaques de marbre blanc. Les portes sont, elles aussi, en marbre blanc — et d'un seul morceau! Mais ces splendeurs, au lieu de forcer notre admiration, arrivent plutôt à nous donner la sensation d'une inutile prodigalité. C'est donc une salle extraordinaire, mais je n'en saurais dire autant de toutes celles que j'ai vues. J'en ai vu de bonnes, de médiocres et de mauvaises, au hasard des constructions et des reconstructions. Sous ce rapport, les choses sont sensiblement les mêmes qu'à Paris, et les hôpitaux un peu anciens, d'ailleurs fort rares dans ce pays neuf, seraient mieux faits pour la pioche du démolisseur que pour les restaurations toujours imparfaites. Les hôpitaux qui sont peut-être les plus anciens d'Amérique, ceux que j'ai vus à Mexico, sont lamentables, et notre vieil Hôtel-Dieu lui-même n'a rien à leur envier. Je me hâte d'ajouter que cette situation va changer et que, grâce à l'activité du professeur Liceaga, doyen de la Faculté de médecine, un nouvel hôpital, aujourd'hui presque terminé, s'élève aux portes de Mexico, qui pourra soutenir la comparaison avec les plus beaux hôpitaux du monde. Et lorsque ses 21 pavillons isolés, ses amphithéâtres de cours et ses salles d'opération seront perdus dans la verdure et dans les fleurs toujours renouvelées par le printemps perpétuel de cet admirable climat, nous n'aurons à Paris aucun grand hôpital pouvant lui être comparé.

Les lavabos, avec leurs systèmes de robinets tantôt à main, tantôt à pédale, ne diffèrent pas sensiblement des nôtres, et, comme chez nous, les robinets mélangeurs n'arrivent bien souvent qu'à distribuer une eau tantôt bouillante et tantôt glacée. Il m'a paru que les appareils de stérilisation et, en particulier, les autoclaves, qui sont presque toujours vastes et disposés horizontalement, sont peut-être en moyenne supérieurs à ceux que nous possédons, bien qu'il me soit naturellement impossible de me prononcer sur leur valeur intrinsèque.

Pour les opérations elles-mêmes, les chirurgiens et leurs aides se couvrent en général de la tête aux pieds de vêtements stérilisés. Il y a pour les spectateurs immédiats un luxe de blouses inconnu chez nous; les infirmières, les « nurses » vont jusqu'à sacrifier la coquetterie habituelle à leur sexe et font disparaître complètement leur chevelure sous des bonnets stérilisés. Presque tous les opérateurs et leurs assistants portent des gants en caoutchouc. En revanche, à côté de ces précautions peut-être exagérées, mais contre lesquelles nous n'avons le droit de formuler aucune objection, il m'a semblé que la toilette de la peau des malades endormis se faisait avec moins de soin et d'asepsie qu'elle ne se fait chez nous, et je trouve surtout que le nombre des aides est presque toujours excessif. Deux, trois, quatre aides qui touchent au malade ou aux instruments, parfois deux et trois nurses qui s'occupent des compresses et se les passent de main en main, c'est beaucoup, c'est trop, étant donné la tendance que nous avons à réduire à un seul le nombre de nos aides, idéal déjà réalisé par un certain nombre d'entre nous.

Autant que j'aie pu en juger, les tables d'opérations ne valent pas les nôtres. Aucune de celles que j'ai vues ne peut soutenir la comparaison avec l'admirable table de Mathieu. Cependant la table la plus répandue, formée d'épaisses plaques de verre facilement démontables, peut être considérée comme bonne, bien qu'elle ait le défaut, grave selon moi, de ne permettre qu'une inclinaison insuffisante pour exécuter commodément toutes les manœuvres de la chirurgie pelvienne.

Il est, par exemple, un point sur lequel nous possédons une supériorité incontestable : c'est l'instrumentation. Au moins pour tout ce qui a trait à la chirurgie générale et gynécologique, les instruments américains sont lourds, primitifs et quelquefois presque grossiers.

Cela est étonnant au premier abord chez un peuple qui possède à un si haut degré le sens des choses pratiques et qui ne le cède à aucun autre sous le rapport de l'outillage industriel.

C'est qu'on n'improvise pas les ouvriers capables de construire un instrument délicat. Il faut, pour faire ces instruments élégants, souples et solides, de véritables artistes travaillant avec leur main et leur cerveau et non pas avec des machines; il faut une longue éducation, une tradition et une direction qui ne se rencontrent encore que dans la vieille Europe et particulièrement, je me plais à le dire, dans notre vieille France.

L'organisation générale des services ne ressemble que de fort loin à ce que nous voyons ici. L'hôpital libre — l'hôpital des pauvres — n'existe guère en Amérique, un peu peut-être parce qu'il n'y a pas beaucoup de pauvres, ou tout au moins parce que, dans ce pays où tout se paye, chacun, du plus riche au plus pauvre, trouve naturel et légitime de payer pour les soins qu'il reçoit et le temps qu'on lui consacre; et aussi sans doute parce que, dans un très grand nombre de villes dont beaucoup n'ont pas cinquante ans d'existence, les œuvres d'assistance publique n'ont pas eu le temps de s'organiser.

Les hôpitaux entretenus aux frais des villes, des comtés ou des Etats sont donc relativement rares. En revanche, les hôpitaux privés abondent. Les uns, comparables à nos maisons de santé chirurgicales, sont des entreprises particulières qui peuvent soit appartenir à un chirurgien, soit vivre de sa clientèle exclusive ou de celle de plusieurs autres. D'autres, d'allures moins modestes, sont dus pour la plupart à la générosité de quelque milliardaire. On sait l'émulation, parfois ostentatoire mais en tout cas féconde, qui s'établit en Amérique entre les « rois » de l'industrie, en faveur de certaines grandes œuvres d'intérêt public, au premier rang desquelles sont les universités et les hôpitaux. Les résultats en sont souvent magnifiques et durables.

Dans ces hôpitaux, il y a presque toujours des salles où sont soignés gratuitement les malades appartenant soit à certaines nationalités, soit à certaines corporations, soit tout simplement à l'immense armée des malheureux. Mais, à côté, sont aussi presque toujours soit des chambres, soit des pavillons pour les malades particuliers des chirurgiens de l'hôpital. Personne, en Amérique ne trouve étrange de voir le riche soigné sous le même toit que le pauvre; et il serait à désirer qu'il en fût de même ailleurs, et à Paris en particulier. Nous devrions, sous ce rapport, prendre modèle sur les Américains, et rien ne serait plus simple et plus profitable à tous que d'établir dans les hôpitaux de Paris des « quartiers de riches » où seraient soignés, par exemple, les malades atteints d'affections chirurgicales ou de maladies aiguës et contagieuses, comme les fièvres éruptives, qui sont si difficiles à surveiller et impossibles à isoler au domicile des malades. Au point de vue chirurgical, en particulier, le chirurgien y gagnerait un temps précieux dont profiteraient les malades de son service, il y gagnerait la sécurité que donne une salle d'opérations que l'on surveille soi-même et un personnel dont on a soi-même dirigé l'éducation. Les malades y trouveraient les chances d'une guérison plus certaine et l'Assistance publique, qui ferait payer aux malades cette hospitalité le prix qu'elle vaut, y gagnerait de voir rentrer dans ses coffres, au grand bénéfice de tous, les sommes considérables qui vont aujourd'hui faire la fortune de nombreuses maisons de santé. Elle y trouverait en outre une admirable source d'émulation pour son personnel secondaire, qui rencontrerait dans le passage au « quartier des riches » des avantages sans nombre et travaillerait en conséquence pour y parvenir !

Tout cela serait fort simple à organiser et excellent, mais j'ai bien peur qu'aucun d'entre nous n'assiste jamais à cette révolution.

***

Le corps des infirmières, des surveillantes, des panseurs et des panseuses gagne sans cesse chez nous en instruction et en valeur. Il abonde en femmes qui ont de leurs fonctions importantes une intelligence parfaite et qui ajoutent souvent à cette qualité première un admirable dévouement. Je ne crois pas, cependant, que la moyenne de nos infirmières ait une valeur aussi grande que la moyenne des nurses américaines. Celles-ci sont souvent d'un niveau social assez élevé et leur instruction générale et leur éducation sont presque toujours très supérieures à celles de la grande majorité de nos infirmières. Sur ce terrain, il nous est difficile de lutter et, bien qu'un certain mouvement se dessine aujourd'hui dans ce sens, nous ne voyons qu'exceptionnellement, alors qu'on le voit à chaque instant en Amérique, des jeunes filles d'une éducation parfaite et d'une instruction solide s'enrôler parmi les infirmières de nos hôpitaux. Aussi les nurses américaines remplissent-elles certaines fonctions que ne remplissent pas les nôtres. Ce sont elles, en particulier, qui rédigent au jour le jour les observations des malades et des opérés. L'observation clinique une fois prise par un des élèves du service, c'est la nurse qui la tient au courant, et qui, chaque jour, note sur une feuille spéciale qui s'ajoute à l'observation, les renseignements nécessaires : alimentation, heures de repas, température, pouls, incidents divers. Elles le font d'une façon précise, correcte et consciencieuse, qui permet de constituer des observations qui pourraient servir de modèle à celles que prennent trop souvent d'une façon un peu superficielle, quand ils les prennent, la plupart de nos externes. D'ailleurs, il m'a semblé que les observations sont en général prises d'une façon plus complète et plus méthodique que chez nous. C'est ainsi, pour n'en donner qu'un exemple, que j'ai vu, dans plusieurs services, une feuille consacrée exclusivement à l'anesthésie, avec des graphiques permettant de noter la durée du sommeil, l'état du pouls et de la respiration à chaque instant, les diverses particularités de l'anesthésie, la quantité d'éther dépensée — lequel, soit dit en passant, est le seul anesthésique que j'aie vu employer.

Si j'avais quelque chose à reprocher à cette façon de prendre des observations, ce serait uniquement leur étendue et le volume qu'elles occupent. A une feuille par jour, cela finit par faire un monceau de papiers terriblement encombrant et dont l'attaque demande une certaine dose de courage.

***

Le recrutement du personnel secondaire est donc, en somme, supérieur à ce que nous voyons ici.

En est-il ainsi du mode de sélection des chirurgiens eux-mêmes ? C'est une question très grave et sur laquelle je ne possède pas d'éléments suffisants pour porter un jugement ferme.

Il y a beaucoup de chirurgiens en Amérique, et le nombre est très grand de ceux qui en même temps ne dédaignent pas de faire de la médecine. C'est un droit absolu, tout comme en France, et c'est même parfois un devoir, en particulier chez le médecin de campagne auquel incombe souvent la tâche délicate d'affronter les dures responsabilités de la chirurgie d'urgence. Mais les chirurgiens chargés d'un service public sont relativement peu nombreux, comme chez nous, parce que ces services sont eux-mêmes en petit nombre. Ils ne sont pas nommés au concours, mais choisis directement, soit par le conseil d'administration de l'hôpital, soit par le ou les fondateurs de cet hôpital ou ceux qui les représentent. Lorsque l'hôpital appartient à une Université, comme il arrive souvent, ce sont naturellement les professeurs de cette université qui sont chargés des services de l'hôpital. Mais lorsque l'hôpital appartient soit à des associations privées, soit à des organisations politiques ou municipales, comme une ville ou un comté, le chirurgien est à la discrétion des directeurs de l'association et à la merci des fluctuations de la politique. C'est en somme ce qui se passe en France dans les hôpitaux privés et dans beaucoup de petites villes où l'assistance publique n'est pas organisée comme à Paris.

C'est ainsi qu'il y a deux ou trois ans le chirurgien de l'hôpital français de San Francisco, le Dr Dudley Tait, un homme dont je ne saurais dire tout le bien que j'en pense, fut, à la suite de dissentiments avec les administrateurs de l'hôpital, tout simplement remplacé, et remplacé par le médecin du même établissement ! On sait qu'en Amérique des milliers de fonctionnaires ont leur situation liée à celle du Président de la République. Et l'on voit assez souvent un service de chirurgie changer de titulaire au moment de l'élection présidentielle !

Sans doute, il est des chirurgiens éminents qui sont par leur valeur même à l'abri de ces fluctuations, mais il est évident que l'exercice de la chirurgie hospitalière se présente ainsi dans des conditions d'arbitraire et d'instabilité regrettables. Et nous crions ici contre l'institution des concours !

***

Quoi qu'il en soit, l'activité chirurgicale est grande aux États-Unis. Les Américains sont pour les solutions rapides, et sous ce rapport l'éducation du peuple américain est plus avancée que la nôtre. Je n'en veux d'autre preuve que la rapidité avec laquelle fut opéré le président Mac Kinley, lors de l'attentat qui lui coûta la vie. Une heure après sa blessure, il était opéré, dans une maison de santé privée, par le chirurgien le plus proche. On ne jugea pas qu'il fût bon d'attendre pour cette grave détermination que les premiers chirurgiens d'Amérique fussent réunis à son chevet, laissant pendant ce temps le mal s'aggraver d'heure en heure. Non, il est entendu là-bas que toute plaie pénétrante de l'abdomen impose une laparotomie immédiate; aussi ouvrit-on sans retard le ventre du président, comme on aurait ouvert celui d'un simple citoyen. Il est certain qu'en France, dans des circonstances plus tragiques encore, lors de l'assassinat du président Carnot, si les choses se passèrent avec une rapidité comparable, bien que dans des conditions matérielles détestables, et dans un milieu peu propice à la réussite des opérations, c'est parce que les signes d'hémorragie interne étaient suffisants pour supprimer toute hésitation et qu'il y avait sur les lieux mêmes du drame des chirurgiens en mesure de supporter le poids de responsabilités aussi redoutables.

Les interventions chirurgicales sont donc,

là-bas, proposées plus délibérément et acceptées de même. Et c'est ainsi que cet état d'esprit commun aux chirurgiens, aux médecins et aux malades peut parfois conduire à des résultats extraordinaires : l'histoire des frères Mayo en est un exemple saisissant.

Il y a dans les régions fertiles et riantes du Minnesota, a 500 kilomètres à l'ouest de Chicago, non loin du Mississipi qui n'est encore ici qu'une belle et paisible rivière, une petite ville de 6.000 habitants, presque un village pour ce pays aux cités démesurées. Ce village a nom Rochester. C'est là que vivent, simples, modestes, paisibles, sans titres et sans parchemins, deux chirurgiens, jeunes encore, les deux frères Mayo. Ils ont à leur disposition un petit hôpital, maison qui contient un peu plus de cent lits, maintenant trop étroite, avec deux petites salles d'opération où tous deux opèrent de concert. Et là, chaque matin, le dimanche excepté, ils font une moyenne de dix opérations, — trois mille par an environ. Le jour où j'y suis arrivé, j'ai pu voir exécuter sous mes yeux : une extraction de polype de l'utérus, une extirpation de ganglions tuberculeux du cou, deux prostatectomies, une hystérectomie abdominale pour fibrome, une gastro-duodénostomie pour sténose du pylore, une gastro-entérostomie pour cancer, et enfin une cholécystostomie et une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire. Tel est, à peu de chose près, le programme de chaque jour.

L'après-midi, arrivent en foule à leur « office », car tel est en Amérique le nom du cabinet médical, une centaine de malades, qui sont d'abord examinés par des médecins assistants, au nombre de onze, chargés de simplifier la besogne. L'un examine les yeux; l'autre la gorge et les oreilles ; l'autre, le cœur et les poumons; un autre se charge des urines ; d'autres, s'il y a lieu, de la radiographie, de l'examen des crachats ou des recherches de laboratoire. Et les deux chirurgiens, vers lesquels convergent tous les renseignements, et qui peuvent à peine suffire à cette tâche écrasante, prononcent en dernier ressort.

Les malades viennent de partout, du Mexique et du Canada, des bords lointains du Pacifique et des rivages de l'Océan de l'Est. Et cette foule n'est point attirée vers ce centre extraordinaire par les procédés coutumiers aux guérisseurs et aux thaumaturges ou par l'attrait qu'exercent sur des imaginations enfantines et crédules les pratiques surnaturelles, mais bien par la renommée légitime de ces deux bons chirurgiens qui exercent leur art en toute conscience et qui guérissent leurs malades.

***

L'hospitalité américaine est admirable, et celle que j'ai rencontrée chez mes confrères m'a profondément touché. Ils m'ont ouvert leurs services, ils m'ont ouvert leur foyer. Ils ont fait plus encore, et certains d'entre eux m'ont fait l'honneur de me confier des malades sur lesquels je me suis efforcé de montrer à nos confrères américains ce que peuvent avoir d'intéressant certains procédés opératoires qui sont encore, je le crois, particuliers à la Chirurgie française.

C'est pourquoi je ne veux pas terminer ces quelques notes sans remercier ici de tous leurs témoignages de bonne confraternité tous ceux qui m'ont si bien accueilli : Cullen, Sampson, à Baltimore ; Albert, Hurtado, à Mexico ; Ward, Stappler, à San Francisco ; les frères Mayo, à Rochester ; les professeurs Ocksner, Murphy, Senn, à Chicago ; Boldt, Beck, Edebohls, Pryor, à New-York ; Bristow, à Brooklyn.

Mais comment remercier le professeur Clark de sa si charmante hospitalité, et l'illustre Keen, qui m'a fait l'honneur de m'aider lui-même dans une opération, et qui unit à une expérience déjà longue, un cerveau et une main d'une invraisemblable jeunesse! Et mon vieil ami Baumgarten chez lequel j'ai retrouvé, à Mexico, un coin de la terre de France, et Valentine, de New-York, qui a reculé en ma faveur les limites de la plus extrême obligeance, et Dudley Tait, qui, à San Francisco, travaille avec une admirable énergie à répandre les idées de l'Ecole française, qu'il connaît souvent mieux que nous, et qui là-bas fait à lui tout seul pour la France, plus et mieux que bien des Français, et par-dessus tout Howard A. Kelly, qui, dans son beau service de John Hopkin's Hospital, m'a montré comment on peut unir les qualités d'un clinicien parfait à celles d'un opérateur excellent, et qui m'a reçu comme un frère.

Quant à mon vieux camarade Merlin, qui m'a suivi sans murmurer dans cette course autour d'un continent, que ne lui dois-je pas pour avoir été mon soutien dans cette bataille contre l'espace, la lenteur des trains, la poussière des déserts et la monotonie de l'Océan, bataille de tous les jours, et qui s'est poursuivie pendant plus de huit mille lieues !

***

Et maintenant, où donc la Chirurgie est-elle la plus belle et la plus puissante? Est-ce dans ce monde nouveau, parmi ce peuple bouillonnant qui porte dans ses flancs tout un avenir de grandeur? Est-ce dans notre vieille France, dont le passé est à lui seul plus grand peut-être que cet avenir inconnu? Je l'ignore. Des deux côtés de l'Océan, nous suivons tous des chemins parallèles en travaillant de notre mieux.

Mais ce que je sais, c'est que si la Chirurgie américaine est grande et connaît sa grandeur, nous avons, nous, le devoir de connaître ce que nous valons, et le droit de le dire.

Non, la vieille terre de France n'est pas épuisée. Elle est toujours vivante, maternelle et féconde! Et de son sol, où sont couchées pour l'éternité tant de générations disparues, surgissent sans cesse des générations nouvelles. Comme autrefois, ses enfants travaillent et dépensent des trésors d'intelligence et d'énergie dans toutes les manifestations de l'activité humaine. La Chirurgie n'est ni la moins haute ni la moins passionnante. Et pour voir des hommes qui la servent avec toute l'ardeur de leur enthousiasme et toute la profondeur de leur foi, il n'est pas besoin de faire le tour du monde — il suffit de faire le tour de la France — ou même le tour de Paris.

Laissons donc gémir et crier à la décadence ceux qui ne se sentent pas la poitrine assez large pour respirer librement, ni les reins assez solides pour marcher tout droit devant eux. Voyageons, courons à travers le monde. Allons apprendre des autres ce qu'ils peuvent nous enseigner, et les instruire à notre tour, en leur donnant peut-être plus que nous n'en pouvons recevoir. Travaillons tous, et que de cette émulation généreuse puissent naître des œuvres fécondes et qui revivent après nous pour la grandeur et pour la gloire de la Chirurgie immortelle.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

A la **Société de médecine berlinoise**, le *15 Juin 1904*, M. P. Manasse a étudié le ***Traitement opératoire du trismus cicatriciel*** consécutif à certaines rétractions cicatricielles de la muqueuse buccale.

On sait que, chez les enfants, on observe une série de processus inflammatoires de la muqueuse buccale qui aboutissent à la gangrène et dont la guérison a lieu par formation de tissu cicatriciel, entraînant à sa suite la rétraction de la muqueuse des joues et des régions avoisinantes. Par là se produit un rapprochement invincible, un véritable trismus des mâchoires qui empêche certains malades d'écarter les incisives de plus de quelques millimètres. On conçoit les graves inconvénients qui en résultent non seulement pour la parole, pour la mimique, mais encore et surtout pour l'alimentation.

Pour remédier à cette infirmité, on a proposé différentes interventions. La section simple ou l'excision du tissu cicatriciel a toujours été suivie de récidive plus ou moins rapide. La section de la branche horizontale ou de la branche montante du maxillaire inférieur faite dans le but de provoquer la formation d'une pseudarthrose (Esmarch) n'a guère donné de meilleurs résultats : sans parler des récidives qui ne sont pas rares, cette opération, quand elle réussit à lever le trismus, laisse les malades dans l'impossibilité de mastiquer. Tout au plus est-elle justifiée dans les cas où le trismus s'accompagne d'ankylose de l'articulation temporo-maxillaire.

Les méthodes autoplastiques (Gussenbauer, Israël) ont seules données jusqu'ici des résultats satisfaisants. Le procédé auquel M. Manasse a eu recours dans un cas et qui lui a donné un succès complet a consisté, après excision minutieuse du tissu de cicatrice, à combler la brèche de la joue à l'aide d'un lambeau taillé dans la région latérale du cou, remonté par glissement, et tordu de façon à ce que sa face épidermique regardât l'intérieur de la cavité buccale. La base du lambeau ne fut sectionnée que dans un temps ultérieur, lorsque sa reprise fut certaine.

Le malade chez qui ce procédé a été appliqué présentait un trismus ancien dû à une rétraction cicatricielle bilatérale des joues et pour lequel on était déjà intervenu vainement par des opérations variées. L'écartement des mâchoires au niveau des incisives ne comportait pas plus de 3 millimètres. Quinze mois après l'opération il était possible dans une étendue de 4 centimètres.

— M. Karewski rappelle qu'il a présenté à la Société, il y a trois ans, une malade atteinte de trismus cicatriciel qu'il avait opérée par un procédé identique à celui de M. Manasse, en y joignant toutefois la section de la branche montante du maxillaire inférieur, section nécessitée par l'existence d'une ankylose osseuse de l'articulation temporo-maxillaire droite. Aujourd'hui cette dame, qui exerce la médecine, peut ouvrir la bouche dans une étendue de 5 à 6 centimètres.

A la même séance, M. Bumm a communiqué à la Société les résultats qu'il a obtenus dans le ***Traitement de la fièvre puerpérale par le sérum antistreptococcique.***

Après avoir posé en principe que la sérothéra-

pie est le seul traitement rationnel de l'infection puerpérale puisqu'elle s'attaque directement aux agents microbiens de cette infection, après avoir constaté d'ailleurs que son efficacité a été mille fois prouvée par l'expérimentation, M. Bumm a cherché à expliquer les résultats discordants que les auteurs ont obtenus par son emploi dans la fièvre puerpérale en les comparant à ceux qu'il a obtenus lui-même dans les diverses formes de cette maladie.

M. Bumm, depuis de nombreuses années qu'il a recours à la sérothérapie, a employé tour à tour les différents sérums qui ont été préconisés; toutefois la grande majorité de ses malades ont été traités avec le sérum d'Aronson. Il n'y a pas entre ces sérums, comme certains l'ont écrit, des différences d'action essentielles. S'ils ont donné, comparés les uns aux autres, des résultats dissemblables c'est surtout sinon uniquement parce qu'ils ont été expérimentés dans des cas dissemblables. Employés, au contraire, dans une même forme de l'infection, ils donnent tous, à peu de chose près, les mêmes résultats. Ces résultats sont les suivants, d'après la dernière statistique de M. Bumm:

Dans 5 cas de *péritonite septique*, l'injection de sérum n'a modifié ni la courbe de la température, ni la marche de la maladie.

De 2 cas de septicémie pure, l'un ne fut nullement influencé par le sérum; dans l'autre, au contraire, la courbe fébrile présenta une chute très nette après chaque injection.

Dans 2 cas de *septicémie avec endocardite*, une fois le résultat fut nul; une fois, l'injection, faite dans les veines, fut suivie d'une aggravation manifeste des symptômes;

Dans 4 cas de pyémie, le résultat de la sérothérapie fut encore négatif.

M. Bumm n'a pas essayé l'action du sérum dans les *paramétrites et pelvi-péritonites*, parce que, dit-il, nous savons par expérience que ces formes d'infection avec exsudats guérissent spontanément ou par une intervention chirurgicale.

Au contraire, la sérothérapie semble devoir trouver sa véritable indication dans les nombreux cas d'*endométrite streptococcique*. M. Bumm l'a employée 32 fois dans des cas de ce genre: 9 fois les résultats n'ont pas été très brillants, mais, dans 21 cas, ils ont été extraordinairement nets et remarquables. Non seulement on assistait à une modification immédiate de la courbe fébrile et de la marche clinique de l'affection, mais, fait important à signaler, on pouvait constater simultanément une modification dans la qualité des sécrétions utérines: au microscope, les nombreux streptocoques et cellules du pus qui se trouvaient dans ces sécrétions avant qu'on eût recours aux injections de sérum se montraient aussitôt après la première injection, en grande partie absorbés par les phagocytes.

En résumé, conclut M. Bumm, aucun des différents sérums antistreptococciques expérimentés n'a montré d'action certaine et constante dans tous les cas d'infection puerpérale: seuls les cas d'endométrite streptococcique ont été favorablement influencés par les injections de sérum. Peut-être pourrait-on attendre davantage des injections *préventives* pratiquées dès les premiers symptômes d'infection.

— M. Olshausen a déclaré n'avoir qu'une expérience très restreinte de la sérothérapie de l'infection puerpérale. Les résultats qu'il en a obtenus jusqu'ici sont peu encourageants; cependant, il s'est dit tout disposé à refaire des essais dans le sens indiqué par M. Bumm. Une remarque toutefois s'impose à propos des courbes de température présentées par ce dernier: c'est qu'il n'est pas rare de voir des chutes de température, aussi brusques et aussi accentuées que celles notées dans certains cas par M. Bumm après chaque injection de sérum, se produire en dehors de toute injection et même de tout traitement.

— M. Freund a expérimenté jadis le sérum de Marmorek et de ces essais il a cru pouvoir conclure que les malades qui avaient guéri à la suite des injections de sérum auraient guéri aussi bien sans ces injections.

— M. Falk a eu recours à la sérothérapie dans deux cas d'infection puerpérale grave: or, dans l'un de ces cas, le sérum antistreptococcique lui a donné de moins bons résultats que le simple sérum physiologique artificiel.

* * *

A la **Société de Médecine interne**, *le 20 Juin*, M. Curschmann a présenté un tabétique, ancien syphilitique, chez lequel on pouvait constater l'existence d'un signe particulièrement rare dans le tabes, savoir un ***Strabisme convergent spasmodique*** se produisant chaque fois qu'on incitait le malade à porter fortement l'un ou l'autre œil en dehors ou en haut. Le mouvement de convergence s'effectuait brusquement, durait à peine une seconde et s'accompagnait au même instant de rétrécissement des pupilles. D'autant plus marqué que l'état général était plus mauvais, il était surtout accentué au moment des crises tabétiques.

Ce signe, indice de troubles fonctionnels de l'oculo-moteur externe, est, avons-nous dit, fort rare: on ne le rencontre guère que dans 1 pour 100 environ des cas de tabes. Il importe de ne pas le confondre avec le strabisme convergent spasmodique qu'on observe chez certains hystériques. Ici ce signe s'accompagne toujours d'autres troubles de l'innervation musculaire (blépharospasme, nystagmus, ptosis, paralysies diverses); on le voit se produire, non seulement à l'occasion d'un mouvement de latéralité ou d'élévation provoqué du globe oculaire, mais aussi sous l'effet d'une excitation psychique; il peut durer des heures et même des jours; enfin les pupilles, dans ces cas, ne se rétrécissent pas toujours: au contraire, on les voit parfois se dilater.

Dans la même séance, M. Strauss a communiqué le résultat d'une série d'expériences qu'il avait entreprises pour se faire une opinion sur la ***Valeur compensatrice de la sudation dans les cas d'insuffisance fonctionnelle des reins.*** Les conclusions de M. Strauss peuvent se résumer brièvement comme suit:

La sueur des individus dont les reins fonctionnent mal (néphritiques, par exemple) présente une concentration moléculaire (abaissement du point cryoscopique) plus considérable que chez les individus sains. Cette concentration porte sur tous les éléments minéraux du sang, exception faite pour les chlorures dont la sueur ne contient qu'un pourcentage égal ou même inférieur à celui du sang; au contraire, les matériaux azotés se retrouvent dans la sueur des néphritiques en proportions notablement supérieures à celles qu'ils présentent dans le sang.

Conclusions pratiques: dans les cas d'insuffisance fonctionnelle des reins, quand ceux-ci n'éliminent plus ou n'éliminent qu'incomplètement, par les urines, les déchets minéraux contenus dans le sang, il ne faut compter y suppléer par la sudation qu'en ce qui concerne les matériaux azotés et non les chlorures. La sudation peut donc rendre des services dans l'urémie (rétention des déchets azotés dans le sang); elle n'en rend pas dans les œdèmes qui, on le sait, sont dus à la rétention des chlorures.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 et 25 Juillet 1904.

Recherche de l'arsenic dans quelques produits alimentaires. — *M. V. Bordas.* A diverses reprises, on a signalé, à l'étranger, en Angleterre notamment, des intoxications produites du fait de l'ingestion de bières rendues arsenicales par l'emploi accidentel de glucoses impurs. Ces intoxications, en particulier, se caractérisèrent par des épidémies de névrite périphérique. Or, en 1902, à Halifax, on put observer une épidémie de névrite périphérique d'origine arsenicale, ayant pour cause première non l'emploi de glucoses impurs, mais celui d'un malt torréfié à l'aide de charbon de coke plus ou moins arsenical. En présence de semblables accidents, M. Bordas a pensé qu'il y avait intérêt à rechercher l'arsenic dans les produits alimentaires soumis à la torréfaction par le coke ou le charbon de terre, ainsi que dans certains produits employés couramment pour l'alimentation des enfants et des malades, et qui dérivent en partie de produits chimiques susceptibles de contenir de l'arsenic. Les recherches furent faites suivant la méthode indiquée par M. G. Bertrand, méthode permettant de déceler le millième de milligramme d'arsenic. Les substances soumises à l'analyse furent des glycérines, des glycérophosphates, des phosphoglycérates, des chicorées et du malt torréfié à l'anthracite. Voici les résultats de ces recherches: La quantité d'arsenic calculé en arséniate de soude peut atteindre 1 millig. 752 dans certaines chicorées torréfiées avec des charbons demi-gros; elle peut s'élever à 0 millig. 9 pour 100 dans les glycérines. Quant aux produits alimentaires à base de glycérophosphates, etc., ils sont moins riches en arsenic, mais ils peuvent en contenir encore une quantité qui, calculée en arséniate de soude, représente 0 millig. 2 pour 100 de matière. Ce sont là, on le voit, des doses non négligeables et dont il convient d'autant plus de tenir compte que ces produits pharmaceutiques sont plus spécialement consommés par les enfants en bas âge.

Nouvelle contribution à l'épuration bactérienne des eaux de source et de rivière, au moyen des sables fins non submergés. — ***MM. P. Miquel et H. Mouchet.*** Ces deux auteurs réalisent une épuration rapide des eaux en les filtrant sur des sables fins non submergés. La vitesse de débit peut atteindre 2 mètres cubes par jour et par mètre carré de surface filtrante. Voici le dispositif adopté: Au-dessus d'un drainage noyé dans du gros gravier, on dispose une couche de 8 à 10 centimètres de gravillons que l'on recouvre d'une couche de sable ordinaire d'environ 10 centimètres d'épaisseur. C'est sur cette couche de sable de grosseur moyenne que l'on place, en le pilonnant et après l'avoir humecté, le sable fin sur une hauteur variant de 1 mètre à 1 m. 30. Quand l'eau à épurer est claire et charrie peu d'argile, la partie supérieure des sables fins est recouverte de gros graviers, de façon que l'eau amenée à la surface du filtre arrive sans vitesse sur la couche de sable fin et ne puisse y produire des affouillements. Quand l'eau à épurer est sale, remplie de détritus organiques, on substitue à cette couche de gravier une couche de sable tamisé de grosseur moyenne afin de retenir les impuretés et qu'on peut ultérieurement enlever sans toucher au sable fin.

Après passage sur un filtre construit suivant ces principes, l'eau de l'Ourcq, qui renfermait environ 200.000 bactéries par centimètre cube, n'en contient plus que de 50 à 80, lesquels sont dus surtout aux recrudescences bactériennes spontanées observées si fréquemment dans les eaux épurées.

Un autre avantage de ces filtres est qu'ils sont peu fragiles et ne nécessitent que de rares régénérations.

Sur la durée des séances dans le traitement de l'hypertension artérielle par la d'Arsonvalisation. — ***M. A. Moutier.*** De nouvelles recherches de cet auteur montrent que l'action de la d'Arsonvalisation est très rapide et qu'elle est toujours complète au bout de cinq minutes et souvent en un temps moindre. Il s'ensuit donc que dans le traitement de l'hypertension artérielle, il n'y a pas lieu de prolonger au delà de cinq minutes les séances de d'Arsonvalisation.

Le venin des abeilles. — ***M. Phisalix.*** Cet auteur a étudié l'action physiologique du venin des abeilles sur le moineau, qui est extrêmement sensible à la piqûre de cet hyménoptère. Il a vu que ce venin détermine chez l'oiseau une action locale très intense qui entraîne, après la douleur du début, l'insensibilité et la paralysie de la patte inoculée. Puis surviennent des phénomènes convulsifs très marqués, interrompus par des périodes de somnolence et de stupeur, avec troubles respiratoires qui déterminent la mort. Ces accidents généraux sont dus à deux poisons à effets contraires, un poison convulsivant et un poison stupéfiant dont on peut dissocier l'action physiologique par le chauffage et la filtration.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Juillet 1904.

Anomalie du cœur. — *MM. Morel-Lavallée et Baldenweck* présentent le cœur d'un sujet mort d'ictère grave et qui était âgé de trente-huit ans. Ce cœur offrait une anomalie qui était demeurée absolument latente, une inocclusion de la cloison interauriculaire. On voit un simple croissant membraneux limitant la circonférence supérieure de l'énorme communication inter-auriculaire.

Kyste dermoïde de l'ovaire. — *MM. Morel et Hubert* apportent un kyste dermoïde de l'ovaire qui avait été pris pour une salpingite et traité antérieurement par la colpotomie. Un prolongement du kyste avait fait hernie dans le vagin à la suite de cette intervention.

Molluscum pendulum. — *MM. Morel et Hubert* montrent un gros molluscum pendulum de la vulve, enlevé chez une femme enceinte. La tumeur avait augmenté rapidement de volume au cours de la grossesse.

Tuberculose intestinale avec perforation. — *M. Camus* présente une pièce de tuberculose ulcéreuse de la portion terminale de l'intestin grêle chez une femme enceinte, atteinte d'autre part de pneumonie caséeuse. La malade a succombé aux suites de la perforation d'une des ulcérations, dix jours après l'accouchement.

Aponévrose ombilico-vésicale. — *M. Robles* montre une pièce sèche destinée à l'étude de l'aponévrose ombilico-prévésicale et de la limite postéro-inférieure de la loge prévésicale.

Lymphatiques de la vessie. — *M. Robles* apporte des pièces d'injection des lymphatiques vésicaux. Ces pièces mettent en évidence l'existence de ganglions sur la face antérieure de la vessie.

Obstruction intestinale par calcul. — *M. Robles* montre un gros calcul biliaire qui avait déterminé une occlusion intestinale à forme aiguë.

Des lésions créées par l'éthéro- et la chloroformo-bacilline de Auclair dans le foie. — *MM. Courcoux et Ribadeau-Dumas* ont pu, avec ces poisons, déterminer dans le foie des lésions analogues à celles qui ont été créées par M. Auclair et d'autres auteurs dans les différents parenchymes. L'injection de ces poisons dans une veine colique produit avec la chloroformo-bacilline des tubercules caséeux dont le centre est constitué par une veine porte. Avec l'éthéro-bacilline les lésions sont moins accentuées, et plus disséminées; les veines portes seules sont atteintes et thrombosées sans formation du vrai tubercule caséeux.

Aphasie sensorielle. — *M. A. Vigouroux* présente le cerveau d'un homme de soixante-douze ans ayant eu de la cécité et de la surdité verbales, de l'agraphie et de la paraphasie ayant simulé de l'aphasie motrice.

La première circonvolution temporale est complètement détruite par un ramollissement, la région du pli courbe est également ramollie; ce ramollissement est dû à la thrombose de la pariétale postérieure après la séparation de la 5e frontale de la frontale ascendante et de la pariétale ascendante.

La 3e frontale et la région de Rolando sont saines. Des coupes vertico-transversales montrent la profondeur du ramollissement et l'intégrité de la 3e frontale. Le faisceau occipito-frontal au niveau de l'insula de Rul est interrompu par de petits ramollissements.

Syndrome Aran-Duchêne chez un paralytique général. — *MM. Vigouroux et Laignel-Lavastine* présentent les coupes du cerveau et de la moelle d'un paralytique général ayant eu dans la dernière période de sa maladie, de l'atrophie symétrique des éminences thenar, des interosseux et des lombricaux.

En dehors des lésions de méningo-encéphalite, les coupes montrent la présence d'une méningo-myélite diffuse et d'une atrophie des cornes antérieures de la moelle cervicale.

Myxome du sein chez l'homme. — *MM. A. Mauté et C. Daniel* apportent une tumeur gélatiniforme, du volume d'un œuf environ, développée chez un homme de trente ans. Située dans la région mammaire, à un travers de doigt au-dessous du mamelon, cette tumeur présente tous les caractères d'un myxome pur; elle est constituée : 1° par de grandes cellules fusiformes anastomosées par des prolongements longs, fins et onduleux; 2° par des cellules rondes et petites à protoplasma assez fortement coloré; 3° par des cellules rondes plus grandes et à protoplasma très clair. Ces deux variétés situées au milieu du tissu muqueux. En certains points, il existe des cavités remplies de tissu muqueux sans cellules.

Myxome lipomateux de la région périnéale d'un enfant de six mois. — *MM. A. Mauté et C. Daniel* montrent, à côté de la tumeur précédente, qui est un myxome pur, une autre tumeur de même nature — un myxome lipomateux — enlevée de la région périnéale d'un nourrisson. On voit, sur les préparations histologiques, qu'il existe au milieu du tissu muqueux, des cellules adipeuses très abondantes.

Plexus solaire de la grenouille. — *M. Laignel-Lavastine* communique des coupes du plexus solaire de la grenouille verte. Les cellules sont plus grosses que celles du plexus solaire du cobaye.

Election. — Au cours de la séance, *M. Robles* est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Juillet 1904.

Traitement des varices et des phlébites par le mouvement. — *M. Lucas-Championnière.* La thérapeutique des varices par la marche est inséparable de la grande chirurgie des veines qui a suivi l'avènement de la chirurgie antiseptique. C'est celle-ci, en effet, qui a permis d'admettre que les veines peuvent être soumises sans inconvénient à tous les traumatismes opératoires et autres que supportent tous les tissus, pourvu qu'on les mette à l'abri des *complications septiques*.

L'antisepsie a permis de faire disparaître le préjugé qui faisait considérer les veines comme intangibles. Dès ses premières années, j'ai montré comment on pouvait les lier, les sectionner et les réséquer sans inconvénient, Plus récemment, on est venu à extirper des veines même enflammées. Dès le début, j'ai montré que la phlébite et l'embolie n'étaient pas sous la dépendance du traumatisme et du mouvement; et depuis l'année 1878, chirurgien de la Maternité de Cochin, j'ai défendu d'immobiliser les femmes atteintes de phlébite. L'embolie ne m'a pas paru liée au mouvement.

J'ai montré par exemple, que les embolies si rares, mais si redoutables au cours du traitement des fractures, ne s'étaient *jamais produites* à propos du mouvement. Les rares cas que j'ai observés de près entre les mains d'autres chirurgiens comme entre les miennes ont trait à des fractures absolument *immobilisées* et *qui n'avaient pas cessé d'être immobilisées*.

J'ai toujours estimé que lors des phlébites, les accidents les plus redoutables étaient la conséquence du traitement par l'immobilisation, bien plus que la conséquence de la maladie elle-même.

Aussi ai-je approuvé un travail de M. Dagrou, publié il y a deux ans à la Société du IXe arrondissement pour démontrer que les phlébites doivent être traitées par une mobilisation méthodique, suivie d'un massage très doux, très mesuré, très progressif. D'après lui, le danger d'embolie n'existerait que pour les sujets encore en état d'infection aiguë et en proie à une température encore élevée.

Tous ces faits montrent que les veines ne sauraient être soustraites aux lois générales de la vitalité des organes et que le mouvement leur est propice malgré leur difformité.

Aussi le travail de M. Marchais nous a paru très digne d'encouragement. Sa méthode consiste à masser très prudemment et à faire marcher les variqueux. Il pourrait rappeler cette observation ancienne que les conducteurs d'omnibus atteints de varices, souffrent de leurs varices, tandis que les facteurs ruraux atteints de la même difformité la supportent et font de longues courses malgré elle. Comme préliminaire de son traitement, M. Marchais recommande aux variqueux de ne pas rester debout et immobile. Il interdit les bas élastiques. Il fait un massage préalable de quinze à trente jours pour faire tomber la sensibilité du membre et l'infiltration, puis donner du ton aux muscles. Ceci fait, il traite *par la marche rapide*.

Cette marche doit être faite à une allure minima de 100 pas à la minute. Il la fractionne pour éviter la fatigue, mais il arrive à une heure, puis deux, puis davantage. Ces éléments de traitement sont excellents et les observations montrent le parti qu'on en peut tirer. Il y a longtemps que dans le même sens j'ai conseillé le mouvement méthodique.

Je conseille volontiers l'exercice sous forme de gymnastique couchée, comme dans la méthode suédoise. On peut tirer un excellent parti du tricycle et de la bicyclette, en usant d'une bicyclette très peu multipliée. Ce travail évite la position verticale, ce qui est très heureux.

Il y aurait lieu d'encourager de tous nos efforts une tentative de l'usage du mouvement dans le traitement des varices. L'expérience moderne nous indique bien qu'il ne nous menace ni de phlébite, ni d'embolie et il nous arrachera à cette banalité du bas élastique, l'ultime traitement qui n'est que la consécration définitive de l'infirmité pour tant de gens qui pourraient échapper à ses douleurs et à ses complications.

Quelques faits relatifs à l'action thérapeutique du radium. — *MM. Raymond et Zimmern.* Les auteurs apportent une intéressante contribution à l'étude des effets thérapeutiques du radium. Ils exposent le résultat de recherches qu'ils ont entreprises sur l'action analgésique de ce sel à l'état pur dans les affections du système nerveux. C'est particulièrement chez les tabétiques que ces auteurs ont constaté une action profonde sur l'élément douleur. Une série de malades atteints de douleurs variées bien localisées (douleurs fulgurantes, crises gastriques, etc.) ont été rapidement améliorés et soulagés au bout de quelques séances.

Aussi MM. Raymond et Zimmern ont-ils eu l'idée d'appliquer dans le même but la thérapeutique par les rayons X à ces mêmes malades, et jusqu'à présent les résultats qu'ils ont obtenus sont venus confirmer leurs espérances.

M. Gariel présente un malade opéré de laryngectomie totale pour épithélioma et dont le larynx a été remplacé par un appareil artificiel.

Hystérie et psychothérapie. — *M. Janet.* Dans la crise d'hystérie il y a une hypermnésie manifeste. Entre les crises chez une malade que j'ai suivie, il y avait le phénomène inverse; par la psychotérapie, on arrive à modifier ces états. L'usage de la psychothérapie est tout à fait indiqué dans ces cas.

Élection. — L'Académie procède à l'*élection* d'un membre correspondant national dans la section de médecine vétérinaire. Sont présentés en première ligne : M. Thomas (de Moulins); en deuxième, M. Lucet (de Courtenay); en troisième, M. Cagny (de Senlis). M. Thomas est élu, avec 33 voix, sur 40 votants. M. Lucet a eu 2 voix, M. Cagny 5.

M. Benjamin lit le discours prononcé par lui aux obsèques de M. Trasbot.

M. Labbé.

ANALYSES

VOIES URINAIRES

ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Rothschild. *Rôle de la blennorragie dans la formation de l'hypertrophie de la prostate* (*Centralblatt für Harn-und Sexualorgane*, 1904, p. 177). — L'auteur passe en revue les travaux publiés sur ce sujet et analyse le travail d'Albarran et Hallé. Pour lui, l'épithélioma adénoïde décrit par ces auteurs est une forme spéciale qui peut coïncider avec l'hypertrophie, mais qui est exceptionnelle. Il a examiné de nombreuses prostates hypertrophiées, surtout au début de leur évolution, et a trouvé constamment des lésions inflammatoires nettes : chez tous les malades il a relevé une ou plusieurs blennorragies antérieures, enfin ces malades présentaient, au niveau du *veru montanum*, les lésions décrites par Pringer comme caractéristiques de la blennorragie postérieure chronique. L'auteur rappelle, en outre, la fréquence de la blennorragie chez les hommes, l'infection à peu près constante de l'urètre postérieur, la lenteur d'évolution des lésions de l'urétrite blennorragique chronique (rétrécissement tardif), lenteur qui explique la production tardive de l'hypertrophie prostatique. Il en conclut que, sans méconnaître le rôle des prostatites chroniques de toute nature, on doit considérer l'infection blennorragique chronique comme la cause ordinaire de l'hypertrophie prostatique.

Paul Delbet.

ABCÈS CHAUDS DU SEIN [1]

Par le Professeur TILLAUX.

Nous allons traiter aujourd'hui devant vous cette question si importante à connaître, surtout au point de vue pratique : les abcès du sein.

Trois malades, entrées dans notre salle des femmes, la salle Gosselin, pour cette affection, m'ont fourni l'occasion de cette leçon.

La première de nos trois malades est entrée le 31 Octobre 1903; elle est âgée de vingt-trois ans; elle a fait une couche normale, a nourri son enfant pendant neuf jours au sein; puis des gerçures ont fait leur apparition au niveau du mamelon, l'allaitement a été suspendu, un abcès s'est formé : ouvert dans le service, l'abcès ne tarda point à être complètement guéri. C'est ainsi que les choses se passent dans la grande majorité des cas.

L'histoire de notre deuxième malade est absolument identique : âgée de vingt-deux ans, accouchement normal, allaitement, dix jours plus tard gerçures, allaitement suspendu et abcès.

Bien différente est l'histoire de la troisième malade. Entrée le 22 Décembre 1903 à l'hôpital de la Charité, elle s'y trouve encore couchée au n°11 *bis* de la salle Gosselin. Elle est âgée de vingt-cinq ans. Elle a fait une fausse couche de six semaines en 1897 et fut atteinte, à la suite, d'une salpingo-ovarite double pour laquelle on pratiqua l'hystérectomie et l'ablation des annexes. Il y a huit jours, son sein gauche devint douloureux et augmenta de volume. C'est alors que la malade se décida à entrer dans le service : nous constatâmes un abcès qui fut ouvert

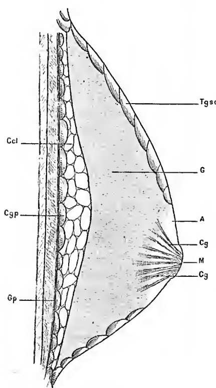


Figure 1.
G, glande; *M*, mamelon; *A*, aréole; *Cg*, conduits galactophores; *Tgsc*, tissu graisseux sous-cutané; *Ccl*, couche cellulaire lâche; *Cgp*, couche graisseuse profonde; *Gp*, muscle grand pectoral, son aponévrose.

largement et qui est aujourd'hui en voie de guérison.

Donc, sans accouchement, sans allaitement, un abcès s'est formé dans le sein gauche de cette jeune femme. Il est bien évident que nous n'avions pas affaire ici à un abcès puerpéral.

* * *

Les abcès du sein, Messieurs, peuvent être divisés en : abcès *froids* et abcès *chauds*. Nous laisserons de côté les premiers pour nous occuper exclusivement des seconds.

Au point de vue étiologique, nous diviserons les abcès chauds en : abcès *puerpéraux* et en abcès *non puerpéraux*. Les abcès puerpéraux sont de beaucoup les plus fréquents : dans une statistique que j'ai là sous les yeux, je compte 171 abcès puerpéraux et 34 abcès non puerpéraux.

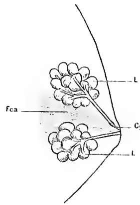


Figure 2.
L, lobe glandulaire; *Cg*, conduit galactophore; *Tca*, tissu cellulo-adipeux.

Pour vous permettre, Messieurs, de bien comprendre les abcès du sein, leur symptomatologie et leur évolution, je suis obligé de vous rappeler en quelques mots l'anatomie de la mamelle. Un simple schéma vous fixera mieux les idées qu'une longue description :

Faisons une coupe transversale passant par le mamelon. Ici le grand pectoral. Au-dessus la peau, et je vous dessine le contour de la mamelle. Entre la peau et le grand pectoral, la couche graisseuse qui se divise, pour ainsi dire, en deux lames : l'une suit la peau et s'arrête au niveau de l'auréole, l'autre s'étend au-devant du grand pectoral; mais, entre cette lame graisseuse profonde et le grand pectoral recouvert de son aponévrose, nous trouvons une couche celluleuse lâche qui permet la mobilité de la glande sur le muscle. Au milieu, enfin, la glande et les conduits galactophores aboutissant au mamelon.

Mais rappelez-vous, Messieurs, que la glande mammaire, quoique glande en grappe, diffère essentiellement des autres glandes en grappe. Nous trouvons, en effet, la glande mammaire formée par des lobes en général au nombre de 8 à 12, lobes distincts les uns des autres, ayant chacun un conduit excréteur propre, et séparés par du tissu cellulo-adipeux plus ou moins abondant suivant les sujets, pouvant même, dans certains cas, arriver à étouffer les éléments glandulaires.

La glande mammaire, vous le voyez, Messieurs, est formée en réalité par la réunion de plusieurs glandes ayant chacune un conduit excréteur particulier.

La peau de la mamelle ne présente rien à signaler, si ce n'est au niveau de la partie appelée auréole ou aréole. Ici, la peau est mince et pigmentée, adhérente; pas de tissu adipeux, mais de nombreux follicules pileux, de nombreuses glandes sudoripares et sébacées.

Disons enfin qu'on y rencontre des fibres musculaires lisses.

* * *

D'après ces quelques notions indispensables, il vous est facile de concevoir les différentes variétés d'abcès que l'on peut observer au niveau du sein.

Nous aurons en effet :

α) Des abcès sous-cutanés;
β) Des abcès parenchymateux;
γ) Des abcès profonds ou sous-mammaires.

A. — Les ABCÈS SOUS-CUTANÉS peuvent se développer :

1° Au niveau de l'auréole;

2° Au niveau de n'importe quel point de la surface cutanée de la mamelle.

Au niveau de l'auréole, nous aurons des furoncles, des abcès tubéreux, petits abcès sans importance, sans gravité, et qui guérissent d'eux-mêmes.

Les autres abcès sous-cutanés, développés ailleurs qu'au niveau de l'auréole, ont une symptomatologie fort simple, fort nette; ils sont superficiels, il faut les ouvrir.

B. — Bien plus intéressants, bien plus importants sont les ABCÈS PARENCHYMATEUX.

Ce sont eux que nous observons le plus fréquemment; vous devez les bien connaître, pour pouvoir leur appliquer un traitement rationnel et précoce.

Le sein augmente de volume, il est dur, tendu, douloureux; il existe de la fièvre. Bientôt l'abcès est formé : comment va-t-il évoluer ? Il tend de plus en plus à se rapprocher de la surface du sein, il marche en suivant un espace interlobaire et arrive ainsi à gagner la couche graisseuse; il soulève la peau et détermine un foyer sous-cutané communiquant par une partie étroite avec le foyer

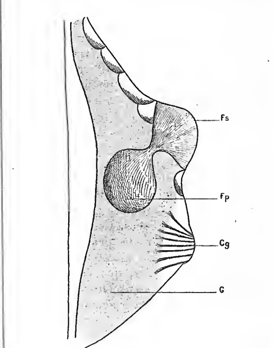


Figure 3.
G, glande; *Cg*, conduits galactophores; *Fs*, *Fp*, foy superficiel et foyer profond de l'abcès en bouton de ch mise.

initial profond : un abcès en bouton de ch mise est constitué.

Je vous parlerai tout à l'heure du trait ment que l'on doit appliquer à ces abcès p renchymateux, et c'est-là, Messieurs, un poi important de leur histoire, car c'est lorsq l'on a mal traité un abcès de ce genre-là q l'on a des fistules du sein, fistules qui dure des mois et des mois, et qui demandent u

1. Leçon faite à l'hôpital de la Charité et recueillie par M. David, interne du service.

nouvelle intervention : on laisse l'abcès devenir sous-cutané, on laisse l'abcès en bouton de chemise se former, et c'est alors que l'on intervient; on ouvre le foyer superficiel qui se vide, mais le foyer profond persiste, c'est de lui que partent les fistules, c'est lui qui les entretient. Ce n'est pas tout : le foyer profond envahit d'autres lobes, d'autres abcès se forment, qui vont évoluer pour leur propre compte, se comporter comme le précédent; et c'est alors que l'on voit de ces mamelles trouées comme de véritables écumoires. On est obligé d'intervenir à nouveau, de débrider profondément.

Aussi, Messieurs, en présence d'un abcès parenchymateux, n'attendez jamais que le pus vienne affleurer la peau; dès que la fluctuation est manifeste, dès que la fluctuation est perceptible, incisez hardiment, donnez issue au pus : la guérison ne se fera point attendre.

C. — Les abcès profonds sous-mammaires sont très rares : c'est à peine si j'ai eu l'occasion d'en voir 5 ou 6 cas dans ma vie chirurgicale déjà longue cependant. Ils soulèvent la glande, qui n'est point douloureuse, et bientôt l'on voit apparaître, généralement en bas et en dehors, une petite tumeur douloureuse et fluctuante : c'est un abcès qui s'est acheminé vers la peau.

* * *

Il est encore un point que je veux traiter devant vous, c'est la *pathogénie*, tant discutée, des abcès du sein.

La mamelle, vous le savez, possède de nombreux lymphatiques. Pour Mascagni, tous les lymphatiques cheminaient d'avant en arrière, se réunissaient dans la profondeur et gagnaient ensuite les ganglions de l'aisselle. Sappey, d'autre part, a divisé les lymphatiques de la mamelle en superficiels et profonds. Il a démontré que les profonds naissaient des lobules et de là montaient vers la surface cutanée pour rejoindre les troncs superficiels.

Si je vous ai parlé des lymphatiques du sein, c'est que l'on admet que les abcès, qu'ils soient sous-cutanés, parenchymateux ou sous-mammaires, sont le résultat d'une angioleucite, sont de véritables angiophlegmons. C'est là, Messieurs, la théorie admise d'une façon générale depuis Nélaton, par opposition à la théorie qui veut que les abcès du sein soient consécutifs à une infection se propageant par les conduits galactophores. Cette théorie est séduisante : l'infection se propageant à la glande par les conduits excréteurs; et n'est-ce pas ainsi, Messieurs, que se produisent les épididymites, que se produisent les parotidites? La théorie de l'angioleucite est acceptée à peu près sans conteste, et cependant je ne puis m'empêcher d'avouer qu'elle est passible de nombreuses objections, en ce qui regarde tout au moins les abcès parenchymateux.

En effet :

1° Il n'y a pas toujours de gerçures au niveau du mamelon, donc pas de porte d'entrée;

2° Il y a des femmes qui ont des abcès provoqués par la seule suppression de l'allaitement : d'abord engorgement laiteux et ensuite abcès. Où donc est l'angioleucite?

3° Les descriptions anatomiques de Sappey ne sont pas favorables à la théorie de l'angiophlegmon, puisque la lymphe chemine d'arrière en avant et que l'infection devrait progresser d'avant en arrière;

4° On ne trouve jamais ou presque jamais de ganglions;

5° Les abcès non puerpéraux enfin, survenant sans gerçures, sans porte d'entrée apparente semblent plaider contre la théorie de l'angioleucite.

Vous le voyez, Messieurs, cette théorie mérite bien des reproches, et il est vraisemblable que, si les abcès sous-cutanés reconnaissent pour cause une angioleucite, bien des abcès parenchymateux sont dus à une infection se propageant par les conduits galactophores.

En terminant cette leçon je ne puis m'empêcher de rapprocher les abcès survenant chez les jeunes filles atteintes d'aménorrhée, et que Cooper et Velpeau attribuaient à des extravasations sanguines s'infectant secondairement, de l'abcès non puerpéral observé chez notre troisième malade privée de règles depuis l'ablation de ses annexes et de son utérus.

PROPHYLAXIE DU PALUDISME

DANS L'ISTHME DE SUEZ

Par André PRESSAT (d'Ismaïlia),
Médecin de la Compagnie du Canal de Suez,
Directeur de l'hôpital Saint-Vincent.

De toutes les barrières qui s'opposent aux efforts de colonisation dans les pays chauds, la plus redoutable est, sans contredit, le paludisme. La peste, le choléra, la fièvre jaune, la dysenterie ont une répartition géographique plus limitée et une persistance moindre; ce sont des maladies aiguës. Le paludisme est partout, et c'est une maladie chronique. Il suffit de se rappeler le nombre de ses victimes en Algérie, en Indo-Chine et à Madagascar, pour être autorisé à émettre ce principe : les pays de colonisation sont beaucoup moins défendus par les indigènes que par la fièvre.

Il faut donc encourager le plus possible les tentatives de prophylaxie qui, actuellement, s'ébauchent un peu partout. C'est dans ce but que j'ai résolu de résumer ici quelques-uns des points les plus importants de mes recherches sur cette question [1].

De toutes les endémies des pays chauds, le paludisme est peut-être la plus *évitable*; *on peut le détruire sûrement*, mais sa destruction nécessite de la volonté, de la méthode, de la persévérance... et, quelquefois, beaucoup d'argent.

* * *

J'ai déjà dit ailleurs [2] comment le paludisme avait été introduit et s'était implanté en un point de l'isthme de Suez, dans la ville d'Ismaïlia, située à mi-chemin entre Suez et Port-Saïd, sur les bords du lac Timsah (*Voir le plan ci-dessous*). Ce qui rend cette observation particulièrement intéressante, c'est qu'on a pu assister à l'éclosion de la malaria dans la ville et à sa disparition. En effet, bâtie par de Lesseps pour les besoins de la Compagnie du Canal, Ismaïlia fut édifiée en plein désert, il y a trente ans. Elle n'a donc pas de passé, mais elle a une histoire, et son histoire est tout entière celle du paludisme. En 1877, on y conduisit l'eau du Nil par un canal venant du Caire, et la ville fut bientôt entourée de verdure. Quand il y eut de l'eau, les moustiques firent leur apparition : ils venaient soit de la haute Égypte, avec les barques sillonnant le canal d'eau douce ou les caravanes, soit d'Europe (Grèce, Italie) ou d'Extrême-Orient, à bord des navires traversant le Canal maritime. A ce moment, les travaux du Canal employaient un grand nombre d'ouvriers grecs et italiens, la plupart infestés de malaria. Et voilà réunis les trois facteurs nécessaires pour la production d'une épidémie de paludisme : 1° *un fiévreux*; 2° *un moustique*; 3° *de l'eau douce* permettant au moustique de se reproduire.

La fièvre apparut donc à Ismaïlia et se propagea avec une intensité d'autant plus grande qu'on ignorait à cette époque les moyens de se défendre. Et, comme dans toute épidémie à ses débuts, la gravité de ses atteintes fut excessive. La courbe suivante montre qu'en 1877 on constatait déjà 300 cas d'infection, pour arriver, en 1891, à 2.500, sur une population inférieure à 6.000 habitants. La ville fut, dès ce moment, ruinée. Le développe-

1. Cet article est extrait de : « Le paludisme et sa prophylaxie », en préparation.
2. A. Pressat. — *Ier Congrès égyptien de médecine*, Le Caire, Décembre, 1902.

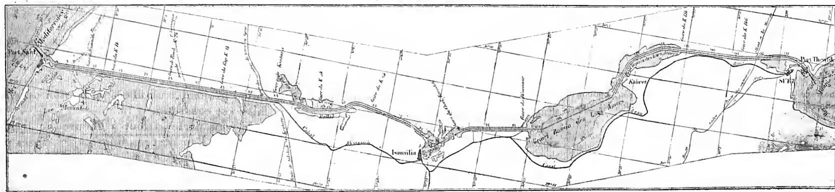


Figure 1. — Carte du canal maritime de Suez : Ismaïlia est située au kil. 75, entre Port-Saïd et Suez.

ment que son fondateur avait rêvé fut arrêté net, et tout faisait supposer qu'un jour la cité malsaine serait abandonnée et deviendrait une ruine de plus dans le désert.

Or, Ismaïlia n'a plus de fièvre, le paludisme y est totalement éteint, et voici comment nous avons obtenu ce résultat.

* * *

C'est à la fin de 1900 que je fus envoyé en Égypte pour y remplir les fonctions de médecin de la Compagnie du Canal de Suez et de directeur de l'Hôpital Saint-Vincent. En 1900, il y eut encore 2.300 cas de fièvre à Ismaïlia. Pendant l'année 1901, il me fut possible, en étudiant la topographie de la région, de me rendre compte des conditions qui favorisaient la persistance de l'endémie. Je me livrai à la chasse des moustiques, mais ce ne fut qu'au mois d'Août de cette même année que je pus capturer le premier *Anopheles* (voir fig. 2). Je tenais le coupable, mais il restait beaucoup à faire : déterminer les mœurs, l'habitat, l'époque d'éclosion de ces moustiques, entreprendre leur destruction, enfin instituer toute une méthode de prophylaxie.

En 1902, je fus envoyé en mission en Italie pour y étudier les méthodes de prophylaxie instituées sur tout le territoire avec un zèle remarquable. A Grosseto, soit à l'hôpital, soit dans les marais de la Toscane, à Rome, dans le laboratoire du très aimable professeur Marchiafava, un peu dans toute l'Italie, enfin, j'eus l'occasion de recueillir de précieux documents, et, rencontrant partout le plus cordial et le plus profitable des accueils, je pus parfaire largement mon éducation au point de vue de la prophylaxie de la malaria.

Je rentrai à Ismaïlia en Septembre 1902, avec Ronald Ross, qui venait étudier avec nous les moyens à employer pour lutter contre le paludisme dans notre ville. J'eus la chance, pendant son court séjour parmi nous, de profiter de sa science et de sa grande expérience et de pouvoir, une fois de plus, vérifier à ses côtés l'excellence de sa belle découverte. En quelques jours, le major Ross put contrôler l'exactitude de nos recherches et se rendre compte avec nous de la possibilité d'instituer une prophylaxie sûrement efficace.

Nous avions déjà découvert que les *Anopheles* ne se développaient pas dans la ville, mais seulement dans les mares d'infiltration situées dans les environs. Les *anopheles* sont des moustiques *sauvages*, qui se développent de préférence dans les eaux claires, peu profondes, sans courant ; leur gîte d'élection est ce que j'appellerai le « pas de chameau », c'est-à-dire ces petites dépressions laissées au bord des marais par les pieds des chameaux et autres animaux qui viennent y boire. Le *culex*, au contraire, est un moustique *domestique* qui vit de préférence dans les habitations où il trouve toujours des eaux favorables à sa ponte : fosses d'aisances, puits perdus, bassins et rigoles d'arrosage, tonneaux, cuves, etc. Dès le premier jour de son arrivée, le major Ross put constater l'exactitude de ces faits, car nous le menâmes directement aux gîtes à *anopheles* et à *culex*. Il nous engagea vivement, dans un rapport qu'il fit sur sa visite à Ismaïlia, à organiser la destruction des moustiques d'après le système des « Mosquito-brigades »[1], qu'il avait déjà instituées à Sierra-Leone.

* * *

Chargé par la Compagnie du Canal de conduire cette entreprise de prophylaxie, voici comment je procédai.

Il y avait à choisir entre plusieurs procédés, et les conditions à remplir étaient les suivantes :

1° Préserver les habitants contre les piqûres de moustiques;

2° Détruire les moustiques et leurs habitats;

3° Traiter les fiévreux et protéger par la quinine les habitants sains.

I. — J'avais rapporté d'Italie la conviction que la protection mécanique serait impraticable et illusoire en Égypte, pays de grande liberté, où les indigènes ne l'accepteraient pas. J'avais pu voir, en Italie, quelle méthode et quelle discipline il fallait observer pour obtenir des résultats médiocres. Je ne m'y arrêtai donc point.

Par une circulaire, les habitants furent seulement invités à se préserver personnellement, par tous les moyens en leur pouvoir, contre les piqûres des moustiques. L'usage des moustiquaires étant courant et, d'ailleurs, indispensable, ils ne purent guère ajouter à cette défense que la destruction des moustiques dans leurs habitations par des fumigations de poudre de pyrèthre.

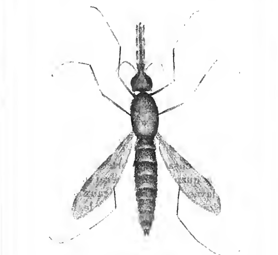


Figure 2. — Anopheles ♀, capturé à Ismaïlia.

II. — Détruire les moustiques adultes par une mesure générale n'était pas, non plus, chose à tenter. Il fallait les attaquer dans leurs larves; c'est ce que nous avons fait. Je constituai une équipe de *quatre hommes* : un surveillant européen et trois indigènes, et c'est cette « brigade » qui a tout fait. Sans doute, nous avons exécuté des travaux d'assainissement considérables, qui ont nécessité la formation d'équipes de terrassiers de plusieurs centaines d'hommes, mais plus tard et à un moment où il n'y avait déjà plus de moustiques dans la ville, grâce à notre brigade de quatre hommes. Cette brigade fut munie de bidons de pétrole et eut pour mission de pénétrer dans toutes les maisons de la ville et de verser du pétrole *partout où elle trouverait de l'eau stagnante*. Les habitants, prévenus par des circulaires, surent que l'équipe passerait dans chaque maison, chaque semaine, à la même heure. Nous pûmes ainsi obtenir que les intéressés vidassent eux-mêmes les récipients où ils ne voulaient pas voir mettre du pétrole, qui les aurait détériorés, tels que cuves, tonneaux, baquets à lessive, etc. Or, nous savons qu'il faut plus de huit jours à un œuf de moustique pour devenir larve, nymphe et insecte parfait; l'équipe passant tous les huit jours, vidant les eaux et pétrolant les fosses, nous n'eûmes bientôt plus de moustiques dans la ville.

La même brigade est également chargée de pétroler toutes les mares, rigoles, flaques d'eau, les « pas de chameaux » des jardins et des alentours de la ville. Elle s'acquitte toujours de sa mission avec une grande ponctualité, recherche les « fuites » et me les signale dès qu'il s'en produit, recueille les larves et les apporte à mon laboratoire quand elle en trouve, mais elle n'en trouve plus depuis longtemps puisque, pour poursuivre les études que j'ai entreprises sur les moustiques, je suis obligé d'aller chercher ces insectes à Port-Saïd ou ailleurs, et de les élever au Laboratoire.

Le pétrole que nous employons est un mélange de pétrole brut (mazout) et de pétrole raffiné. J'ai, en effet, constaté que le pétrole d'éclairage ordinaire, par les fortes chaleurs que nous subissons en Égypte, est très rapidement volatilisé. D'autre part, le pétrole brut n'est pas suffisamment diffusible ; un mélange des deux, à parties égales, remplit les conditions voulues. Pendant l'hiver, où l'évaporation est moins rapide, on peut réduire à un tiers la proportion de pétrole brut.

Pendant que fonctionnait la brigade de pétrolage, des travaux de comblement et de drainage étaient entrepris aux alentours de la ville pour supprimer complètement les marais d'infiltration qui s'y formaient au moment de la crue du Nil. Ismaïlia étant située au milieu du désert, le sable fut facile à trouver pour combler les dépressions; de larges rigoles, munies de vannes permettant d'y établir des chasses d'eau fréquentes, conduisirent l'eau d'infiltratiou dans le lac Timsah. De nombreuses équipes d'indigènes travaillèrent pendant plusieurs mois à ces opérations, sans sortir de ces marais, autrefois tellement insalubres qu'on n'y pouvait entreprendre le moindre travail sans provoquer un redoublement de la malaria, à tel point qu'il fallait renouveler fréquemment les équipes de terrassiers et qu'on eut à déplorer plusieurs cas de mort par accès pernicieux. Ces marais étaient, en effet, infestés d'*anopheles*. Or, pendant les travaux de 1903, *je n'eus pas un seul accès de fièvre à constater*. Et ceci m'amène à parler du troisième moyen de prophylaxie mis en pratique.

III. — Dès le mois de Janvier 1902, nous avions institué, pour le personnel du canal de Suez, la prophylaxie thérapeutique. Dans chaque service, une distribution de quinine avait lieu trois fois par semaine; des solutions arsenicales étaient également remises aux paludéens chroniques. Le dispensaire d'Ismaïlia, institué par la Compagnie du Canal pour les indigènes de la ville et du dehors, fit aussi des distributions gratuites de ces médicaments. La statistique ci-contre (fig. 3) montre que cette mesure avait déjà, en 1902, donné des résultats encourageants.

1. R. Ross. — « Mosquito brigades and how to organize them ».

Quand on commença les travaux d'assainissement des marais, je soumis systématiquement tous les ouvriers au régime de la quinine préventive et, avant de commencer le travail, ils durent prendre, chaque matin, deux pilules de sulfate de quinine de 10 centigrammes chacune; ces ouvriers travaillèrent plusieurs mois, dévorés par les *anopheles*, et *pas un d'entre eux ne prit la fièvre*[1]. Seul, un surveillant européen, qui, par fanfaronnade, n'avait pas voulu se soumettre au régime prophylactique, fut atteint d'accès de malaria bien caractérisés.

Cette observation me paraît démonstrative de la valeur qu'il faut accorder à la prophylaxie quinique.

* * *

De l'expérience que je viens de relater brièvement ressortent nettement les quelques points suivants sur lesquels on me permettra d'insister :

1° Le paludisme est évitable;

2° La destruction des moustiques est possible;

3° Dans une contrée paludéenne on doit

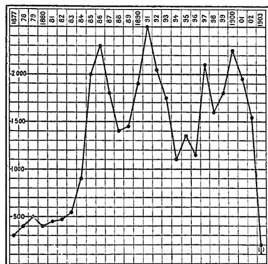


Figure 3.
Courbe du paludisme à Ismaïlia de 1877 à 1904[2].

mettre en œuvre, *en même temps*, les trois principaux moyens suivants :

a) Suppression des eaux stagnantes, de petite surface, dépourvues de poissons, ou pétrolage de ces eaux;

b) Destruction des moustiques et de leurs larves;

c) Traitement des paludéens, de façon à les rendre incapables d'infecter un moustique et, par lui, leurs concitoyens.

* * *

En résumé, la tentative dont j'expose ici les résultats me paraît tout à fait encourageante : de *2.250 cas* de malaria, en 1900, nous sommes descendus, en 1903, à *200 cas*, sur lesquels 2 seulement sont nouveaux, les autres concernant des récidives. La statistique s'améliorera encore grandement, puisque nous avons le ferme espoir de ne plus voir de cas d'infection nouvelle et que les réinfections seront considérablement diminuées, voire supprimées. Nous ne pouvons pas souhaiter un résultat aussi brillant que celui obtenu à la Havane pour la fièvre jaune, car, dans le paludisme, il faut compter avec les récidives. Mais ces récidives, devenues de jour en jour plus rares, grâce à la prophylaxie quinique, et rendues inoffensives par l'absence d'*anopheles*, ne présenteront bientôt plus, je crois, qu'un intérêt historique.

Je souhaite vivement que notre exemple soit suivi, que de nouvelles tentatives soient entreprises sur une plus vaste échelle et qu'elles soient couronnées du même succès.

2. Je n'ai pas adopté la méthode des doses massives hebdomadaires préconisée par Koch, mes expériences m'ayant démontré que, seules, les doses filées continues assurent une mithridatisation véritable.

1. Au 30 Avril 1904, il y avait eu seulement 2 cas de malaria, tous les deux des récidives.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR LA TECHNIQUE
DES LAVAGES URETRO-VESICAUX

Par M. MELUN (de Bucharest).

Beaucoup de médecins trouvent que les lavages urétro-vésicaux faits avec les appareils à pression atmosphérique sont inférieurs aux lavages faits avec la simple seringue à glissement doux, d'une contenance de 100 grammes. Guiard, en particulier, dans son « Traité sur les urétrites chroniques », trouve « la seringue infiniment préférable à tout appareil de pression », car, dit-il, « l'appareil à pression atmosphérique exerce sans aucune espèce de discernement une action uniforme, continue, aveugle en quelque sorte, qu'il est impossible de modifier instantanément... tandis que la seringue fournit des sensations au médecin en même temps qu'au malade, et permet de diminuer la pression à l'instant même où on le juge utile; le siphon ne permet au médecin de recueillir par lui-même aucune sensation ; c'est le malade seul qui en perçoit, et parfois elles sont très pénibles ».

Toutes ces accusations portées contre le siphon vont tomber quand j'indiquerai la manière dont je fais les lavages urétro-vésicaux sous pression atmosphérique avec le siphon, le bock ou tout autre appareil semblable. Le procédé que j'emploie depuis sept années m'a montré que, par le siphon, on peut obtenir :

1° Que le médecin perçoive toutes les sensations de la résistance vésicale ou sphinctérienne ;

2° Qu'on peut, sur-le-champ, diminuer ou augmenter la pression de la colonne liquide d'après des indications qui sont perçues par le médecin, et, de cette manière, exercer une action douce, méthodique, inoffensive, tout aussi bien ou même mieux que par la seringue, sans avoir les inconvénients de celle-ci.

* * *

Voici ma manière de procéder :

Le siphon avec le liquide nécessaire au lavage se trouve placé à une hauteur de 1 m. 50 à 1 m. 75 au-dessus du méat du patient. A une distance quelconque du tube en caoutchouc, je place une pince à forcipressure, ou bien je fais intercaler un robinet, pour empêcher que le liquide du siphon ne s'échappe. A son extrémité, le tube se termine par une simple canule de Janet en verre.

Tout étant prêt pour commencer le lavage, j'enlève la pince, ou bien j'ouvre le robinet, et, pour que le liquide ne s'échappe pas, je le retiens avant d'arriver à la canule de Janet, en pinçant le tube entre le pouce et l'index de ma main droite. J'approche la canule Janet en l'adaptant au méat du malade et je fais le lavage de l'urètre antérieur à méat ouvert, en lâchant le tube que je pinçai d'abord de mes deux doigts. Puis, quand je juge nécessaire de procéder au lavage de l'urètre postérieur et de la vessie, je comprime le méat contre la canule. Mais, à ce moment, je pince entre l'index et le pouce le tube en caoutchouc, ce qui a pour effet de diminuer la pression de la colonne liquide qui vient du siphon et de la laisser passer tout à fait doucement, en tâtonnant la résistance sphinctérienne. De la main gauche je tiens la verge, de manière que, avec le pouce et l'index je ferme le méat en le comprimant doucement sur la canule, tandis que le doigt du milieu, ainsi que l'annulaire, soient tous les deux placés avec leurs pulpes sur la proéminence que fait l'urètre sur la partie ventrale de la verge. Ces deux doigts de la main gauche ont pour fonction de percevoir les « pulsations » que produit la colonne liquide par pression sur le canal de l'urètre (fig. 1).

Le lavage de Janet, fait de cette manière, a tous les avantages de la seringue à doux glissement. En effet, avec la main droite, en tenant pincé le tube entre l'index et le pouce, je puis, *à tout moment* empêcher complètement la colonne liquide d'arriver dans l'urètre ou en abaisser la pression; et, avec *les deux doigts de la main gauche*, le doigt de milieu et l'annulaire, je perçois toutes les sensations données par la résistance

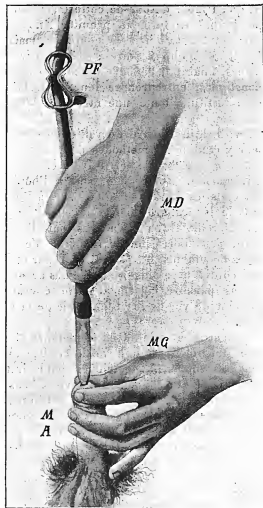


Figure 1. — *Figure montrant la disposition des mains pendant la manœuvre du lavage.*

PF, pince à forcipressure spéciale; *MD*, main droite; *MG*, main gauche; *M* et *A*, disposition du doigt de milieu (*M*) et du doigt annulaire (*A*) sur le trajet du canal urétral pour percevoir le « pouls urétral » pendant le lavage.

vésicale. Sitôt que la vessie ou le sphincter opposent une résistance si minime qu'elle soit, et *même avant qu'elle soit perçue par le malade*, le médecin sent déjà l'urètre se gonfler comme une pulsation de la radiale, et alors on est prévenu qu'on doit, avec la main droite, pincer plus ou moins le tube, soit pour empêcher la progression de la colonne liquide, soit pour en abaisser la pression.

Il est évident, d'après les lois de la physique, qu'une colonne liquide qui progresse sous pression dans un tube perd une partie de la force de pression si, sur le trajet du tube en question, survient une diminution de calibre. Cet abaissement de pression se produit en aval du point où le calibre a été diminué. La force *F* sera abaissée en *a* parce qu'elle a rencontré en *c* un point rétréci, un calibre diminué (fig. 2). C'est ce qui arrive

au tube en caoutchouc quand nous le pinçons entre les doigts.

Je ne crois pas qu'on pourrait obtenir quelque chose de plus parfait avec la meilleure des seringues. Dans le *modus faciendi* que j'indique, la main droite doit être guidée par les sensations perçues avec la main gauche et laisser progresser l'onde liquide avec la pression plus ou moins augmentée d'après la nécessité et la résistance du sphincter. Ne jamais laisser la colonne liquide venir brusquement en contact avec le sphincter

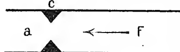


Figure 2.

urétral, mais lentement, doucement, en laissant augmenter par tâtonnement la pression de la colonne, ce qu'on peut très bien conduire et contrôler par la méthode que j'ai indiquée dans cet exposé.

Ce « pouls » de l'urètre qu'on perçoit pendant le lavage, et surtout quand se produit la résistence du sphincter, s'affaisse immédiatement dès qu'on a pincé complètement le tube entre les doigts, parce que la pression a cessé.

* * *

La méthode que j'indique peut encore, avec un peu d'exercice, nous fournir des renseignements sur l'élasticité du canal et s'il y a un rétrécissement quelconque, sans l'emploï de la sonde à boule de Guyon.

D'après la distension que prend le canal de l'urètre pendant le lavage, on peut en juger le degré d'élasticité; et, dans le cas de rétrécissement, on perçoit avec les doigts de la main gauche une espèce de trill très caractéristique produit probablement par l'échappement brusque du liquide au delà du rétrécissement, surtout dans les cas de sphincter et de vessie peu résistantes.

* * *

En résumé donc les moyens indiqués remplissent tous les desiderata qu'on peut demander à un bon lavage urétro-vésical :

1° Possibilité de modifier *instantanément*, suivant les besoins, la pression de la colonne liquide par diminution du calibre du tube, par l'intermédiaire de la main droite.

2° Perception par *le médecin* de toute modification de résistance qui se produit, soit de la part du sphincter, soit de la part de la vessie; cette perception est transmise par l'intermédiaire du « *pouls urétral* » à la main gauche.

Pouvant obtenir avec les appareils à pression atmosphérique les deux avantages ci-dessus, il en résulte leur supériorité sur la simple seringue de 100 grammes, parce qu'on n'est jamais sûr de pouvoir entretenir une seringue et surtout son piston en bon état de fonctionnement; en outre, pour faire un lavage de 400 à 500 grammes, on est forcé de remplir la seringue 4 ou 5 fois et de recommencer l'opération tout autant de fois, ce qui n'est agréable ni pour le médecin, ni surtout pour le malade.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les précipitines et la toxicité des vers intestinaux. — Dans une note présentée dernièrement à l'*Académie des sciences*, MM. Jammes et Mandoul (de Toulouse) ont fait connaître toute une série d'expériences tendant à prouver que, contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs modernes, les vers intestinaux ne sécrètent pas de substances toxiques.

Ces expériences ont consisté à inoculer, à divers animaux, des sucs obtenus par la trituration des helminthes. Tænias et ascarides étaient broyés au sortir de l'intestin, alors qu'ils étaient encore en pleine vitalité et sous l'influence des conditions de vie normale; ou bien, avant d'être broyés, on les faisait séjourner dans du sérum ou dans de l'eau stérilisée à des températures variables, dans l'idée que leur toxicité pouvait ne se manifester que dans des conditions de vie anormale. Les sucs obtenus par la trituration étaient peu ou point dilués, stérilisés par filtration ou par pasteurisation et inoculés à des chiens, des cobayes, des lapins, des pigeons par les voies sous-cutanée, intra-péritonéale, intra-veineuse, intra-rachidienne, intra-cranienne. Dans aucune de ces expériences, dont le nombre s'élève à quarante-trois, les auteurs n'ont observé chez les animaux le moindre signe d'intoxication.

Cependant, à la même époque, ont paru, en Allemagne, deux travaux, l'un de MM. Isaac et von den Velden, dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift*, l'autre de MM. Fleckseder et Stejskal, dans la *Wiener klinische Wochenschrift*, qui, tous les deux, concluaient à la sécrétion de substances toxiques par des vers intestinaux, laquelle conclusion était basée sur les réactions biologiques du sérum des individus hébergeant des tænias et celles du sérum des animaux injectés avec des extraits d'helminthes.

* * *

Le travail expérimental de MM. Isaac et von den Velden, a eu pour point de départ l'observation d'une femme entrée à la clinique du professeur Schultze (de Bonn) pour une dyspepsie compliquée d'anémie et de symptômes nerveux. L'examen des selles ayant montré la présence des œufs de *botriocephalus latus*, on administra à la malade un vermifuge qui amena l'expulsion des parasites.

Dans l'idée que l'anémie et les symptômes nerveux de leur malade pouvaient bien être provoqués par les sécrétions de botriocéphales. MM. Isaac et von den Velden préparèrent avec ces vers, par autolyse, un extrait auquel ils ajoutèrent quelques gouttes de sérum de la malade. Cette expérience, répétée plusieurs fois, a toujours donné le même résultat : formation d'un précipité. Et ce qui montrait bien qu'il y avait là une réaction spécifique, c'est que le précipité ne se formait pas lorsqu'on ajoutait à l'extrait de botriocéphales du sérum d'individus bien portants, c'est-à-dire n'hébergeant pas de vers dans leur intestin.

La formation d'une précipitine dans le sang des individus helminthiasiques a été prouvée par MM. Isaac et von den Velden encore d'une autre façon.

Ayant notamment traité des lapins par des injections sous-cutanées d'extrait de botriocéphales, ils ont pu constater que le sérum de ces animaux provoquait, au bout de quelque temps, la propriété de former un précipité quand on en ajoutait quelques gouttes à l'extrait d'helminthes, tandis que cette réaction ne se produisait pas avec le sérum des animaux neufs. A noter que les animaux soumis aux injections maigrissaient et présentaient parfois de l'albuminurie.

La formation d'une précipitine spécifique dans le sang des malades présuppose donc l'absorption d'une albumine étrangère, d'une toxi-albumine. Il est évident que celle-ci est liée à la présence des vers intestinaux. Mais est-elle sécrétée par les helminthes ou bien est-elle fournie par l'autolyse des vers succombant sur place? MM. Isaac et von den Velden avouent que la question reste ouverte.

* * *

Les recherches de MM. Fleckseder et Stejskal, faites sous la direction du professeur Neusser (de Vienne), confirment tout d'abord les faits que nous venons de citer, à savoir la formation d'une précipitine dans le sérum de lapins traités par les injections intra-péritonéales d'extrait de tænias triturés. Si ledit sérum est ajouté à l'extrait trouble, il le clarifie; si l'extrait a été préalablement clarifié par filtration, le sérum des animaux traités y provoque la formation d'un précipité. Les deux réactions ne se produisent pas avec le sérum d'un animal neuf.

MM. Fleckseder et Stejskal ont encore constaté chez les animaux traités deux autres réactions.

La première est caractérisée par des phénomènes d'irritation du côté de la moelle osseuse. Après deux ou trois injections intra-péritonéales, on constate, notamment, chez les lapins, l'apparition d'un grand nombre d'hématies à noyaux.

La seconde réaction est fournie par la façon dont se comporte le ver intestinal quand il est mis dans du sérum spécifique.

Dans du sérum normal ou dans une solution physiologique de chlorure de sodium un tænia exécute pendant des heures des mouvements vermiformes. Ceux-ci cessent au bout d'une ou deux minutes quand on le plonge dans du sérum spécifique. Si, au bout de quelque temps, on l'en retire pour le plonger dans une solution de chlorure de sodium ou dans un sérum neuf ou dans du sérum spécifique rendu inactif par un chauffage préalable, l'helminthe se rétablit peu à peu, mais redevient immobile quand on le plonge à nouveau dans du sérum spécifique.

Les faits qui découlent de toutes ces expériences sont donc en contradiction avec la conclusion que MM. Jammes et Mandoul ont cru pouvoir tirer de leurs recherches sur la toxicité des vers intestinaux. Il est vrai que les auteurs allemands concluent à l'existence de cette toxicité d'après certaines réactions biologiques, tandis que les médecins toulousains la nient en se basant sur l'absence de symptômes cliniques qu'ils n'ont pas vu se produire chez leurs animaux.

* * *

Les coliques des artério-scléreux. — Les manifestations intestinales de l'artério-sclérose généralisée sont bien connues en France par les recherches de Potain et de ses élèves. Il nous a semblé toutefois intéressant de signaler ici un travail de M. Buch qui, sous le titre de « coliques artériosclércuses », nous trace, dans la *Saint-Petersburger medicinische Wochenschrift*, le tableau clinique de la forme fruste de cette affection.

A ne juger que les sept observations personnelles de M. Buch, ces coliques s'observeraient chez des individus ayant dépassé la quarantaine et seraient caractérisées essentiellement par des douleurs abdominales très vives se localisant d'emblée dans la région sus-ombilicale. Ce sont, dit M. Buch, de véritables gastralgies, procédant par accès, dont la durée varie de quelques minutes à une demi-heure et dont la fréquence est très variable, puisqu'ils peuvent aussi bien survenir une ou deux fois par jour que ne se manifester qu'à de rares intervalles. Toutefois, dans les deux cas, ils surviennent à la suite d'efforts musculaires ou même pendant un travail exagéré, tel que la marche prolongée. Une impression violente peut aussi les provoquer, comme ils peuvent encore se manifester au moment où le malade prend une position horizontale.

L'ingestion des aliments et la nature de ceux-ci n'ont généralement aucune influence marquée sur l'apparition de ces accès, et, d'une façon générale, le fonctionnement de l'intestin de ces malades n'est pas troublé : l'appétit reste normal, les digestions s'effectuent convenablement, le malade va régulièrement à la selle et c'est tout au plus si l'on peut déceler chez lui un léger degré d'atonie stomacale.

Ce qui permet de rattacher ces accès à l'artério-sclérose et de les considérer comme une manifestation de celle-ci, c'est tout d'abord les modifications caractéristiques des artères périphériques; c'est, ensuite, l'accentuation manifeste du second bruit aortique; c'est, enfin, un léger degré d'hypertrophie du cœur. Chez presque tous ces malades la palpation de l'aorte abdominale est

douloureuse; chez quelques-uns on trouve encore de la néphrite interstitielle.

Le traitement vient enfin lever tous les doutes. M. Buch a notamment constaté que la diurétine, à la dose de 3 ou 4 grammes par jour, ou la teinture de strophantus à la dose de 5 à 8 gouttes trois fois par jour, font rapidement disparaître ces accès, lesquels ne reparaissent parfois que plusieurs semaines ou même plusieurs mois après la cessation du traitement.

R. ROMME.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Juillet 1904.

Action comparative du régime carné et du régime amylacé sur la rétention des chlorures et de l'urée. — *MM. Achard et G. Paisseau* montrent que l'alimentation privée de sel n'a d'action déchlorurante vraiment efficace que chez les sujets qui sont en état d'ingérer et de digérer une assez grande quantité d'aliments. Ce fait s'explique par les expériences de MM. Langlois et Ch. Richet montrant que le jeûne pur et simple tarit l'excrétion des chlorures sans diminuer leur taux dans les tissus, tandis que l'alimentation sans sel produit une déchloruration véritable.

Les auteurs ont cherché s'il convenait d'abandonner au goût des malades le choix des aliments dans le régime déchloruré ou s'il fallait faire prédominer soit les principes carnés, soit les principes glyco-amylacés. Pour comparer les effets de ces deux régimes, ils ont choisi des sujets en état d'éliminer une certaine dose de sel qu'ils ajoutent aux aliments et qui est voisine de la dose de tolérance.

En général, le régime amylacé, mieux supporté et plus facile à varier augmente le volume des urines et parfois permet une meilleure élimination des chlorures.

Chez une première malade atteinte de néphrite interstitielle, ils ont eu, il est vrai, des résultats un peu discordants, mais le régime amylacé, dans ce cas, comportait à peu près autant d'azote que le régime carné et n'en différait que par un supplément d'hydrocarbonés.

Chez un second malade atteint d'insuffisance aortique avec œdème, le régime amylacé ne renfermait que 9 grammes d'azote et le régime carné 22 grammes; or, la moyenne des urines journalières atteignit 2.430 centimètres cubes pendant le premier, contre 1.380 pendant le second et l'excrétion chlorurique fut de 6 gr. 30 pendant le premier, 4 gr. 30 pendant le second.

Dans un troisième cas, relatif à une néphrite interstitielle, l'urine atteignit 1.530 centimètres cubes pendant le régime amylacé et les chlorures 4 gr. 30, tandis que pendant le régime carné les urines étaient à 1.140 grammes et les chlorures à 2 gr. 80.

De plus le régime carné qui renfermait 12 grammes d'azote équivalant à 24 grammes d'urée, s'accompagna d'une rétention de l'urée, car l'urine n'en éliminait que 13 grammes par jour; au contraire, pendant le régime amylacé qui suivit et qui ne renfermait que 2 grammes d'azote, soit 4 grammes d'urée, la rétention prit fin; des débâcles azoturiques se produisirent et le taux moyen de l'urée monta à 20 grammes. Dans ce cas donc, le régime hypo-azoté a diminué la rétention d'urée comme le régime hyochloruré diminue la rétention de sel.

Anévrisme de l'aorte. — *MM. Barth et Taguet* montrent un énorme anévrisme de la portion ascendante de l'aorte. Un diverticule volumineux descendait au-devant du cœur et l'avait refoulé dans le médiastin postérieur. Cette poche pré cardiaque avait fait croire pendant la vie à un anévrisme du cœur.

Cyanose avec splénomégalie et polyglobulie. — *MM. Vaquez et Ch. Laubry* présentent un malade, âgé de soixante ans, provenant du service de M. Bazy, offrant le tableau complet d'une affection dont M. Vaquez a rapporté une observation en 1892, et dont les travaux contemporains en France et à l'étranger ont fait une véritable entité morbide. Elle se caractérise essentiellement par la coexistence d'une cyanose et d'une polyglobulie accentuée, sans lésion congénitale du cœur, avec une splénomégalie chronique.

Les auteurs insistent peu sur la cyanose et la polyglobulie qui, dans leur cas, oscille entre 8.000.000 et 8.500.000 globules, et qui commandent la plupart des troubles fonctionnels, entre autres les phénomènes de congestion cérébrale, la tendance aux hémorragies et l'albuminurie intermittente; sur l'hypertrophie de la rate dont ils ne sauraient affirmer la nature tuberculeuse; mais ils remarquent que, chez leur malade, le foie n'est pas augmenté de volume, contrairement à la règle établie par quelques auteurs.

MM. Vaquez et Laubry insistent davantage sur les lésions hématiques. Les unes sont déjà signalées: augmentation du taux hémoglobinémique, léger degré de poïkilocytose sans polychromatophilie, légère leucocytose avec augmentation du taux des leucocytes granuleux neutrophiles et éosinophiles, apparition de très rares formes myélocytaires et de quelques globules rouges nucléés. D'autres paraissent inédites: ce sont, d'une part, l'absence d'hyperglobulie (augmentation de diamètre moyen des hématies), d'autre part, une notable diminution de la résistance globulaire.

Les auteurs, après avoir éliminé l'hypothèse de la suppression du pouvoir destructeur du foie et de la rate, acceptent l'idée d'une suractivité fonctionnelle des organes hématopoiétiques. Étant donné que l'affection dont ils s'occupent n'est jamais observée qu'à la période d'état, ils se demandent si la stase initiale n'en serait pas représenté par l'anémie myéloïde avec splénomégalie, dans laquelle l'anémie est souvent secondaire, le phénomène essentiel étant une réaction myéloïde.

Les deux affections sont comparables à la leucémie myélogène. L'hypertrophie du foie et de la rate seraient secondaires, consécutives à une reviviscence du tissu érythroblastique. La maladie est de nature infectieuse, mais si la tuberculose paraît jouer un rôle prédominant dans la genèse de l'affection, son rôle ne saurait être exclusif.

Les auteurs ont tenté comme traitement, mais sans succès, l'application des rayons X. Ils se proposent de tenter la splénectomie.

Contribution à la pathologie du rachis. Autopsie d'un cas de cyphose hérédo-traumatique. — *M. A. Léri* présente la colonne vertébrale d'un homme atteint de cyphose hérédo-traumatique. Les lésions consistent surtout en une ossification moniliforme du ligament vertébral commun antérieur, il y a une légère union de quelques lames par des ponts osseux et quelques nodules osseux à l'intérieur du canal rachidien au niveau des ligaments jaunes.

Ces lésions sont différentes de celles de la spondylose rhizomélique: pas d'ossification des ligaments communs, ossification du ligament jaune, des ligaments inter-articulaires, costo-vertébraux et costo-transvervaires. De plus, les lésions de la cyphose hérédo-traumatiques sont limitées au niveau de la région dorsale moyenne. Elle sont au contraire étendues à toute la hauteur du rachis dans la spondylose. Enfin dans la cyphose les lésions semblent porter du côté de la concavité des courbures, dans la spondylose du côté de leur convexité. Les lésions ainsi distribuées semblent avoir pour effet, dans la spondylose de limiter les déformations, dans la cyphose, au contraire de les produire ou de les exagérer.

Il est probable que le tiraillement ou la déchirure des grands ligaments est la cause productrice principale de l'ossification et que celle-ci à son tour détermine la gibbosité, et chez les prédisposés, la cyphose. On sait que généralement, dans ces cas, la suspension fait disparaître la cyphose sans modifier la gibbosité.

Sur la colonne vertébrale d'un homme qui avait une balle de revolver dans un corps vertébral et qui était cyphotique, les lésions étaient analogues à celles de la cyphose hérédo-traumatique.

Un cas de maladie de Darier. — *M. Renaut* présente un malade atteint de maladie de Darier. Il se demande si la radiothérapie ne pourrait pas avoir une influence heureuse sur cette dermatose rebelle.

M. Darier pense que cette maladie, qui s'accompagne de troubles trophiques du côté des ongles, d'affaiblissement intellectuel, pourrait dépendre d'un trouble dans le fonctionnement d'un organe à sécrétion interne. Il pense que l'opothérapie en particulier l'opothérapie thyroïdienne devrait être essayée.

Echec de l'inoculation peladique sur terrain optimum. — *M. L. Jacquet* présente un jeune homme atteint depuis trois semaines d'un large disque peladique non traité, et qui a subi successivement l'inoculation de 85 follicules à la région symétrique avec l'aiguille à électrolyse chargée des produits de raclage de son propre disque et aussi d'une aire toute récente et non traitée d'un autre malade.

Avec un matériel de même origine 120 inoculations analogues ont été tentées sur d'autres personnes.

Toutes ces tentatives ont échoué; et pendant ce temps un nouveau disque est apparu, chez ce malade, à 7 centimètres au moins des points d'inoculation les plus proches.

Les contagionnistes disent que, quand l'inoculation ne réussit pas, c'est que le terrain était mal choisi.

Une telle expérience, sur un malade en pleine peladogenèse, présentant un terrain *optimum*, enlève à ceux-ci leur dernière objection.

La pelade tendant spontanément et fréquemment à envahir des points symétriques, la tentative faite était fort hasardeuse ne sera point renouvelée.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Juillet 1904.

Constitution du venin des abeilles. — *M. Phisalix.* L'animal qui réagit le mieux au venin des abeilles est le moineau. Le venin possède une action locale phlogogène, une action générale stupéfiante, une action générale convulsivante. Ces trois actions peuvent être dissociées: l'action locale est supprimée par un chauffage assez modéré, l'action convulsivante par un chauffage prolongé: le venin ne perd toute sa toxicité que par le chauffage à 150° pendant dix minutes. Il y a, chez l'abeille, deux glandes à venin: le venin de la glande acide possède l'action locale et l'action stupéfiante; le venin de la glande alcaline est convulsivant.

Action du radium. — *M. Rehms* a vu, dans deux cas d'anesthésie tabétique, la sensibilité revenir douze à vingt-quatre heures après l'application du radium pendant dix minutes.

Sur le parasite du bouton d'Alep. — *MM. Mesnil, Nicolle et Remlinger.* On trouve constamment, chez les sujets atteints du bouton d'Alep et du bouton de Biskra, un protozoaire, dépourvu de flagelle et qui paraît être l'agent spécifique de la maladie.

Etude de la diurèse sous l'influence d'injections massives de sucres. — *MM. Lamy et Mayer.* En étudiant la diurèse provoquée par l'injection de différents sucres, on constate qu'il n'y a aucun rapport entre la polyurie et la pression; il n'y en a pas non plus entre la polyurie et la vitesse de la circulation, que celle-ci soit liée à la pression ou à la viscosité du sang.

Sur l'hyperglobulie des altitudes. — *M. Lapicque.* L'hyperglobulie n'est pas liée à l'altitude elle-même; elle dépend de modifications vaso-motrices liées en grande partie au froid: dans un voyage en ballon, où la diminution de température à une grande altitude fut peu marquée, l'hyperglobulie fut peu intense. En outre, l'hyperglobulie est périphérique; elle n'existe pas dans le sang central; il y a même, dans le sang central, une diminution de l'hémoglobine, en sorte qu'on pourrait parler aussi de l'hypoglobulie des altitudes.

Elimination des sucres chez les animaux ayant reçu des injections de sang hépato-toxique. — *MM. Bierry et A. Mayer.* Les chiens ainsi traités, à qui l'on fait ingérer du maltose, éliminent un poids de sucre égal au tiers ou au quart de la quantité ingérée: le sucre éliminé est du maltose ou du galactose; on ne trouve pas de glucose. Si l'on fait ingérer du saccharose, on trouve dans les urines du glucose et du lévulose, ou du glucose et du saccharose. Ces constatations indiquent un trouble des fonctions hépatiques.

Reproduction expérimentale du « mal de bassine », dermatose professionnelle des dévideuses de soie. — *MM. Heim et L.-M. Pautrier.* Le « mal de bassine » est une dermatose professionnelle qui atteint, dans de certaines conditions, à la suite de la manipulation de cocons réputés malades, les mains des dévideuses de soie dans les magnaneries. L'étiologie de cette affection est encore inconnue: certains auteurs l'attribuent aux produits de putréfaction de la chrysalide macérant dans l'eau chaude des bassines, d'autres aux produits vésicants des excréments des chenilles imbibant le fil de soie. En employant des cocons prélevés sur des lots ayant occasionné le mal de bassine dans des magnaneries, en pulvérisant les chrysalides et en appliquant la poudre obtenue sous forme de pommade, les auteurs sont arrivés à reproduire expérimentalement les lésions de cette dermatose. Ces lésions se rapprochent sensiblement de celles des dermites artificielles: rougeur, gonfle-

ment, œdème, formation de petites vésicules. La chrysalide du ver à soie de mûrier renferme donc un principe irritant dont l'application sur la peau humaine reproduit, la macération aidant, la dermatose dite « mal de bassine ».

Saturnisme et lymphocytose céphalo-rachidienne. — *MM. Mosny et Malloizel.* 1° Dans deux cas de colique saturnine survenant chez des gens maniant le plomb depuis longtemps et ayant eu déjà des crises de coliques, nous avons trouvé, en dehors de toute manifestation nerveuse tuberculeuse ou syphilitique, une lymphocytose notable du liquide céphalo-rachidien (5 à 15, 3 à 6 lymphocytes par champ d'immersion).

2° Cependant l'intensité de la lymphocytose n'est nullement en rapport avec la longue durée de l'intoxication saturnine. Elle paraît plutôt être en relation directe avec le degré d'intoxication qui ne correspond pas du tout à la durée des risques professionnels.

D'une part, en effet, un malade peu intoxiqué à sa première crise de colique de plomb légère n'a présenté que deux lymphocytes par champ. Deux autres malades atteints de colique et maniant le plomb depuis quatre à neuf mois ont présenté respectivement 4 à 11 et 7 à 11 lymphocytes par champ.

3° Une crise aiguë n'est même pas nécessaire pour constater la présence d'une lymphocytose intense. Un de nos malades, travaillant dans une fabrique d'accumulateurs et n'accusant que quelques troubles vagues de l'appareil digestif et de la santé générale, avait de 9 à 23 lymphocytes par champ.

La lymphocytose rachidienne semble donc correspondre au degré d'imprégnation du système nerveux central par le plomb.

4° Un de nos malades, en effet, au cours d'une encéphalopathie saturnine succédant à une colique, a présenté une lymphocytose extrême, 100 éléments par champ, qui persiste telle depuis plus d'un mois.

5° Notre opinion est encore confirmée par l'observation de trois saturniens exposés au plomb de longue date et présentant une réaction minime céphalo-rachidienne. Ces malades ont plutôt des accidents para-saturnins. Le premier est un cardio-rénal qui n'a eu qu'une crise de colique en 1884; le second, un goutteux qui n'a jamais eu de coliques, le troisième, un névropathe avec dilatation gastrique, qui raconte avoir eu deux crises de coliques. Chez ce dernier malade l'interrogatoire montre que ces crises n'étaient pas de véritables coliques saturnines. En résumé, la lymphocytose rachidienne peut servir de mesure à l'imprégnation du système nerveux par le plomb.

Action de la bactéridie charbonneuse sur la toxine tétanique. — *MM. Garnier et G. Sabaréanu.* Nous avons étudié l'action de certains microbes sur des toxines provenant d'autres espèces; nous avons ainsi reconnu que le pouvoir tétanique disparaît beaucoup plus vite dans une toxine ensemencée avec la bactéridie que dans la même toxine laissée le même temps à l'étuve mais non ensemencée. De plus, on constate souvent que cette toxine déjà dépourvue d'action tétanigène est encore capable de déterminer la mort de l'animal; il y a eu transformation de la toxine en un poison banal, non spécifique. On peut sans doute expliquer par une pareille transformation l'apparition de lésions banales dans une maladie ayant donné lieu auparavant à des accidents spécifiques, comme c'est le cas pour la syphilis.

Conditions de la détermination clinique du rapport azoturique. — *M. Ed. Morchoisne* a cherché à déterminer l'influence de la nature des aliments sur le rapport azoturique. Fort variable d'un jour à l'autre et chez le même sujet avec une alimentation mixte et libre, le coefficient azoturique l'est beaucoup moins si ce sujet est soumis à une alimentation albuminoïde, soit exclusivement animale, soit exclusivement végétale : il a été, en moyenne, dans ses expériences, de 88 pour 100 avec une nourriture carnée, de 82 pour 100 seulement avec une nourriture végétale. D'où la nécessité clinique :

1° De soumettre tout malade, dont on veut connaître le rapport azoturique, à un régime alimentaire rigoureusement identique comprenant les mêmes quantités des mêmes aliments, des mêmes boissons, des mêmes sels; cela pendant quatre jours.

2° De déterminer ce rapport seulement dans les urines du quatrième jour, et par un procédé de dosage précis.

3° De comparer la valeur ainsi obtenue à des moyennes obtenues sur des cas physiologiques et dans les mêmes conditions d'expérimentation.

J.-A. Sicard.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

28 Juillet 1904.

A propos de l'appendicite syphilitique. — *M. Jacquet* insiste sur la différence qui sépare la conception de M. Gaucher de celle de M. Wassilief. Par appendicite syphilitique, M. Gaucher entend que l'appendicite ordinaire est de terrain syphilitique; M. Wassilief entend, au contraire, qu'il existe une forme spéciale d'appendicite due à des lésions spécifiques syphilitiques de l'appendice. Il ferait donc mieux de dénommer ces faits syphilis de l'appendice, comme on dit syphilis de l'estomac, syphilis du rectum.

Enucléation spontanée des fibromes à la suite de l'électrolyse. — *M. Chabry.* Une malade de trente-quatre ans avait un fibrome remontant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, elle fut soumise à l'électrolyse, à la suite de six séances, il y eut élimination spontanée en masse des fibromes très volumineux, et les jours suivants, d'autres parties fibreuses, le tout sans hémorragie et sans aucun accident septique. La malade est totalement guérie.

Dans certains cas, l'électrolyse peut donc guérir les malades; dans tous les cas, c'est un excellent adjuvant de la chirurgie pour le traitement des fibromes.

M. Lequeux demande si on a pu constater que le fibrome était pédiculé ou non pédiculé. Il n'est pas rare de voir des fibromes pédiculés s'éliminer spontanément.

Un cas d'appendicalgie par traction ovarienne. — *M. Demars.* L'auteur relate une intéressante observation de douleurs appendiculaires dont, à l'opération, on trouva la cause dans des brides unissant l'appendice à l'ovaire.

Pleurésie typhoïdique. Cytodiagnostic en série. Emploi de la rééducation respiratoire. — *MM. G. Rosenthal et Rivet* rapportent l'histoire d'un jeune typhique qui a présenté à la fin de son affection un épanchement pleural. La recherche du schéma 2 de Grancher, l'inoculation au cobaye, le cytodiagnostic ont montré la nature typhoïdique de l'épanchement.

La rééducation respiratoire a amendé les phénomènes morbides de la pleurésie et a raccourci considérablement la convalescence en déterminant une augmentation rapide de poids, et en redonnant au thorax un jeu suffisant.

M. Jacquet appuie les conclusions de Rosenthal sur les excellents résultats que donne la gymnastique respiratoire.

Hystérectomie abdominale intra-cervicale. Occlusion intestinale aiguë post-opératoire au dixième jour avec vomissements fécaloïdes. Guérison. — *M. Dartigues.* Une jeune femme de vingt-deux ans ayant subi une hystérectomie abdominale subtotale pour annexite est prise presque subitement le dixième jour au matin de vomissements qui, le soir, deviennent nettement fécaloïdes. Appelé la nuit, M. Dartigues décide une laparotomie immédiate et trouve deux anses intestinales adhérentes et étranglées cause de l'occlusion aiguë. La malade qui était dans un état très grave et qui fut trouvée en pleine péritonite à l'opération, guérit fort bien après la libération des anses et un bon drainage. Cette observation est intéressante en ce sens que la malade n'avait pas été drainée lors de la première opération et l'on sait que le drainage favorise les adhérences. Il est absolument certain que cette malade serait morte sans intervention, et M. Dartigues est absolument convaincu qu'un anus iliaque eût été tout à fait insuffisant pour remédier aux accidents si rapides de cette occlusion aiguë qui s'est produite alors que tout allait à souhait, que les fils de la paroi abdominale étaient déjà enlevés, et qu'il n'y avait eu jusque-là aucune élévation de température indiquant une infection péritonéale propice à la formation d'adhérences, cause d'occlusion.

M. G. Rosenthal fait remarquer qu'une réaction péritonéale peut accompagner une occlusion intestinale et ne nécessite pas l'existence d'une perforation ou d'une infection exogène.

Au cours de la séance *M. Louis Martin* fait une très remarquable conférence sur le **Diagnostic bactériologique de la diphtérie.**

Comme suite à l'intéressante conférence du professeur *Grancher* à la dernière séance sur la **Tuberculose maladie sociale**, *M. Jacquet* propose à la Société d'adhérer à titre collectif à la **Ligue de prophylaxie antituberculeuse infantile** à laquelle le professeur Grancher donne un si vigoureux essor.

Cette proposition est adoptée à l'unanimité par tous les membres présents.

— *M. Jacquet* fait connaître que, dans la séance du 12 Juillet dernier, le Conseil d'administration de la Société des eaux minérales de Châtelguyon a voté une subvention de 250 francs pour la création d'une **Bourse de voyage**, en faveur d'un interne en médecine des hôpitaux de Paris, au voyage d'études médicales (V. E. M.) de 1904. Cette bourse de 250 francs a été remises à la Société de l'Internat des hôpitaux de Paris.

M. Jacquet propose et fait adopter par la Société la décision suivante : tous les internes en exercice désireux de profiter de la bourse de voyage seront invités, au jour et au lieu fixés par une circulaire aux salles de garde, pour tirer au sort l'attribution de cette bourse.

P. Desfosses.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

C.-M. Jackson. *Sur l'histologie et l'histogenèse de la moelle des os* (*Arch. fur Anatomie u. Physiologie* [*Anatom. Abth.*], 1904, 1er fascicule). — L'auteur étudie le tissu de soutien de la moelle osseuse.

Dans un historique très complet, il classe en trois catégories les travaux des différents histologistes sur ce sujet :

1° Ceux qui pensent que le tissu de soutien est essentiellement un tissu conjonctif très lâche et graisseux;

2° Ceux qui établissent que le tissu foudamental de la moelle osseuse n'est point fibreux, mais seulement constitué par des cellules ramifiées anastomosées entre elles;

3° Ceux enfin qui soutiennent une opinion mixte.

Il passe ensuite en revue les *théories histogénétiques*, qui, aux dépens d'*une forme embryonnaire commune*, expliquent la formation des trois formes adultes : moelle rouge, moelle jaune et moelle gélatineuse. Ces théories sont trop nombreuses et trop variées pour pouvoir être résumées ici et nous devons aborder immédiatement l'examen des recherches personnelles de Jackson.

Elles ont porté sur toutes les classes de vertébrés, sur des animaux d'âges différents, voire sur des embryons.

L'auteur recommande particulièrement l'emploi de la solution fixatrice de Gilson; comme colorant, il conseille de choisir les différentes méthodes de Mallory (bleu d'aniline ou hématoxyline phospho-molybdique), et donne même une modification de la méthode phospho-tungstique.

— Le résultat de ces recherches peut être ainsi condensé : le tissu fondamental de la moelle des os est constitué par un réticulum cellulaire; les cellules anastomosées qui forment ce réticulum proviennent du périoste; les cellules cartilagineuses mises en liberté par le processus d'ossification enchondrale disparaissent complètement, sans prendre aucune part à l'édification de la moelle.

La moelle osseuse *jeune*, *moelle primaire*, se développe différemment selon les points considérés :

1° *Moelle périphérique.* — Sous le périoste apparaît un fin réticulum fibrillaire en relation avec le réticulum cellulaire. Lorsque l'os sous-périostique se résorbe, les fibres disparaissent tandis que les cellules du réticulum et aussi les cellules osseuses persistent et constituent le tissu fondamental de la moelle centrale.

2° *Moelle centrale.* — Primitivement constituée par des cellules ramifiées anastomosées, elle s'infiltre de cellules lymphoïdes rondes (qui sont vraisemblablement des leucocytes migrateurs) et se transforme ainsi en *moelle rouge* (lymphoïde).

Les cellules pigmentées et les polycaryocytes (*ostéoclastes*) naissent aux dépens du réticulum cellulaire et redeviennent cellules du réticulum après que la résorption est terminée. Au contraire, les mégacaryocytes sont des cellules lymphoïdes hypertrophiées et n'ont aucun rapport génétique avec le réticulum cellulaire.

A l'intérieur des éléments anastomosés qui forment le réticulum fondamental de la moelle se développent des fibrilles. Ce réticulum fibrillaire, dont l'existence peut être prouvée aussi bien par la méthode de la digestion artificielle que par celles des colorations, correspond au réticulum fibrillaire des organes lymphoïdes.

Toutes les classes de vertébrés présentent cette disposition.

En certains points (os du crâne, etc.), la moelle primaire se transforme en *moelle fibreuse*. Celle-ci est constituée par un tissu conjonctif dense et graisseux. Cette forme s'observe surtout chez les poissons.

Dans les cellules du réticulum, et seulement dans celles-ci, peuvent apparaître des gouttelettes de graisse. Ces dernières, en grossissant, tassent les fibres à leur périphérie et semblent ainsi s'encapsuler. Cette formation de la moelle grasse ou *moelle jaune* s'observe dans la moelle primaire comme dans la moelle lymphoïde ou fibreuse.

Enfin, chez les animaux amaigris, apparaît la *moelle gélatineuse*, par résorption de la graisse suivie du retour des cellules à leur forme ramifiée et à leur disposition réticulaire primitive.

P. Mulon.

MÉDECINE

E. Brissaud. ***Arthropathies syringomyéliques*** (*Archives générales de médecine*, 29 Décembre 1903, p. 3281). — D'après un cas qu'il rapporte, l'auteur conclut que, chez un malade atteint d'arthropathies à marche rapidement destructive, mais indolores, l'hypothèse d'une lésion organique de la moelle épinière s'impose et le diagnostic est à faire entre le tabes et la syringomyélie. Les signes et les symptômes fondamentaux de l'un comme de l'autre faisant défaut dans le cas particulier, voici quels ont été les phénomènes qui ont guidé le diagnostic : le clonus intermittent, les sueurs localisées, la polyurie et la douleur testiculaire. C'est une syringomyélie fruste et non mono-symptomatique.

V. Griffon.

CHIRURGIE

P. Lecène. ***Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle*** (*Thèse*, Paris, 1904). — Lecène vient de publier une excellente et très complète étude des tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle, duodénum excepté.

Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle sont relativement rares, comparées à la fréquence de celles du gros intestin. Lecène décrit deux variétés différentes de ces tumeurs : les sarcomes et les épithéliomas. Les sarcomes sont plus fréquents que les tumeurs épithéliales ; le fait contraire s'observe sur le gros intestin.

Les *sarcomes* se rencontrent surtout chez l'adulte ; cependant il n'est pas rare d'en trouver chez les enfants ; au contraire, l'épithélioma est presque exclusivement signalé chez l'adulte et le vieillard.

Au point de vue anatomo-pathologique, le sarcome peut se rencontrer sous deux formes différentes : la *forme circonscrite*, où il n'existe qu'une seule tumeur avec ou sans métastases ganglionnaires ou viscérales ; la *forme diffuse*, où se rencontrent sur l'intestin grêle une série de tumeurs du même type histologique. Les formes différentes du sarcome sont bien tranchées au point de vue anatomique, mais, dans la grande majorité des cas, leurs signes cliniques se confondent. Le sarcome primitif de l'intestin grêle envahit en général toute l'épaisseur de la paroi intestinale, mais il ne provoque que très rarement un rétrécissement serré ; au contraire, il produit souvent une dilatation anévrismale de l'intestin.

Les signes cliniques auxquels donnent naissance les sarcomes de l'intestin grêle sont assez variables. Cependant il faut noter l'absence presque constante de phénomènes de sténose. La présence d'une tumeur, souvent volumineuse, presque toujours nettement perçue, est un symptôme pour ainsi dire constant ; elle est même quelquefois le seul signe physique de la maladie ; viennent ensuite les troubles digestifs (diarrhée, constipation), les phénomènes généraux de cachexie, la fièvre et des symptômes accessoires et moins constants : ascite, indicanurie.

Le diagnostic clinique est difficile ; on confond surtout les néoplasmes avec les différentes formes de tuberculose péritonéale et intestinale, avec les autres variétés de cancer du tube digestif et quelquefois, chez la femme, avec les tumeurs utéro-annexielles. La marche du sarcome de l'intestin grêle est souvent très rapide : de quatre à six mois au maximum.

Le traitement chirurgical sera réservé à la forme circonscrite, sans métastases trop étendues. Il consistera dans l'exérèse large du néoplasme avec ablation simultanée des métastases mésentériques accessibles ; on rétablira ensuite la continuité de l'intestin par une entéro-anastomose latérale ou une entérorraphie circulaire. Le succès de l'opération dépendra surtout de la précocité de l'intervention et de la largeur de l'exérèse.

L'*épithélioma* primitif du jéjuno-iléon est plus rare que le sarcome ; il forme, en général, une tumeur plus petite que le sarcome. Dans la moitié des cas, il rétrécit le calibre de l'intestin ; il peut former, comme le sarcome, des tumeurs multiples.

Les symptômes auxquels il donne naissance sont, le plus souvent, des phénomènes d'occlusion aiguë ou chronique par sténose intestinale ; tous les autres signes — perception d'une tumeur à la palpation, amaigrissement et cachexie, melæna, — sont secondaires et peuvent manquer.

Le traitement de cette variété de tumeur maligne primitive de l'intestin grêle est le même que celui du sarcome ; cependant, dans les cas d'épithélioma, les indications de l'opération palliative sont plus fréquentes. Ce traitement sera le plus souvent l'entéro-anastomose.

P. Desfosses.

F. Gwyer. ***La constitution lymphatique. Soins à donner aux lymphatiques avant et après les opérations*** (*Annals of Surgery*, Mai 1904, vol. XXXIX, n° 5, p. 641). — L'auteur a été appelé à donner ses soins à un jeune garçon de sept ans pour une adénite suppurée de l'aisselle de nature tuberculeuse. Les soins purement médicaux n'ayant donné aucun résultat, les ganglions malades furent extirpés. Tout se passa normalement, l'anesthésie se fit sans incident et le petit malade se réveilla parfaitement. Pendant quelques heures, l'état général fut aussi satisfaisant que possible, puis la température s'éleva progressivement, et, quinze heures après l'opération, elle était de 39°5. A partir de ce moment, l'agitation fut continuelle, aboutissant au délire, puis au coma. Finalement, la mort survint, vingt-quatre heures exactement après l'opération. Le thermomètre marquait 40°6. Le pansement, l'état de la plaie ne laissaient rien à désirer.

Ce dénouement inattendu amena l'auteur à faire des recherches. Il put ainsi réunir un certain nombre d'observations semblables. Il s'agit de malades lymphatiques ayant succombé peu après une intervention, sans raison apparente ; chez d'autres, la mort est survenue dès le début de l'anesthésie ; chez certains même, il a suffi d'une peur violente pour déterminer une syncope mortelle. Laissant de côté ces derniers cas, Gwyer considère seulement les décès post-opératoires, et, pour lui, la cause en réside dans une septicémie suraiguë frappant le système lymphatique. Ce dernier est ouvert sans précautions spéciales, sans qu'on songe à lier les vaisseaux lymphatiques ; par suite, lorsqu'on enlève les ganglions infectés, les produits septiques sont absorbés facilement et peuvent donner lieu aux accidents ci-dessus : fièvre, délire, mort rapide.

C'est pour remédier à ces complications terribles que l'auteur recommande les précautions suivantes, au cours des opérations sur les sujets lymphatiques :

Ces précautions portent sur les vaisseaux lymphatiques et sur les espaces lymphatiques. En ce qui concerne les premiers, il y a lieu de les lier au niveau du hile du ganglion malade ; il faut, pour cela, isoler soigneusement ce dernier par une dissection minutieuse. Quant aux espaces lymphatiques il faut les oblitérer le plus tôt possible au cours des opérations en enduisant les surfaces cruentées d'un onguent antiseptique, de vaseline iodoformée, par exemple. On empêche ainsi la résorption des produits toxiques qui se trouvent dans le foyer infectieux, et, au dire de l'auteur, on met le malade à l'abri des complications redoutables dues au tempérament lymphatique.

C. Jarvis.

VOIES URINAIRES

ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Stern. ***Traitement chirurgical de la néphrite chronique*** (*Centralblatt für Harn-und Sexualorgane*, 1904, 1, 1). — Le traitement chirurgical de la néphrite chronique commence avec Israël, Harrison, Edebohls. Les premières opérations ont été dirigées contre les hématuries, celles-ci ayant été prises pour des hémorragies calculeuses, tuberculeuses et néoplasiques. L'auteur a opéré un cas de ce genre : c'est seulement en sectionnant le rein qu'il reconnut la présence de la néphrite. Le succès de l'intervention a montré que, conformément à l'opinion d'Israël, l'incision du rein a, dans de semblables cas, la plus heureuse influence.

Aujourd'hui, on ne se borne plus à opérer pour hématurie, mais encore comme traitement de la néphrite. L'anurie semble une indication formelle de l'intervention. L'auteur est intervenu dans un cas d'anurie : son malade mourut ; l'auteur regrette d'avoir refermé le rein après l'avoir incisé. Dans un troisième cas, l'opération eut un heureux résultat, les symptômes de la néphrite disparurent presque entièrement. Dans un quatrième cas, le malade succomba à une hémorragie. Dans un cinquième, il y eu mort par urémie. Dans un sixième et un septième cas, deux guérisons.

En résumé, l'auteur est partisan de l'intervention, non seulement dans les cas d'anurie, mais aussi dans les cas de brightisme grave. Il faut faire l'incision du rein ou sa décortication.

Paul Delbet.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

M. Faure (de La Malou). ***Education et mouvement*** (*Plaquette* de 44 pages, Montpellier, 1904). — Dans ce travail, développement d'une conférence qu'il fit l'an dernier à La Malou, lors du passage du Voyage d'Etudes médicales présidé par M. le professeur Landouzy, M. Faure met en lumière la théorie, la technique et les résultats de la *médication motrice*. Comme il montre la nécessité des exercices de gymnastique méthodiquement déduits de la physiologie pour le développement harmonieux des organismes normaux, il insiste sur les secours, absolument insoupçonnés jusqu'alors en France, apportés à la débilité motrice des enfants et particulièrement à l'insuffisance respiratoire par la thérapeutique motrice, l'éducation des mouvements.

Cette éducation des mouvements ne s'adresse pas seulement à ceux qui ne sont pas arrivés au maximum d'amplitude de leur développement fonctionnel, elle vise encore et surtout les sujets qu'un accident ou une maladie a profondément troublés dans l'exercice d'une fonction motrice importante, *paraplégiques*, *hémiplégiques*, *ataxiques*, etc. Chez ces malades, l'éducation motrice ou plutôt la *rééducation* peut pallier aux pertes subies par l'organisme, ou même restaurer ses fonctions, lorsqu'une lésion les a compromises ou détruites d'une manière grave, quelquefois même considérée comme irréparable.

Et l'auteur expose avec détails sur quels principes de physiologie normale et pathologique on s'appuie et comment il faut s'y prendre pour faire marcher les paraplégiques, atténuer jusqu'à l'effacement les troubles hémiplégiques et coordonner les ataxiques. Il donne ensuite les *résultats* qu'il a obtenus à La Malou en 1902.

En somme, « sur 100 ataxiques justiciables de la rééducation, 75 environ sont capables de se soumettre à l'enseignement méthodique qu'elle nécessite. Tous, en effet, n'ont pas l'intelligence, la patience, l'énergie nécessaires pour accomplir une pareille tâche. Parmi ceux qui s'y soumettent, 32 pour 100 arrivent à la restauration complète des fonctions motrices. Les autres sont plus ou moins améliorés. Ce sont là des faits très importants. Il faut, pour obtenir ces résultats, lutter longuement et minutieusement ; mais, en somme, avec moins de temps et de peine qu'on pourrait le croire. A La Malou, où nous réunissons, il est vrai, des conditions exceptionnelles de succès (eaux, climat, etc.), un régime de deux à quatre mois nous permet de donner des bénéfices considérables et définitifs, même dans des cas où les symptômes sont nombreux et variés. »

Pour comprendre la place qu'a dès maintenant la rééducation dans la vie des infirmes du système nerveux, il faut se rappeler le pronostic fatal qu'on portait sur tous ces chroniques abandonnés aux soins des infirmiers et des empiriques. Il ne faut pas comparer le malade restauré par la rééducation à l'homme normal qu'il a pu être, et dont l'idéal évoqué peut faire paraître disgracieux et débile l'homme qu'il est devenu ; c'est à la ruine qu'il fut momentanément, c'est à l'être misérable qu'il était condamné à rester qu'il faut comparer ce que la rééducation l'a fait. Alors les efforts des physiothérapeutes, des médecins rééducateurs s'expliquent, et le résultat vaut la peine dépensée pour l'obtenir.

Aussi cette thérapeutique physique doit-elle avoir place à côté de la thérapeutique clinique et au même rang qu'elle. En développant l'enfant, en augmentant les forces de l'adolescent et la résistance de l'adulte, l'éducation motrice prévient la maladie ou guérit ses débuts insidieux, et par là se rattache au grand mouvement vers l'hygiène et la protection de la race, qui est le souci actuel des esprits élevés.

Laignel-Lavastine.

SUR LA PATHOGÉNIE DE L'HYDRONÉPHROSE INTERMITTENTE

VALEUR THÉRAPEUTIQUE DES URÉTÉRO-CYSTO-NÉOSTOMIES

Par P. BAZY
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

J'ai fait, le 2 Mars dernier, à la Société de chirurgie, à l'occasion de deux cas d'hydronéphrose intermittente que j'avais eu l'occasion d'observer et de traiter, une communication qui a été le point de départ d'une discussion à laquelle ont pris part MM. Delbet, Tuffier, Hartmann, Legueu, Piequé, Peyrot.

M. Peyrot a communiqué un fait intéressant où il montre qu'une branche artérielle anormale n'a eu aucune influence sur la production de l'hydronéphrose.

M. Hartmann, en publiant un cas d'urétéro-pyélonéostomie, a surtout insisté sur la supériorité que présenterait, suivant lui, la séparation intra-vésicale des urines sur le cathétérisme des uretères, puisqu'elle montre l'état réel du bassinet que ne peut faire voir le cathétérisme urétéral.

M. Tuffier a fait une fois cette opération appelée l'urétéro-pyélonéostomie : il a voulu être édifié sur sa valeur et, comme il n'a pas réussi et qu'il a été obligé, par les douleurs et l'état général de sa malade après cette intervention, de lui faire une néphrectomie qui lui a montré en effet l'insuccès de son unique tentative, il croit devoir conclure qu'on ne peut être édifié sur sa réussite qu'après séparation des urines.

M. Piequé a observé un cas où il a cru devoir à l'exemple d'autres chirurgiens, faire jouer un rôle au voisinage et au passage en arrière de l'uretère d'une artère soi-disant anormale; il a sectionné l'artère et fait la néphropexie.

M. Legueu s'est attaché à défendre la conception de l'hydronéphrose intermittente par rein mobile que j'ai battue en brèche, d'une part dans mon mémoire de la *Revue de chirurgie*, d'autre part dans mes communications à la Société de chirurgie du 2 Mars et du 18 Mai.

Dans mon premier mémoire à la Société de de chirurgie, j'ai étudié deux questions : une première, que j'avais traitée avec de plus amples détails dans la *Revue de chirurgie*, avait trait à la pathogénie, aux conditions de production de cette hydronéphrose, et j'avais cru, en présence de cas d'hydronéphrose que j'avais vus, soit chez l'homme, soit chez la femme, soit du côté droit, soit du gauche, pouvoir en conclure que cette hydronéphrose ne devait pas être liée au rein mobile, qu'on n'observe presque exclusivement que chez la femme et qu'on observe surtout du côté droit; cette hydronéphrose même est rare du côté droit, en comparaison de nombreux cas de rein mobile que nous sommes amenés à voir. La deuxième question traitait du mode opératoire employé.

M. Delbet a profité de l'occasion pour relater deux cas dans lesquels il a fait des opérations plastiques avec plein succès.

Après l'une de ces opérations, M. Delbet, pour s'assurer du bon fonctionnement de son anastomose, demanda à un de ses collègues de pratiquer le cathétérisme de l'uretère anastomosé : on n'y réussit pas. Il fit pratiquer la séparation endo-vésicale des urines, qui échoua. Il eût de nouveau recours au cathétérisme de l'uretère qui cette fois réussit et démontra que l'anastomose fonctionnait bien.

A ce propos, il m'est particulièrement agréable de constater et de louer les efforts et la ténacité de notre collègue pour arriver à démontrer que les anaplasties, les néostomies pyélo-urétérales sont susceptibles de donner de bons résultats.

C'est satisfaire à une curiosité scientifique tout à fait respectable. Mais je ne m'étais pas cru autorisé à faire de mes malades le sujet à la fois et l'objet de cette curiosité, me contentant de trouver suffisant, comme eux, le but que je m'étais proposé, à savoir, les débarrasser de la gêne, de la douleur et de la tumeur qu'ils avaient.

Comme le but était atteint, je n'ai pas cherché plus loin et je prends à mon compte les remarques fort judicieuses qu'a faites M. Delbet à propos de sa deuxième malade, à savoir que l'absence de toute tumeur et de toute douleur dans le flanc, où existaient avant son opération tumeur et douleur, indiquait le retour à l'état normal de la fonction rénale.

Je dis comme lui : puisque mes malades ne souffrent plus et n'ont plus de tumeur, c'est que le cours de l'urine est rétabli; la preuve, M. Delbet nous la fournira en faisant pratiquer le cathétérisme de l'uretère chez sa malade, ce cathétérisme lui a fourni une preuve matérielle dont à la rigueur il eût pu se passer et dont, j'espère, il se passera dorénavant; la preuve clinique, symptomatique étant suffisante.

Ce qui est vrai pour les néostomies pyélo-urétérales est vrai aussi pour les néostomies urétéro-cystiques. Or, deux de mes opérations de ce genre datent maintenant de onze ans; les résultats ont été très bons, et j'ai d'autant plus le droit de dire que les résultats sont réels que, dans un cas, le rein était augmenté de volume avant l'opération, qu'il a diminué et ne s'est pas développé après l'opération, ce qui prouve que le rétrécissement de l'uretère n'existait plus. Du reste, nous avons vu cet orifice et, si je ne me trompe, mon ami Guinard l'a vu aussi au cystoscope chez une de mes malades.

Chez l'autre de ces deux cas anciens, l'un des reins était infecté et, si j'eusse fermé la porte au lieu de l'ouvrir par mon opération, nous nous en serions, la malade et moi, vite aperçus.

Et ces deux malades, je les vois, tous les ans, bien portantes.

Une de mes urétéro-pyélonéostomies, que j'ai faite avec mon ami Nélaton, date de plus de sept ans, et plus jamais mon malade n'a vu ni senti de tumeur, ni de douleur : ni moi non plus du reste.

Il en est de même d'une autre que j'ai opérée à Beaujon il y a deux ans et demi, bientôt trois ans, et dont j'ai eu des nouvelles récentes par son médecin, M. Berton (de Triel). Des autres l'une est morte, trois ans après son opération, d'accidents cérébraux, probablement syphilitiques, m'a t-on dit. Les autres, je les ai perdues de vue. Toutefois, j'en ai revue une, un an après son opération, et elle continuait à aller bien.

Ainsi donc, le *retour à la santé complète* et la *cessation des accidents locaux* qui ont motivé l'opération, indique la *perméabilité* de l'uretère.

Les expériences qu'a fait faire M. Delbet sont confirmatives, mais ne sont pas plus démonstratives que ne le sont les preuves cliniques. La vue, chez une de nos malades, de l'orifice urétéro-vésical créé est aussi confirmative, mais pas plus démonstrative.

C'est pourquoi il est impossible d'attribuer aucune valeur à l'observation unique de M. Tuffier. Il fait une fois cette opération, il ne l'a pas réussie.

On ne peut en tirer qu'une conclusion, c'est la suivante : s'il n'a pas eu un *abouchement correct*, c'est qu'il n'a pas fait l'opération *correctement*. Sans cela, il n'eût pas été obligé de faire une nouvelle opération à sa malade. Et je suis bien certain que M. Delbet n'eût pas proposé une nouvelle opération à la sienne, quand même les résultats de la séparation des urines eussent été nuls, quand même on n'eût pas pu pratiquer le cathétérisme de l'uretère. C'est parce qu'il savait que son opération avait eu des suites correctes qu'il s'est obstiné à vouloir la confirmation de son opinion.

Aussi a-t-il fait observer que sa malade n'avait eu aucune douleur après l'opération. Je le fais observer aussi pour mes opérés; j'ajoute en outre qu'aucun de ces opérés n'est revenu nous voir avec un *état général peu brillant* comme celui de la malade de M. Tuffier. Tous sont revenus me voir bien portants et sont restés bien portants.

Même en tenant compte des expériences de MM. Castaigne et Rathery qui pensent que la destruction, même aseptique, d'un rein exerce une influence mauvaise sur l'autre rein, je n'ai jamais pu trouver chez mes malades rien qui pût faire supposer que cette influence s'était exercée et s'exerçait, et les nombreuses années écoulées depuis que ces opérations anaplastiques ont été faites montrent bien que l'action destructive ne s'est pas exercée, ce qui prouve que ces opérations anaplastiques ont rétabli la fonction du rein primitivement atteint.

Si j'ai tant insisté, c'est que la question est pour moi du plus grand intérêt et je suis certain qu'elle intéresse aussi beaucoup M. Delbet et tous ceux qui ont fait *correctement* des opérations réparatrices et conservatrices

Si ces opérations réparatrices et conservatrices ne servaient à rien, comme tendrait à le faire croire l'observation unique de M. Tuffier, il faudrait les abandonner, mais heureusement pour la bonne renommée de la chirurgie, il n'y a pas lieu de le faire, et, pour le faire, il faudrait une observation plus complète et plus concluante que celle-là.

* * *

M. Legueu dans sa communication s'est surtout occupé : 1° de la pathogénie des hydronéphroses intermittentes; 2° accessoirement, de la thérapeutique et du mode opératoire. Je suis très heureux des critiques qu'il m'a adressées : elles vont me permettre d'insister un peu et de préciser davantage ma pensée.

Pour la pathogénie, il veut bien accepter que dans quelques cas une disposition congénitale du bassinet puisse être l'occasion d'une hydronéphrose intermittente et il en cite un cas *chez un homme et du côté gauche.*

Quant aux autres cas, il s'en tient, dit-il, à la doctrine, dite classique, qui fait du rein mobile la cause de l'hydronéphrose et il en cite tout juste un exemple, chez une femme qu'il a guérie d'une attaque douloureuse d'hydronéphrose en lui vidant son bassinet par le cathétérisme de l'uretère.

Mais il aurait pu le vider par d'autres moyens. J'ai cité autrefois le fait d'une femme qui guérissait son attaque d'hydronéphrose en se mettant dans la position génu pectorale, les épaules plus basses que le bassin, faisant ainsi tomber ses viscères sur son diaphragme. Dans un autre cas, publié dans mon mémoire de la *Revue de chirurgie*, les manœuvres de la respiration artificielle avaient vidé la poche hydronéphrotique.

Il pense qu'il faudrait que la poche hydronéphrotique eût un volume déjà assez considérable pour qu'elle pût faire tomber le rein. Mais il n'en sait rien, pas plus que moi du reste. Il croit que les 40 grammes de liquide qu'il a extraits, par cathétérisme de l'uretère, du bassinet d'un rein douloureux sont insuffisants pour déterminer l'abaissement du rein. Mais qu'en sait-il? Et est-il bien sûr d'avoir évacué tout le liquide? A-t-il vidé toute la poche? Il le croit, mais il n'en est pas sûr : de ce que sa malade a été soulagée, après évacuation de ses 40 grammes, cela ne prouve pas que le bassinet fût vide Un malade dont on vide la vessie distendue n'attend pas pour être soulagé que sa vessie soit vide. Il suffit que la distension cesse pour que le soulagement se produise. Peut-être est-ce le même phénomène qui s'est produit chez sa malade.

Chez la malade à laquelle j'ai dû faire la respiration artificielle, la poche contenait 70 grammes de liquide : or j'ai retiré, quatre jours après, au moment de l'opération, une quantité que nous avons évaluée à 30 grammes au moins : il est parfaitement possible que cette quantité de liquide fût restée dans le bassinet.

Il n'y avait donc pas beaucoup de liquide et il en était peut-être resté.

Au reste, ainsi que M. Legueu le faisait remarquer, ce n'est pas la quantité de liquide qui règle la douleur, c'est plutôt la tension ; le bon sens populaire a depuis longtemps exprimé cette donnée scientifique par la locution bien connue : j'ai une envie de pisser qui me coupe les flancs.

Mais il y a plus : ce n'est pas la tension qui seule est cause de la douleur, c'est *surtout la façon dont se produit cette tension*. Il faut, pour qu'une véritable douleur se produise, une tension survenant brusquement, et alors on peut assister à une véritable crise néphrétique avec douleur violente, en général pas irradiée, mais localisée dans le flanc, avec vomissements, hyperesthésie du flanc, défense musculaire excessive. Puis, peu à peu, la douleur s'atténue : c'est que, sous l'influence de la tension exagérée du liquide dans la poche, les parois de celle-ci cèdent un peu, la tension diminue et avec elle la douleur se calme. C'est l'étude attentive des malades qui permet de faire cette description.

Peu importe donc la quantité de liquide contenue dans le bassinet : la douleur n'est pas déterminée par la quantité de liquide mais par la tension de ce liquide. En cela, je suis complètement d'accord avec M. Legueu, mais j'ajoute en plus : par la façon dont se produit cette tension.

Au reste nous trouvons des situations analogues pour d'autres affections : une vaginalite aiguë, même avec épanchement très petit, est beaucoup plus douloureuse qu'une énorme hydrocèle. Une rétention aiguë d'urine, avec 800 à 900 grammes de liquide, est beaucoup plus douloureuse qu'une rétention incomplète de 3 à 4 litres, même avec distension.

Par conséquent, l'argument tiré de la faible quantité de liquide qu'invoque M. Legueu ne me paraît pas valable.

Nous ne savons, ni lui ni moi, la quantité de liquide qui est nécessaire pour faire tomber un rein, pour lui donner le poids nécessaire à sa chute, et par conséquent à la production de la crise d'hydronéphrose intermittente.

Nous ne savons même pas si la quantité, qu'on a mesurée, après l'avoir extraite par les manœuvres dont il a été question, représente bien la quantité contenue dans le bassinet.

Un argument invoqué par M. Legueu en faveur de la théorie de l'hydronéphrose par rein mobile et contre la théorie que j'ai soutenue — hydronéphrose par disposition congénitale du bassinet, hydronéphrose primitive, mobilité secondaire — c'est que, dit-il, il n'a jamais vu d'hydronéphroses intermittentes qu'à droite. Quelle que soit l'expérience que l'on puisse avoir, il faut cependant tenir compte de l'expérience des autres. Or, M. Hartmann en a vu un cas chez un homme et à gauche ; M. Picqué, dans l'avant-dernière séance, en a cité un cas chez une femme et à gauche; M. Peyrot vient d'en citer un à gauche; j'ai cité deux cas à gauche chez des femmes, et un à gauche chez un homme. M. Legueu lui-même en cite un à gauche et chez un homme. Il y a là une contradiction dans ses écrits que je me permets de lui signaler. Je n'ai pas fait le dépouillement des cas situés à gauche, mais je suis sûr qu'on en trouverait beaucoup.

Son autre argument en faveur de la théorie dite classique ne vaut pas mieux. La preuve, dit-il, que l'hydronéphrose est due au rein mobile, c'est qu'il suffit souvent de le relever et de le fixer pour faire cesser la crise.

Mais puisque la crise est due à la fermeture momentanée de la poche par suite de la chute du rein, il suffit de relever le rein pour que la poche s'ouvre et que la rétention ou mieux la tension cesse et si, à ce moment, vous fixez le rein, vous pouvez empêchez l'organe, hydronéphrotique ou non, de tomber et, par suite, la poche de se reformer et de se fermer à nouveau.

Au reste, il n'est pas défendu, ainsi que je l'ai dit dans ma communication, au rein mobile de faire de l'hydronéphrose intermittente, mais ce n'est pas parce qu'il est mobile qu'il la fait, c'est parce que ce rein mobile a un bassinet disposé congénitalement pour faire de l'hydronéphrose.

Mais admettons la relation. Il resterait toujours à expliquer pourquoi on voit *tant* de reins mobiles, et pourquoi on voit *si peu* d'hydronéphroses intermittentes. Il faut donc qu'il y ait autre chose que la mobilité rénale pour expliquer cette hydronéphrose. Et c'est précisément parce que j'ai été frappé de ce fait paradoxal que j'ai été amené à faire faire les recherches sur les bassinets des nouveau-nés, dont M. Mareille a bien voulu se charger et que j'ai consignées dans mon mémoire de la *Revue de chirurgie*.

M. Legueu a certainement vu beaucoup de reins mobiles, et, quoiqu'il ne nous en ait pas fourni d'observation, quelques hydronéphroses intermittentes.

Or, il a dû remarquer, comme nous tous, avec quelle facilité nous faisons descendre un rein mobile ; il suffit de faire respirer profondément, au besoin de faire tousser la malade, de la faire marcher, si on l'observe le matin, avant qu'elle ne se soit levée, pour que ce rein descende, pour qu'on puisse placer le pouce entre le bord costal et son extrémité supérieure, pour qu'on puisse ensuite le faire rentrer dans sa loge en pressant sur lui, et, soulevant légèrement le pouce, permettre sa rentrée.

Or, quand une hydronéphrose intermittente s'est vidée, et qu'on ne la sent plus, on ne peut plus faire descendre le rein. Il y a là une différence capitale. Donc cette mobilité n'est pas le fait principal, primordial, essentiel : c'est un fait secondaire.

De plus, les hydronéphroses commencent à un âge où on n'observe guère de rein mobile. Chez une de mes malades, c'est à dix-huit ans qu'ont commencé les premiers symptômes[1].

Une autre considération, qui a pour moi une certaine importance, c'est que, tandis que les malades à rein mobile ont l'espace costo-iliaque agrandi, de façon à permettre de placer trois ou quatre doigts entre la douzième côte et la crête iliaque, quelques hydronéphroses intermittentes, la plupart, pourrais-je dire, ont cet espace plus étroit.

Enfin, quoiqu'ils souffrent beaucoup, qu'ils aient des crises douloureuses très violentes et quelquefois des douleurs prolongées, on n'observe pas chez les malades hydronéphrotiques cette cachexie néphroptosique que j'ai décrite dans les reins mobiles simples ; et cependant les hydronéphrotiques ont des douleurs souvent prolongées et des crises douloureuses, capables de les affaiblir encore, sans compter les effets généraux dus à la destruction du rein mis en tension.

Ajouterai je que dans une des observations que j'ai citées à la Société de chirurgie, je note que le rein droit est légèrement mobile ; or, c'est à gauche que siège l'hydronéphrose.

Un autre point visé dans l'argumentation de M. Legueu est le rôle joué par une artère anormalement placée ou soi-disant anormalement placée.

J'ai dit que ce rôle était nul primitivement et qu'il n'était que secondaire et accessoire, le chevauchement, la coudure de l'uretère étant consécutifs à la descente du bassinet et à l'entraînement derrière cette artère de l'orifice supérieur de l'uretère, ce qui détermine le chevauchement de celui-ci.

J'ai eu le plaisir de voir mes idées confirmées par M. Poirier dont les recherches sur les uretères sont bien connues et qui a, par conséquent, une compétence particulière sur cette question.

L'observation que M. Picqué nous a lue est confirmative aussi de ces idées et c'est de la même manière que je l'interpréterais, contrairement à ce qu'a dit M. Picqué.

---

[1] Je viens d'opérer un enfant de dix ans.

Nous commençons donc à interpréter d'une autre manière les observations présentées jusqu'ici comme des exemples d'hydronéphrose par disposition dite anormale d'une artère.

M. Legueu, et avec lui M. Piequé, persistent à penser qu'une artère croisant l'uretère suffit à en modifier la direction, à le couder, et M. Legueu nous cite deux observations à l'appui.

J'avoue que je ne m'explique pas comment une artère saine pourrait faire chevaucher ou seulement couder un uretère, changer ses rapports, son trajet, sa direction.

Nous voyons dans l'économie un grand nombre d'artères qui croisent des organes plus ou moins importants et qui n'en modifient, *tant qu'elles sont saines*, ni la forme, ni la direction.

L'aorte ne courbe ni oblitère la trachée ou la bronche gauche. Et sans aller si loin, l'uretère ne croise-t-il pas normalement l'iliaque primitive à gauche, l'iliaque externe à droite, et voyons-nous jamais l'une ou l'autre de ces grosses artères modifier en quoi que ce soit le trajet, la forme de cet uretère? C'est là encore un point que les recherches de M. Poirier ont bien mis en lumière.

Et cependant toutes les conditions favorables sont réunies, et ce qu'une grosse artère n'a jamais fait vers la partie moyenne, une petite artère le ferait, parce qu'elle croise l'uretère au voisinage de son extrémité supérieure? Ce serait bizarre!

Mais il y a plus! J'ai dit que M. Legueu avait cité deux observations.

Or, je crois bien connaître la malade qui fait le sujet d'une de ces deux observations. M. Legueu corrigera mon erreur si je me trompe[1], toutefois j'ai de sérieuses raisons de penser que sa malade et la mienne ne font qu'une seule et même personne : car on n'a pas l'occasion de voir souvent une malade guérie ou soi-disant guérie de tuberculose rénale par le sérum de Marmorek. Elle répond bien à celle dont l'observation sommaire a été donnée par M. Legueu. Mais j'ai le droit, comme on va le voir, d'interpréter d'une manière toute différente les accidents qu'elle présentait. Il s'agit, en effet, d'une malade de trente à trente-deux ans que j'ai vue en consultation avec M. Raymond Petit au mois d'août de l'année dernière et chez laquelle j'ai pu diagnostiquer une *vulgaire pyélo-néphrite ascendante*. Car j'avais constaté chez elle le réflexe urétéro-vésical et l'augmentation du volume de l'uretère qu'avait constatée aussi M. Petit.

Ainsi donc, dans ce cas, l'uretère était malade du haut en bas; le passage d'une artère en avant de l'uretère n'était donc pour rien dans les lésions du rein. C'était, je le répète, la vulgaire pyélo-néphrite ascendante. Si l'*artère eût joué un rôle, l'uretère n'aurait pas été malade au-dessous*, comme je l'ai constaté et M. Raymond Petit avec moi.

Je n'ai pas à parler sur l'autre observation de M. Legueu; peut-être serait-elle susceptible des mêmes observations.

*
* *

Quant au mode thérapeutique employé, j'ai montré, par des observations, que beaucoup étaient bons pourvu qu'ils fussent corrects et qu'il faut adapter les procédés opératoires aux cas qui se présentent.

Une fois je me suis contenté de couper une bride qui serrait l'uretère contre le bassinet; une autre fois, j'ai fait une anastomose terminale; trois fois j'ai fait une section longitudinale portant sur l'uretère et le bassinet et suturé les lèvres antérieures entre elles et les lèvres postérieures de l'incision aussi entre elles : je créais ainsi un orifice infundibuliforme. M. Peyrot a opéré de même.

M. Legueu nous dit qu'il vaut mieux faire une anastomose latérale qu'une terminale; mais il ne nous cite aucune observation à l'appui. J'ai encore fait depuis ma communication deux nouvelles urétéro-pyélo-néostomies avec succès; elles seront publiées.

1. M. Legueu n'a pas relevé cette réflexion, ce que j'eusse été heureux de lui voir faire, car cela m'aurait prouvé que mes réflexions ne pouvaient s'appliquer à sa malade et que, par conséquent, l'examen qu'il en avait fait était complet. Au lieu de cela, il juge plus utile pour sa cause personnelle, ce qui est son droit, et non pour la cause de la science, de réfuter une phrase de ma communication dans laquelle je disais trouver une contradiction dans ses écrits. J'aurais été très heureux de lui donner acte de cette rectification et de m'incliner. Malheureusement, il m'est encore impossible de lui donner satisfaction et je suis obligé d'ajouter à la liste très courte des hydronéphroses intermittentes gauches celle que M. Legueu voulait en retirer, à savoir une hydronéphrose intermittente à gauche et chez un homme. Je cite textuellement, pages 416 et 417 des *Bulletins de la Société de chirurgie* : « Je veux dire qu'il y a des *hydronéphroses intermittentes* qui reconnaissent pour cause une lésion congénitale de l'uretère...

« Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-trois ans que « j'ai vu en 1901 avec mon ami M. Mayet et qui avait, « depuis quelques mois des *crises intermittentes* de dou- « leurs dans le *rein gauche.* »

J'ai souligné à dessein les mots qui me paraissent démonstratifs et qui ne sont pas soulignés dans le texte.

L'INSUFFISANCE LANGERHANSIENNE

Par MM. THOINOT et G. DELAMARE

Les recherches anatomo-pathologiques de Lancereaux, les expériences de Méring et Minkowski nous ont appris que la destruction, l'ablation complète du pancréas provoquaient l'apparition d'un diabète maigre, rapidement mortel.

Maintenant, grâce surtout à des travaux d'histologie normale et pathologique, un problème pathogénique nouveau appelle l'attention des médecins. Ce diabète maigre est-il le résultat de la suppression des acini ou de celle des îlots endocrines?

L'étude des pancréas de cinq diabétiques et les documents recueillis dans les mémoires parus à l'étranger et en France nous permettent, croyons-nous, de résoudre cette importante question.

Nous exposerons successivement nos résultats personnels, ceux des auteurs et les conclusions que nous pensons pouvoir actuellement formuler.

*
* *

Tout d'abord, l'examen des pancréas de deux diabétiques, l'un gras, l'autre maigre, nous a fourni des résultats paradoxaux en apparence, très suggestifs en réalité.

Alcoolique, obèse, notre premier malade a cinquante-deux ans; il est glycosurique depuis cinq ans et, depuis cette époque, il présente de la polyurie, de la polydypsie, de la polyphagie. Une congestion pulmonaire double et des phénomènes de dilatation cardiaque provoquent la mort.

Il s'agit d'un diabète gras, lent, bénin, et cependant le pancréas est le siège d'altérations macroscopiques considérables. Il est recouvert par de vastes épanchements sanguins qui pénètrent dans les sillons interlobaires; il est parsemé de nodules blanchâtres, gros comme des grains de millet. Ces nodules, qui répondent à des zones nécrotiques, ne contiennent ni cristaux de cholestérine ni matière calcaire.

Histologiquement, ce pancréas présente non seulement des parties ecchymosées et nécrotiques, mais une infiltration graisseuse abondante, une importante sclérose périvasculaire et péricanaliculaire.

Dans les points exempts de toute auto-digestion, il est facile de constater l'intégrité parfaite des acini. De même, en dehors des régions nécrosées, les îlots de Langerhans sont aussi nombreux et aussi volumineux qu'à l'état normal[1]. Quelques-uns d'entre eux semblent hypertrophiés, mais leurs cellules ne présentent pas les signes habituels de la division reproductrice. Si la sclérose péri-insulaire est exceptionnelle, la sclérose intra-langeransienne fait complètement défaut.

Toutes les cellules insulaires ne semblent pas intactes : il en est dont le protoplasma apparaît homogène et dont le noyau apparaît hyperchromatique.

Notre second malade est un ébéniste de trente-deux ans, dépourvu d'hérédité morbide et de stigmates hystériques.

En 1900, il éprouvait une vive contrariété et ne tardait pas à ressentir une soif très vive : il buvait 18 litres par jour! Puis l'appétit augmentait beaucoup et la glycosurie faisait son apparition.

Les urines sont claires et abondantes : on en compte 7 à 8 litres par vingt-quatre heures. Cette polyurie disparaît quinze jours avant la mort. A cette époque, le malade émet 1 litre d'urine par vingt-quatre heures et ce litre d'urine contient 57 grammes de sucre.

L'amaigrissement est extrême, l'asthénie profonde. Les membres inférieurs enflent et une tuberculose pulmonaire rapide clôt la scène morbide.

Voici un diabète maigre typique et par son évolution rapide (vingt-quatre mois) et par la gravité des symptômes (57 grammes de sucre). Or le pancréas est macroscopiquement intact.

L'examen microscopique révèle l'existence d'une légère sclérose péri-canaliculaire et l'intégrité parfaite des acini. Par contre, les îlots endocrines ont presque complètement disparu. A peine si l'examen minutieux de coupes nombreuses a permis de découvrir deux ou trois amas de cellules en histolyse, à noyaux hyperchromatiques et homogènes, ultimes vestiges des formations langerhansiennes.

Il est très facile d'expliquer le premier cas avec les données de la physio-pathologie classique : malgré des lésions graves, complexes, étendues, le pancréas du premier malade n'étant



Figure 1.
Diabète maigre : vestiges des îlots de Langerhans.

pas complètement détruit, le syndrome de l'insuffisance pancréatique totale, le diabète maigre, ne devait pas, ne pouvait pas se produire. Dans ces conditions, l'interprétation du second cas est

1. Ces pièces, comme toutes celles utilisées pour la rédaction de cet article, ont été recueillies sur des sujets bien conservés, mais dix-huit à vingt-quatre heures après la mort. Si elles ne permettent pas une étude vraiment cytologique, elles permettent du moins une étude comparative intéressante. Les fragments ont été prélevés au niveau de la queue du pancréas qui, comme on le sait, contient plus d'îlots de Langerhans que le reste de l'organe. Ce matériel a été fixé par l'alcool absolu, le sublimé acétique, le bichromate osmique. Les coupes, obtenues après inclusion à la paraffine, ont été colorées par l'hématoxyline-éosine, le mélange de Van Gieson, le bleu polychrome de Unna.

plus malaisée : pour soutenir qu'il s'agit d'un diabète nerveux, il faut faire une hypothèse anatomiquement invérifiée ; et pour prétendre qu'on se trouve en présence d'un pseudo-diabète maigre, il faut émettre une hypothèse invraisemblable, imaginer que la tuberculose terminale est seule responsable de l'amaigrissement précoce et de la mort rapide.

Il semble, *a priori*, plus rationnel d'invoquer la *lésion intense, élective des îlots endocrines* et,

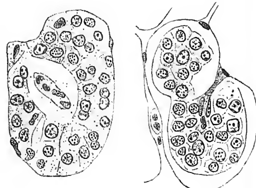


Figure 2.
Diabète gras : îlots de Langerhans.

par suite, de considérer ce diabète maigre comme un *syndrome d'insuffisance langerhansienne*.

Pour contrôler cette interprétation et acquérir une notion exacte sur la fréquence des lésions langerhansiennes, sur leur valeur, nous avons examiné le pancréas de trois autres diabétiques et de dix témoins.

A l'autopsie d'une femme de soixante-cinq ans, obèse et glycosurique depuis deux ans, morte incidemment d'hémorragie cérébrale, nous avons trouvé un pancréas recouvert de suffusions sanguines superficielles et envahi par une très abondante lipomatose. Le tissu conjonctif péri-lobulaire était épaissi et chargé d'énormes vésicules adipeuses, mais les îlots étaient normaux à tous égards.

Le pancréas d'une femme de soixante-treize ans, diabétique depuis une époque ignorée, est macroscopiquement normal. Il présente une sclérose péri-vasculaire et péri-canaliculaire intense ainsi qu'une très légère lésion péri-langerhansienne. Les acini et presque tous les îlots sont sains.

Il n'en est pas de même chez un homme de quarante-sept ans, mort profondément cachectique, après avoir présenté tous les signes objectifs d'un diabète bronzé. Alcoolique, mais dépourvu de syphilis et de paludisme, ce sujet avait une cirrhose hépatique pigmentaire et une considérable ascite sucrée.

Le pancréas est très mou, d'une teinte rouillée. Sans infiltration adipeuse, ce viscère est le siège

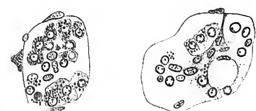


Figure 3.
Diabète bronzé : cellules langerhansiennes chargées de pigments ferrugineux.

d'une importante sclérose péri-canaliculaire, péri-acineuse et péri-vasculaire.

Les travées fibreuses, les canaux excréteurs, les acinis et les îlots endocrines sont infiltrés de pigments. Les corpuscules pigmentaires sont intra- ou extra-protoplasmiques. Jaunes ou bruns, ils donnent, au contact du sulfhydrate d'ammoniaque ou du ferrocyanure de potassium en milieu acide, les réactions caractéristiques des matières ferrugineuses.

Les îlots sont fort rares. Ceux qui persistent sont très petits, rarement normaux, leurs cellules sont presque toutes nécrosées ou chargées de pigment.

Chez 10 témoins (2 tuberculeux, 1 syphilitique, 1 goutteux, 2 cirrhotiques, 2 sujets atteints de néphrite chronique, 2 vieillards), il était impossible de déceler une lésion vraiment importante des organes de Langerhans. A peine si l'on trouvait parfois une légère sclérose péri-insulaire.

Ainsi, il semble résulter de nos recherches que les altérations langerhansiennes graves existent seulement dans certains diabètes, de préférence dans les diabètes maigres. Ces lésions se présentent tantôt à l'état de pureté presque absolue, tantôt associées à des lésions anciennes ou interstitielles.

On peut, croyons-nous, affirmer qu'elles ne relèvent pas de l'auto-digestion cadavérique qui, plus diffuse et plus brutale, n'est jamais élective.

* * *

Est-il possible de démontrer la réalité de cette insuffisance langerhansienne et de comprendre comment elle est susceptible d'engendrer certains diabètes ?

On sait que l'ablation ou la destruction totale du pancréas provoque un diabète maigre rapidement mortel. Ce diabète maigre relève-t-il de la suppression des acini, relève-t-il de la suppression des îlots endocrines ?

Si, avec Laguessse, Schæfer, Massari, Diamare, on considère l'îlot de Langerhans comme une glande close déversant les produits de son activité dans le système circulatoire, si, avec Ssobolew, on admet qu'une alimentation hydrocarbonée exalte cette sécrétion, si enfin l'on suppose que ce travail élabore un ferment glycolytique ou tout autre produit susceptible d'intervenir dans le métabolisme des hydrates de carbone, on doit logiquement conclure en faveur d'une intervention prépondérante des îlots endocrines. Cette manière de voir semble confirmée par les expériences de Schultze et de Ssobolew : d'après ces expériences, en effet, la ligature des canaux de Wirsung qui, comme on le sait, ne provoque pas de glycosurie, entraîne la dégénérescence des acini et respecte les îlots.

Mais les résultats de ces expériences sont contestés par Hansemann qui a provoqué la dégénérescence des îlots par ligature des voies excrétrices du pancréas. Et si, *a priori*, le rôle de l'acinus est assez difficile à concevoir, ce rôle paraît démontré par les expériences d'Ottolenghi, puisque les fragments pancréatiques greffés, fragments dans lesquels les îlots disparaissent par nécrose, empêchent cependant l'apparition du diabète maigre.

Le problème n'est donc pas actuellement soluble avec les seules données de l'histo-physiologie. En l'absence d'animaux présentant une indépendance absolue des acini et des formations langerhansiennes, en l'absence de tout poison électif permettant d'expérimenter isolément sur l'une ou l'autre de ces parties, il faut donc employer la méthode anatomo-clinique. Et si, malgré des difficultés nombreuses (complexité des cas, lésions accessoires, contingentes, altérations cadavériques, etc.), l'anatomie pathologique permet d'affirmer que, dans un nombre suffisant de diabète, il existe des lésions langerhansiennes intenses, électives et spécifiques, la question sera bien près d'être définitivement tranchée.

* * *

Les îlots endocrines des diabétiques ont une histoire assez récente qui commence seulement en 1894, avec les travaux de Dieckoff. Il suffit de se rappeler qu'avant les recherches de Laguesse (1893), et malgré les observations de Langerhans, Renaut, Podwysotsky, Dogiel, etc., l'histologie normale n'avait fourni sur la signification probable de ces îlots que des notions obscures ou erronées, pour comprendre aisément que l'ère des recherches anatomo-pathologiques ne pouvait commencer plus tôt, immédiatement après les observations de Lancereaux, les expériences de Mering et Minkowski.

Dieckoff constata, chez deux diabétiques, la diminution des « follicules interlobulaires » ; mais, observant leur intégrité chez d'autres diabétiques et leur absence chez deux sujets exempts de glycosurie, il ne put établir une relation de causalité certaine entre l'absence de ces « follicules » et la présence du diabète pancréatique.

En 1896, Kasahara signale l'intégrité des îlots chez deux diabétiques, leur diminution numérique chez un troisième.

L'examen de 83 pancréas, enlevés sur des témoins, prouve, suivant cet auteur, que le nombre des îlots est toujours très variable.

Quelques années plus tard, en 1900, Ssobolew signale l'absence complète des îlots dans le pancréas de deux diabétiques. Comme, d'après ses expériences, les îlots demeurent normaux après la ligature des canaux de Wirsung et se modifient sous l'influence d'une alimentation hydrocarbonée, Ssobolew conclut que l'absence complète des formations langerhansiennes constitue une des lésions causales du diabète.

En 1900 et 1901, paraissent les importants mémoires d'Opie. L'auteur américain décrit divers types de pancréatite interstitielle chronique.

La pancréatite interstitielle congénitale épargne les îlots.

Chez l'adulte, il existe deux sortes de cirrhose du pancréas : la cirrhose interlobulaire et l'intralobulaire ou péri-acineuse. Tandis que la sclérose interlobulaire, consécutive aux obstructions des canaux de Wirsung, épargne, primitivement au moins, les îlots, la sclérose intra-lobulaire ou péri-acineuse frappe de bonne heure les zones de Langerhans. Les tractus fibreux péri-vasculaires isolent leurs colonnes cellulaires atrophiées.

Sur 11 cas de pancréatite interlobulaire, une fois, la sclérose, très ancienne, envahissait les îlots et s'accompagnait de symptômes diabétiques éphémères.

Dans 3 cas de sclérose péri-acineuse, il existait une sclérose péri- et intra-langerhansienne ; les cellules insulaires étaient atrophiées. Or, deux fois sur trois, il y avait eu diabète ; le troisième sujet avait présenté de l'hématochromatose et avait succombé à une typhoïde intercurrente qui, peut-être, n'avait pas permis à la glycosurie de faire son apparition.

Enfin, Opie a pu observer deux fois la dégénérescence hyaline des îlots diabétiques.

La première fois, la matière hyaline était disposée en colonnes tortueuses entre lesquelles se trouvaient les restes comprimés des cellules insulaires, devenues méconnaissables.

La seconde observation concerne le pancréas d'une négresse de cinquante-quatre ans, atteinte de diabète et de tuberculose. Mou et d'un gris jaunâtre, ce pancréas pesait 80 grammes. Histologiquement, les acini, les canaux excréteurs et les vaisseaux étaient intacts. A peine si, en de rares endroits, on remarquait quelques bandes irrégulières de fibrose interacineuse et quelques amas lymphoïdes péri-vasculaires. Par contre, presque tous les îlots renfermaient une matière homogène, colorable par l'éosine (matière hyaline). Cette matière hyaline se présentait sous forme d'amas arrondis ou polygonaux. Parfois, elle siégeait au milieu des groupes cellulaires mais, plus souvent, elle apparaissait au contact des capillaires, voire même au contact de l'enveloppe conjonctive. Abondante, cette matière hyaline refoulait les cellules qui apparaissaient atrophiées et munies d'un noyau irrégulier. Certaines cellules insulaires disparaissaient complètement ; seule, la trame fibreuse et ses capillaires, remplis d'hématies, persistaient au milieu de la substance hyaline envahissante. La lésion était donc élective et quasi-spécifique.

Les altérations acineuses pures ne provoquant pas de glycosurie, les destructions insulaires

manquant chez les témoins, Opie affirme que la lésion langerhansienne est bien la cause des diabètes pancréatiques.

Gentès (1901-1903) constate la persistance des îlots dans l'extrême vieillesse et, à l'autopsie de trois diabétiques, il trouve un pancréas normal, deux pancréas malades. Dans un cas, il existe une sclérose péri- et intra-langerhansienne; des amas fibreux remplacent quelques îlots. Dans l'autre cas, il y a dégénérescence hyaline de quelques acini et de quelques îlots.

Hansemann (1901) examine la glande salivaire abdominale de trente-quatre diabétiques sans jamais trouver ni la disparition complète des îlots ni leurs altérations électives. Il enregistre bien la diminution numérique de ces glandes closes et, parfois même, leur dégénérescence hyaline, mais toujours avec des lésions concomitantes de la glande acineuse. Pour lui, il n'existe pas de relation causale entre les lésions insulaires et le diabète.

Telle n'est pas l'opinion de Weichselbaum et Strangl qui, en 1901 et 1902, ont étudié trente-trois pancréas diabétiques recueillis immédiatement après la mort.

Ces auteurs démontrent : 1° l'intégrité à peu près complète des îlots dans les pancréatites non diabétiques et dans la glycosurie provoquée par une tumeur cérébrale; 2° l'existence fréquente d'altérations langerhansiennes chez les diabétiques. Ces altérations, qui conduisent à la disparition plus ou moins complète des glandes closes intra-pancréatiques ressortissent à quatre types principaux :

1° Atrophie des cellules insulaires dont les noyaux sont petits, irréguliers et hyperchromatiques;

2° Vacuolisation et liquéfaction cytoplasmique;

3° Sclérose péri- et intra-insulaire;

4° Hémorragies intra-insulaires.

Wright et Joslin (1901) observent, deux fois sur neuf cas, la dégénérescence hyaline des îlots diabétiques.

En 1902, après avoir rappelé que Lemoine et Lannois[1] ont, autrefois, signalé la sclérose des « pseudo-points folliculaires » de quatre diabétiques, et Nacenyer l'intégrité des îlots d'une diabétique, Ssobolew expose les résultats de nouvelles recherches personnelles. Treize fois sur quinze, il a pu noter des altérations insulaires qui allaient de la diminution numérique à la disparition complète. Seuls, les diabètes maigres, semblables aux diabètes expérimentaux, relèvent de la disparition des îlots.

Curtis (1902), à l'autopsie d'une diabétique, a trouvé un kyste dans la queue du pancréas; ce kyste s'accompagnait de sclérose péri-acineuse, péri- et intra-langerhansienne; le nombre des îlots était réduit.

Herzog (1902) pratique cinq examens et constate la diminution numérique des îlots qui, tantôt, disparaissent par dégénérescence hyaline, tantôt, et plus fréquemment, s'atrophient par sclérose conjonctive. Une fois même, après un diabète grave, une glycosurie importante, les acini étaient sains tandis que les glandes closes faisaient complètement défaut.

Chez 23 diabétiques, Schmidt (1902) trouve 8 pancréas intacts, 7 pancréas atrophiés et lipomateux avec îlots sains, 8 pancréas avec lésions insulaires (dégénérescence hyaline, atrophie et sclérose intra-langerhansienne). Schmidt a vu une inflammation aiguë des îlots chez un enfant de dix ans qui avait 6,8 pour 100 de sucre. Néanmoins, il réserve ses conclusions.

1. Les constatations, d'ailleurs intéressantes, de MM. Lemoine et Lannois ne pouvaient pas, ne devaient pas logiquement conduire leurs auteurs à une conception, même hypothétique, de l'insuffisance langerhansienne, MM. Lemoine et Lannois n'avaient pas observé les altérations électives, spécifiques des îlots, et d'ailleurs, comme leur maître, le professeur Renaut, ils croyaient encore à la nature *lymphoïde* de ces follicules intra-pancréatiques!

Steele (1902) mentionne un cas de cirrhose interlobulaire devenue péri-acineuse et péri-langerhansienne. Ce cas est intéressant parce qu'il nous montre que les diabètes ordinaires sont susceptibles de se transformer en diabètes pancréatiques.

En 1903, paraissent les travaux de Finney, Gutmann et J. Lépine.

Finney analyse les travaux de ses devanciers et conclut de ses recherches personnelles que si, en l'absence de tout diabète, les îlots peuvent être lésés, ces lésions sont toujours minimes et secondaires, tandis que, dans certains diabètes, il y a des altérations langerhansiennes profondes, généralisées et primitives.

Ayant constaté l'intégrité des îlots chez trois diabétiques, Gutmann croit pouvoir affirmer qu'il y a des diabètes pancréatiques sans altérations des glandes closes.

A l'autopsie d'un diabète grave, J. Lépine trouve un pancréas très dur atteint de sclérose péri-vasculaire, péri- et intra-insulaire. Rares, les îlots présentent des noyaux indistincts et flous.

Une femme de quarante et un ans, diabétique depuis six ans, très glycosurique, meurt dans le coma. A l'autopsie, Lépine observe que le pancréas, qui pèse 75 grammes, est atteint de sclérose artérielle et présente des zones d'infiltration embryonnaire, de la dégénérescence hyaline et de la sclérose des îlots.

Certains îlots sont augmentés de volume et présentent des signes de réaction proliférative.

Halasz (1903) examine le pancréas de quinze diabétiques et trouve les altérations insulaires précédemment décrites; ces altérations seraient, d'après lui, consécutives aux modifications vasculaires.

Nos cinq examens personnels fournissent, en ce qui concerne les îlots endocrines, les résultats suivants :

1° Intégrité ou lésions légères (sclérose, hypertrophie) dans trois diabètes gras;

2° Disparition presque complète par atrophie cellulaire primitive, élective, du type Weichselbaum et Strangl dans un diabète maigre;

3° Diminution numérique considérable, atrophie, nécrose et infiltration pigmentaire dans un diabète bronzé.

* * *

Ainsi, à l'heure actuelle, on a examiné les glandes closes intra-pancréatiques de 167 diabétiques environ, et 130 fois on a pu déceler des lésions langerhansiennes.

Ces lésions n'existent pas dans tous les diabètes : inconstantes dans les diabètes gras, elles font défaut dans les glycosuries d'origine nerveuse (Weichselbaum et Strangl), dans certaines glycosuries toxiques (J. Lépine).

Souvent associées à des altérations connectivo-vasculaires, canaliculaires et acineuses, elles peuvent cependant exister à l'état de pureté absolue.

De nature assez variable, elles sont, d'abord au moins, tantôt interstitielles, tantôt parenchymateuses.

Interstitielles, ce sont des congestions et surtout des hémorragies, des scléroses péri- ou intra-langerhansiennes, des dégénérescences hyalines.

Parenchymateuses, c'est l'atrophie et, plus rarement, l'hypertrophie des cellules insulaires, la cytolyse, la nécrose, la surcharge graisseuse et pigmentaire de ces éléments.

Tandis que la dégénérescence hyaline est presque toujours primitive, la sclérose est, en en général, secondaire. L'atrophie est parfois primitive, parfois secondaire.

Ces diverses lésions provoquent des destructions dont l'importance est nécessairement très variable. Tantôt elles atteignent seulement quelques îlots, tantôt elles frappent simultanément toutes ces formations. Et alors, au lieu de la simple diminution numérique, on observe la complète disparition des glandes closes intra-pancréatiques.

De petits blocs fibreux, des zones de dégénérescence hyaline ou des amas de petites cellules atrophiées sont les seuls vestiges des îlots. Dieckoff, Ssobolew, Weichselbaum et Strangl, Herzog, Thoinot et Delamare ont publié des cas de ce genre.

Nous ignorons encore la pathogénie de ces lésions et si, parmi elles, il en est qui sont la cause du diabète, d'autres, l'hypertrophie, par exemple, en sont peut-être la conséquence.

Mais ces documents, assez nombreux déjà, permettent ils de résoudre le problème soulevé par l'histophysiologie?

Nous trouvons à cet égard quatre opinions principales.

Ssobolew, Opie, Weichselbaum et Strangl soutiennent que les lésions langerhansiennes sont vraiment responsables de certains diabètes.

Hansemann, au contraire, n'attribue aucune valeur pathogène à ces lésions.

Guttmann affirme que certains diabètes pancréatiques ne sont pas d'origine langerhansienne.

Dieckoff, Wright et Joslin, Schmidt attendent de nouvelles recherches pour formuler une conclusion définitive.

Légitime il y a quelques années, la réserve prudente de Dieckoff n'est plus justifiée à l'heure actuelle où l'on a pratiqué l'examen des îlots endocrines chez 167 diabétiques au moins et chez d'innombrables témoins.

Si l'on admet que toutes les lésions acineuses ou péri-acineuses observées chez les diabétiques se constatent aisément en dehors de toute glycosurie, on admettra difficilement, avec Guttmann, qu'il est des diabètes pancréatiques engendrés par une simple altération acineuse ou péri-acineuse.

Pour adopter la théorie d'Hansemann, il faudrait supposer que les lésions insulaires, inconstantes et secondaires dans les diabètes pancréatiques, sont fréquentes chez les témoins. Or, d'une part, si ces lésions n'existent pas, ce qui est naturel, dans tous les diabètes, elles sont fréquentes et importantes, parfois même primitives et électives dans les diabètes pancréatiques.

D'autre part, de l'aveu d'Hansemann lui-même, on ne trouve pas, chez les témoins, d'altérations langerhansiennes graves et primitives. Si Dieckoff a constaté l'absence des îlots endocrines chez deux témoins, si Kasahara a signalé l'extrême variabilité numérique de ces formations chez 83 témoins, personne depuis n'a pu observer leur complète disparition en dehors du diabète. Rappelons les recherches de Schultze, Ssobolew, Opie, Gentès, Weichselbaum et Strangl, Finney, Chauffart et Ravaut, Guillain et Girard ainsi que nos recherches consignées dans la thèse de Mollaret (Paris, Février 1904)[1].

Nous sommes donc logiquement conduits à soutenir l'existence d'une relation causale entre certaines altérations insulaires et certains diabètes ou, ce qui revient au même, à considérer ces diabètes comme l'expression clinique d'une insuffisance langerhansienne[2].

On conçoit aisément l'intérêt théorique et pratique d'une pareille notion. Théoriquement, c'est la démonstration positive de la nature glandulaire des îlots; pratiquement, c'est l'espoir que certains diabétiques pourront bénéficier d'une opothérapie rationnelle, c'est-à-dire pratiquée avec la queue du pancréas de jeunes animaux.

1. Pour la bibliographie de cette question, consulter la note publiée dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, Paris, 28 avril 1904.

2. A l'appui de cette notion, dont nous nous sommes efforcés de démontrer la réalité dans notre communication faite à la Société médicale des hôpitaux le 28 Avril 1904, nous pouvons encore invoquer quatre observations publiées récemment par M. Lancereaux (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 28 Juin 1904). Dans ces cas, le diabète maigre,

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Juillet 1904.

Sur les avantages de la chloroformisation pratiquée avec l'appareil de Roth-Drœger-Guglielminetti. — *M. Pierre Delbet* apporte les résultats généraux de 36 chloroformisations qu'il a pratiquées avec l'appareil de Roth-Drœger modifié par Guglielminetti.

Comme l'avait déjà fait remarquer M. Kirmisson, il faut en général un peu plus de temps pour endormir les malades que par le procédé de la compresse. Quant à savoir si la phase d'excitation est supprimée ou diminuée, M. Delbet ne saurait le dire, car, depuis plusieurs années déjà, il fait prendre à tous ses malades adultes 4 grammes de chloral vingt minutes avant qu'on les endorme; or par cet artifice la période d'excitation est généralement supprimée quelle que soit la manière dont on administre le chloroforme.

Il également difficile à M. Delbet de dire si on use moins de chlorotorme avec l'appareil qu'avec la compresse; il semble que la dose de chloroforme nécessaire varie considérablement avec chaque malade pour une opération d'une même durée.

Ce qui est certain c'est que, pendant toute la durée de l'anesthésie, le sommeil reste parfaitement régulier, sans secousse, sans à-coup; les malades conservent un teint frais et rose, leur sang reste vermeil.

Chose assez remarquable, bien que les malades absorbent une quantité d'oxygène considérable, leur respiration, d'ailleurs parfaitement régulière, est en général assez rapide, et chez quelques-uns elle affecte un type presque exclusivement abdominal. Chez deux malades, qui étaient tous les deux obèses, ce type respiratoire était assez marqué pour gêner les opérations qui portaient sur l'abdomen. C'est là un inconvénient.

En général, les malades endormis avec l'appareil se réveillent plus fréquemment que ceux qui sont endormis avec la compresse. Ils reprennent plus vite la plénitude de leurs facultés. Ce n'est pas là un avantage, aux yeux de M. Delbet, qui préfère qu'après l'opération, les malades restent aussi longtemps que possible dans un état de vague inconscience qui estompe les premières douleurs.

En somme l'impression que l'orateur a retirée de ces premiers essais avec l'appareil de Roth-Guglielminetti, c'est une impression de sécurité, et il déclare franchement que s'il était obligé de renoncer à l'usage de cet appareil, il en serait fort ennuyé.

M. Berger demande les résultats que la méthode a donnés chez les alcooliques, car il est incontestable que c'est cette catégorie d'opérés qui donne les plus grosses difficultés d'anesthésie.

M. Delbet répond que chez ces malades les narcoses ont toujours été parfaitement calmes.

M. Potherat fait remarquer que l'appareil de Roth est un peu encombrant et, partant, qu'il ne doit pas être d'une utilisation facile en dehors de l'hôpital. Quoi qu'il en soit, cet appareil basé sur la méthode des mélanges titrés de Paul Bert donne la démonstration positive de l'excellence d'un procédé de chloroformisation auquel M. Potherat est toujours resté fidèle jusqu'ici, savoir le procédé de Gosselin. Dans ce procédé qui consiste, comme on sait, à administrer le chloroforme lentement et progressivement, d'une façon intermittente et mixte (le malade respirant constamment un mélange de chlorotorme et d'air), les vomissements sont exceptionnels pendant la chloroformisation, rares et peu abondants après; les malades se réveillent aisément et rapidement; pendant l'anesthésie, ils gardent une coloration naturelle; l'anesthésie marche régulièrement sans alertes.

Bref il y a là un procédé de chloroformisation, simple, doux et sûr qui remplit toutes les indications de la méthode d'anesthésie par les mélanges titrés que M. Roth a cherché à réaliser par un appareil plus compliqué.

Intervention chirurgicale pour hépatite aiguë. — *M. J.-L. Faure* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Denis* (de Constantinople).

Il s'agit, en résumé, d'un marin du stationnaire français à Constantinople, qui entra à l'hôpital avec des phénomènes d'infection hépatique grave, avec ictère, fièvre, douleur dans l'hypocondre, augmentation de volume du foie, bref, tous les signes qui pouvaient faire croire à une hépatite aiguë ou suppurée.

Devant l'apparition des symptômes, M. Denis pratiqua une laparotomie médiane, qui lui montra un foie volumineux et congestionné. Il fit dans l'épaisseur du parenchyme hépatique plusieurs ponctions, dans l'espoir de trouver une cavité purulente. Il ne trouva rien et ne ramena que du sang. Il referma le ventre et, à son grand étonnement, la température tomba immédiatement pour ne plus se relever. Le malade guérit.

Cette observation pourrait être rangée à la suite de celles qui ont été publiées à propos de la communication de M. Mignon. M. Pierre Delbet en a relaté une absolument identique à celle de M. Denis, et il a vu, lui aussi, une malade dans un état fort grave guérir complètement à la suite de simples ponctions intra-hépatiques pratiquées au cours d'une laparotomie exploratrice. M. Denis en cite plusieurs comparables, en particulier de Remlinger, de Bérard, de Jaboulay.

Ces observations, pense M. Faure, doivent être séparées de celles, et elles sont nombreuses, où l'on a vu les phénomènes et infections hépatiques céder à une cholécystotomie dans laquelle le drainage de la bile infectée permet d'entrevoir un mécanisme de guérison assez satisfaisant pour l'esprit. Il lui semble que ces cas de guérison consécutive à des ponctions hépatiques sont plus comparables à ceux qui succèdent à une simple laparotomie exploratrice comme MM. Routier et Lucas-Championnière en ont signalé et comme M. Faure en cite un cas personnel. Il s'agissait d'une femme qui présentait de l'ictère, de la fièvre, des douleurs, et qui avait en un mot tous les signes d'une infection hépatique d'origine calculeuse. La laparotomie montra autour de la vésicule une masse d'aspect néoplasique si intimement unie au foie, à la vésicule et au duodénum que M. Faure se borna à une simple exploration, convaincu qu'il était de l'existence d'un cancer. Il referma donc le ventre, non sans drainer soigneusement ce foyer suspect. A sa grande surprise, la fièvre tomba immédiatement, l'ictère disparut peu à peu et la malade sortit de l'hôpital guérie.

Ici, il semble que le drainage du foyer puisse être invoqué comme mécanisme de la guérison. On comprend fort bien qu'un magma inflammatoire, comme celui qui englobait ici la vésicule et les parties voisines, puisse, grâce au drainage, trouver au dehors une sorte d'exutoire et se résorber peu à peu.

Mais il n'y a rien d'analogue dans les cas de guérison à la suite d'une simple ponction du foie, et c'est peut-être se payer de mots que de dire que la saignée du foie le décongestionne et le met dans de meilleures conditions pour triompher spontanément de son infection, ou encore que la faible quantité de sang qui lui est enlevée permet d'enlever en même temps un certain nombre d'agents infectieux. Mieux vaut dire que nous ignorons le mécanisme de cette action qui est indubitable, et enregistrer le fait pour nous en servir au besoin.

M. Pierre Delbet rappelle que, dans le cas auquel M. Faure a fait allusion, il s'agissait d'une angiocholite radiculaire diagnostiquée par M. Chauffard non pas tout à fait pièces en mains, mais après examen du foie mis à découvert par l'opération.

M. Delbet ajoute qu'il a deux autres cas d'affections hépatiques guéries à la suite d'interventions d'un caractère purement explorateur.

M. Lejars rapporte l'observation d'une femme qui était entrée à l'hôpital dans un état assez inquiétant, très amaigrie, avec un teint jaune paille; le foie, très volumineux, donnait au-dessous des fausses côtes un fort relief saillant, un peu bombé, très dur, siégeant au voisinage de la vésicule biliaire. Le ventre ouvert, M. Lejars constata une tumeur faisant corps avec le tissu hépatique, sans rapport avec la vésicule, de coloration gris jaunâtre, et de consistance ligneuse; après avoir fait une légère tentative de décortication, il s'arrêta et laissa les choses en état, croyant à un néoplasme. Il ajoute qu'il n'y avait aucune trace de syphilis dans l'histoire de la malade. Or, à son étonnement, l'opération fut suivie d'une amélioration rapide de la santé générale, qui ne tarda pas à se rétablir complètement; la tumeur du foie se réduisit peu à peu et disparut en quelques mois. M. Lejars suivit cette femme pendant dix ans, sans qu'il se produisît aucun nouvel accident, lorsqu'il survint, au tibia gauche, une petite tumeur arrondie qui céda au traitement antisyphilitique. Il s'agissait donc, en réalité, d'une gomme du foie, et, sans autre traitement, cette gomme a disparu après une laparotomie purement exploratrice.

M. Michaux, dans un cas où existaient tous les signes d'une hépatite aiguë, a trouvé, à l'opération, un gros foie infectieux, parsemé à sa surface de nombreux petits abcès miliaires. Malgré plusieurs fonctions faites profondément, il ne put découvrir de foyer intra-hépatique. Il referma donc le ventre après avoir drainé. A la suite de cette intervention les phénomènes infectieux s'amendèrent peu à peu, mais le foie est toujours resté un peu gros.

M. Reynier a vu, il y a à peu près dix ans, un jeune homme, qui est maintenant père de famille, venir le consulter pour une douleur siégeant à droite au-dessous du rebord de la cage thoracique, à trois travers de doigt en dehors du sternum. La pression à ce niveau était douloureuse, et on percevait une tuméfaction manifeste, rénitente, qui le fit penser soit à un abcès sous-costal, soit à un abcès sous-phrénique. Le malade niait toute syphilis, tout au moins acquise; il ne toussait pas, et d'ailleurs sa santé s'est maintenue et aucun signe de bacillose ne s'est révélé depuis.

M. Reynier crut devoir intervenir. Une incision le mena jusqu'au péritoine sans trouver aucun abcès costal. Il ouvrit le péritoine: il n'y avait pas d'abcès sous-phrénique. Mais à ce niveau le foie présentait sur sa face supérieure une tuméfaction du volume d'une mandarine.

L'aspect du foie se différenciait sur ce point : il y avait une teinte blanchâtre, avec quelques fausses membranes semblant indiquer que là pouvait exister un abcès intrahépatique. M. Reynier ponctionna à plusieurs reprises, ne ramena rien, et referma le ventre, pensant qu'il s'était trouvé en présence de quelque adénome. Or, à sa grande surprise, cette intervention fut suivie d'une guérison complète. La douleur et la tuméfaction disparurent. Le malade se guérit complètement, et cette guérison depuis dix ans s'est maintenue.

M. Tuffier pense qu'il faut établir une distinction dans les observations précédentes, entre les cas où il s'agissait d'une infection hépatique et ceux où il s'agissait d'une tumeur.

Dans les premiers, la guérison après une simple laparotomie, suivie ou non de ponction du foie, n'a rien de bien surprenant si l'on réfléchit que cette guérison ou du moins une amélioration manifeste a été constatée nombre de fois pour d'autres affections inflammatoires de l'abdomen après l'ouverture pure et simple du péritoine. Cette guérison reste plus étonnante et plus inexplicable pour les tumeurs.

M. Tuffier rapporte deux observations, l'une d'angiocholite, l'autre de tumeur hépatique, guéries, sans autre traitement, par la simple laparotomie.

M. Hartmann, possède deux faits d'amélioration d'états hépatiques à la suite de la laparotomie.

Dans un de ces deux cas, il s'agissait d'une femme de trente-six ans, avec état général bon, tuméfaction considérable du lobe droit du foie, faisant croire à un kyste hépatique. Le ventre ouvert, le foie parut simplement hypertrophié: on referma donc le ventre. Or, après l'opération, le foie diminua progressivement et reprit ses dimensions normales. La malade est restée guérie depuis.

Dans le second cas, la malade, âgée de dix-sept ans, était dans un état cachectique; en même temps qu'un peu d'ascite, on constatait un foie énorme, descendant jusque dans la fosse iliaque droite. M. Hartmann porta le diagnostic de kyste hydatique. La laparotomie lui fit voir une masse grisâtre dans le lobe droit, masse qui simulait absolument un cancer. Il referma donc le ventre, convaincu que la malade succomberait dans les six semaines. Or à son grand étonnement il y eut une amélioration immédiate. Le foie est progressivement revenu sur lui-même et la guérison survint complète. S'agissait-il d'une syphilis hépatique?

Ces faits sont difficiles à expliquer. S'agit-il d'une action réelle et par un mécanisme inconnu de la laparotomie? La diète absolue qui suit pendant vingt-quatre heures l'anesthésie, l'immobilité relative à laquelle les malades sont soumis pendant quinze à vingt jours entrent-elles pour une part dans les améliorations constatées? M. Hartmann le pense, sans l'affirmer. Toujours est-il qu'au point de vue pratique ces améliorations et même ces guérisons sont des faits aujourd'hui indéniables.

Appareil pour fractures de l'humérus. — *M. Pierre Delbet* présente au nom de *M. Heitz-Boyer* un appareil pour fractures de l'humérus qui n'est autre

pancréatique s'est accompagné de lésions langerhansiennes graves, sinon électives.

qu'une modification de l'appareil que M. Delbet a lui-même imaginé et qu'il a présenté, il y a déjà quelques années, à la Société (appareil d'extension à ressort). Les modifications de M. Heitz-Boyer consistent essentiellement dans l'application à cet appareil de tubes-attelles très élégants et très commodes et de coussins liquides spéciaux destinés à permettre l'adaptation de l'appareil au membre en laissant libres les articulations de l'épaule et du coude.

Election d'un membre titulaire. — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection d'un membre titulaire. *M. Rieffel* a été élu au premier tour par 20 voix sur 24 votants.

A partir de ce jour, la Société prend ses vacances : la prochaine séance aura lieu le mercredi 5 Octobre.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Juillet 1904.

Emploi du coussin liquide. — *M. Heitz-Boyer* fait une communication sur l'emploi du coussin liquide en thérapeutique. Cette pratique devrait être généralisée; ou devrait y recourir chaque fois qu'il s'agit d'exercer des pressions prolongées.

Election. — *M. Delage* (de Montpellier) est nommé membre correspondant de la Société anatomique.

La Société entre en vacances. La prochaine séance aura lieu le vendredi 7 Octobre.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Juillet 1904.

Ulcération de la lèvre. — *M. Queyrat* présente un malade porteur d'une ulcération de la lèvre inférieure qui simule tout à fait un chancre syphilitique. Il s'agit en réalité d'une lésion gommeuse.

Chancres syphilitiques successifs. — *M. Queyrat* montre un malade sur lequel sont survenus à huit et douze jours d'intervalle trois chancres syphilitiques. A la suite sont apparus d'autres ulcérations indurées ressemblant encore à de nouveaux chancres. L'auteur montre donc qu'il peut s'écouler un certain temps avant que survienne l'immunité contre la syphilis, contrairement à ce que M. Metchnikoff a obtenu expérimentalement.

M. Danlos fait remarquer que les petites ulcérations qui ont succédé aux trois chancres ne sont peut être pas elles-mêmes des accidents primitifs, mais peuvent rentrer dans le groupe des érosions décrites par M. Du Castel sous le nom de lymphangite de voisinage.

Sclérodermie. — *M. Antony* présente un malade, âgé de quarante-deux ans, atteint de sclérodermie avec atrophie de la face et ulcération de la langue.

Cette affection, très rare dans le milieu militaire, a débuté, il y a seize ans, à la suite d'une attaque de rhumatisme poly-articulaire. Malgré de nombreux séjours aux eaux minérales de Dax, d'Amélie et de Bourbonne-le-Bains, cette maladie n'avait cessé de progresser. Elle semble actuellement en voie d'amélioration, depuis que le malade est soumis à des massages réguliers et à l'usage de bains hydro-galvaniques, à raison de trois séances par semaines, d'une durée de dix minutes.

Electrode indifférente (pôle négatif) sur la nuque, électrode positive, à la borne d'un bain de pieds ou de mains. Intensité du courant : 5 milliampères.

La peau des mains s'est assouplie; les doigts, dont les 2es phalanges étaient soudées en flexion sur la première, sont plus mobiles. L'induration des bras tend à diminuer.

Réactions nerveuses dans le purpura exanthématique. — *M. H. Grenet.* L'intervention du système nerveux dans la production du purpura exanthématique, souvent admise, n'est démontrée que dans les cas spéciaux où le purpura survient au cours d'une maladie nerveuse antérieure, centrale ou périphérique. Dans deux des observations que nous rapporte l'auteur, une éruption purpurique banale a été suivie de zona. Dans quatre autres observations le purpura n'a présenté aucune particularité clinique : la ponction lombaire a révélé une réaction méningée caractérisée par de la lymphocytose et la présence d'albumine en excès dans le liquide céphalo-rachidien; dans un de ces cas, on a pu voir la réaction méningée s'éteindre parallèlement à l'éruption; dans un autre cas, la réaction méningée, qui avait décru en même temps que le purpura, reparut brusquement, plus intense que jamais, sans qu'il se produisît de nouvelles pétéchies; mais, quatre jours après, on constata des vésicules d'herpès irrégulièrement distribuées sur la face; de nouveau, la lymphocytose disparut en même temps que les vésicules se flétrissaient. On s'accorde aujourd'hui pour rattacher le purpura à une infection ou à une intoxication; le fait qu'à ce premier facteur s'ajoute une réaction méningée permet de rapprocher, au point de vue pathogénique, le purpura du zona : comme dans le zona, la lymphocytose a paru fréquente à l'auteur, mais non constante; on peut comparer enfin le purpura survenant parfois au cours du tabes ou des névrites périphériques et les éruptions zostériennes qui peuvent apparaître dans les mêmes conditions.

Paralysie faciale ourlienne. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. — *M. Dopter* rapporte l'observation d'un malade atteint d'oreillons et d'orchite ourlienne, au cours desquels il a présenté une paralysie faciale gauche, périphérique, avec hémiplégie droite du voile du palais et de la langue, et mydriase du côté gauche.

La ponction lombaire révéla une quantité considérable de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, manifestation symptomatique d'une véritable méningite lymphocytique. Cette forte réaction méningée explique vraisemblablement la pathogénie de ces troubles nerveux. Il est probable que l'inflammation de la méninge se propage, par les gaines, aux troncs nerveux, et engendre des lésions de leurs fibres; parmi celles-ci, il en est qui peuvent être épargnées. Les paralysies ainsi produites sont alors dissociées, parcellaires, comme celles qu'on observe dans les paralysies survenant au cours des méningites cérébro-spinales, tuberculeuses ou autres.

Cette observation semble pouvoir rendre compte encore de la genèse de certains troubles décrits dans l'infection ourlienne : névrite optique, certains cas de surdité, paralysie du muscle droit interne, mydriase, etc.

Transposition viscérale complète. — *MM. Morel-Lavallée et Baldenweck* présentent un malade chez lequel tous les organes sont transposés.

E. de Massary.

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Juillet et 1er Août 1904.

Étude chimique et géologique de diverses sources du nord de Madagascar. — *MM. Georges Lemoine et Paul Lemoine.* Les analyses des diverses sources minérales thermales relevées dans le nord de l'île montrent qu'elles sont en grande majorité sodiques. C'est là un fait qui est en rapport avec le caractère sodique des roches éruptives de tous ordres de cette région.

L'observation des variations d'éclat des sulfures phophorescents sous l'action des rayons N ou actions analogues — *M. E. Bichat.* L'expérience montrant que les apparences observées avec un écran phosphorescent peuvent être modifiées suivant l'état dans lequel se trouvent la source et l'observateur, M. Bichat pense qu'il est nécessaire de se placer dans des conditions bien définies pour observer les actions des rayons N et les actions analogues sur les substances phosphorescentes. Si l'on remarque, en effet, que l'écran, la source et l'observateur sont chacun, en réalité, une source d'émissions plus ou moins électrisées, on conçoit aisément que, suivant l'électrisation des corps en présence, l'intensité ou la qualité de ces émissions, l'effet produit sur l'œil par le sulfure phosphorescent puisse être modifié.

De la contemplation à la chambre noire de surfaces faiblement éclairées par certaines lumières spéciales. — *M. F.-P. Le Roux.* On sait combien il est difficile d'apprécier exactement les variations d'éclat des surfaces phosphorescentes excitées par les rayons N, par exemple. Aux fins d'améliorer les conditions d'observation, les expérimentateurs aujourd'hui s'accordent à préférer les taches linéaires phosphorescentes aux larges taches employées dès le début. Voici, d'après M. F.-P. Le Roux les raisons qui militent en faveur de ce choix. Les perturbations de la sensation visuelle auxquelles donnent lieu les larges taches ne se remarquent plus dans le cas de taches linéaires suffisamment étroites, ne dépassant pas un millimètre de largeur. Pour comprendre comment cela peut se faire, il faut remarquer que la fixité de l'œil est loin d'être absolue; des causes multiples de trépidation le dérangent constamment de petites quantités dans des sens variables. Il en résulte des déplacements de l'image rétinienne; si un déplacement de celle-ci est moindre que sa largeur dans le sens du déplacement, il y aura une portion de la rétine qui sera impressionnée d'une façon plus continue que celles voisines, d'où fatigue relative pour cette portion. Mais, si c'est le contraire qui a lieu, on comprend que, à des intervalles de temps assez courts, en vertu de la trépidation, la vision se retrouvera opérée par des portions de la rétine ayant toutes joui d'un certain repos. Comme, d'autre part, les images rétiniennes sont proportionnelles aux objets, on voit qu'il y a avantage à contempler des objets suffisamment petits. Voilà, pour les conditions théoriques de l'observation. Quant aux conditions pratiques, d'après M. Le Roux, elles nécessitent la prise des deux précautions suivantes : 1° avant d'aborder la chambre noire, laisser l'œil se reposer, pendant au moins quinze minutes dans une chambre peu éclairée, de toute impression trop vive de lumière. Pour la même raison, ne pas exciter l'écran phosphorescent en le présentant soi-même à la lumière, à moins de se couvrir la tête d'un voile suffisamment épais ; 2° à l'entrée de la chambre noire, attendre au moins cinq minutes, dans un repos complet, que le champ de l'œil soit, autant que possible, exempt de toute sensation lumineuse subjective.

Sur la propriété que possèdent certaines portions du corps humain de projeter continuellement une émission pesante. — *M. Julien Meyer.* A la suite de recherches expérimentales méthodiquement conduites, M. Meyer croit pouvoir affirmer que le corps humain possède la propriété de projeter continuellement une émission pesante dont la réalité peut être démontrée par les variations d'éclat de l'écran phosphorescent. Cette matière pesante, a reconnu cet auteur, traverse le papier, le carton, le bois sous une épaisseur de dix centimètres, le zinc sous une épaisseur de un centimètre, mais elle est arrêtée par le plomb sous une épaisseur de un millimètre, le papier mouillé, le verre. Elle peut être conduite à l'aide d'un tube de verre et recueillie dans un flacon de verre d'où elle pourra ultérieurement être transvasé. Enfin, les jets de matière pesante émis par le corps humain subissent une action de la part des aimants.

Le rôle du système nerveux dans la fonction du cœur. — *MM. Jean Dogiel et K. Arkhanguelsky.* D'après ces deux auteurs la fonction du cœur dépend de plusieurs conditions variables qui agissent soit séparément, soit en se combinant les unes avec les autres d'une certaine manière, c'est-à-dire que la fonction du cœur dépend : 1° du nerf pneumogastrique; 2° des nerfs du système sympathique; 3° peut-être aussi du centre vaso-moteur du cerveau ou de l'action de la moelle épinière; 4° de la différente distribution de la quantité de sang et de la composition de ce sang.

Substances toxiques extraites des œufs de tortue et de poule. — *M. Gustave Loisel.* Ayant, en de premières expériences, montré que les glandes génitales de différents animaux en activité sexuelle renferment des substances toxiques, M. Loisel a été amené à rechercher si ces substances représentent le protoplasma ovarien lui-même ou bien doivent être considérées comme des produits d'élaboration de ce protoplasma. Ses recherches poursuivies sur des œufs de tortue et de poule, lui ont montré que le deutoplasma ovulaire renferme, comme l'ovaire lui-même, des substances toxiques appartenant aux groupes des toxalbumines et des alcaloïdes.

Propriétés bactéricides des sucs helminthiques. — *MM. L. Jammes et H. Mandoul.* Après expériences, ces auteurs sont arrivés à cette conclusion que les sucs d'*Ascaris* sont dépourvus, au contraire de ceux du Tœnia, de propriétés bactéricides.

Le suc des *Tœnia inermis*, en particulier, employé en injection, exercerait une action retardatrice sur l'évolution de la tuberculose.

La nature infectieuse de l'anémie du cheval. — — *MM. Vallée et Carré.* Dans la région de la vallée de la Meuse et en Normandie, les chevaux sont atteints en grand nombre d'une maladie qui se traduit principalement par des signes d'anémie grave, progressive et se termine d'ordinaire par la mort des animaux. Les recherches expérimentales de MM. Vallée et Carré leur permettent aujourd'hui d'affirmer que cette anémie du cheval est une maladie conta-

gieuse, inoculable, due à un agent du groupe des microbes dits *invisibles*. D'après les deux auteurs, cette constatation autorise à penser que certaines formes d'anémie (anémie pernicieuse de l'homme, anémie des chiens de meute) sont peut-être aussi de véritables maladies infectieuses.

Comme certains animaux contractent, à la suite d'inoculations sous-cutanées de produits virulents provenant de chevaux anémiques, une affection bénigne avortée ou même ne semblent nullement indisposés, MM. Vallée et Carré se croient en droit d'espérer que l'on pourra trouver des qualités thérapeutiques dans le sérum de ces sujets saturés de sang virulent. G. Vitoux.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

Gunther et Weber. *Un cas de maladie à trypanosomes chez un Européen* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 14 Juin 1904, n° 24, p. 1044). — En dehors de la maladie du sommeil, il n'existe que 9 cas de maladie à trypanosomes étudiés chez l'homme. Les auteurs, après avoir rappelé sommairement ces 9 observations dues à Dutton, Manson, Le Moal, Brumpt, etc., rapportent l'observation d'un malade qu'il ont examiné à l'hôpital maritime de Hambourg.

Il s'agit d'un homme de trente-trois ans, sans antécédents pathologiques jusqu'à son départ pour l'Afrique orientale (1898). Là-bas, quelques accès fébriles, traités par la quinine. Retour en 1900 en Allemagne, où il présente une forte attaque de paludisme, avec hémoglobinurie. Bien portant jusqu'en 1901, il retourne, à ce moment, en Afrique, au Cameroun. Là, il se trouve dans de mauvaises conditions hygiéniques, ayant une vie dure. Il note qu'il est fréquemment piqué par des moustiques. En Mars 1902, il est pris brusquement de fièvre; la tête enfle du côté droit, les cheveux tombent dans la région atteinte, les jambes enflent également et se couvrent d'un érythème polymorphe. Peu à peu, il reprend sa puissance de travail habituel, malgré des accès de fièvre, assez fréquents, durant deux à trois jours. Il considère ces accès comme étant de nature paludéenne. Pourtant, il n'avait ni frisson, ni sueurs, ni douleurs articulaires, ni herpès. La quinine ne semble pas influer sur la marche de ces accès fébriles.

En Février 1903, apparaît tout à coup, sans raison nette, une tuméfaction douloureuse près de la malléole. Elle cède à l'iode et aux enveloppements froids mais reparaît en Juillet au niveau de la jambe du même côté. Nouvelle attaque en Août. En Novembre, érysipèle à la suite d'une injection de quinine, suivie d'infection locale, avec état général grave. Puis la rate augmente de volume, et on conseille au malade de revenir en Europe. L'examen du sang fut fait aux colonies : on n'y trouva pas d'hématozoaires du paludisme.

Pendant le voyage de retour, le malade a plusieurs crises de tuméfaction de la jambe droite.

Sur le paquebot, il présente brusquement une paralysie faciale gauche avec violente céphalée, localisée à la région occipitale gauche. Ces nouveaux symptômes cèdent à l'arsenic. Pour ces différents accidents, notamment la tuméfaction de la jambe, attribuée par les médecins du bord au « ver de Guinée », on l'envoie à l'Institut de médecine coloniale de Hambourg.

De l'examen (à l'entrée, 22 Mars 1904) détaillé donné par les auteurs, nous retiendrons : des plaques rouges sur la peau de plusieurs régions, joue droite, thorax, dos, et une tuméfaction des deux tiers inférieurs de la jambe droite, avec rougeur et chaleur. Cette tuméfaction est résistante à la palpation. Il existe de la douleur quand les jambes pendent ou quand le malade marche.

Rien aux articulations. Ganglions tuméfiés, mais non douloureux, au niveau de l'aine et de la nuque; pouls à 100, régulier. Rien au cœur, ni aux poumons. Foie normal, rate un peu grosse et sensible. Rien dans les urines. Du côté du système nerveux, dermographie et un peu de douleur à la pression des filets superficiels du trijumeau et de l'occipital. Sang à peu près normal, sauf un nombre relativement considérable de mononucléaires (33 pour 100), et lymphocytes (26 pour 100). Pas d'hématozoaire. Quelques trypanosomes incontestables.

Les jours suivants, apparition de taches identiques à celles de la joue et du dos sur les deux jambes, et les bras. Pas de trypanosomes dans le sang, examiné à nouveau, à la sortie de la veine et inoculé sans résultats à la souris et au rat.

Des raisons personnelles ayant forcé le malade à quitter l'hôpital, on lui confie des lames pour étaler son sang, dès qu'il aurait de la fièvre, et en le priant de prévenir télégraphiquement.

Le 30 Mars, fièvre, mauvais état général. Le soir, 39°7. Le malade étale de son sang sur une lame.

Dans la nuit, la fièvre atteint 40°, puis redescend et, le 31 Mars, on trouve le malade couché avec 38°4, présentant toujours quelques taches rouges, un foie un peu gros et douloureux, une rate grosse, de la constipation. On trouve des trypanosomes dans la goutte de sang étalée le soir, malgré la mauvaise fixation; on en trouve quelques-uns seulement dans une lame faite extemporanément.

Nouvelle inoculation de 10 centimètres cubes de sang, pris dans la veine et mélangé à du sérum physiologique, à 5 rats et 5 souris. Le malade allait mieux le lendemain.

En dehors de la constatation du parasite, on retrouve, ajoutent les auteurs, dans cette observation, tous les signes décrits comme caractéristiques des affections à trypanosomes :

1° Marche chronique; 2° attaques de fièvre, périodiques et irrégulières; 3° affaiblissement de l'état général, diminution de l'hémoglobine; 4° œdème local et fugace; 5° éruption cutanée; 6° tuméfaction de la rate et du foie; 7° tachycardie et dyspnée, avec grande irritabilité de l'appareil vaso-moteur.

On peut aussi constater la coïncidence de la présence des trypanosomes dans le sang périphérique avec les accès de fièvre, surtout pendant que la température monte.

Il faut noter aussi, comme dans d'autres observations, la prépondérance des mononucléaires, l'infection possible par les piqûres de moustiques.

Enfin, les auteurs publient trois microphotographies de leurs préparations justifiant leur diagnostic et montrant des parasites analogues aux trypanosomes connus. Ils annoncent, en terminant, qu'ils reviendront sur la biologie et la morphologie de leur parasite, et que l'inoculation aux rats et au singe macaque a été suivie de succès. De Jong.

CHIRURGIE

V. Würthman. *Sur les effets explosifs des projectiles pénétrants dans les organes thoraciques et abdominaux* (*Deutsche militär. Zeitsch.*, Février 1904, p. 109). — L'auteur rapporte deux cas de mort produite par des projectiles de guerre, modèle 1888, tirés à bout portant. L'un d'eux est particulièrement intéressant en raison d'une lésion explosive du foie manifestement due à la force hydrodynamique.

A ce propos, Würthman remarque aussi que, dans les plaies intestinales de petites dimensions, le bouchon formé par l'éversion de la muqueuse peut obturer la lésion, et favoriser la guérison, en empêchant le contenu intestinal de se déverser dans la cavité péritonéale. Pour les plaies de plus grandes dimensions, ce bouchon de muqueuse entraverait plutôt la cicatrisation.

Dans les guerres modernes, les plaies pénétrantes de l'abdomen se divisent en trois catégories : les unes entraînent la mort immédiate en raison des lésions graves d'organes importants ou de gros vaisseaux; d'autres, avec les projectiles actuels, sont si bénignes qu'elles guérissent sans intervention; elles constituent le plus petit nombre. Les troisièmes enfin nécessitent une intervention immédiate ; l'expectation cause la mort du blessé. J. Fischer.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. Duhem. *Contribution à l'étude de la folie chez les spirites* (*Thèse*, Paris, 1904). — Thèse intéressante surtout par les observations qu'elle contient. Dix cas, dont un personnel, montrent l'évolution du délire médiumnique survenu à la suite des pratiques du spiritisme. L'auteur, pour cataloguer ce délire, adopte l'opinion du professeur Joffroy : ce ne serait qu'un *délire systématisé mystique*.

Quant aux médiums, il les classe en trois catégories :

1° Les dupeurs et les escrocs qui ne font du spiritisme qu'une affaire d'exploitation;

2° Des aliénés qui, dans un délire déjà plus ou moins systématisé, font intervenir le spiritisme et y puisent alors de nouveaux éléments pour alimenter leur véxaulo délirante;

3° Des individus portant déjà le sceau de la dégénérescence ou de la débilité mentale et pour lesquels, dans certains cas, le spiritisme n'est que la cause occasionnelle de l'apparition du délire.

Le travail se termine par un avertissement judicieux sur le danger social du spiritisme épidémique. P. Hartenberg.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

G. Martuscelli. *Un cas non commun de tuberculose nasale* (*Arch. ital. di laringol.*, Janvier 1904, fasc. 1, p. 4). — La tuberculose nasale est assez rare, puisqu'on n'en trouve jusqu'ici que 70 cas dans la littérature médicale; c'est une localisation très rare chez les individus atteints de tuberculose pulmonaire.

Le cas suivant, observé par M..., chez une femme de quarante-cinq ans, bien portante, semblait avoi débuté trois ans auparavant par de petites démangeaisons dans les narines et le développement d'une tuméfaction sur les deux côtés de la cloison. On remarquait en effet, sur les deux faces de la cloison cartilagineuse à l'entrée des fosses nasales, une néoformation à surface irrégulière, non ulcérée, de couleur rosée, qu faisait penser à un adéno-sarcome développé aux dépens des glandes de l'organe de Jacobson. Après extirpation à la curette et cautérisation à l'acide lactique, la lésion ne se reproduisit pas : il en résulta seulement une perforation du septum d'un centimètre de diamètre. L'examen histologique montra qu'i s'agissait non pas d'un adénome, mais d'un tissu farci d'éléments lymphoïdes, parmi lesquels étaien de nombreux tubercules avec des cellules géantes e épithélioïdes; la néoplasie avait pris naissance dan le tissu sous-muqueux et non dans la glande d l'organe de Jacobson.

Étant donné l'excellent état de santé de cett femme, il est vraisemblable que l'infection s'étai faite directement par le transport digital d'un contage tuberculeux.

Cette variété de tuberculose nasale était intéres sante à étudier, car la longue durée de la lésion, s bilatéralité, l'absence d'ulcération et de propagatio au lobule et à la pointe du nez, la guérison rapid après ablation sont bien plus dans les allures d'u néoplasme que d'une lésion tuberculeuse. M. Boulay.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Boigey. *Valeur du sucre et des boissons alcoo liques dans l'alimentation du soldat* (*Le Caducé* 1904, 9 Janvier, p. 6). — Le sucre est-il un alime précieux pour conserver la résistance physique, l vigueur musculaire ? Boigey a essayé de résoudre l question en expérimentant sur des soldats. Ving hommes, sains, pesant tous entre 76 et 78 kilogramme reçurent chacun par jour 40 grammes de sucre blan raffiné. Cette dose leur était donnée en deux fois par moitié à 9 heures du matin et à 4 heures du soi Cette première expérience dura un mois, sans inte ruption. Les hommes repassèrent alors à la bascule onze d'entre eux avaient augmenté de un kilogramm trois avaient augmenté de 2 kilogrammes, deu autres avaient augmenté de 4 kilogrammes, enfi le poids des quatre derniers n'avait pas vari Pendant tout ce mois, rien n'avait été changé ni l'alimentation ni aux occupations des sujets en exp rience.

Les deux hommes qui avaient le plus augmen de poids déclarèrent avoir senti leurs forces d croître très rapidement depuis le quinzième jo après le début de l'expérience; ils avaient per presque complètement l'appétit. Les trois homm dont le poids s'était accru de 2 kilos n'accusère pas de troubles gastriques, mais ils avaient éprou également une sorte d'abattement. Les quinze autr ne s'étaient ni bien ni mal trouvés de l'absorpti quotidienne de leurs 40 grammes de sucre ; auc d'eux n'avait éprouvé une augmentation de sa vigue musculaire.

Après un mois de repos, l'expérience fut reprise s les mêmes hommes. Les résultats furent exacteme du même ordre ; mais, sur les vingt sujets, seize plaignirent d'éprouver de l'asthénie musculaire. de autres se plaignirent d'une sécheresse de la bouc et d'une soif continuelle : l'urine de ces derniers co tenait 3 grammes de sucre par litre.

La conclusion de ces expériences est que, chez d hommes recevant une ration alimentaire norma suffisant à leurs besoins, un surcroît de sucre inutile. P. Desfosses.

LES INDICATIONS
DE
LA CURE DE DÉCHLORURATION

Par Adolphe JAVAL

La cure de déchloruration, que nous avons proposée l'an passé, avec M. Widal [1], comme traitement de certaines périodes du mal de Bright, est une méthode diététique dont les indications se sont rapidement multipliées. Elle a été appliquée avec succès pour combattre l'œdème cardiaque, pour arrêter le développement de certains épanchements ascitiques, pour diminuer l'hyperchlorhydrie et même pour traiter certaines dermites exsudatives.

La cure de déchloruration n'est que le traitement d'un syndrome, celui de la rétention chlorurée. On ne peut prétendre avec elle parer à tous les accidents des néphrites; mais la fréquence particulière avec laquelle le syndrome chlorurémique se montre dans les néphrites de formes diverses rend l'application de ce traitement très fréquemment nécessaire au cours de ces affections, et c'est dans le mal de Bright que nous pourrons le mieux en étudier les effets salutaires.

La rétention chlorurée chez le brightique présente des variations extrêmes. Temporaire ou permanente, intense ou légère, elle est réglée avant tout par le degré et la durée de l'imperméabilité des reins pour le sel. Cette imperméabilité rénale peut-être, chez certains malades, intense quoique passagère; chez d'autres, au contraire, elle peut persister très légère pendant des mois.

Les indications de durée et de rigueur du traitement devront s'adapter aux différents cas, comme nous l'avons montré en plusieurs publications avec M. Widal et comme il l'a rappelé dans un travail récent [2].

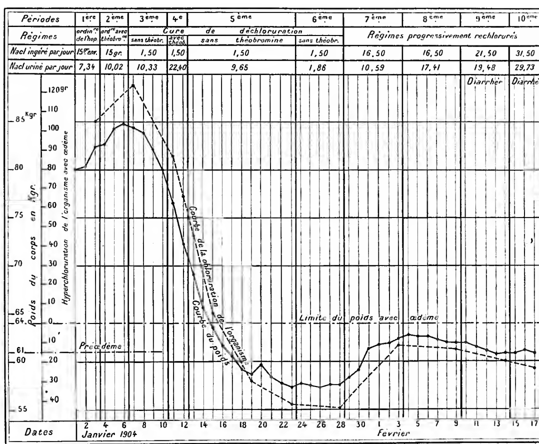
Pour saisir ces indications, le clinicien ne peut dresser pour ses malades le bilan quotidien des chlorures — c'est là un procédé d'étude —; mais, par la pesée journalière de son sujet, il aura, en se soumettant à certaines obligations, un moyen tout à fait suffisant pour suivre pas à pas les effets du régime qu'il aura institué et pour contrôler les effets des différentes modifications qu'il fera subir à ce régime dans le cours de la maladie.

* * *

Sans encombrer le présent travail de trop nombreuses observations, nous voudrions montrer comment on peut juger ces indications. Nous opposerons l'un à l'autre deux types extrêmes de chlorurémie chez des malades que nous avons suivis avec M. Widal. Dans le premier cas, il s'agissait d'une imperméabilité rénale passagère au chlorure de sodium; dans l'autre, cette imperméabilité était permanente. Nous montrerons combien la réglementation de la cure de déchloruration a été différente dans les deux cas.

Notre premier malade est un crieur de journaux, âgé de soixante ans, atteint du mal de Bright. Déjà, à l'âge de treize ans, il avait eu, pendant quelques jours, de l'anasarque généralisée témoignant, sans aucun doute, dès cette époque d'une poussée aiguë de sa néphrite.

Jusque il y a dix ans, malgré une vie de privations et de fatigues, il n'avait jamais été malade. A partir de ce moment, il remarque qu'il s'essoufle facilement et que ses doigts s'engourdissent, deviennent pâles et insensibles.



Il y a six ans, en 1898, à la suite de grandes fatigues, il est pris d'une oppression intense et des œdèmes étendus apparaissent au niveau des membres inférieurs et supérieurs. Depuis cette époque, le malade devient plus sensible à la fatigue et au froid, il a souvent les jambes enflées le soir, à la fin de sa journée de travail.

Le 24 Décembre 1903, huit jours avant son entrée à l'hôpital, étant resté debout toute la nuit et ayant marché plus que de coutume, ses membres inférieurs et supérieurs, son scrotum et sa face enflent subitement et l'oppression devient extrême. Il entre dans le service de M. Widal, le 1er Janvier 1904, avec une anasarque énorme.

La respiration est courte et saccadée, on entend à l'auscultation des râles de congestion nombreux surtout aux bases, le cœur est régulier. Les urines renferment, le jour de son entrée, des traces d'albumine.

Pendant une *première période* de trois jours, comme on peut s'en rendre compte sur la courbe, du 1er au 3 Janvier, nous commençons par le mettre au régime ordinaire de l'hôpital sans le rationner, et, comme il a, malgré ses œdèmes, un fort appétit, il absorbe dans le bouillon, les légumes, la viande, le pain, du régime ordinaire de l'hôpital une quantité de chlorure de sodium que nous évaluons approximativement à 15 grammes, dépassant par conséquent de beaucoup les 7 gr. 34, qu'il rend en moyenne par jour dans ses urines.

Pendant ces trois jours, son œdème augmente de 2 kilog. 650.

Pendant une *seconde période* de trois jours, du 4 au 6 Janvier, nous le laissons au même régime et lui donnons en plus 2 grammes de théobromine par jour.

Il urine en moyenne 10 gr. 02 de chlorure de sodium par jour, c'est-à-dire encore bien moins qu'il n'en absorbe. Son œdème augmente encore de 2 kilog. 250 pendant ces trois jours.

Pendant une *troisième période* de quatre jours, du 7 au 10 Janvier, nous le soumettons à la cure de déchloruration sans médicaments. Il mange tous les jours 300 grammes de pain fabriqué spécialement sans sel, 300 grammes de viande de bœuf et 300 grammes de pommes de terres cuites dans 50 grammes de beurre et préparés sans sel. Il boit un litre d'eau, 30 centilitres de vin, 20 centilitres de café. En quatre jours, son poids diminue de 4 kilog. 900, et son œdème diminue visiblement. Il urine 10 gr. 33 de chlorure de sodium par jour alors qu'il n'absorbe que la petite quantité de sel contenue naturellement dans les aliments et que nous évaluons à 1 gr. 50 environ. La déchloruration est énorme.

Pendant une *quatrième période* de deux jours, les 11 et 12 Janvier, tout en le laissant identiquement au même régime alimentaire que pendant la période précédente, nous lui administrons 2 grammes de théobromine par jour. La déchloruration prend les proportions d'une débâcle. Il urine 22 gr. 40 de chlorure de sodium par jour, son poids s'effondre de 7 kilog. 500 en deux jours, son œdème diminue à tel point que le malade est presque méconnaissable; il n'a plus de dyspnée; à l'auscultation les râles qu'on entendait à son entrée ont totalement disparu; il est fatigué, nous dit-il, d'avoir tant uriné, car la diurèse a été telle que, pendant ces deux nuits, il n'a pas eu le temps de dormir. Quoique l'œdème se soit résorbé chez lui avec une rapidité inouïe, nous n'avons pas observé le moindre accident.

Pendant une *cinquième période* de onze jours, du 13 au 23 Janvier, nous supprimons la théobromine tout en laissant le malade au même régime alimentaire que pendant les deux périodes précédentes. La déchloruration reprend la même marche régulière qu'elle avait pendant la troisième période, et le malade urine encore 9 gr. 65 de chlorure de sodium par jour. Son poids diminue encore de 15 kilogrammes pendant ces onze jours, et au moment où il descend à 64 kilogrammes toute trace d'œdème a disparu. Entre 57 et 58 kilogr. l'équilibre s'établit entre le chlorure ingéré et uriné, et le poids cesse de diminuer.

Pendant une *sixième période* de cinq jours, du 24 au 28 Janvier, le malade étant toujours identiquement au même régime, le poids ne varie plus que de la quantité insignifiante de 250 grammes. Les chlorures urinaires sont en moyenne de

1. *Presse Médicale*, 27 Juin et 7 Octobre 1903.
2. *Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 1293.

1 gr. 86 par jour, soit sensiblement égaux aux chlorures ingérés.

Pendant une *septième période* de six jours, du 29 janvier au 3 février, nous lui redonnons du chlorure de sodium à raison de 15 grammes par jour, tout en lui laissant la même alimentation, sauf la quantité d'eau que nous sommes obligés d'augmenter, car ce régime subitement salé provoque, comme toujours, une soif intense. Le malade qui absorbe alors environ 16 gr. 50 de chlorure de sodium n'en rend en moyenne que 10 gr. 59 par jour et son poids augmente de 4 kilog. 550; il fait du préœdème, mais l'œdème n'apparaît pas et nous voyons à la fin de cette période l'équilibre chloruré se rétablir pour la dose ingérée.

En effet, pendant la *huitième période* de six jours, du 4 au 9 Février, nous constatons cet équilibre chloruré, puisque toujours avec le même régime, identique comme aliments, comme eau et comme chlorure de sodium, le malade rend par ses urines, 17 gr. 41 de chlorure de sodium, soit très sensiblement ce qu'il absorbe. Le poids reste à 100 grammes près absolument stationnaire, et nous voyons immédiatement que notre sujet a puisque, même au plus mauvais jour, il pouvait en éliminer plus de 7 grammes.

⁂

Tout autre est le second cas.

Notre second malade est un cordonnier, âgé de quarante-huit ans, atteint d'une néphrite à prédominance épithéliale.

Il a eu, il y a cinq ans, une forte glycosurie; actuellement, il a un taux moyen de 3 à 4 grammes de sucre par litre dans ses urines. Il y a deux ans, sans cause appréciable, sont apparus les premiers symptômes de sa néphrite, tous les petits signes du brightisme et l'œdème. L'année dernière il a été pris d'une rétinite hémorragique qui, en quelques mois, a abouti à une cécité complète.

A son entrée dans le service de M. Widal, il a de l'anasarque généralisée, une grosse albuminurie de 6 à 8 grammes par jour, de la dyspnée. A l'auscultation des poumons, nous percevons des râles disséminés dans toute la poitrine et des râles plus fins aux bases; au cœur nous entendons un très léger rythme de galop.

Son état général est mauvais. Il a de l'inappé-

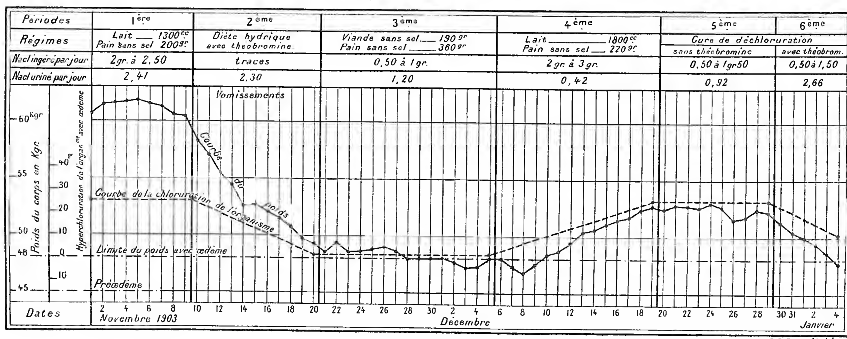
nons le régime achloruré. Il mange en moyenne 190 gr. de viande et 360 gr. de pain, dans lesquels il absorbe de 0 gr. 50 à 1 gr. de sel. Il urine en moyenne 1 gr. 20 de NaCl par jour, son poids reste stationnaire, l'œdème des malléoles persiste.

Pendant une *quatrième période* de quatorze jours, du 6 au 19 Décembre, nous le remettons au régime de la première période, mais un peu plus abondant : lait, 1.800 cc.; pain, 220 gr. par jour.

Il absorbe 2 à 3 gr. de sel, il en urine 0 gr. 42 par jour, son poids augmente de 4 kil. 600 et l'œdème gagne les cuisses et le scrotum.

Pendant une *cinquième période* de dix jours, du 20 au 29 Décembre, nous le remettons au régime achloruré de la troisième période, un peu plus abondant : pain, 300 grammes; viande, 300 gr.; pommes de terre, 300 grammes; le malade urine 0 gr. 92 de NaCl en moyenne par jour, ce qui représente à peu près la quantité absorbée et contenue naturellement dans les aliments. Son œdème et son poids restent à peu près stationnaires.

Enfin, pendant une *sixième et dernière période* de six jours, du 30 Décembre au 4 Janvier, nous



retrouvé une perméabilité suffisante pour 15 grammes de chlorure de sodium supplémentaires.

Pendant une *neuvième période* de cinq jours, du 10 au 14 Février, nous portons cette quantité supplémentaire de chlorures ingérés à 20 grammes. Le malade en urine 19 gr. 48 et, comme il a un peu de diarrhée, il ne fait pas de rétention. Son poids diminue même de 1 kilog. 550.

Pendant une *dixième et dernière période* de trois jours, du 15 au 17 Février, nous élevons la quantité de chlorure de sodium supplémentaire ingéré à 30 grammes et le malade en urine 29 gr. 73, toujours avec un peu de diarrhée. Le poids reste le même, à 350 grammes près.

Dès lors, nous sommes sûrs que le malade a retrouvé une très bonne perméabilité pour le chlorure de sodium et nous pouvons, sans crainte d'accident, le remettre au régime ordinaire de l'hôpital. Il n'a plus besoin pour le moment de surveiller son alimentation, il peut maintenant supporter la quantité de sel contenue dans l'alimentation ordinaire la plus salée. Nous l'avons revu trois mois après : il n'avait plus suivi aucun régime et continuait à se porter parfaitement.

Voilà donc un type d'imperméabilité relative au chlorure de sodium : imperméabilité temporaire, puisque un mois après la disparition de son œdème le malade pouvait éliminer 30 grammes de sel : imperméabilité légère

tence, des nausées et, de temps en temps, des vomissements.

Pendant une *première période* d'épreuve de neuf jours, du 1er au 9 Novembre, nous lui donnons du lait et du pain sans sel, en lui recommandant de manger à son appétit. Il prend en moyenne 1.300 centimètres cubes de lait et 200 grammes de pain. Il absorbe donc en moyenne 2 grammes à 2 gr. 50 de sel par jour et il en rend en moyenne 2 gr. 41 dans ses urines; son poids reste stationnaire à 1 kilogramme près, et son œdème ne diminue pas. Son état général va tous les jours en s'aggravant et le dernier jour de cette période il présente des phénomènes urémiques : céphalée, torpeur, respiration de Cheyne-Stokes, vomissements.

Pendant une *seconde période* de onze jours, du 10 au 20 Novembre, nous le laissons à la diète hydrique presque absolue. Il mange en moyenne 50 grammes de pain sans sel par jour, nous lui donnons en outre 2 grammes de théobromine pendant huit jours. Il urine en moyenne 2 gr. 30 de chlorure par jour, mais il rend aussi une certaine quantité de sel par ses vomissements.

En onze jours, son poids diminue de 11 kil. 150, et le dernier jour il n'a plus que de l'œdème très léger aux malléoles; son état général est extrêmement amélioré, il demande à manger.

Pendant une *troisième période* de quatorze jours, du 21 Novembre au 5 Décembre, nous lui don-

ajoutons au régime de la période précédente 2 grammes de théobromine par jour. Le malade urine alors 2 gr. 66 de chlorure de sodium par jour et, comme il en absorbe de 0 gr. 50 à 1 gr. 50, il se déchlorure. Son poids diminue de 4 kil. 200, et son œdème disparaît presque complètement. Cependant, il en conserve toujours un peu aux malléoles, surtout visible après une longue station debout.

Voilà donc un second malade qui, à l'opposé du premier, a une imperméabilité rénale au chlorure de sodium extrêmement accentuée et durable. En nous plaçant dans les conditions les plus favorables, alors qu'il était en état de rétention chlorurée, nous n'avons pu lui faire uriner que 2 gr. 41 et 2 gr. 66 de sel en moyenne. Un seul jour il a pu atteindre 4 grammes. Chez lui, la perméabilité rénale au chlorure ne se rétablissait à aucun moment; jamais nous n'avons pu le débarrasser complètement de son œdème, et 1 litre 3/4 de lait contenait plus de chlorure de sodium qu'il ne pouvait en éliminer. Ce n'est pas un des faits les moins curieux de notre étude que de voir un malade dont les œdèmes augmentent avec le lait et diminuent avec un régime moins chloruré composé de pain, de viande, de pommes de terre. Avec une imper-

méabilité aussi grave et aussi tenace, la cure de déchloruration ne permet que de gagner du temps. De tels sujets sont à la merci du moindre écart de régime, et si, comme c'est le cas pour notre malade, l'imperméabilité rénale continue à s'aggraver, le régime le plus sévère ne retarde que de quelques mois la terminaison fatale.

Notre premier malade, au contraire, alors qu'il avait une énorme rétention chlorurée, pouvait rendre naturellement 7 gr. 34 de sel. La diète chlorurée pouvait porter son élimination à 10 gr. 33, la théobromine combinée à la cure de déchloruration pouvait lui donner temporairement une perméabilité de 22 gr. 40. Il était à prévoir que, chez lui, l'imperméabilité au chlorure ne serait qu'un accident passager, et que la cure de déchloruration n'aurait pas besoin d'être prolongée très longtemps. Le bilan des chlorures nous a montré, en effet, qu'un mois après la fin de cette crise, sa perméabilité rénale était devenue suffisante pour qu'il puisse supporter le régime ordinaire de l'hôpital. La cure de déchloruration trouvait chez lui une indication très urgente, mais essentiellement temporaire. Une fois sorti de sa crise, la surveillance des chlorures alimentaires n'était utile qu'à titre de régime diététique préventif.

* * *

Ces deux observations nous apportent plusieurs enseignements.

Elles nous montrent d'abord le rôle adjuvant que peut jouer la théobromine dans le traitement de l'œdème brightique, et comment il faut administrer ce médicament si utile. Avec le régime ordinaire très salé que suivait notre premier malade, pendant la seconde période rapportée sur la courbe, la théobromine a bien augmenté la quantité des chlorures urinés, mais d'une façon insuffisante pour les faire dépasser la quantité des chlorures ingérés, et l'œdème n'a été que retardé dans sa marche ascendante. Pendant la quatrième période, au contraire, où le malade était au régime achloruré, les œdèmes qui sans théobromine diminuaient déjà rapidement, sous son influence se sont effondrés.

Notre second malade avait, nous l'avons vu, une imperméabilité pour le chlorure de sodium tellement accentuée que le régime achloruré de la troisième période ne lui faisait uriner que 1 gr. 20 de sel. Chez lui, la théobromine a pu faire augmenter les chlorures urinaires jusqu'à 2 gr. 30 et 2 gr. 66 et assurer ainsi une petite déchloruration.

La théobromine peut donc augmenter les effets du régime, mais elle ne peut le remplacer. Comme pour administrer la digitaline chez le cardiaque, il est inutile de soumettre les malades au régime lacté; il suffit de les mettre au régime achloruré, et il est même indispensable de commencer par là, car il serait illogique, pour désœdématiser un brightique, de lui donner à la fois un médicament déchlorurant et deshydratant comme la théobromine, et l'aliment hydropigène par excellence, le sel.

Si on commence par soumettre les malades œdémateux au régime diététique achloruré, on évitera bien souvent toute médication. Si on surveille la marche de leur hydropisie, on évitera de plus les doses de médicaments inutiles, et on saura s'arrêter avant les doses nuisibles; car c'est précisément lorsque la théobromine ne produit qu'une polyurie et une déchloruration insuffisantes qu'on observe des phénomènes d'intolérance comme la céphalée et les vomissements, et nous pouvons logiquement supposer que, dans ces cas, elle s'accumule comme la digitale.

La comparaison de ces deux observations nous permet aussi d'expliquer ce fait en apparence paradoxal que la quantité quelquefois énorme d'œdème qu'un sujet peut accumuler dans ses tissus ne mesure ni le degré de l'imperméabilité ni la gravité de la lésion rénale.

Notre premier sujet est entré à l'hôpital avec une anasarque telle que, en dix-sept jours de traitement, nous lui avons fait perdre 28 kil. 500 d'hydratation et 170 grammes de chlorure de sodium : il avait presque doublé son hydratation et sa chloruration normales, et cependant sa perméabilité n'était pas mauvaise. S'il avait pu faire une rétention pareille, cela tient à ce que, depuis le début de sa crise, il était resté longtemps sans se soigner; l'accumulation, petite tous les jours, était devenue énorme par le temps. Son tissu cellulaire se prêtait avec une complaisance presque indéfinie à cette hydropisie progressive et l'œdème se localisait aux membres sans toucher les viscères. Il n'y avait chez lui que très peu d'œdème pulmonaire et pas d'œdème cérébral : l'œdème lui occasionnait un minimum d'accidents.

Notre second malade, au contraire, avait un œdème beaucoup moindre comme on peut s'en rendre compte par la comparaison des courbes, et cependant son imperméabilité était beaucoup plus prononcée. Chez lui, l'œdème envahissait rapidement les viscères, et avec une infiltration beaucoup moindre, il présentait des accidents beaucoup plus graves.

Des œdèmes légers, des œdèmes viscéraux, le préœdème tout seul, même, sont donc d'un intérêt capital à reconnaître pour le clinicien et peuvent échapper longtemps à nos sens. La rétention chlorurée qui les produit exige, pour être mise en évidence, des bilans de chlorures longs et minutieux. La pesée journalière du malade peut heureusement nous donner, d'une façon incomparablement plus simple et plus pratique, les renseignements cliniques nécessaires.

En effet, comme on peut le voir sur nos courbes, les variations de poids sont très sensiblement parallèles aux variations de chloruration de l'organisme. Surtout lorsqu'il s'agit de grandes différences obtenues dans un court espace de temps, les changements de poids qui pourraient être causés par la mutation des albuminoïdes sont tout à fait négligeables. Des différences de 27 kilogrammes en dix-sept jours comme dans notre première observation, de 11 kilogrammes en onze jours ou même de 5 kilogrammes en quatorze jours comme dans la seconde, peuvent être considérées comme ne relevant que de changements d'hydratation.

Le liquide d'œdème a une chloruration très constante. On sait qu'il faut une rétention de 5 à 6 grammes de chlorure de sodium pour fixer 1 litre d'eau dans les tissus, et pour produire, par conséquent, une augmentation de poids de 1 kilogramme. La balance nous donne donc, pour ainsi dire, avec un grossissement de 160 à 200 fois, l'image de la rétention chlorurée.

Pour affirmer par la chimie une déchloruration journalière de 2 à 3 grammes, il est indispensable de recueillir la totalité des urines de 24 heures et il faut faire des bilans de chlorures très précis; pour constater une perte de poids régulière de 400 à 600 grammes, il suffit de peser le malade tous les jours à la même heure et dans les mêmes conditions, comme nous l'avons montré avec M. Widal par des tableaux et des courbes publiés en différents mémoires[1] et comme le fait a été confirmé très récemment par MM. J. Courmont et Genet[2].

L'intérêt de la pesée journalière est donc considérable pour tout malade œdémateux ou en instance d'œdème, et cette opération très simple est le complément indispensable de l'observation clinique. La pesée du malade nous permet de suivre jour par jour l'évolution de la rétention chlorurée, elle nous permet aussi de proportionner la rigueur de la cure à l'intensité de cette rétention. En dehors des périodes de crise, elle nous offre un moyen de tâter, en quelque sorte, la perméabilité rénale de notre sujet au chlorure de sodium. Ainsi nous pourrons éviter de priver nos malades inutilement longtemps d'un condiment agréable, et nous pourrons d'autant plus vite adoucir la cure de déchloruration que nous serons sûrs de dépister, dès son origine, une crise imminente de chlorurémie.

DE LA NÉCESSITÉ
DE L'ENSEIGNEMENT OBLIGATOIRE

DE L'OTOLOGIE

DANS LES FACULTÉS DE MÉDECINE[3]

Par le Professeur **A. POLITZER** (de Vienne).

Si j'aborde aujourd'hui ce sujet devant cette éminente assemblée, composée des principaux représentants de la Science otologique de tous les pays, ce n'est pas, il s'en faut, que j'aie la prétention de vous démontrer que l'enseignement officiel de l'Otologie dans les Facultés de médecine est d'une nécessité absolue pour les praticiens. Une telle démonstration me paraît, en effet, superflue devant une réunion dont tous les membres appartiennent à notre science spéciale.

Toutefois, l'exposé de ce thème me semble précisément important dans un Congrès international d'otologie, parce que le vote affirmatif d'un tel congrès ne peut pas être négligé par les autorités chargées de diriger l'enseignement dans les Facultés de médecine.

* * *

La demande de l'enseignement obligatoire de l'otologie dans lesdites Facultés n'est pas chose nouvelle. Dès l'année 1879, v. Tröltsch adressa à la Chancellerie allemande un memorandum dans lequel il démontrait, par des arguments convaincants, que l'Otologie doit occuper le même rang que les autres branches de la médecine, et qu'il était absolument nécessaire que chaque praticien soit capable jusqu'à un certain degré de traiter les maladies de l'oreille; en conséquence, les étudiants

---

1. *Loc. cit.* et *Journal de Phys. et de Path. gén.* 1903, p. 1123.
2. *Soc. méd. des hôp.* 1904, p. 816.
3. Communication faite au VII[e] Congrès international d'Otologie, tenu à Bordeaux du 1[er] au 4 Août 1904.

doivent être soumis, à la fin de leurs études, à un examen spécial sur l'Otologie.

Cette proposition est restée sans résultat, et on n'a fait, depuis 1879 aucun effort, pour réaliser cette idée.

En m'appuyant sur les fâcheuses expériences constatées dans la pratique générale, je m'efforcerai de démontrer le tort causé à la société par l'absence de l'enseignement de l'Otiâtrie au programme des études officielles des Facultés de médecine, et la nécessité absolue, au point de vue social, de la connaissance de l'Otologie par tous les médecins.

*
* *

Il est, certes, inutile d'insister longuement sur le rôle important rempli par l'organe auditif dans l'existence; il est inutile de rappeler que la perte partielle ou totale de l'ouïe peut briser la carrière d'une personne et priver celle-ci à tout jamais des jouissances de la vie sociale.

Lorsque nous nous demandons si cette infirmité est la conséquence inéluctable de lésions pathologiques de l'oreille, nous sommes obligés, dans un grand nombre de cas, de répondre par la négative.

En effet, la pratique a démontré à l'évidence que, dans un grand nombre de cas, les troubles de l'ouïe, causés par des processus adhésifs catarrhaux de l'oreille moyenne, peuvent être évités par un traitement institué en temps utile, traitement simple à la portée de tous les médecins, et qui ne nécessite pas l'intervention du spécialiste.

Des faits plus graves encore consistent à négliger ou à mal soigner les suppurations si fréquentes de l'oreille moyenne soit aiguës, soit chroniques, qui peuvent déterminer l'ulcération, la carie et la nécrose du temporal, et des complications dont les suites peuvent être mortelles.

Puisque la statistique a prouvé que la plus grande part des méningites, des abcès cérébraux et des phlébites des sinus ont une origine otique, il nous reste à élucider si ces complications mortelles sont inévitables ou si elles ne pourraient pas être réduites au minimum par une thérapeutique instituée au début.

On peut sans doute répondre affirmativement à cette question, grâce à l'application de l'antisepsie au traitement des suppurations de l'oreille moyenne; les complications graves des otites étant dues à la stagnation et à la décomposition septique de la sécrétion de l'oreille moyenne, il est facile d'enrayer le mal à tout médecin initié aux procédés les plus simples d'examen et de traitement de l'oreille.

On est épouvanté par le chiffre de décès occasionnés en province par les affections otiques au cours des épidémies violentes d'influenza.

Ici, on voit se former des abcès mastoïdiens qui, s'ils ne sont pas pas opérés et ouverts à temps, finissent mortellement par des complications cérébrales, tandis que le malade aurait été sauvé par l'ouverture de l'abcès, qui pouvait être aisément pratiquée par un praticien quelconque.

*
* *

Dans ces circonstances est-il donc admissible que l'Otiâtrie soit considérée comme tenant un rang inférieur à celui d'autres spécialités, telles que la Dermatologie et l'Ophtalmologie ? Nullement; au contraire, nous voudrions lui assigner une place privilégiée à côté de certaines branches obligatoires, attendu que les maladies étudiées par ces dernières ne provoquent, dans la plupart des cas, que des manifestations fonctionnelles, tandis que beaucoup de maladies d'oreilles mettent la vie du malade en danger.

Or, peut-on reprocher au médecin qui aura quitté la Faculté après de brillantes études, d'être incapable de soigner les formes les plus banales d'affections auriculaires?

Certes non, puisque l'Otologie ne figure pas au programme officiel de ces études.

Nous touchons ici au point culminant de notre sujet, et il nous faut envisager d'abord l'état actuel de l'enseignement otiâtrique dans les Universités européennes et transatlantiques, et nous demander s'il suffit à son but humanitaire.

*
* *

Il ne faut pas remonter à plus d'une cinquantaine d'années pour constater qu'il n'était aucunement question de l'Otologie dans les Universités.

C'était une spécialité à peu près ignorée au milieu du XIXe siècle lorsque d'autres branches de l'art médical s'étaient déjà créé une place à part. Ce fut seulement à la suite des recherches anatomo-pathologiques de Rokitansky et de Cruveilhier, que Toynbee se fit remarquer par ses dissections de l'organe de l'ouïe. Ces recherches ont eu pour conséquence une vive activité scientifique dans l'Otologie, grâce à une petite phalange d'hommes enthousiastes de cette spécialité, qui en un temps relativement court réussirent à débarrasser l'Otologie de l'empirisme, à l'organiser en une science autonome et à la placer au même rang que les autres branches spéciales de l'art médical.

En un laps de temps relativement court, l'Otologie moderne a conquis une telle importance que plusieurs Facultés de médecine, en Autriche, en Allemagne et en Italie, ont été obligées d'admettre l'Otiâtrie au nombre des disciplines cliniques.

Toutefois, au début, on se contenta de nommer des agrégés à la Faculté chargés d'enseigner l'Otologie dans les consultations externes.

Pour commencer, ce mode d'enseignement sembla suffisant.

Ce fut seulement après une expérience de plus de dix années que l'on réclama aux gouvernements l'établissement de Cliniques otologiques fixes, en s'appuyant sur l'insuffisance de l'observation des malades non hospitalisés. Mais c'est surtout le développement rapide de la chirurgie auriculaire, nécessitant une asepsie opératoire rigoureuse et des locaux appropriés, qui hâta l'établissement des Cliniques otologiques.

Au point de vue historique, je fais remarquer que c'est à l'Université de Vienne que fut installée, pour la première fois dans le monde entier, en 1873, une Clinique otologique. On reconnut si bien la valeur de cet enseignement que de là partit l'impulsion de la fondation de Cliniques hospitalières dans d'autres pays de l'Europe.

En dépit de l'élan imprimé depuis cette époque à la Science otologique tant en Europe que de l'autre côté de l'Océan, et malgré que cette spécialité ait attiré nombre d'adeptes enthousiastes qui, au point de vue scientifique et pratique, ont amené l'Otiâtrie à un niveau égal à celui des autres spécialités, nous voyons avec regret que, depuis trente ans, elle n'a obtenu, dans certains pays, qu'une situation précaire dans les Universités.

*
* *

Le temps limité de notre Congrès ne me permet pas de m'étendre avec détails sur l'état actuel de l'Otologie dans les différents pays de l'Europe. Ce que je me bornerai à établir ici, c'est qu'il y existe de nombreuses divergences dans l'organisation des établissements universitaires otologiques.

Tandis que, dans certains pays, cette science a conquis dans les Universités une position à peu près équivalente à celle des autres branches de la médecine, il en est d'autres où le gouvernement ne subventionne aucune clinique et où l'enseignement officiel de l'Otiâtrie fait totalement défaut.

Mais là même où existent des Cliniques otologiques bien organisées, les étudiants ont peu mis à profit l'enseignement otiatrique. J'attribue ce fait à l'ignorance des élèves au sujet de ce qui pourra leur servir dans la pratique.

Une fois établi, le jeune docteur s'aperçoit trop tard de la lacune existant au point de vue de ses connaissances otiatriques, et voit combien il lui est difficile de la combler, les praticiens de province ayant rarement assez de liberté pour s'absenter un laps de temps suffisant au complément de leurs études.

*
* *

Au cours de ces dernières années, en Autriche, en Allemagne et en Espagne, tout étudiant est tenu de suivre un cours d'otologie pratique, sans être obligé pour cela de subir un examen d'otiatrie. Bien qu'il constitue un progrès, ce règlement n'est qu'une demi-mesure : seuls des étudiants peu nombreux profiteront de l'enseignement otologique, la plupart, sachant qu'ils ne seront pas examinés sur cette matière, se feront inscrire au cours, mais ils n'y paraîtront jamais.

Pour écarter l'Otiatrie du programme des examens, on a invoqué comme prétexte que les étudiants étaient surchargés de besogne et qu'on ne pouvait leur imposer l'étude d'une nouvelle spécialité.

Je crois, au contraire, que, sans nuire à l'instruction des élèves, on pourrait développer davantage le côté pratique des connaissances académiques requises, à condition, bien entendu, que des branches purement théoriques fussent rayées, au moins en partie, des programmes d'études, attendu qu'elles fatiguent inutilement le cerveau de l'élève et ne lui seront jamais d'aucune utilité scientifique ou pratique au cours de sa carrière.

Il ne saurait être question de surmenage en imposant aux élèves l'étude de l'otologie. La tâche du professeur consisterait à enseigner, d'une part, les notions nécessaires aux étudiants qui s'adonnent à la pratique générale, et, d'autre part, à faire l'éducation des spécialistes.

L'élève qui se destine à l'exercice de la médecine générale ne doit pas être surchargé des détails minutieux qui sont indispensables au spécialiste et qu'il n'aurait jamais l'occasion de mettre en pratique.

Mais ce que nous avons le droit de réclamer de l'Etat dans l'intérêt de la santé publique, c'est la mise à la portée de tous les médecins des moyens de pouvoir diagnostiquer les formes simples d'affections auriculaires que l'on rencontre dans la pratique courante.

De même qu'on est tenu de savoir traiter rationnellement une conjonctivite, on doit être capable aussi de soigner un catarrhe de l'oreille moyenne ou une suppuration auriculaire.

* * *

J'arrive au terme de ma conférence, et je crois avoir suffisamment démontré que le devoir des États consiste non seulement à fonder dans chaque Faculté de médecine une Chaire avec une Clinique otologique fixe, mais encore à incorporer l'Otiatrie au nombre des matières exigibles aux examens de médecine, afin de mettre cette spécialité à la portée de tous les praticiens.

Ce serait d'une importance capitale au point de vue social. La réalisation de cette idée est d'une nécessité absolue et devra se produire tôt ou tard, à l'époque où tous ceux qui président à l'Enseignement médical universitaire auront acquis la conviction que l'Otiatrie doit être considérée, au point de vue pratique, comme aussi importante que les autres branches de la médecine.

C'est pour donner corps à cette idée que j'ai pris la parole devant vous et je serai heureux si, en présence de cette illustre assemblée, j'ai réussi à la mettre en évidence au bénéfice du progrès de la médecine moderne et dans l'intérêt général de l'humanité.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les variations de poids au cours de la variole. — MM. Garnier et Sabaréanu nous donnent, dans la *Revue de médecine*, la suite de leurs recherches sur les modifications du poids dans les maladies infectieuses. Celles qu'ils publient aujourd'hui concernent la variole et sont particulièrement intéressantes à un double point de vue : tout d'abord elles font prévoir l'existence d'une loi générale qui régit, en quelque sorte, les variations du poids dans les maladies infectieuses quelle qu'en soit la nature; en second lieu, elles permettent d'envisager la rétention d'eau et des chlorures à laquelle ressortissent ces variations de poids comme un phénomène de défense contre l'infection. Cette conception est donc fort originale et mérite, à ce titre, d'être exposée avec quelques détails.

* * *

En ce qui concerne, tout d'abord, les variations de poids, elles se font dans la variole suivant le même schéma que dans la scarlatine. Dans celle-ci, comme cela résulte d'une étude publiée par MM. Garnier et Sabaréanu dans ce journal (*La Presse Médicale*, 23 Mars 1904), le poids reste stationnaire ou augmente légèrement pendant la période fébrile, tombe brusquement au moment de la défervescence, reste de nouveau stationnaire jusqu'à la reprise de l'alimentation, pour augmenter ensuite d'une façon considérable. Les choses se passent d'une façon très analogue, sinon identique, dans la variole.

C'est ainsi que, dans les formes cohérentes et confluentes se terminant par la guérison, la courbe du poids présente les caractères suivants :

Pendant la période d'éruption, elle monte légèrement de manière à atteindre un premier maximum. Elle baisse ensuite pendant un jour, puis remonte jusqu'à un deuxième maximum, maximum de suppuration, plus élevé que le précédent. Pendant deux ou trois jours, elle reste à la même hauteur et s'abaisse ensuite franchement, en raison d'une diminution de 2 kilogrammes en moyenne qui se produit régulièrement dans le poids pendant la période de convalescence. La courbe reste plus ou moins longtemps à ce minimum, puis remonte lentement et atteint un nouveau maximum, plus élevé en général que celui de la suppuration. Elle reste alors en plateau, le malade étant complètement guéri.

Dans les varioles légères et les varioloïdes, où les phénomènes morbides sont très atténués, la courbe de poids ne présente qu'à l'état d'esquisse les oscillations ci-dessus signalées. Mais cette esquisse existe et confirme, par conséquent, la constance, la loi des variations de poids. Par contre, dans les varioles confluentes qui se terminent par la mort, la courbe n'est plus la même. Elle présente, notamment, ceci de particulier que, pendant la période de suppuration, l'ascension qui s'est manifestée au début ne se maintient pas : pendant que la température continue à remonter et que les autres symptômes s'aggravent, le poids, au contraire, fléchit et tombe brusquement.

Cet abaissement brusque du poids en pleine période de suppuration et alors que la fièvre continue à s'élever est, aux yeux de MM. Garnier et Sabaréanu, un symptôme de la plus haute gravité, indiquant presque sans exception l'imminence de la mort. C'est que l'augmentation de poids qui marque la période de suppuration est déterminée par le gonflement des extrémités qui se produit en ce moment, et que, en second lieu, cet œdème est dû à une rétention d'eau et de chlorures. Or, nous avons dit que pour MM. Garnier et Sabaréanu, cette rétention, c'est-à-dire cet œdème, est un phénomène de défense dont la non-apparition compromet gravement la situation des varioleux.

* * *

En effet, quand on lit le travail de MM. Garnier et Sabaréanu, il est facile de voir, d'après les faits qu'ils rapportent, que ce n'est certainement pas de la façon dont est alimenté le malade que dépendent les variations de poids. Par contre, celles-ci s'expliquent nettement par l'étude de l'excrétion urinaire telle qu'elle se manifeste chez les varioleux. Elle montre, en effet, que l'augmentation de poids, chaque fois qu'elle est constatée, et surtout pendant la période de suppuration, s'accompagne régulièrement d'une rétention d'eau et de chlorures. C'est donc à cette rétention que ressortit l'augmentation de poids. Mais quelle en est la signification ?

On sait que, pour M. Achard et ses élèves, la rétention se produirait, dans les maladies infectieuses, en vertu d'un trouble rénal, et serait le résultat d'une imperméabilité relative du rein, les éléments excrémentitiels, eau et sels, se déversant dans les tissus. MM. Garnier et Sabaréanu n'acceptent pas sans réserve cette explication. Ils font notamment remarquer que, dans nombre de maladies infectieuses, l'épreuve de la chlorurie alimentaire montre la perméabilité du rein pour les chlorures; qu'en second lieu, le degré de rétention des chlorures n'est guère influencé quand le rein est touché; qu'enfin la rétention d'eau se présente avec les mêmes caractères que celle des éléments salins, c'est-à-dire qu'elle n'est pas conditionnée par l'état fonctionnel ou anatomique du rein. Ils en concluent que l'accumulation de l'eau et des chlorures qui se fait à un moment donné pendant l'évolution des maladies infectieuses n'est pas un phénomène passif déterminé par la fermeture de la barrière rénale, mais un *phénomène actif* utilisé par l'organisme pour lutter victorieusement contre l'infection.

Les arguments que MM. Garnier et Sabaréanu invoquent en faveur de cette façon de voir sont assez nombreux.

Pour ce qui est de la variole et en se plaçant au point de vue clinique, il y a toute la signification de l'œdème si remarquable qui se produit pendant la période de suppuration et auquel Trousseau attribuait une importance pronostique considérable. Et nous avons vu que, lorsque pendant cette période le poids tombe, ladite chute indique que la rétention d'eau et de sel ne se fait pas, on peut en conclure à l'imminence de la terminaison fatale.

D'un autre côté, M. Roger et ses élèves ont montré qu'au début des infections expérimentales la proportion d'eau augmente dans les tissus; dans le foie, par exemple, elle passe de 72,69 pour 100 chez le lapin normal à 77,94, et l'augmentation de la quantité d'eau est encore plus nette dans la moelle osseuse, où de 31 p. 100 elle passe à 75 et même à 87 pour 100.

Or, « comme l'a établi M. Roger, plus un tissu est actif, plus il contient d'eau; les tissus des animaux jeunes renferment plus d'eau que ceux des animaux âgés; le tissu des tumeurs en pleine activité contient plus d'eau que celui des tumeurs à marche lente. Ainsi, il s'agit là d'un phénomène très général. La rétention de l'eau dans les tissus au cours des infections est donc nécessaire, et liée à la réaction de l'organisme contre l'agent morbifique ». Et, comme l'eau ne peut rester dans l'organisme qu'à la faveur du sel dissout, la rétention d'eau s'accompagne d'une rétention correspondante des chlorures.

* * *

Ainsi donc les variations de poids qu'on observe dans la variole au même titre que dans d'autres infections seraient dues, d'après MM. Garnier et Sabaréanu, élèves de M. Roger, à une rétention d'eau pendant la période aiguë, à son expulsion à la période terminale de l'infection. Toutefois, après la débâcle urinaire, pendant la convalescence, le poids continu à diminuer alors que l'urine est revenue à un taux normal ou même inférieur à la normale et que la reprise de l'alimentation n'a donné lieu à aucun accident. Il semble que, pendant cette période, qui ne dure que quelques jours, l'organisme ait perdu la faculté d'utiliser les matériaux nutritifs et de les fixer dans l'intimité des tissus. MM. Garnier et Sabaréanu considèrent cet état très particulier comme une ébauche de la cachexie post-infectieuse qu'on observe chez les jeunes enfants, mais surtout chez les vieillards, chez lesquels elle provoque de l'amaigrissement, une diminution des forces et de l'intelligence, parfois l'apparition des escarres. La mort peut survenir au milieu de ce syndrome très singulier sans que l'autopsie permette d'établir les causes de la terminaison fatale. Il semble que les injections salines recommandées en pareil cas par le professeur Landouzy, donnent un coup de fouet à la nutrition et rétablissent l'assimilation des matériaux nutritifs.

Tels sont les faits que MM. Garnier et Sabaréanu nous font connaître dans leur travail. Comme nous l'avons dit, leur intérêt réside surtout dans la façon dont ils viennent à l'appui de cette conception fort originale qui consiste à faire de la rétention d'eau et de chlorures un phénomène de défense contre l'infection.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

A La **Société de médecine berlinoise**, *le 29 Juin*, M. Greeff a présenté un enfant atteint d'***Anophtalmie droite accompagnée d'autres malformations de la face*** — fissures périorbitaires, absence ou plutôt déplacement de l'os malaire, élargissement de la commissure buccale du côté droit, colobome palpébral et léger bec-de-

lièvre du côté gauche — malformations qui, en dehors de l'intérêt propre qu'elles présentent, permettent également d'expliquer la pathogénie de l'anophtalmie. L'existence de ces malformations indique, en effet, nettement qu'on a affaire, dans ce cas, à un arrêt de développement partiel par brides amniotiques. Il est d'ailleurs impossible d'expliquer autrement l'absence de l'œil, par exemple par défaut de développement de la vésicule optique, car, dans ce cas, il y aurait également absence de l'orbite et des paupières. Il ne saurait être question non plus d'une destruction du globe oculaire par un processus de suppuration ayant évolué au cours de la vie fœtale, car ces processus laissent généralement après eux des traces caractéristiques.

Au reste, il est plus que probable que l'anophtalmie chez cet enfant est plus apparente que réelle, car les autopsies ont toujours démontré, dans des cas semblables, l'existence d'un rudiment de globe dans le fond de l'orbite, ce qui confirme encore le bien fondé de la théorie pathogénique des brides amniotiques.

M. P. Bernhardt a présenté trois ***Enfants atteints de paralysie générale progressive.*** Ces enfants, des garçons respectivement âgés de seize, quinze et onze ans, ont l'aspect idiot, hébété, et cependant il ne s'agit pas ici d'idiotie vraie, car les malades, il y a quelques années, étaient bien portants, fréquentaient assidûment l'école, et ils ont gardé de leur instruction première des vestiges indéniables : le plus âgé des trois, en particulier, sait encore lire, compter un peu et même possède quelques notions de géographie. Tous trois d'ailleurs parlent avec la plus grande difficulté : la plupart des mots sont bégayés de façon presque inintelligible. Chez l'un des malades, le réflexe pupillaire est complètement aboli; chez les deux autres, la pupille ne réagit plus à la lumière, mais encore à la vision rapprochée; chez tous, il existe une parésie faciale plus ou moins accentuée. La marche, chez deux des malades, a le caractère spastique-ataxique (avec exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs); chez le troisième elle est simplement ataxique (avec affaiblissement du réflexe patellaire). Notons que ces malades ont pu marcher et courir jadis comme les autres enfants.

Pour le plus âgé des trois l'affection semble avoir débuté, il y a sept ans, d'une façon brusque, par des accès de colère alternant avec des accès de phobies. Chez le second, le début, qui remonte à cinq ans, a été moins bruyant : l'enfant a surtout présenté, et récemment encore, des idées de grandeur.

Quant à la pathogénie de l'affection, si, pour l'un des enfants, on ne trouve rien de suspect dans les antécédents héréditaires, à part peut-être une fausse couche faite par la mère avant la naissance de cet enfant, les deux autres malades, par contre, sont manifestement issus de parents syphilitiques : les pères de ces enfants sont d'ailleurs, eux aussi, des paralytiques généraux. A ce propos, M. Bernhardt a rappelé que Hirschl, sur 20 cas de paralysie générale observée chez des enfants, a décelé 17 fois une syphilis certaine des parents; dans les trois autres cas, elle était seulement probable. Ces constatations sont confirmées par les conclusions que Alzheimer a tirées de l'étude de 40 cas de paralysie générale infantile, conclusions qui sont les suivantes :

1° La paralysie générale infantile frappe aussi bien les garçons que les filles, sans prédilection marquée pour les garçons;

2° La fréquence de l'affection n'est pas d'autant plus grande que les enfants approchent davantage de l'âge adulte; bien au contraire, à partir de l'âge de quinze ans, où elle atteint son maximum de fréquence, on l'observe de moins en moins. Ce qui revient à dire qu'entre la fin de la deuxième période décennale de la vie et le commencement de la troisième, la syphilis héréditaire n'a plus d'action sur les centres nerveux et que, d'autre part, la syphilis acquise ne peut encore en avoir.

Ajoutons que le tabes des parents a été noté dans 16 à 25 pour 100 des cas de paralysie infantile, que la paralysie générale évolue plus lentement — en trois à sept ans — chez les enfants que chez les adultes, mais que, par contre, chez eux, elle ne présente jamais de rémission.

M. Sinnhuber a produit un malade, alcoolique invétéré, qui, entre autres symptômes nerveux, présentait une ***Trémulation rythmique continue des muscles du pharynx et du larynx.*** Cet homme, en 1899, commença par accuser de la diplopie; en 1901, il eut une attaque d'apoplexie à la suite de laquelle il conserva une hémiplégie droite, avec difficulté de la parole; en 1903, son état s'aggrava encore : en effet, depuis cette époque, il se plaint, en outre, de violentes céphalées, de vertiges; sa marche est titubante. Mais le symptôme qui actuellement frappe le plus, chez lui, c'est une trémulation rythmique très accentuée, des muscles du voile du palais, du pharynx et du larynx. Les contractions s'élèvent en moyenne au nombre de 140 par minutes et sont continues, ne s'arrêtant même pas pendant le sommeil. La phonation ni la déglutition ne sont d'ailleurs gênées.

Pour M. Sinnhuber l'ensemble des symptômes précités indique l'existence d'une lésion de l'étage postérieur du crâne. Le siège de cette lésion peut même être précisé davantage, et M. Sinnhuber croit pouvoir le placer au niveau de l'origine de l'hypoglosse. On s'explique ainsi la paralysie de la moitié droite de la langue, un des premiers symptômes apparus; puis, la lésion progressant, se sont manifestés les troubles moteurs pharyngés et laryngés indiquant une participation au processus du nerf glosso-pharyngien, de l'accessoire du vague et de la branche inférieure du facial. Peut-être s'agit-il, comme dans deux cas analogues de Oppenheim et de Spencer, d'une petite tumeur du cervelet. Cependant l'examen de l'œil ne révèle pas de stase papillaire, et ce signe est précisément très fréquent et très précoce dans les cas de tumeur de la fosse occipitale (compression de la veine de Galien).

Après avoir encore éliminé successivement l'existence d'un anévrisme de l'artère vertébrale, d'un syphilome, d'une paralysie ou d'une pseudo-paralysie bulbaire, M. Sinnhuber s'est arrêté à celle d'un foyer de ramollissement ou d'un kyste apoplectique ou encore d'une lésion cicatricielle consécutifs à l'attaque d'apoplexie dont le malade a été frappé il y a trois ans. Ce diagnostic apparaît, en effet, comme le plus vraisemblable si l'on songe que ce dernier est un artérioscléreux et un alcoolique invétéré.

* * *

Ce sont encore des ***Tumeurs intra-craniennes*** qui ont fait l'objet des communications de MM. Pieux et Benda à la **Société de médecine interne de Berlin**, le 4 Juillet dernier.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un vaste *cancer secondaire de la boîte cranienne*. La néoplasie avait envahi la presque totalité des os du crâne, rétrécissant tous les orifices de sortie des nerfs craniens ainsi que le sinus caverneux, mais respectant complètement l'encéphale. Aussi la malade n'accusait-elle que des phénomènes de compression (céphalées plus ou moins violentes, vomissements, stase papillaire). De symptômes nerveux à proprement parler point, à part une légère parésie faciale. La mort survint subitement sans que rien ne l'eût fait pressentir. L'autopsie montra que la tumeur primitive siégeait au niveau de l'œsophage; elle avait à peine le volume d'un haricot.

Dans le second cas, les symptômes nerveux étaient également très peu accusés et pourtant, dans ce cas, il existait une dégénérescence néoplasique des plus étendues non seulement des centres nerveux, mais des nerfs périphériques. Il est vrai qu'il s'agissait d'une néoplasie histologiquement bénigne, d'une *neurofibromatose* qui avait englobé, dissocié et plus ou moins étouffé les éléments nerveux, mais sans les altérer intimement. La tumeur primordiale, grosse comme une noix, s'était développée dans les méninges cérébelleuses, refoulant de côté la moelle allongée et le pédoncule cérébral. De là partait une longue chaîne de métastases occupant le cerveau, le bulbe, la moelle, les ganglions sympathiques, les plexus brachiaux et sacrés. Une grosse masse néoplasique englobait, dans la région cervicale droite, le sympathique, le vague et l'hypoglosse. Enfin, la peau elle-même présentait en divers endroits des petits nodules neurofibromateux.

On se souvient, sans doute, de cette méthode, au moins originale, des ***Injections intra-bronchiques de solutions médicamenteuses*** dont MM. Jacob, Bongert et Rosenberg avaient entretenu la Société de médecine interne dans la séance du 13 Juin dernier (voir la *Presse Médicale* du 9 Juillet, n° 54, p. 439). Comme il fallait s'y attendre cette communication n'a pas manqué de soulever un certain nombre de critiques de la part des autres membres de la Société.

C'est ainsi que M. Œstreich a contesté la valeur soi-disante sclérosante de ces injections. L'encapsulement des foyers constaté à la suite de ces injections chez des vaches tuberculeuses, ne prouve rien, car précisément chez ces animaux il n'est pas rare de voir cet encapsulement se faire spontanément. D'ailleurs, dans le cas présent, il existait en dedans de la capsule fibreuse des lésions ulcéreuses indiquant bien que le processus tuberculeux n'était pas en voie d'arrêt, au contraire!

— Les mêmes critiques ont été faites par M. Westenhöfer qui a ajouté qu'en outre, dans les poumons des animaux sacrifiés il avait pu constater un peu partout des foyers d'infection tout récents. Cet auteur pense d'ailleurs que ces « infusions pulmonaire » ne sont pas seulement inutiles mais dangereuses, car outre qu'elles contrarient l'expectoration, il est à craindre qu'elles ne provoquent *loco affectionis* une irritation qui favorise le progrès de la maladie au lieu de l'entraver : il doit en être, en particulier, ainsi de l'action de la tuberculine. M. Westenhöfer a du reste eu l'occasion d'autopsier une des malades de M. Jacob et il a pu constater l'existence de plusieurs gros foyers de pneumonie caséeuse et d'une tuberculose miliaire aiguë. Or, au moment où cette malade fut entreprise par M. Jacob, il n'existait qu'une lésion tuberculeuse limitée au sommet droit.

— M. Litten considère la quantité de liquide injectée par M. Jacob comme beaucoup trop petite pour qu'on puisse prétendre atteindre par ce moyen tous les foyers pulmonaires et surtout les foyers des lobes supérieurs où ils sont généralement le plus nombreux.

— M. Klemperer a fait remarquer que de nombreuses tentatives d'injections intra-pulmonaires médicamenteuses ont déjà été faites au moyen de la seringue laryngée et toujours sans succès. Cette méthode thérapeutique, moins dangereuse en tout cas que la méthode des injections de Jacob ne semble guère indiquée que comme un pis aller, dans les bronchorrées fétides, par exemple, qui auront résisté à tous autres traitements.

— M. Salomon a insisté sur les dangers qui résultent dans ce procédé des infusions, de l'élévation de la pression sanguine qui doit augmenter les chances d'hémoptysie, à laquelle les tuberculeux ne sont déjà que trop exposés.

— M. Lewy pense que les quelques expériences qui ont été faites par M. Jacob sur des animaux ne sont ni assez nombreuses, ni bien concluantes : *quod licet bovi non licet homini.* L'action soi-disant bactéricide des petites doses de tuberculine employées est très problématique.

— Mêmes remarques de la part de M. Wolff : le nombre des expériences faites par M. Jacob

est encore trop restreint et le temps d'observation trop court pour qu'on puisse en tirer des conclusions sérieuses. M. Wolff a encore fait observer que chez l'homme comme chez les animaux, l'encapsulement des foyers tuberculeux pulmonaires est un mode de guérison spontanée de la tuberculose.

J. DUMONT.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Armand-Delille et Mayer. ***Expériences sur l'hyperglobulie des altitudes*** (*Journ. de physiol. et de path. gén.*, Mai 1904). — La question de l'hyperglobulie des altitudes n'a pas encore reçu de solution satisfaisante : le phénomène lui-même reste discuté et, quant à son explication, plusieurs hypothèses demeurent en présence qui cherchent à la fournir. Les auteurs apportent au débat le résultat d'intéressantes expériences méthodiquement poursuivies sur des animaux, lapins et cobayes, transportés à des altitudes de 2 et 3.000 mètres et dont le sang fut examiné avant l'ascension, après celle-ci et, pour certains, après un long séjour sur les hauteurs.

Comme les modifications vaso-motrices périphériques sont, dans l'espèce, à juste titre soupçonnées d'intervenir pour une bonne part dans les modifications quantitatives apparentes du nombre des globules rouges, les numérations ont porté non seulement sur le sang capillaire, mais aussi, fait important, sur le sang central extrait du cœur par ponction. Enfin l'examen histologique des organes hématopoiétiques a été joint à ces recherches, dans le but de contrôler la néoformation hypothétique des hématies. Pour un groupe d'animaux ayant séjourné de deux à sept semaines à 2.000 mètres, ni la numération des hématies, ni l'examen des préparations de sang sec, ni celui des organes hématopoiétiques n'ont permis de déceler des variations sanguines importantes.

Chez d'autres animaux rapidement transportés à une grande hauteur, les auteurs ont pu noter de l'hyperglobulie, mais celle-ci était purement périphérique, la composition du sang du cœur restant constante; de plus, elle n'était point proportionnelle à l'altitude et enfin, dans beaucoup de cas, elle a manqué. Les auteurs concluent que la notion de l'hyperglobulie ne leur semble rien moins qu'assurée et qu'en tout cas on ne saurait l'invoquer d'une façon exclusive pour expliquer le mécanisme de l'acclimatement à l'air des hauts lieux.

PH. PAGNIEZ.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

C. Delfosse. ***Névromes plexiformes ou névromes racémeux*** (*Thèse*, Lille, 1904). Parmi les tumeurs des nerfs, il est une variété qui, il n'y a pas cinquante ans, était complètement ignorée : c'est le *névrome plexiforme* (Verneuil), auquel M. Delfosse vient de consacrer une étude générale et qu'il propose d'ailleurs d'appeler *névrome racémeux*, ce dernier nom, selon lui, rendant mieux le caractère de dissémination de la tumeur.

L'étude de M. Delfosse porte sur 88 observations, dont une personnelle, de névrome plexiforme, publiées depuis la première de Depaul (1857) et qu'on trouvera toutes réunies dans son travail sous forme de tableau. De cette étude nous allons brièvement dégager les points essentiels.

Le névrome plexiforme, qui est une tumeur relativement rare et qui peut s'observer dans toutes les régions du corps, mais de préférence à la tête et, plus particulièrement encore, dans la région de la paupière supérieure et de la tempe, où elle est tout à fait superficielle, apparaît comme formée d'un nombre considérable de cordons de dimensions très variables — les uns comme gros comme le petit doigt, les autres fins comme un morceau de fil, — blanchâtres, entortillés, anastomosés les uns avec les autres et formant ainsi un lacis vraiment inextricable. Durs, fibreux à la coupe, ces cordons envoient des prolongements de tous côtés, parfois à de très grandes distances. De-ci, de-là, surtout à leurs points de bifurcation, à leurs points de rencontre, ils montrent des renflements que la palpation permet déjà de sentir à travers la peau. De dimensions variables, pouvant atteindre jusqu'à 30 et 40 centimètres dans un sens ou dans l'autre, de forme généralement irrégulière, sans coloration spéciale ou avec une coloration bistre, rougeâtre ou cuivrée, ces tumeurs sont généralement uniques, mais parfois elles sont multiples, séparées alors les unes des autres par des distances plus ou moins grandes.

Histologiquement, il s'agit d'un fibrome des nerfs : les cordons ne sont autres que des filets nerveux envahis, déformés, altérés par une hyperplasie du tissu conjonctif; la gaine lamelleuse est épaissie, devenue trois ou quatre fois plus grosse que d'habitude et manifestement formée par des lamelles fibreuses juxtaposées les unes contre les autres et séparées par des lacunes lymphatiques. Les fibres nerveuses sont plus ou moins altérées ou ont même complètement disparu.

Les symptômes subjectifs occasionnés par ces tumeurs sont à peu près nuls : le névrome plexiforme est indolent par lui-même et ne devient douloureux que par son accroissement et par la compression qu'il est susceptible d'exercer sur les organes voisins.

Leur développement est d'ailleurs lent, mais progressif.

Le pronostic est le plus souvent bénin. Les complications sont de deux sortes : dégénérescence (sarcomateuse, cancéreuse) de la tumeur : complications locales dues à la pression sur les organes voisins (exophtalmie, atrophie de l'œil, paralysies, œdèmes, etc.).

Le diagnostic, généralement assez facile, doit être fait surtout avec la méningo-encéphalocèle, les angiomes et les lipomes.

Le seul traitement logique est l'extirpation.

J. DUMONT.

MÉDECINE

A. Courcoux. ***Les albuminuries orthostatiques; étude pathogénique et clinique*** (*Thèse*, Paris, 1904). — En présence d'une albuminurie n'apparaissant que pendant la station debout, une question primordiale se pose : cette albuminurie est-elle l'expression d'un trouble purement fonctionnel et curable ou traduit-elle l'existence d'une lésion antérieure ou actuelle du rein? Répondre à cette question a été le but que s'est proposé l'auteur de cette très intéressante et consciencieuse étude.

Après un historique d'une documentation très nourrie, il aborde d'emblée la discussion des théories pathogéniques, passe successivement en revue les théories mécanique, sympathique, nervo-motrice, toutes trois incriminant un trouble de la circulation rénale, enfin la théorie rénale opposant à ces hypothèses celle d'une lésion cause de l'albuminurie.

Les précautions à prendre dans l'examen de l'urine, la technique à suivre dans l'observation d'un cas d'orthostatisme font l'objet des premières pages de l'étude clinique, basée sur des observations originales et où chaque symptôme est soigneusement analysé.

Aux faits déjà connus, à l'énoncé des différents problèmes soulevés par la question de l'albuminurie orthostatique, l'auteur a ajouté la contribution de ses recherches personnelles tant cliniques qu'expérimentales; de la mise en présence des notions antérieurement acquises avec celles qu'il apporte découlent des conclusions dont les principales sont les suivantes : On doit réserver le nom d'albuminurie orthostatique aux faits d'albuminurie provoquée uniquement par la station debout; ainsi se trouvent nettement séparés les cas d'albuminurie où la position influe seulement sur la quantité d'albumine. Rigoureusement comparable aux albuminuries provoquées expérimentalement par le ralentissement du courant sanguin dans le rein, l'albuminurie orthostatique doit être considérée comme la manifestation d'un trouble circulatoire. Celui-ci entraîne vraisemblablement une véritable sécrétion de l'albumine par les cellules nobles du rein, phénomène que l'étude histologique permet de constater, indépendamment de toute lésion proprement dite de l'organe. Les faits expérimentaux corroborés par la clinique permettent donc de décrire une *albuminurie orthostatique pure, fonctionnelle* en regard de laquelle se place une autre variété dont l'étiologie, les symptômes, l'évolution diffèrent et qui est une albuminurie orthostatique consécutive à des néphrites, ou mieux, une *albuminurie néphritique prenant le type orthostatique*. Le diagnostic, toujours possible entre ces deux formes, n'a pas qu'un intérêt spéculatif mais aussi une importance pratique, le pronostic et le traitement étant sensiblement différents pour ces deux formes.

PH. PAGNIEZ.

CHIRURGIE

E. Küster. ***Le décubitus ventral appliqué systématiquement au traitement post-opératoire des péritonites septiques*** (Communication au *XXXIIIe Congrès allemand de chirurgie*, Berlin, 6-9 Avril 1904). — Dans 6 cas de péritonite septique traités par la laparotomie, Küster a imposé à ses malades, après l'opération, le décubitus ventral systématique, c'est-à-dire prolongé aussi longtemps et repris aussi souvent que possible. Quatre de ses opérés ont guéri; deux sont mortes, l'une d'une perforation intestinale, l'autre d'une pneumonie : chez celle-ci on peut se convaincre, à l'autopsie, que la cavité abdominale était revenue à un état presque normal.

Küster considère cette manière de faire comme extraordinairement efficace, le ventre, dans cette position, figurant un entonnoir dont le point le plus déclive est représenté par la plaie abdominale et le drain qui s'y trouve placé. Des expériences faites sur le cadavre lui ont montré qu'en très peu de temps on pouvait amener de cette façon l'évacuation d'une masse liquide colorée, injectée au préalable dans l'abdomen. La gêne et la fatigue qui résultent pour les malades de cette position deviennent supportables quand on prend la précaution de placer sous la poitrine du patient un rouleau suffisamment gros pour lui permettre les libres mouvements de ses bras. Quant à l'éventration, elle n'est nullement à craindre si l'on veut bien prendre quelques précautions de prudence élémentaire.

Küster déclare que, grâce au décubitus ventral, il a vu s'améliorer d'une façon inespérée l'état de certains de ses malades qu'il avait opérés dans des conditions excessivement graves.

J. DUMONT.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Charpentier. ***Etude sur la pathogénie des troubles mentaux liés aux lésions circonscrites de l'encéphale*** (*Thèse* Paris, 1904.). — La thèse de M. Charpentier constitue un travail sérieux dont la lecture mérite d'être faite par tous ceux qui s'occupent de neurologie et de psychiatrie. Et cependant mon opinion diffère sur bien des points d'avec celle de cet auteur.

Nous sommes tout à fait d'accord quand il dit : « Parmi les malades atteints de lésions circonscrites de l'encéphale, les uns présentent une altération plus ou moins profonde de leurs facultés psychiques; chez les autres, les facultés psychiques restent intactes. » Ce sont là des faits d'observation tout à fait courants et qui ne prêtent pas à la discussion.

M. Charpentier abandonne le terrain solide sur lequel il s'était placé quand il affirme, d'une façon générale : « L'altération des fonctions psychiques dans les cas de lésions circonscrites de l'encéphale ne paraît pas résulter de la lésion d'un centre cortical de ces fonctions, car l'existence de ce centre, niée par de nombreux physiologistes les plus autorisés, semble en outre contredite par tout un ensemble de faits anatomo-cliniques. » Il faudrait d'abord s'entendre sur ce que M. Charpentier entend par « les fonctions psychiques. » Il me paraît que ces fonctions sont *a priori* très multiples et que les plus chauds partisans de la théorie des localisations cérébrales ne peuvent admettre un seul et unique centre pour les fonctions psychiques. Une des plus belles conquêtes de la pathologie cérébrale consiste dans la découverte des *agnosies* (voir la thèse de Naudet, Lyon, 1898, et celle de mon élève Chrestien, Paris, 1903). Or, les agnosies, qu'elles soient auditives, visuelles ou tactiles, semblent pouvoir se localiser, à ce point que plusieurs fois j'ai diagnostiqué des lésions circonscrites en des points localisés chez des malades qu'on se serait contenté d'étiqueter « déments » à un superficiel examen. Si l'auteur ne veut entendre par le terme de fonctions psychiques la faculté de concevoir ou de combiner les idées abstraites, je partage ses doutes sur la possibilité d'une localisation, mais il est regrettable qu'il n'ait pas poussé plus loin son étude clinique des différents troubles mentaux liés aux lésions circonscrites et dont cependant il avait les éléments dans l'excellent article de Dupré (Traité de Pathologie mentale, Paris, 1903), article qu'il cite d'ailleurs.

Je ne suis pas non plus de son avis quand il dit que « cette altération des facultés psychiques ne résulte pas davantage du fait que les lésions circonscrites, frappant simultanément les deux hémisphères, rendraient toute suppléance fonctionnelle l'un par l'autre impossible ». L'auteur ne cite pas une seule

observation où soient relatées des lésions rigoureusement systématiques, et j'attendrai, pour être convaincu qu'il ait publié des observations ou des altérations frappant des deux côtés des centres sensoriels, notamment la scissure calcarine et le lobe fusiforme, et où un observateur consciencieux n'ait noté *aucun trouble mental*. Il me surprendrait fort que, dans ce cas, la mémoire fût intacte et que le malade eût conservé la faculté de s'orienter, et cela, bien entendu, indépendamment des lésions diffuses. Si M. Charpentier veut bien lire les travaux de Fœrster, de Lissaer, de Wernicke, de Touche, de Reinhard, de Maire et Ferrand, l'article que j'ai publié dans la *Revue neurologique* avec Botcazo (30 Juillet 1902), la thèse de mon élève Courtois (Paris, 1903), je suis persuadé que son opinion deviendra très voisine de la mienne.

La lenteur de l'établissement de la lésion ne me paraît pas suffisante pour expliquer l'absence de symptômes mentaux.

Quant à la prédisposition héréditaire ou acquise, il me semble qu'il y a lieu de faire une distinction : elle ne joue à mon sens aucun rôle dans la pathogénie des troubles mentaux immédiatement liés à la lésion circonscrite et qui, comme je l'ai dit, rentrent dans le cadre des asymbolies ou agnosies. Au contraire, on peut admettre qu'elle intervient dans la production de *bouffées délirantes* : l'équilibre instable du cerveau est rompu par l'injure brutale d'un point localisé.

Je ne voudrais pas que M. Charpentier s'imaginât que les critiques que je lui adresse sont inspirées par une tendance hypercritique et je constate avec un réel plaisir que la fin de sa thèse est pleine d'idées justes et de constatations précieuses. J'en ai fait un certain nombre qui corroborent complètement les siennes, et je le félicite de m'avoir devancé dans la publication de ces résultats. Il est certain que, dans la grande majorité des cas, les lésions circonscrites apparaissent dans des cerveaux où il existe des altérations vasculaires diffuses souvent très étendues, et je me permets de signaler l'existence de glyoses procédant inégalement et pouvant amener des altérations porencéphaliques plus ou moins marquées. La méningo-encéphalite consécutive à la lésion est très fréquente.

Je ne discuterai pas le fait de savoir si « entre ce processus de méningo-encéphalite secondaire et la méningo-encéphalite primitive dite paralysie générale il n'y a pas de séparation irréductible, » et s'il y a même des formes de transition. C'est là une idée générale dont la tendance est peut-être synthétique à l'excès, mais c'est le privilège des jeunes d'oser les synthèses très hardies, et l'on m'a trop souvent reproché cette tendance pour qu'il me soit permis de la trouver mauvaise chez les autres.

M. Charpentier a trop de qualités d'originalité pour ne pas reconnaître qu'il a eu tort de ne pas distinguer l'état mental des circonscrits, lié à des lésions précises, de la démence organique massive qui, sans doute, résulte de lésions diffuses de l'encéphale surajoutées à une lésion circonscrite, laquelle n'a alors qu'une importance contingente et peut même ne s'être pas produite.

MAURICE DIDE.

OPHTALMOLOGIE

G. Grilli. ***Traitement de la blépharite ciliaire par l'hermophényl*** (*L'Abruzzo sanitario*, 15 Juin 1904, n° 10.) — Depuis deux ans, G. Grilli a eu l'occasion d'expérimenter l'hermophényl en injections hypodermiques. Il en a été satisfait; il a noté l'absence totale de douleur à la suite des piqûres.

D'autre part, les conclusions des nombreuses expériences faites avec ce nouveau produit s'accordent à dire que la solution d'hermophényl n'est pas irritante pour les plaies et les muqueuses, qu'elle ne précipite pas à froid les substances albuminoïdes et que son coefficient de toxicité est sensiblement plus faible que celui des autres préparations mercurielles. Aussi Grilli eut-il l'idée d'employer dans le traitement de la blépharite ciliaire la solution d'hermophényl, moins irritante que la solution de sublimé.

Avec le consentement de son chef, il fit des expériences à la clinique ophtalmologique du professeur Parisotti. Sa technique a consisté à frotter tous les deux jours, très fortement, le bord ciliaire avec un tampon d'ouate imbibé d'une solution d'hermophényl (1 gramme pour 20 d'eau distillée). Les deux premiers cas traités donnèrent des résultats surprenants; les deux malades qui fréquentaient depuis de nombreux mois la clinique furent complètement guéris en moins de deux semaines.

Le nombre des malades ainsi traités, tant en ville qu'à la clinique, s'éleva bientôt à une vingtaine et, d'une façon constante, la guérison fut obtenue. Quelques cas même, qui n'avaient pas été amendés par la solution de sublimé dans la glycérine, qui avaient résisté à la pommade jaune ordinaire et à la pommade à l'ichthyol, furent guéris rapidement par l'hermophényl, au moyen de lavages répétés trois ou quatre fois par jour avec une solution à 1 pour 100.

Grilli rappelle pour mémoire que l'hermophényl a été employé pour la première fois en oculistique par Bérard, de Lyon, en collyre dans les ophtalmies purulentes des nouveau-nés, et que Popolani l'a adopté dans le traitement des granulations molles de la conjonctive.

Grilli, sans vouloir expliquer l'action remarquable de l'hermophényl dans la blépharite, croit pouvoir conclure de ses observations que l'action curative de l'hermophényl doit provenir du fait que ce produit, n'irritant pas les muqueuses, peut être employé en solutions concentrées et que, ne coagulant pas à froid l'albumine, il pénètre plus profondément dans les anfractuosités les plus infimes du bord ciliaire, où il peut détruire les microbes qui y séjournent.

P. DESFOSSES.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Guarnaccia. ***La méthode de Gersuny dans la rhinite atrophique ozéneuse*** (*Bollet. del. Malatt. dell'Orecchio*, etc., Juin 1904, n° 6, p. 121). — Guarnaccia s'est bien trouvé de cette méthode; il en subordonne toutefois l'emploi aux indications et contre-indications suivantes :

Il est inutile de l'essayer dans les cas d'atrophie très prononcée, où la pituitaire a perdu toute élasticité et a contracté de nombreuses adhérences avec le tissu osseux sous-jacent. Dans les cas douteux, Guarnaccia conseille de soumettre le malade à l'*épreuve de l'adrénaline* : sous l'action de ce médicament, le tissu atrophié subit une diminution de volume qui permet d'espérer la reconstitution de la masse du cornet après l'injection sous-muqueuse de paraffine. Si cette rétraction ne se produit pas, il est inutile de tenter le traitement.

L'existence d'une sinusite constitue la contre-indication la plus importante à l'intervention.

Les dangers de la médication semblent avoir été exagérés : dans deux cas seulement, Guarnaccia a observé un léger œdème sous-orbitaire, qui disparut dès le second jour.

M. BOULAY.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Köster. ***La diète dans les néphrites*** (*Nordiskt medicinskt Arkiv.*, 1903, 2e partie, 4e fascicule, page 1-62). — Dans un important mémoire, après avoir passé en revue les travaux antérieurs, l'auteur expose, avec courbes à l'appui, les régimes auxquels il a soumis ses malades pendant sept jours consécutifs. Ces régimes, assez variés, n'ont rien à faire avec la question des chlorures. Nous ne pouvons donner ici que les conclusions de l'auteur :

1° Dans la néphrite aiguë, il faut soumettre son malade au régime lacté absolu jusqu'à la cessation des phénomènes aigus;

2° La diète lactée s'impose également au début des phénomènes urémiques et dans les épisodes aigus des néphrites chroniques;

3° Pour soigner une néphrite chronique, il faut commencer par une diète lactée absolue ou lacto-végétarienne; mais quand l'excrétion d'albumine et les sédiments urinaires ont atteint un taux fixe, on peut sans danger varier le régime et donner de la viande;

4° Cette règle est bonne pour toutes les néphrites chroniques, sauf la néphrite amyloïde, où l'on doit être plus sévère;

5° L'œdème et l'ascite ne contre-indiquent pas absolument les régimes mixtes, mais il faut être prudent;

6° De même si, dans les sédiments urinaires, on constate des globules sanguins, il faut être prudent avec la permission de manger de la viande;

7° L'emploi de la viande rouge ou blanche est absolument indifférent;

8° Il est utile, après quelques jours de diète carnée, d'ordonner une diète lactée absolue pour peu de temps. On observe quelquefois une diminution de l'excrétion d'albumine qui peut se maintenir ultérieurement;

9° La teneur en albuminoïdes de l'alimentation semble peu influencer l'excrétion d'albumine : c'est généralement l'urine du matin qui est la moins riche en albumine, et celle d'après-midi qui est la plus riche. Mais il y a des variations individuelles, et, dans certains cas, on ne peut constater aucun rapport entre l'alimentation et la quantité d'albumine excrétée aux diverses heures.

DE JONG.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Köttgen et Steinhaus. ***La prophylaxie dans les salles d'école par l'emploi d'huile adhésive sur les planchers*** (*Centralb. f. allgem. Gesundheitspflege*, 1904, XXIII, p. 117). — C'est en 1899 que Lode proposa pour la première fois de huiler les planchers des appartements pour provoquer l'adhérence des germes et amener ainsi une purification biologique de l'air des pièces. Une série de recherches et d'application fut poursuivie depuis avec des huiles différentes, chacune d'elles portant généralement un nom commercial. Les recherches de Köttgen et Steinhaus furent poursuivies surtout dans le but d'éviter la fermeture prolongée des écoles à la suite des cas de scarlatine (six semaines), de diphtérie (quatre semaines) [Circulaire du ministre de l'Instruction publique de Prusse]). Elles portèrent uniquement sur le nombre des bactéries, non sur leur qualité.

Pour des salles d'école de 50 mètres carrés, 4 à 5 kilogrammes de « Deutschen Fussbodenöls » ou de « Dustlessöls » furent utilisés.

L'énumération des bactéries se faisait par la méthode des plaques, dans trois salles à peu près identiques, les deux premières étant huilées, la troisième servant de témoin. Même au bout de douze semaines, la chambre de contrôle donnait encore deux fois plus de colonies que les deux pièces huilées, et ceci bien que les classes n'aient cessé d'être occupées par les élèves. En combinant sinon la désinfection, au moins un nettoyage complet, on obtient des résultats encore plus probants, les bactéries étant diminuées alors des quatre cinquièmes.

Le prix de revient pour une salle de 50 mètres carrés, en admettant un huilage tous les trimestres, reviendrait à 25 francs, dépenses d'huile et main-d'œuvre réunies.

J.-P. LANGLOIS.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

M. A. Lengua. ***Diagnostic différentiel de la fièvre jaune*** (*Revue médicale de Bogota*, n° 28, Mars 1904, p. 228). — Ce travail est une contribution au diagnostic de la fièvre jaune à la Costa. L'auteur prétend surtout montrer combien il n'est pas rare de confondre des cas graves de fièvre pernicieuse impaludique avec des cas de fièvre jaune à marche foudroyante. Il convient donc toujours de faire l'examen du sang afin d'éviter des erreurs désastreuses.

Lengua rapporte le cas d'un homme de cinquante ans ayant vécu vingt ans à la Costa et habitant depuis huit ans à Barranquilla. Ayant toujours joui d'une santé parfaite, cet homme est pris subitement d'impaludisme type tertiaire, après un travail de champs dans un terrain humide et maréageux. Quinze jours après, il présente des symptômes alarmants et en tous points identiques à ceux de la fièvre jaune à marche foudroyante, tels que : frisson suivi de température élevée, douleur à la ceinture (coup de barre), céphalalgie, rougeurs des conjonctives, anurie, albuminurie, vomissements bilieux, anxiété épigastrique, entérorragies, gastrorragies, délire et prostration; seule la teinte ictérique a fait défaut, mais, comme on le sait, elle peut fort bien se présenter dans les cas graves de fièvre pernicieuse et manquer dans les cas classiques de fièvre jaune où il n'est pas rare de ne la voir apparaître qu'après la mort. Cependant, malgré tous ces symptômes, l'auteur, se basant sur les débuts de la maladie, a injecté à son malade des sels de quinine et obtenu ainsi, en quelques jours à peine, une guérison complète. Il conclut :

1° Qu'il est très facile de confondre, à la Costa, les symptômes de la fièvre jaune avec ceux du type hémorragique de la fièvre pernicieuse impaludique;
2° quand, chez un individu apte à contracter la fièvre jaune à la Costa, on trouve des symptômes de cette maladie, il faut, pour pouvoir être sûr du diagnostic, éliminer l'impaludisme par l'examen du sang au microscope.

G. SANTOS.

LE ROLE DES LEUCOCYTES
DANS L'ABSORPTION ET L'ÉLIMINATION DES SUBSTANCES ÉTRANGÈRES A L'ORGANISME

Par MARCEL LABBÉ
Professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

Absorber, digérer, transporter, éliminer, telles sont les diverses étapes du rôle que remplit le leucocyte à l'égard des substances très diverses, vivantes ou mortes, qu'il puise dans le monde extérieur pour les faire pénétrer dans l'organisme animal, ou qu'il prend dans l'organisme même pour l'en débarrasser.

Que les substances étrangères soient introduites dans l'économie par la voie sous-cutanée, intra-veineuse, digestive ou respiratoire, ce sont toujours les leucocytes qui se chargent de leur absorption et de leur assimilation. Le fait a été depuis longtemps constaté pour les corps inertes, comme la poudre de carmin, les grains de charbon, de cinabre, etc.; il a été établi pour les microbes au moyen d'expériences précises qui sont le fondement de la doctrine de la phagocytose énoncée par M. Metchnikoff; de nombreuses expériences ont prouvé aussi que les substances chimiques médicamenteuses, comme les sels de mercure, les sels de fer, l'arsenic, etc., sont absorbées par les leucocytes.

Ceux-ci ne se bornent pas à une action mécanique de préhension; ils exercent à l'égard des substances insolubles un rôle de digestion, de solubilisation, d'assimilation qui permet de comprendre le mode d'action des médicaments insolubles, comme le calomel, le baume du Pérou, le trisulfure d'arsenic. Avec M. Lortat-Jacob, je me suis attaché à montrer l'absorption directe, par les leucocytes, de l'iode métalloïdique injecté dans l'organisme, et la transformation, à l'intérieur même des leucocytes, de ce corps étranger en des composés organiques assimilés où l'iode n'est pas plus décelable par les réactifs ordinaires qu'il ne l'est dans la thyroïdine, par exemple[1].

M. Carles[2] a constaté l'absorption des sels solubles de fer, comme le tartrate ferrico-potassique et l'iodure ferreux, qui, injectés sous la peau, sont absorbés par les leucocytes et nullement par les hématies, bien que le fer entre dans la constitution normale de ces cellules. Cet auteur a vérifié également l'absorption du collargol par les leucocytes, qui réduisent en partie l'argent à l'état métallique dans leur protoplasma.

L'absorption par les leucocytes a été démontrée aussi pour les alcaloïdes toxiques, comme la strychnine, l'atropine; on peut l'admettre pour les autres corps analogues, bien que les expériences de Carles avec la morphine aient été négatives, faute sans doute d'un réactif assez sensible de cet alcaloïde.

Les toxines microbiennes sont absorbées de même par les leucocytes qui s'en emparent, les détruisent et les éliminent, jouant ainsi un rôle de protection contre l'intoxication.

Ces notions ont conduit à rechercher ce que deviennent les substances alimentaires injectées sous la peau. M. Carles, en injectant du lait dans le sac lymphatique dorsal d'une grenouille, a constaté l'absorption des globules de lait par les leucocytes à l'intérieur desquels on les retrouve; l'absorption est à peu près complète au bout de quinze heures. L'huile d'olive, injectée dans les mêmes conditions, est absorbée bien plus lentement et plus incomplètement. Ce n'est que vers le troisième jour que le processus manifeste une certaine intensité. En outre, le leucocyte paraît souffrir de la présence des gouttelettes de graisse dans son protoplasma, et prend un aspect irrégulier. Aussi M. Carles propose-t-il de remplacer, chaque fois qu'on le pourra, l'huile d'olive par le lait, comme excipient pour les solutions médicamenteuses à injecter sous la peau. Ces expériences nous font comprendre le mode d'action plus lent et plus prolongé des solutions huileuses que des solutions aqueuses employées en injection sous la peau.

Ce sont encore les leucocytes qui se chargent d'absorber et de détruire les cellules dégénérées, réduites à l'état de corps étranger dans l'organisme, comme les globules rouges issus des vaisseaux sanguins. Avec M. Bezançon[1], j'ai montré les phases successives de cette phagocytose des hématies qui aboutit à la production, dans le macrophage, de débris nucléiniques et de pigment ocre. Ce serait une erreur de croire, avec M. Stassano et M. Carles, que la résorption des hématies ou de l'hémoglobine aboutit à la production de leucocytes à granulations éosinophiles: ces granulations ne sont nullement de nature hémoglobique; elles n'ont d'ailleurs pas les réactions histochimiques de l'hémoglobine, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte sur des préparations colorées au bleu de Unna ou au triacide d'Ehrlich.

Le processus de phagocytose intervient à chaque instant dans l'organisme pour la résorption des cellules usées ou devenues inutiles: ainsi disparaissent les cellules musculaires de la queue du têtard et des membres des animaux qui subissent des métamorphoses, comme les mouches, les fourmis, les abeilles, les crustacés; ainsi disparaissent les cellules nerveuses détruites par les neurophages; un processus analogue se passe au niveau des poils dont il explique la dépigmentation.

Il est vrai que ce ne sont plus ici des leucocytes mobiles, des cellules migratrices qui interviennent; ce sont des cellules fixes, des cellules conjonctives. Mais ces cellules sont douées, comme les leucocytes, de la propriété phagocytaire, et, avec M. Cornil, la plupart des auteurs admettent qu'elles sont de nature identique aux leucocytes: les cellules mobiles peuvent se fixer dans un tissu en donnant naissance à des cellules spécialisés ou à de grands éléments riches en substances nutritives que M. Ranvier désigne sous le nom de *clasmatocytes*, et, à leur tour, ces cellules peuvent se mobiliser et redevenir libres pour remplir le rôle de macrophages.

* * *

Si les leucocytes peuvent ainsi se charger des substances étrangères introduites dans l'économie, c'est qu'en vertu d'une sensibilité spéciale ils sont attirés vers ces substances de tous les points de l'organisme: c'est le phénomène de la chimiotaxie.

Les leucocytes n'englobent pas impunément des substances toxiques: quand la proportion de celles-ci est trop considérable, les leucocytes en souffrent au même degré que l'organisme, et, si l'intoxication est assez forte pour amener la mort de l'animal, elle amène en même temps la mort de ses leucocytes. Par des expériences minutieuses, M. Maurel est arrivé à démontrer que la proportion de toxique nécessaire pour tuer un animal est la même que celle qui tue ses leucocytes. Certaines actions des médicaments peuvent s'expliquer aussi par le rôle qu'ils jouent à l'égard des leucocytes: ainsi l'opium paralyse les mouvements des leucocytes et les empêche d'exercer la phagocytose, de sorte que l'abus de l'opium peut être mauvais au cours des maladies où l'organisme a besoin de toutes ses forces pour lutter contre l'infection.

M. Carles pense que la fixation et l'assimilation des substances absorbées par les globules blancs s'expliquent chimiquement par une combinaison de l'acide nucléique qui constitue les noyaux leucocytaires avec ces substances. M. Gautier admet que l'iode, l'arsenic sont, comme le phosphore qu'ils peuvent remplacer, fixés sur les nucléines des tissus; M. Stassano est du même avis pour le mercure absorbé par les organes. M. Carles interprète comme une combinaison chimique la fixation par les noyaux et les protoplasmas des leucocytes du bleu de méthylène injecté sous la peau d'une grenouille; mais il est plus probable qu'il s'agit là d'un phénomène de teinture et non d'une véritable combinaison chimique. Si l'on peut admettre que certaines substances, comme l'arsenic, le phosphore, ont une électivité spéciale pour la nucléine des noyaux cellulaires à la constitution de qui elles prennent part et à qui elles apportent une excitation fonctionnelle, il n'en est pas de même pour la plupart des autres substances chimiques, qui pénètrent seulement dans le protoplasma leucocytaire où elles rencontrent de multiples ferments destinées à les digérer, à les transformer, à les assimiler en un mot.

Par ce processus, le leucocyte accumule dans son intérieur de nombreux corps nutritifs qu'il répartit dans tous les tissus de l'économie: certains leucocytes, ainsi gorgés et fixés dans le tissu conjonctif où ils constituent de véritables réserves nutritives, sont désignés sous le nom de *clasmatocytes*. La plupart des leucocytes qui ont absorbé des corps étrangers nuisibles destinés à être détruits (bactéries, poussières minérales, etc.), sont apportés aux ganglions lymphatiques où s'achève la digestion des corps étrangers; c'est là qu'on retrouve et qu'on voit disparaître, par phagocytose, les substances nuisibles; c'est là aussi que s'accumulent les substances que le protoplasma ne peut digérer, comme le charbon dans les ganglions pulmonaires.

---

1. M. LABBÉ et LORTAT-JACOB. — « Rôle des leucocytes dans l'absorption de l'iode ». *Société de biologie*, 1902, 28 Juin.
M. LABBÉ. — « Rôle des leucocytes dans l'assimilation et la répartition des médicaments dans l'organisme ». *La Presse Médicale*, 1903, 17 Octobre.
2. JACQUES CARLES. — « Du rôle des leucocytes dans l'absorption et l'élimination des substances étrangères à l'organisme ». Vigot, éditeur, 1904.

1. F. BEZANÇON et M. LABBÉ. — « Étude sur le mode de réaction et le rôle des ganglions lymphatiques dans les infection expérimentales ». *Archives de médecine expérimentale*, 1898, Mai.

Lorsque l'abondance et la dissémination des corps étrangers nécessite un processus très intense de destruction, on voit la phagocytose se faire en tous les points de l'organisme, particulièrement dans le foie, où les cellules endothéliales des capillaires, se transformant en gros macrophages, les arrêtent et les absorbent : Werigo a constaté ce processus au moyen d'injection de grains de carmin, Carles au moyen de sulfure de mercure. Après le foie, c'est le poumon, puis la rate où le processus phagocytaire atteint son plus haut degré d'activité.

Ce sont les leucocytes qui apportent à l'intestin les substances destinées à être éliminées par cette voie. Stassano a montré la relation qui existe entre l'activité des leucocytes et la quantité de mercure éliminé par l'intestin chez un animal soumis à des injections mercurielles. Il est probable qu'il en est de même pour beaucoup de substances qui s'éliminent aussi par cette voie, après avoir fait partie de l'organisme, comme le fer. Ce qui tendrait encore à le prouver, c'est que les diverses substances introduites sous la peau ou dans les veines se trouvent dans l'intestin à l'état de combinaison nucléinique. Cependant il ne faut pas attribuer tout le rôle nutritif aux leucocytes et oublier celui des autres cellules de l'organisme qui sont tout aussi capables d'effectuer des combinaisons nucléiniques; de sorte que l'élimination du fer, de l'iode, etc., par l'urine ou par les fèces, à l'état de composé nucléinique, prouve bien qu'il y a eu assimilation de ces corps, mais ne signifie point que les leucocytes seuls ont fait cette assimilation.

Stassano et Billon invoquent aussi le rôle des leucocytes pour expliquer l'élimination de l'arsenic et de l'iode au niveau de la peau, des poils et des glandes. Quant aux reins, aucun fait ne vient encore prouver que l'élimination s'y fasse par l'intermédiaire des leucocytes, comme tend à l'admettre Carles.

*
* *

L'élimination des substances étrangères par les leucocytes nous permet de comprendre le mode d'action de certains agents thérapeutiques, comme le séton, le cautère, et surtout les abcès par fixation. Les anciens y voyaient un mode d'élimination des « matières peccantes »; nous en pénétrons aujourd'hui le mécanisme physiologique. Il se résume dans l'attraction qu'exerce sur les leucocytes un foyer de suppuration ou une irritation locale quelconque. Cohnheim, en 1867, en avait déjà donné la preuve expérimentale : il injectait dans le sac lymphatique dorsal d'une grenouille une poudre colorée, et, provoquant, d'autre part, une suppuration de la cornée, il constatait que les leucocytes exsudés à ce niveau étaient riches en particules colorées. J. Carles[1] a reproduit cette expérience avec le même succès : en employant, comme agent d'irritation, soit de petits tubes de verre, soit du coton imbibé d'essence de térébenthine qu'il insère sous la peau, il a déterminé un appel considérable de leucocytes qui s'étaient chargés de grains de carmin injectés sous la peau; si l'on a préalablement injecté du sulfure de mercure, ou du collargol, les leucocytes transporteront de même ces substances. Besredka, puis Carles ont vu aussi l'accumulation de l'arsenic dans des abcès provoqués chez des animaux que l'on soumettait, d'autre part, à un traitement arsenical.

Les irritations provoquées jouent le même rôle d'appel vis-à-vis des microbes qui s'accumulent aux points faibles de l'organisme, ainsi que, depuis longtemps, Max Schuler l'avait établi expérimentalement; mais, en présence des résultats que je viens de relater, on peut se demander, avec Carles, si ce n'est pas grâce à cette chimiotaxie leucocytaire que les microbes, englobés d'abord par les macrophages, sont apportés ensuite à la lésion locale qui sert de point d'appel.

Quelle que soit, d'ailleurs, l'interprétation du phénomène, on peut l'utiliser dans la thérapeutique. Grâce à la chimiotaxie, les leucocytes vont déverser au niveau des lésions syphilitiques le mercure qu'un traitement spécifique leur a fourni; après absorption de fer, ils vont constituer des réserves dans les organes hématopoiétiques en souffrance des anémiques; ils porteront de même leur arsenic vers un corps thyroïde en fonctionnement insuffisant. A chaque instant, par les injections sous-cutanées ou par l'ingestion de médicaments, le médecin met à profit cette tendance des leucocytes à se porter vers les parties malades.

C'est la même action que l'on fait entrer en jeu quand on traite les infections en provoquant des abcès de fixation : les leucocytes qui vont constituer le pus de l'abcès éliminent de la circulation sanguine et entraînent avec eux au dehors les microbes qui infectent l'économie. L'abcès de fixation pourrait même, ainsi que M. Arnozan le proposait, être utilisé comme voie d'élimination dans certains cas d'empoisonnement, où les leucocytes se chargent de même du toxique en circulation dans l'économie et sont susceptibles de le fixer en un point, puis de le rejeter au dehors, à une période où il n'est plus possible de reprendre le poison dans le tube digestif parce qu'il a déjà été absorbé.

Une dernière question se rattache à l'étude de l'elimination leucocytaire : celle du rapport qui unit l'excrétion uratique et phosphatique avec la destruction des globules blancs. Certains auteurs admettent que la mort des leucocytes met en liberté dans le plasma sanguin et apporte, par suite, au rein de l'acide urique et de l'acide phosphorique, et qu'à une destruction abondante de leucocytes correspond une forte excrétion uratique et phosphorique. D'après certaines analyses, on a établi que l'acide urique était en quantité élevée dans les urines des leucémiques : il y aurait lieu de revenir sur cette opinion, car, dans plusieurs cas de leucémie soumis à mon observation, je n'ai jamais trouvé dans les urines la forte proportion d'acide urique à laquelle je m'attendais. D'ailleurs, l'excrétion urique et phosphorique paraissent dans l'ensemble bien plutôt en rapport avec le mode d'alimentation qu'avec le degré de désassimilation organique.

*
* *

De ces études, en apparence purement théoriques, ressortent, en réalité, des applications pratiques intéressantes. La notion du rôle des leucocytes dans la défense de l'organisme contre les affections a conduit à des essais de leucothérapie anti infectieuse; si les résultats n'ont pas été absolument convaincants, il en est résulté cependant cette conclusion qu'il faut, si l'on veut faire une thérapeutique utile, aider les processus leucocytaires et ne point les empêcher.

Le rôle des leucocytes dans l'absorption et l'assimilation des substances étrangères à l'organisme nous montre qu'on ne doit pas craindre d'employer en thérapeutique des médicaments insolubles; si ceux-ci agissent moins rapidement, ils n'en sont pas moins utilisés, et, pour être plus tardive, leur action n'en est que plus durable. Enfin le rôle des leucocytes, drainant les substances nuisibles et les entraînant hors de l'économie, réhabilite les tentatives de traitement au moyen des abcès de fixation et prouve qu'ils peuvent être indiqués dans certaines infections et intoxications.

1. J. Carles. — « Les abcès de fixation dans les maladies infectieuses et les intoxications ». *Thèse*, Bordeaux, 1902.

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

TRAITEMENT PAR LA GYMNASTIQUE ET LA RÉÉDUCATION RESPIRATOIRES[1]

Par Georges ROSENTHAL
Ancien chef de clinique adjoint,
Chef de laboratoire à la Faculté.

Dans des articles précédents, nous avons étudié la physiologie pathologique de l'appareil respiratoire; nous avons posé les indications de la rééducation et indiqué, d'une façon générale, les grandes règles de la technique qu'il faut observer.

Pour terminer cette étude d'ensemble, nous devons exposer les résultats thérapeutiques généraux et spéciaux que donne cette méthode judicieusement appliquée. Nous désirons, en outre, attirer l'attention sur certains cas qui demandent une technique spéciale appropriée.

*
* *

I. — La gymnastique respiratoire peut et doit s'employer dans la cure des *maladies aiguës* en général, et surtout dans la cure des *maladies aiguës des voies respiratoires*.

En ce cas, le médecin fera faire, les deux premiers jours, au malade cinq à dix respirations physiologiques en décubitus dorsal et latéral. Si ces respirations sont bien supportées, il y ajoutera, à partir du troisième jour, des mouvements passifs unilatéraux d'écartement du bras du côté sain, ou de traction en arrière de la main de ce côté, placée au niveau de l'épaule, ou des mouvements de flexion des jambes sur le bassin.

Aux mouvements unilatéraux doivent succéder les mouvements à oscillations inégales, puis à oscillations progressives. Au moment de la convalescence, on arrivera à faire les mouvements bilatéraux.

On doit se guider sur les réactions individuelles et arriver assez rapidement à faire chaque matin une petite séance de cinq manœuvres, répétées dix ou vingt fois. Il ne faut jamais employer les mouvements actifs[2].

Si le sujet est trop jeune, ou trop fatigué pour rythmer de lui-même sa respiration, on fera de la respiration artificielle (3 fois 10

1. Voir *La Presse Médicale*, 1904, nos 17, 23 et 43.
2. Voir *Bulletin de la Société de l'Internat*, Mai et Juillet 1904 et *Tribune médicale*.

mouvements) matin et soir, puis de la flexion des cuisses sur le bassin, avec flexion des jambes sur les cuisses, en adaptant le mouvement au rythme respiratoire.

II. — La *cachexie du gros ventre* chez les nourrissons est passible de la Gymnastique respiratoire. En ce cas, deux fois par semaine, une séance de cinq minutes de respiration artificielle doit être faite, suivie de quelques minutes de flexion des jambes sur les cuisses; dans l'intervalle des mouvements, pratiquer un massage léger du ventre. Naturellement, on continue le reste du traitement classique.

III. — En cas de *prétuberculose*, d'*adénoïdisme opéré*, de *faux adénoïdisme*, le traitement est conduit de la manière suivante :

Les sujets font, le premier mois, trois séances par semaine, le deuxième mois; deux par semaine; le troisième une par semaine. Si le cas est favorable, on peut, dès le premier mois, ne faire que deux séances par semaine. Chaque séance comporte de cinq à dix manœuvres, répétées cinq, dix, puis vingt fois. Il ne faut jamais dépasser la sensation de fatigue. Au début, on n'utilise que les respirations sans mouvements, puis on y ajoute les mouvements passifs; après cinq semaines, on fait se succéder deux mouvements passifs et un mouvement actif; mais, chez les sujets déprimés ou neurasthéniques, on reculera davantage le début des mouvements actifs.

En dehors des séances, le sujet, nu jusqu'à la ceinture, fera matin et soir dix respirations physiologiques devant une glace. A chaque séance, il doit faire des respirations sans mouvements : c'est un exercice capital; et le mouvement ne doit pas détourner l'attention de la respiration qui est tout.

Lorsque, malgré la Gymnastique respiratoire, les régions sous-claviculaires restent immobiles, il faut employer notre procédé de *constriction de la base du thorax*[1]. Il consiste à faire porter au sujet, soit pendant la séance de gymnastique respiratoire, soit deux heures par jour, soit d'une façon permanente, selon les indications, une ceinture de flanelle haute qui comprime les côtes moyennes et inférieures, et même également le ventre. Elle provoque la suppléance fonctionnelle des sommets.

A l'étranger, Wildiers a publié, dans les *Annales de la Société de médecine physique d'Anvers*, en 1903, des cas où il a employé dans le même but des bandelettes emplastiques appliquées dans l'expiration maxima. D'autre part, de Schreiber a utilisé depuis longtemps un appareil formé de deux pelotes réunies par un arc métallique, qui peut immobiliser un diamètre quelconque de la poitrine et provoquer une suppléance organique.

IV. — Dans la *convalescence des maladies aiguës*, on fera faire au sujet des séances de Gymnastique respiratoire quatre fois, puis trois et deux fois par semaine. Il faudra utiliser, en fin de cure des pyrexies pulmonaires, les mouvements unilatéraux, c'est-à-dire les mouvements actifs ou passifs exécutés avec le bras du côté malade. Le mouvement de fente est un excellent mouvement pour rendre l'activité organique à une zone pulmonaire primitivement enflammée.

Le traitement devra être conduit avec une grande prudence, en s'inspirant de la tolérance du sujet et de ses réactions.

V. — Le point le plus curieux peut-être de notre technique est l'adaptation de la Gymnastique respiratoire à la cure de la *tuberculose pulmonaire au début*[1].

Nous avions été frappés de l'inégal résultat de la cure d'air et des échecs, dus, selon nous, au mauvais fonctionnement du thorax. Or, envoyer dans un sanatorium un malade qui ne sait pas respirer est aussi inefficace que de lui faire avaler une pilule non absorbable; entourer un malade d'un bon air qui ne pénétrera pas dans la poitrine est une tentative stérile. La majeure partie des bacillaires ne sait pas respirer; tout le démontre : l'épreuve de la respiration nasale, la mensuration qui donne une course ridicule, le bredouillement sous-claviculaire, les graphiques. Il faut donc recourir à la Gymnastique respiratoire.

Les travaux si intéressants de Knopf semblaient permettre l'emploi, chez les bacillaires non fébriles et indemnes d'hémoptysie, de la technique ordinaire. Il n'en est rien : la Gymnastique respiratoire, pratiquée comme chez les prétuberculeux, provoque des réactions terribles, des quintes de toux tenaces et rebelles; aussi comprend-on que Jaccoud, dans ses leçons classiques sur la curabilité et le traitement de la phtisie pulmonaire, ait jadis rejeté cette méthode.

Nous avons pu heureusement tourner la difficulté. *Pour traiter les tuberculeux au début par la Gymnastique respiratoire, l'exercice doit s'adresser d'abord aux parties saines, en respectant les régions malades.* Tardivement et prudemment, les zones atteintes seront sollicitées à recouvrer leur fonctionnement physiologique; et là, plus que jamais, nous pouvons répéter : *la Gymnastique respiratoire sera médicale ou elle ne sera pas.*

Un exemple nous permettra d'ailleurs de préciser notre technique.

Supposons un jeune homme ayant sous la clavicule gauche quelques craquements. Dans les quatre premières semaines, on se bornera, dans des séances courtes, faites, tous les deux jours, en évitant toux et fatigue, à lui apprendre les règles physiologiques de la respiration et à lui faire faire des respirations diaphragmatiques d'abord superficielles, puis de plus en plus profondes. Chaque séance comprendra progressivement trois, cinq, huit, dix, douze, quinze respirations. Les plus grands ménagements sont de règle. A la fin de la quatrième semaine, on commencera à lui faire des mouvements passifs légers, lents, peu étendus, du bras droit, accompagnés de respiration diaphragmatique, tandis que le bras gauche reste collé au corps. Les séances, répétées à ce moment deux fois par semaine, seront courtes et comprendront alors de un à cinq mouvements, répétés de deux à dix fois au plus; le sens clinique règle la progression.

Après deux mois environ, les séances seront facilement tolérées; alors, prudemment, un mouvement passif, commencé et répété quatre fois avec le bras droit, sera exécuté une fois avec le bras gauche, mais avec une course restreinte. Plus tard, les mouvements passifs seront exécutés alternativement avec le bras droit seul, alternativement avec les deux bras. Comme dans les maladies aiguës, le mouvement à oscillations inégales ou alternatives sera remplacé par le mouvement à oscillations progressives. Vers la fin du troisième mois quelques mouvements passifs bilatéraux d'emblée pourront être exécutés.

Nous avons l'habitude, chez nos bacillaires, de ne pas faire faire de mouvements actifs; les respirations simples et les mouvements passifs suffisent à leur redonner la vitalité respiratoire, et au moins à les mettre à même de bénéficier des bienfaits de la montagne. Une fièvre légère, oscillant autour de 38°, n'est pas une contre-indication; une première séance peut être faite quarante-cinq jours après une hémoptysie. Employée avec prudence, la Gymnastique respiratoire ne saurait être un danger.

Enfin, nous utilisons la réaction et l'envie de tousser que provoque la Gymnastique respiratoire pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire : autant le prétuberculeux est vaillant et supporte bien cet exercice salutaire, autant le bacillaire sent rapidement venir la toux. Cette sensation, que le médecin doit apprécier, est suffisante pour indiquer qu'il y a lésion du poumon.

***

Indiquons maintenant en résumé, dans leurs grandes lignes, d'après nos observations déjà suffisamment nombreuses, les résultats indéniables obtenus. Des communications isolées en donneront les détails.

Les convalescences sont raccourcies; l'activité organique reparaît, l'accroissement en poids est rapide, souvent considérable.

Dans les maladies aiguës des voies aériennes, l'état général s'améliore, les phénomènes congestifs régressent, le pouls diminue de fréquence, la diurèse s'installe, les signes stéthoscopiques ne persistent pas après la défervescence.

L'amaigrissement de la cachexie du gros ventre est parfois comme jugulé; le poids, d'abord stationnaire, augmente ensuite très irrégulièrement dans une première phase de nutrition saccadée, puis l'organisme prend son essor. Les arrêts de nutrition des nourrissons peuvent guérir très rapidement.

Les troubles nerveux, palpitations, oppression, tendance à la syncope de la pseudo-hypertrophie du cœur de croissance, s'atténuent progressivement.

Dans la tuberculose au début, quelquefois l'amaigrissement s'atténue, les microbes d'infection secondaire diminuent de nombre, les sueurs régressent; mais, malgré quelques faits favorables, nous voulons attendre encore de nouveaux résultats pour nous prononcer sur ce point capital. Nous concevons surtout la cure de rééducation comme une cure précédent celle des sanatoria et en augmentant l'efficacité.

La Gymnastique respiratoire nous semble devoir permettre d'éviter la tuberculose. L'adénoïdien opéré et non guéri, l'adolescent malingre, l'enfant pâle et chétif est

1. Edgard Hirtz, au Congrès de Naples du 25 Avril 1900, avait montré les modifications obtenues sur les graphiques par la compression de la partie inférieure de la loge thoracique. Dans une lettre fort courtoise, le médecin de Necker nous a adressé à ce sujet une réclamation de priorité. Cette réclamation n'invoque qu'une pratique antérieure sans nous donner d'indication bibliographique; nous ne pouvons donc que mentionner le fait. D'ailleurs, E. Hirtz se servait de la constriction du thorax chez les tuberculeux, sans y adjoindre les pratiques de gymnastique respiratoire.

1. Voir Lagarde. — *Thèse*, Paris, Juillet 1904.

métamorphosé. Les joues se colorent, le teint s'éclaircit, l'appétit augmente, l'état général s'améliore, la poitrine se développe, s'élargit et bombe; l'immobilité sous-claviculaire, première origine des désastres, ainsi que le proclamait il y a plus de vingt ans déjà le professeur Jaccoud[1], est remplacée par un jeu thoracique suffisant qui passe rapidement de 4 à 7, 9 ou 11 centimètres; tout danger semble écarté; des accroissements en poids de 2 à 5 kilogs sont fréquemment relevés.

En dehors de ces résultats généraux, il faut appeler l'attention sur trois points particuliers qui ont leur importance.

De petits *malades constipés* ont retrouvé, avec la respiration complète, la régularité des fonctions intestinales, si bien qu'il nous semble y avoir une *constipation diaphragmatique*, complication de l'insuffisance du diaphragme.

Chez certains sujets restés trop petits, le développement en largeur s'accompagne quelquefois de l'accroissement de la taille. Il nous semble donc bien qu'il existe un *nanisme adénoïdien* curable par la Gymnastique respiratoire.

D'autre part, un grand nombre de petits malades nous arrivent apathiques, paresseux, distraits, incapables de fixer leur attention. Or, il semble bien, comme Maurel (de Toulouse) l'a observé, que la Gymnastique respiratoire amène, avec le développement du thorax, la régression des troubles nerveux, en un mot la guérison complète de ces petits *neurodysthéniques*. Des recherches complémentaires sont indispensables encore, mais en l'absence de toute tare héréditaire, l'examen complet des petits nerveux devra dorénavant comporter l'examen anatomique et fonctionnel et la mensuration du thorax.

Nous ne voulons pas insister sur quelques résultats accessoires, comme l'atténuation de la fatigue des chanteurs ou la correction du chevauchement des incisives : ils sont trop spéciaux pour une étude générale.

Pour les affections spasmodiques, comme l'asthme, nous ne pouvons que rappeler les excellents résultats de Reymond (de Genève). Nous espérons arriver dans la coqueluche à des résultats appréciables.

Enfin des recherches sur la chlorose et les chloro-anémies[2], sur la prophylaxie de la tuberculose dans l'armée sont entreprises; nous les publierons bientôt.

* * *

La Rééducation respiratoire n'est pas, scientifiquement, une méthode isolée[3] : elle est une des branches de la Physiothérapie dont les médecins constatent chaque jour les succès grandissants; mais on peut dire déjà que, de toutes les méthodes physiothérapiques, elle est celle dont le champ est le plus vaste.

Tous les esprits, assurément, ne sont pas prêts à admettre les bienfaits d'une méthode aussi simple et purement physiologique. La Gymnastique respiratoire n'a pour elle ni les grandes phrases sonores, ni les appellations étranges, ni les théories compliquées; elle peut se passer de l'attirail de la mécanothérapie : elle fait simplement appel aux forces de la nature. Mais elle vaincra toutes les résistances, car elle a pour elle la puissance irrésistible de la vérité : c'est une thérapeutique efficace et puissante.

Même si la Gymnastique respiratoire bornait son action à raccourcir les convalescences, à changer le pronostic si noir des bronchopneumonies infantiles, à combattre l'hyposystolie des cardiaques, l'hypostase des alités, à prévenir les scléroses du poumon, son champ d'action serait déjà grand; mais elle est une méthode plus vaste : systématisation scientifique de la cure d'air, elle est le traitement spécifique de la prévention de la tuberculose, elle peut même améliorer certaines formes de tuberculose au début.

A propos du traitement physiothérapique de la tuberculose, notre éminent maître le professeur Jaccoud a écrit que la cure d'air a pour résultat, en fin de compte, « une gymnastique méthodique, inconsciente, mais régulière et constante de l'appareil respiratoire, qui est maintenu sans fatigue au maximum de de l'activité fonctionnelle ». L'action de la Gymnastique respiratoire est identique, mais bien plus méthodique. Aussi, peut-on compter sur la stabilité de ces résultats : dirigée médicalement, elle fera disparaître dans un avenir prochain les tristes hécatombes d'adolescents[1].

* * *

En terminant cet exposé général, il nous semble utile d'en résumer les principales conclusions :

1° Le fonctionnement physiologique et suffisant de l'appareil respiratoire est nécessaire à la conservation de la santé;

2° Les fautes de physiologie respiratoire arrêtent le développement du thorax, prédisposent aux maladies aguës et chroniques de la respiration, particulièrement à la tuberculose pulmonaire;

3° Le mauvais fonctionnement de l'appareil respiratoire retentit sur l'état général; il est une des causes des arrêts de nutrition (cachexies infantiles, convalescences difficiles, dénutrition tuberculisable des adolescents);

4° L'insuffisance respiratoire disparait quand elle est traitée par la rééducation et la gymnastique respiratoire;

5° Les exercices de respiration n'auront d'effet utile que dans les conditions suivantes :

a) Il n'y aura aucun obstacle anatomique à la respiration (végétations adénoïdes, crêtes de la cloison, etc...);

b) Les exercices seront dirigés par le médecin lui-même, sous le contrôle des indications cliniques, de l'auscultation et de la mensuration;

c) Les anciennes méthodes (gymnastique générale ou locale, emploi de machine Zander, etc...) ne sauraient donner qu'un développement musculaire, bien différent du but à atteindre.

1. « L'inertie plus ou moins complète des parties supérieures du poumon est la condition la plus favorable au développement des tubercules, et la cause de la localisation initiale de la lésion au sommet », d'après Jaccoud.

2. Voir Maurel. — « Traité de l'hypobématose ».

3. Il suffit de rappeler les beaux travaux de Lagrange sur « la Rééducation du cœur », de Maurice Faure sur « la Rééducation des tabétiques et des spasmodiques », de Paul-Émile Lévy sur « la Rééducation de la volonté ».

1. Service et laboratoire de M. le professeur Hayem. Dispensaire antituberculeux du Ier et IIe arrondissement.

MÉDECINE PRATIQUE

SUR UN NOUVEAU PRODUIT MERCURIEL LE LÉVURARGYRE

Note préliminaire de M. L. JULLIEN
Chirurgien de Saint-Lazare.

J'ai à cœur de faire connaître les premiers résultats obtenus dans mon service par l'emploi d'un produit nouveau, le « lévurargyre », que mon ami de longue date, M. Henri Stassano, me présenta au mois de Décembre dernier, en me donnant tous les détails sur sa préparation. Je lui laisse la parole :

« Le lévurargyre », me dit-il, est le nucléoprotéide mercuriel extrait de levures de bière accoutumées à végéter dans un moût additionné de bichlorure de mercure.

« Par suite d'une lente et graduelle adaptation, ce puissant toxique devient pour la levure un aliment minéral. Il s'y combine à l'acide nucléinique pour former avec les bases xanthiques et de l'albumine le noyau même des levures.

« C'est aussi sous cette même forme de combinaison nucléinique que le mercure, introduit dans la circulation, est retenu par l'endothélium vasculaire des tissus et par les leucocytes[1]. Par suite, c'est certainement la forme de combinaison mercurielle la moins toxique, et très vraisemblablement celle qui doit convenir le mieux à l'emploi thérapeutique de ce médicament.

« Ce métal se trouve dans le « lévurargyre » à l'état de mercure organique ou dissimulé, c'est-à-dire non décelable immédiatement par les réactifs signalétiques du mercure minéral.

« Dans l'hématogène du jaune d'œuf, qui est certainement le composé ferrugineux le plus assimilable (Bunge, Salkowski), le fer se trouve dans ce même état dissimulé et de combinaison nucléinique. De même que l'hématogène, le lévurargyre est un composé métallo-organique formé par l'activité chimique de la cellule vivante.

« Schwickerath (de Bonn) a bien cherché à combiner *in vitro* plusieurs oxydes métalliques, celui du mercure entre autres, à l'acide nucléinique. Ses produits présentent, sans aucun doute, un progrès sur les albuminates, peptonates et caséinates métalliques qui ne sont que de simples juxtapositions d'albuminoïdes et de métaux; mais ces produits nouveaux de Schwickerath ne peuvent guère être considérés comme de véritables combinaisons chimiques.

« D'ailleurs, au contraire du « lévurargyre », ils ne jouissent pas de tous les caractères des composés organo-métalliques[2].

« Le mercure se trouve dans le « lévurargyre » en proportion de beaucoup inférieure à celle que l'on rencontre dans les autres composés mercuriels employés en médecine. Cependant cela ne peut nuire à son efficacité curative si ce qu'il y a de mercure métal dans le « lévurargyre » est entièrement absorbé et plus longtemps retenu par les tissus.

« C'est dans ce sens qu'il faut en entreprendre la comparaison avec les autres produits mercuriels dans une étude méthodique. »

* * *

Tenté par ces arguments, avec l'aide de mes excellents internes, MM. Ambrosi et Belgodère, nous avons fait emploi du nouveau médicament dans un certain nombre de cas de syphilis de gra-

1. Stassano. — « Le rôle du noyau des cellules dans l'absorption ». *Comptes-rendus de l'Academie des sciences*, 25 Juin 1900. — « Sur les combinaisons des nucléines avec les composés métalliques, les alcaloïdes et les toxines ». *Comptes-rendus de l'Academie des sciences*, 1900, 2 Juillet.

2. M. Adrian, dans une récente communication à la *Société de therapeutique* (22 Juin 1904) a signalé les caractères qui distinguent le « lévurargyre » des produits de Schwikerath.

vité moyenne. Le traitement consista à injecter tous les matins 2 centimètres cubes d'une solution à 1/100 dudit nucléo-protéide, et, tout en nous défendant de donner dès maintenant des conclusions définitives, nous pouvons déjà mettre en relief quelques données intéressantes :

1° L'injection du « lévurargyre » en solution légèrement alcaline est non seulement bien tolérée, mais presque totalement indolore et ne laisse aucune trace;

2° Le « lévurargyre » agit bien sur les accidents spécifiques cutanés et muqueux : plusieurs malades, parmi lesquels une femme B..., atteinte d'une éruption de grosses papules, furent assez vite améliorés et guéris;

3° L'état général viscéral, mesuré au début de l'infection par les dimensions de la rate et du poids du corps, ne tarde guère à s'améliorer.

La rate de la même femme B..., qui mesurait 8 × 7 centimètres le 12 Décembre, ne mesurait plus, le 29 Janvier, que 5 × 5 centimètres. Chez une autre, G..., en puissance de chancre syphilitique, nous avons vu le poids du corps monter de 50 kil. 700 à 56 kil. 100, du commencement de Décembre au 4 Février. Une femme M..., présentant les mêmes accidents, a augmenté de 50 kil. 700 à 54 kil. 100 en un mois, du 5 Janvier au 7 Février. Chez L..., en pleine période d'accidents secondaires, de 58 kil. 200 le poids passe à 63 kil. 500, du 12 Décembre au 4 Février.

Nombre d'autres cas nous ont donné des résultats analogues. Ce rehaussement de la nutrition générale était à prévoir et semble dû aux propriétés reconstituantes du « lévurargyre » communes à tous les nucléides, ces composés si riches en phosphore et en bases azotées organiques.

Je bornerai là ces premiers renseignements, que je compléterai à la suite des résultats obtenus dans une seconde série de malades actuellement en expérience. Toutefois, je dois constater qu'ils sont très encourageants.

VII° CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLOGIE

Bordeaux, 1-4 Août 1904.

La séance d'ouverture du VII° Congrès international d'otologie a été inaugurée par un intéressant discours de *M. Moure*, qui a retracé, en termes excellents, l **Histoire de l'otologie française**.

L'histoire de l'otologie française est instructive et peu connue; elle date seulement de 1683, année où Duverney publia un *Traité des organes de l'ouïe*; il y décrivait la structure de l'oreille et les maladies de cet organe. Des planches accompagnent cet ouvrage; elles sont remarquables et montrent l'esprit de minutieuse attention dont l'auteur fait preuve dans l'étude de cet organe délicat et de connaissance si difficile.

Ce n'est qu'un siècle plus tard, en 1786, que paraît un autre *Traité des maladies des oreilles* ; on y trouve, il est vrai, le cumul des maladies des yeux et l'auteur, un abbé, Desmonceaux, s'occupe surtout de la sécheresse et de l'humidité du tympan. Desmonceaux insiste aussi sur le rôle des trompes d'Eustache; de plus, il imagine des modèles de cornets acoustiques. Ces cornets ont été, depuis, maintes fois reproduits, décorés de noms pompeux, de titres alléchants ; seul le nom de l'auteur était oublié : d'autres que l'Amérique ont eu leur Vespuce.

Entre temps, Guyot, fameux maître de poste de Versailles, avait, en 1724, imaginé le cathétérisme de la trompe. C'est lui qui présenta à l'Académie de médecine l'instrument, depuis, il est vrai, bien amélioré, qui devait amener dans la thérapeutique des maladies de l'oreille une véritable révolution. Cependant, à une époque où la cocaïne était inconnue, le cathétérisme buccal était d'une exécution difficile. L'esprit pratique d'un chirurgien anglais, Cleland, y substitua, en 1741, le cathétérisme nasal.

Nous étions déjà entrés dans le siècle dernier lorsque Anton Saissy, médecin lyonnais, présenta, en 1814, à la Société de médecine de Bordeaux, un ouvrage *Sur les maladies de l'intérieur de l'oreille*.

Il n'était que juste de citer les noms, un peu oubliés aujourd'hui de ces premiers pionniers, qui ont tenu en quelque sorte l'Otologie sur le berceau et guidé ses premiers pas. Après eux s'ouvre une ère nouvelle ; désormais la science est née et son allure va révéler la vraie déesse.

En 1821, paraît l'important ouvrage d'Itard. C'est là le fruit de vingt ans d'expériences et de recherches patientes faites sur un terrain des plus favorables, l'Institution des sourds-muets de Paris. Son retentissement fut grand en Angleterre et en Allemagne; il révéla la science otologique à ces deux pays où elle était encore dans les limbes.

Puis Deleau et Blanchet succèdent bientôt à Itard. Deleau publie, en 1838, son *Traité du cathétérisme de la trompe d'Eustache*, et ses études éclairent les affections tubaires, le cathétérisme et le bougirage de la trompe.

Blanchet, en 1848, fait paraître son ouvrage *Sur les maladies de l'oreille interne, les perforations du tympan et ses moyens curatifs*. Puis il communique à l'Académie ses ingénieuses études renouvelées d'Itard et habilement variées sur la gymnastique auditive et vocale afin de développer l'ouïe et la voix chez les sourds-muets.

A la suite de missions qui lui furent confiées dans les pays étrangers, Blanchet, élargissant encore sa méthode, veut grouper les sourds-muets, les faire vivre de la vie commune et désormais parler entre eux, au lieu de les condamner à l'isolement cruel et stérile d'autrefois.

Citons encore Triquet et Hubert Valleroux dans cette brillante pléiade d hommes qui, vers 1850, avaient le courage, rare alors chez les médecins, de braver l'injuste discrédit qui frappait l'otologiste.

Les hommes qui suivent nous précèdent de bien peu, certains viennent à peine de disparaître et il devient délicat de porter sur eux et leur œuvre un jugement impartial et définitif. C'est d'abord Bonnafon, et le traité qu'il publia, en 1860, sur les *Maladies de l'oreille* ; c'est Ménière père, et son étude sur la maladie et le syndrome qui portent justement son nom. C est R. Calmette, brusquement enlevé à la Science avant d'avoir réalisé les grandes espérances qu'il faisait concevoir; mais il ne mourait pas tout entier, il laissait des successeurs dignes de lui et qui devaient aller loin dans la voie par lui si brillamment tracée.

Un nom m'a échappé au cours de cette énumération déjà longue, mais vous l'avez tous prononcé : c'est celui d'un homme qui appartient à cette génération aujourd'hui disparue, mais qui, heureusement pour ses amis, plus heureusement encore pour notre Science, vit toujours et travaille avec nous, c'est M. Gellé père, à qui la physiologie de l'oreille doit de si nombreux et si importants travaux. Je tiens à le proclamer, sans souci des résistances de sa modestie : il est le trait d'union entre nous et cette grande génération des auristes qui ont mis hors de pair et illustré toute notre spécialité dans la seconde moitié du XIX° siècle. Et je suis personnellement heureux de lui souhaiter, au nom de tous, longue vie et fécond travail.

* * *

La première question mise à l'ordre du jour était : **Choix d'une formule acoumétrique simple et pratique.** Le rapport unique fut fait par *MM. Politzer, Gradenigo et Delsaux.*

La deuxième question était intitulée : **Diagnostic et traitement des suppurations du labyrinthe.** — *M. BRIEGER* (de Breslau), *rapporteur.* — La trépanation totale peut amener la guérison spontanée de la suppuration labyrinthique. Mais, dans d'autres cas, et ils ne sont pas rares, la suppuration, latente jusqu'au moment de l'opération, devient manifeste par elle et provoque une méningite fatale. La trépanation radicale, si elle s'arrête devant un labyrinthe suppuré, peut rendre le cas plus grave qu'il n'a été auparavant. Les indications pour l'ouverture du labyrinthe malade varient suivant les cas.

Le rapporteur passe en revue les indications de l'ouverture du labyrinthe dans l'*otite moyenne aiguë* et dans l'*otite moyenne chronique*. Il décrit ensuite la manière d'ouvrir un labyrinthe.

Technique de l'ouverture du labyrinthe. — Tant que l'élimination totale du foyer de suppuration est impossible, le but du traitement est la transformation de l'empyème labyrinthique fermé, plus ou moins dangereux, ne communiquant pas ou communiquant peu par des fistules relativement étroites avec l'oreille moyenne, en une suppuration ouverte du labyrinthe de nature plus bénigne. L'ouverture du labyrinthe doit être exécutée de façon que l'extraction des séquestres, des cholestéatomes, etc., puisse se faire aussi radicalement que possible.

Quand il n'existe pas de fistules, on ouvre le labyrinthe par l'endroit où généralement il se fait des communications entre l'oreille moyenne et le labyrinthe. Conformément au rôle que jouent les désordres statiques dans la maladie, l'ouverture commence généralement par le conduit horizontal. Le plus souvent, quand par cette voie une suppuration vestibulaire est reconnue, il faudra ajouter une ouverture plus large du vestibule par excision de l'étrier et agrandissement de la fenêtre vestibulaire.

L'ouverture seulement du canal semi-circulaire n'est pas suffisante, ainsi que des examens anatomiques l'ont démontré, pour effectuer le drainage du labyrinthe dans l'oreille moyenne. Si les symptômes labyrinthiques ne disparaissent pas après l ouverture du vestibule, et si l'examen fonctionnel démontre une altération plus ou moins complète du limaçon, il faut ouvrir le limaçon par le promontoire. S'il existe une fistule entre le promontoire et le limaçon, il faut avancer par cette voie.

Dans les cas d'abcès extra-dural profond de la paroi postérieure du rocher et d abcès du cervelet, si leur origine labyrinthique est reconnue par l'opération, on peut ouvrir le vestibule par derrière, après avoir abattu le canal supérieur et, si nécessaire, le canal inférieur. Outre le danger d'une lésion du sinus pétreux supérieur, il faut surtout compter avec la possibilité de blesser le golfe de la jugulaire si elle est haut située.

Le choix de l'instrument (gouge, fraise) pour ouvrir le labyrinthe est indifférent. L'emploi de l'adrénaline facilite la reconnaissance de l'état de la paroi labyrinthique, surtout de la région fenêtrée.

Les soins post-opératoires ne diffèrent pas, par le fait de l'ouverture du labyrinthe, de ce qui est en usage après la trépanation radicale. Tant que le drainage est nécessaire, il importe de tenir largement ouvertes les cavités du labyrinthe (tamponnement léger).

Effets de l'opération. — La guérison est complète si l'affection de la cavité arachnoïde est susceptible de régression ; parfois on obtient un arrêt temporaire, même dans le cas de méningite suppurée bien établie. Dans les cas qui guérissent, les troubles de l'équilibre rétrocèdent lentement, parfois plus tard que le nystagmus qui les accompagne. Le pouvoir auditif se perd dans la grande majorité des cas, ou immédiatement après l'ouverture du labyrinthe ou plus tard.

Von STEIN (de Moscou) *co-rapporteur.* — L'épreuve acoustique seule de l'ouïe ne dénote pas toujours la présence de l'affection purulente du labyrinthe parce que nous n'avons pas encore de méthode acoustique tout à fait sûre pour diagnostiquer les lésions unilatérales, surtout chez les enfants.

Dans tous les cas de *labyrinthitis purulenta*, les troubles statiques ou dynamiques sont plus ou moins prononcés chez les adultes et chez les enfants même lorsque l'affection a un caractère partiel et superficiel.

Il faut distinguer la *paralabyrinthitis* (purulente ou une autre forme), dans laquelle le processus se localise dans la capsule osseuse, de la *périlabyrinthitis* (purulente ou autre), où le pus ou un autre exsudat est renfermé dans l'espace périlymphatique, la capsule osseuse étant ouverte ou fermée, et de l'*endolabyrinthitis* (purulente ou autre), dans laquelle le pus ou un autre exsudat se forme dans l'espace *endolymphatique*.

La combinaison de ces trois modifications donne la *labyrinthitis* ou la *paralabyrinthitis*.

Dans la *paralabyrinthitis*, les troubles de coordination ne se manifestent pas ; ils sont plus ou moins marqués dans la *péri-endolabyrinthitis*.

Le secours de la chirurgie est plus ou moins en rapport avec les subdivisions mentionnées ci-dessus. Malheureusement, il est très difficile, faute de symptômologie nette, de déterminer à l'avance l'étendue de la lésion. La nécrose du labyrinthe se manifeste toujours par des troubles labyrinthiques.

L'ablation des os du labyrinthe nécrosé doit s'opérer graduellement, avec soin, surtout chez les enfants, afin d'éviter de blesser l'artère carotide.

Dans la plupart des cas d'*endolabyrinthitis purulenta*, il suffit d'ouvrir le vestibule, de cureter légèrement, de saupoudrer d'iodoforme et de faire des pansements quotidiens.

Dans les affections périlabyrinthiques, lorsque la capsule osseuse est ouverte, on ne doit pas ouvrir les canaux semi-circulaires membraneux si l'on n'est pas

sûr de la présence du pus dans l'espace endolympbatique.

M. DUNDAS GRANT (de Londres), *co-rapporteur.* — Il est certain qu'on a souvent passé sous silence la suppuration du labyrinthe, soit parce qu'on n'y avait pas pensé, soit parce qu'on n'avait pas cherché à la constater. Jansen et Lucae en ont découvert la fréquence relative. Les statistiques récentes de Whitehead indiquent une fréquence moins grande. La mortalité, de 50 pour 100 dans les cas non opérés, est réduite par l'opération à environ 20 pour 100.

Des statistiques indiquent le grand nombre de cas où des sujets atteints de suppuration du labyrinthe meurent de *méningite* (Jansen, 62 pour 100; Whitehead, 36 pour 100 de décès).

Heine évalue 42 pour 100; Whitehead, 27 pour 100, la fréquence des cas où la méningite otogène fatale résulte d'une suppuration du labyrinthe.

Comme déduction pratique, le rapporteur estime que le traitement d'une méningite séreuse doit comprendre (après l'opération mastoïdienne radicale), en plus de la ponction lombaire, l ouverture du labyrinthe.

Hinsberg évalue 12,5 pour 100; Whitehead, 54 pour 100 la fréquence des cas où la suppuration du labyrinthe est due à un abcès cérébelleux.

La fréquence des cas où l'abcès cérébelleux est dû à une carie pétreuse envahissant généralement le labyrinthe est estimée par Okada à 65 pour 100; par Whitehead à 71 pour 100.

Les autres abcès cérébelleux sont dus à une phlébite du sinus.

Dans les cas d'abcès cérébelleux sans phlébite du sinus, on doit donc effectuer un drainage par une ouverture pratiquée dans la paroi médiane antérieure de l'antre et évider le labyrinthe ou tout au moins l'examiner avec soin.

Prophylaxie. *Pour éviter la suppuration du labyrinthe* on pratique un traitement soigneux des suppurations tant aiguës que chroniques de l'oreille moyenne.

Ne pas différer l'opération radicale mastoïdienne, surtout si le malade éprouve des vertiges, vomissements, maux de tête ou nystagmus.

On évitera, en faisant l'opération mastoïdienne, d'endommager involontairement le canal semi-circulaire externe; diminuer aussi la contusion en employant la fraise rotatoire autant que possible et des ciseaux très aiguisés.

Pour découvrir une labyrinthite le plus tôt possible, il faut: avant l'opération mastoïdienne, étudier l équilibre du malade, le nystagmus, etc. Vérifier sa capacité d'entente pour différents sons, au moyen des conducteurs à air et osseux (ne pas se laisser influencer par l'épreuve de Weber).

Pendant l'opération mastoïdienne, examiner soigneusement les parties où le labyrinthe se trouve actuellement affecté (canal semi-circulaire externe, fenêtres ovale et ronde, etc.). Dans ce but, enlever aussi complètement que possible la paroi extérieure de l'attique (partie de la cavité tympanique située au-dessus du vestibule) et de l éperon du facial, employer une lumière puissante et effectuer l hémostase complète au moyen d'adrénaline. Se méfier de la présence d'une suppuration du labyrinthe s'il y a vertige, vomissements ou nystagmus qui ne puisse être attribué aux modifications constatées dans les cavités de l'oreille moyenne.

Après l'opération mastoïdienne, soupçonner la suppuration du labyrinte si les symptômes de maux de tête, de pyrexie, de vertige, de vomissements ou de nystagmus persistent ou apparaissent.

Les indications pour l'opération sont en général la certitude de la présence de pus dans le labyrinthe. On se basera surtout sur les graves symptômes labyrinthiens que l'opération mastoïdienne n'explique ni ne guérit, surtout s'il y a du pus dans la fenêtre ovale ou une raie noire venant du canal circulaire et visible au travers; sur la présence ou la menace des symptômes de méningite, d'abcès cérébelleux ou cérébral, ou d'un abcès extra-dural de grandes proportions dû à une suppuration du labyrinthe.

D'autres fois on se laissera guider par des modifications locales découvertes par l opération, telles qu'une fistule indéniable et la suppuration.

La surdité nerveuse (nerve deafness) peut être causée par une lésion inflammatoire mais non suppurative du labyrinthe (Heine), et n'est donc pas, en elle-même, une indication probante.

Sur les changements pathologiques du labyrinthe dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne. — *M. Politzer* (de Vienne) fait un exposé général sur les changements pathologiques qui se produisent dans le labyrinthe au cours des suppurations graves de l'oreille moyenne. D après une série d'observations cliniques et de recherches histologiques faites sur les mêmes sujets, il démontre que les altérations pathologiques dans le labyrinthe à la suite des otites suppurées chroniques sont plus fréquentes qu'on ne l'a cru jusqu'à présent. Il pense qu'il faut rectifier certaines opinions acceptées jusqu'à ce jour sur les épreuves fonctionnelles auditives dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne.

Suppuration du labyrinthe. — *M. Rudolf Panse* (Dresde Neustadt) montre des préparations et des dessins originaux de dix cas de suppuration du labyrinthe.

L'infection s'était faite une fois par propagation d'une méningite à l'acoustique et à l'aqueduc du limaçon; quatre fois par propagation d'une suppuration de la caisse aux fenêtres ovale et ronde, quatre fois par la fenêtre ovale seule, et peut-être aussi dans l'un de ces cas. par une fistule d'un canal semi-circulaire; deux fois par la paroi latérale et sans doute aussi par les fenêtres, car des séquestres occupaient la plus grande partie de la paroi labyrinthique.

Ces deux cas guérirent par l'opération radicale après élimination de séquestres; dans l'un il y eut paralysie faciale. Un malade succomba à une pyohémie concomitante; un autre à un abcès du cervelet dû à une suppuration de l'acoustique; six enfin par méningite due à une propagation par l'acoustique et simultanément, dans un cas, par l'aqueduc du limaçon.

Trois cas de nécrose du limaçon terminés par élimination spontanée. — *M. Escat* (de Toulouse). La première observation, présentée par M. Escat (de Toulouse) a trait à un homme de vingt-neuf ans, otorrhéique depuis l'âge de quinze ans; le limaçon reconnu dans le conduit lui eulevé avec une pince; le malade guérit complètement mais resta complètement sourd du côté lésé.

La deuxième observation concerne une femme de trente-trois ans, otorrhéique depuis la première enfance; après divers curettages de la caisse, elle élimina un limaçon incomplet réduit à ses deux spires internes; la cicatrisation de l'otorrhée survint seulement quelques années après. Du côté affecté la surdité est absolue.

Le troisième cas enfin présente un intérêt spécial: il s'agit d'un jeune homme de vingt et un ans qui, en pleine scarlatine, présenta tous les signes d une labyrinthite aiguë avec intégrité absolue de la caisse du tympan constatée par l'examen au miroir. Après suppuration secondaire et tardive de la caisse le limaçon nécrosé fut éliminé en totalité et ramené par une injection. Dans ce cas il paraît s'agir d'une nécrose secondaire à une thrombose septique de l'*artère cochléaire propre* dont l'autonomie territoriale a été bien démontrée par Siebenmann; on comprend ainsi que le vestibule et les canaux semi-circulaires desservis par les autres branches de la *cochléaire commune*, branche de l auditive, aient pu être respectés et n aient donné lieu qu'à des troubles de l'équilibre atténués et transitoires.

* * *

La troisième question mise à l'ordre du jour était **Technique de l'ouverture et des soins consécutifs de l'abcès cérébral otogène.** — *M. Herman KNAPP* (de New-York), *rapporteur*, décrit pour ouvrir l'abcès deux méthodes opératoires:

1° Par le crâne avec un trépan à couronne, ou avec des gouges (Méthode des chirurgiens).

2° Par l'oreille. Recherche de la voie suivie par l'infection et ablation de tout tissu malade par l'évidement total des cavités de l'oreille moyenne. Entrée dans le crâne par le toit de la caisse et celui de l'antre (Méthode des auristes).

La découverte du cervelet se fait par une incision le long du bord postérieur de la mastoïde jusqu'au coude supérieur du sinus sigmoïde, prolongée le long du sinus latéral. S'il y a des phénomènes locaux de sensibilité, de motilité, ou des symptômes sensoriels, comme l hémianopsie, l'aphasie, etc., on ouvrira le crâne à l endroit indiqué par ces symptômes, au-dessus de l'entrée du méat externe. L'oreille est traitée à part.

L'évacuation du pus doit être complète, ce qui sera le cas si on laisse couler le pus tout seul, pourvu que l'ouverture soit assez large. Après l évacuation, on pourra explorer l intérieur de la cavité avec le doigt bien stérilisé. Un instrument fort utile pour examiner les parois de la cavité de l'abcès est l'encéphaloscope, inventé dernièrement par Fred. Whiting, de New-York. Le maniement de ce spéculum du cerveau ressemble au maniement du spéculum pour méat externe et tympan.

M. Ricardo BOTEY (de Barcelone), *co-rapporteur*, fait remarquer que les collections purulentes intra-encéphaliques d'origine otique sont presque toujours péripétreuses et ne se manifestent que très rarement par des symptômes bien définis.

Sans attendre l'apparition des signes de certitude ou de grande probabilité, on doit agir le plus tôt possible en choisissant un procédé grâce auquel on puisse pénétrer dans la fosse cérébrale moyenne ou dans la postérieure. Ce procédé est mastoïdien ou temporo-mastoïdien selon les circonstances.

On commencera toujours l'opération par l'ouverture de l'apophyse et de la caisse, et de là ou pénétrera dans la cavité cranienne, soit en haut, soit en arrière, en ouvrant, s'il est nécessaire, l'écaille du temporal à sa partie la plus inférieure et le plafond de l'antre ou la paroi supérieure du conduit à sa partie la plus externe.

Dans presque tous les cas, avant d'inciser la dure-mère et la substance cérébrale, on devra ponctionner le cerveau à travers la dure-mère intacte, dans le but de s'assurer de l'existence d'un abcès; car, une fois la dure-mère ouverte au bistouri, l'on s'expose à une infection du cerveau et de ses membranes.

Les lavages de l'abcès cérébral doivent être absolument proscrits.

Le drainage de l'abcès doit être fait avec plusieurs tubes minces de caoutchouc.

La hernie cérébrale, complication assez fréquente des abcès cérébraux, se produit plus facilement quand l ouverture dure-mérienne est large. Il faut donc que l'incision durale soit plus réduite que la perforation osseuse. L'infection des méninges et de la substance cérébrale par le pus des cavités de l'oreille est la cause principale de la hernie cérébrale; il est donc nécessaire que l'asepsie des pansements soit très rigoureuse.

La hernie cérébrale sera traitée par les soins rigoureux de propreté, par une compression modérée; et on ne fera l'ablation au bistouri de la portion mortifiée que lorsque le tissu cérébral se couvrira de bourgeons charnus.

Le pronostic de l'abcès cérébral, une fois ouvert, sera toujours réservé, car, malgré que l'on assiste assez souvent à une vraie résurrection des malades, un nombre assez grand de ceux-ci finissent par succomber tôt ou tard aux progrès de l'infection profonde.

G. Gradenigo (de Turin). Une forme spéciale de complication endocranienne est formée par l'association fréquente des trois symptômes suivants: otite moyenne purulente, avec ou sans suppuration extérieure; douleurs très intenses non seulement dans l'oreille. mais encore dans toute la moitié correspondante de la tête, avec localisation prédominante à la région temporo-pariétale; apparition, après une période de temps variant de vingt jours à deux mois après le début de l'otite, d'une paralysie ou d'une parésie de l oculo-moteur droit externe, du côté malade, sans autres phénomènes oculaires.

M. Mac Ewen (de Glascow). Dans les abcès encéphaliques otitiques, il faut non seulement traiter le foyer auriculaire, le foyer cérébral, mais pratiquer l exérèse de tout le tractus morbide qui va de l'un à l'autre. L'inobservance de cette règle est une cause fréquente de récidives.

Il est extrêmement important d'enfoncer les instruments explorateurs du cerveau avec une grande douceur; trop de brusquerie peut causer d'irréparables malheurs.

Il faut aussi savoir ne pas aller trop vite dans la succession des différents temps de l'opération. Spontanément il se fait, au niveau des lésions, des adhérences dans l'espace sous ara hnoïdien. Si, après avoir incisé la dure-mère, Mac Ewen constate l'absence d'adhérences. il laisse en place un pansement phéniqué à 1/20e pendant vingt-quatre heures et incise ensuite le cerveau; les adhérences se sont formées.

Pour la narcose il faut préférer le chloroforme à l'éther, lequel donne de l'œdème cérébral.

La pratique de l'auteur, qui est basée sur une expérience unique au monde, étonnera sans doute les lecteurs français, pour ce qui est du drainage. Il ne draine pas. Après l'incision qu'il fait aussi large que possible, il fait un lavage avec la plus grande dou-

ceur (faute de quoi ce lavage peut être désastreux), et considère que, la pression intracranienne aidant, l'expulsion du pus est ainsi totale; tout au plus quelquefois met-il une petite mèche sur le trajet, mais jamais de drain proprement dit.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Contribution à la cure chirurgicale de la méningite aiguë otogène. — *MM. Lermoyez et Bellin* (de Paris). — Quand l'inconnu d'un problème aussi ardu à résoudre que celui de la cure chirurgicale de la méningite otogène tend à se dégager, il paraît utile de mettre en évidence tous faits capables d'élucider cette question. Aussi, croyons-nous devoir rapporter ici deux faits personnels et inédits de guérison radicale de méningite otogène généralisée, obtenue en associant la craniotomie aux ponctions lombaires.

Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans, atteinte d'otorrhée ancienne, et qui, après un mois de troubles généraux vagues, présenta brusquement des symptômes de méningite aiguë généralisée : céphalée intense, raideur de la nuque, paralysie faciale, signe de Kœrnig. La ponction lombaire donna : lymphocytes, 58 pour 100 : polynucléaires, 40 pour 100.

Nous pratiquons sans tarder l'évidement large du rocher carié sur une grande étendue : la paroi labyrinthique est nécrosée ; la dure-mère très fongueuse ; mais nous nous réservons de ne la franchir que le lendemain, si les phénomènes méningés persistent. Or, le lendemain, la température revient définitivement à la normale. Le signe de Kœrnig persiste encore quelques jours. Une semaine plus tard, nouvelle ponction lombaire : lymphocytes très abondants; mais à peine 1 pour 100 de polynucléaires.

Deux semaines après, le liquide rachidien est normal.

La guérison locale fut lente, en raison de la présence d'un gros séquestre du labyrinthe dont il fallut attendre l'élimination spontanée. Aujourd'hui la guérison de la méningite s'est maintenue sans aucun trouble, dix-huit mois après le début des accidents.

Dans le second cas, il s'agit aussi d'une jeune fille de dix-neuf ans, atteinte d'otorrhée chronique depuis son enfance. A la suite d'un refroidissement apparaurent des accidents aigus, affectant le type de mastoïdite de Bezold, sans aucune complication endocranienne. Évidement large, mastoïde éburnée pleine de pus épais; dure-mère saine. Dix jours après l'opération, éclatent tout à coup des signes de méningite: céphalée intense, raideur de la nuque, vomissements, 39°. La ponction lombaire donne un liquide très trouble qui, soumis à la centrifugation, fournit une polynucléose des plus intenses. Seconde opération. Incision cruciale de la dure mère ; pas de pus dans les méninges; plusieurs explorations infructueuses du lobe temporal. On suppose que la méningite a dû se produire par voie labyrinthique. Dès le réveil disparition des symptômes de méningite. Rechute une semaine plus tard ; nouvelle ponction lombaire : liquide moins trouble, mais sortant sous forte tension; moins de polynucléaires ; lymphocytes très abondants. Amélioration. La semaine suivante, deuxième rechute; céphalée violente; raideur de la nuque ; inégalité pupillaire. Mais le liquide céphalo-rachidien redevient normal ; à partir de ce moment l'état général s'améliore, la fièvre tombe peu à peu, la céphalée reparaît par intermittences, seulement l'inégalité pupillaire persiste longtemps.

La guérison locale demande plusieurs mois, en raison de la présence d'un séquestre labyrinthique qui fut long à s'éliminer. Actuellement, huit mois après le début des accidents, la guérison est absolue à tous points de vue.

Il est donc vraisemblable d'admettre, étant donné l'intensité des accidents dans les deux cas, que les malades auraient succombé. sans notre intervention chirurgicale.

Dans le premier cas, un évidement supprimant le foyer infecté primaire, et une large craniectomie décomprimant la cavité encéphalique suffirent à amener la guérison. Dans le second cas, il nous fallut faire un véritable drainage de la cavité méningée, à la fois par voies crânienne et rachidienne.

La guérison fut obtenue plus rapidement et à moins de frais chirurgicaux dans le premier que dans le second cas. Cela peut paraître paradoxal, le tableau clinique étant beaucoup plus accentué dans le premier, mais si l'on mesure l intensité de la méningite au degré de pus contenu dans le liquide céphalo-rachidien, on verra que la seconde malade, si elle présentait, il est vrai, un type clinique plus fruste, avait cependant une suppuration méningée plus abondante ; ce qui explique que chez elle les rechutes furent fréquentes, et que certains phénomènes, tels l'inégalité pupillaire mirent très longtemps à disparaître.

Remarquons que dans les deux cas, la propagation de l'infection de la caisse aux méninges se fit par pyolabyrinthite et que la guérison fut obtenue sans trépanation du labyrinthe, en se contentant de laisser à la seule nature le soin d'éliminer le séquestre labyrinthique ; cependant les deux malades ont guéri sans conserver de troubles de l'équilibration.

De l'élément psychique dans les surdités. — *MM Boulay et H. le Marc'Hadour.* On peut décrire deux grandes variétés de surdité :

1° Les surdités *entièrement* psychiques, où l'élément psychique est tout. toute altération matérielle faisant défaut ;

2° Les surdités *partiellement* psychiques, qui comportent deux sous-variétés :

a) Celles où l'élément psychique est au *premier plan*, la lésion matérielle étant incapable par son insignifiance, sa nature ou son siège de provoquer un degré sensible de surdité.

b) Celles où l'élement psychique est au *second plan*, la lésion matérielle étant à elle seule une cause de surdité prononcée.

Les surdités entièrement psychiques et la plupart de celles où l'élément psychique prédomine rentrent dans le cadre de la surdité hystérique aujourd'hui bien connue : nous n'insistons pas sur ces faits.

Ce sont surtout les surdités du dernier groupe, celles où l'élément psychique joue un rôle de second plan que nous avons en vue dans cette étude. Ce sont peut-être les plus intéressantes en pratique pour deux raisons : 1° elles sont des plus fréquentes; 2° elles sont améliorables par le traitement.

Tantôt il s'agit d'une simple inattention du malade qui cesse de prêter l'oreille aux bruits extérieurs, convaincu qu'il ne les entendra pas ; tantôt cette inattention finit par prendre dans la psychologie inconsciente du sourd une place si importante qu'elle augmente notablement son infirmité en créant une maladie véritable de la volonté, une sorte d'impossibilité d'entendre, une *aboulie auditive*, comparable aux phobies et aux aboulies décrites et étudiées comme l'agoraphobie, par exemple.

Dans les cas où l'on ne peut modifier la lésion matérielle, cause primitive de la surdité, on peut espérer, en neutralisant l'élément psychique, améliorer l'audition. Les divers traitements proposés dans ces dernières années pour rééduquer l'audition ont précisément pour principal effet de supprimer l'élément psychique surajouté à la surdité que provoque la lésion auriculaire. Le cathétérisme, le bougirage, le massage, etc., n'agissent dans ces cas que sur l'élément psychique : croire que ces traitements améliorent l'audition en modifiant les lésions locales est le plus souvent une erreur. Si l'on démontre à un scléreux au moyen d'exercices auditifs, par exemple, qu'il entend mieux qu'il ne suppose, on supprime le côté psychique de sa surdité et l'on diminue d'autant cette dernière : mais on comprend que cette amélioration ait une limite.

Ce qui est vrai de la surdité l'est tout autant des troubles concomitants, bruits subjectifs et vertiges.

De la migraine otique. — *M. Escat* (de Toulouse). Il existe une migraine otique, homologue de l'ophtalmique ; des troubles otiques s'observent dans certains accès de migraine au même titre que des troubles ophtalmiques, parfois concurremment avec ces derniers. Outre 3 cas typiques j'ai observé de nombreux cas à contours cliniques moins précis qui peuvent être considérés comme des formes frustes du syndrome oto-migraineux.

La plupart des sujets atteints d'oto-sclérose primitive (type héréditaire, fréquent chez les arthritiques) avec signes précoces de compromission labyrinthique *sont ou ont été des migraineux.* Les accès typiques ou larvés de migraine relevés dans leurs antécédents représentent peut-être le symptôme révélateur, trop longtemps méconnu, d'un processus lent et insidieux évoluant sournoisement pendant des années pour abontir à la sclérose atrophique de l'appareil auditif, affectant toutefois quelques modalités dans sa répartition.

Tabac et audition. — *M. Délie* (d'Ypres). Le tabac exerce une action directe, élective, sur le nerf acoustique.

La nicotine crée des troubles de circulation sous l'effet d'une excitation du grand sympathique. Elle engendre ou active le développement d'une trophoneurose dont l'aboutissant est la névrite acoustique.

Il est juste de conseiller la modération dans l'usage du tabac. Il convient de prémunir contre son action spécialement nocive les personnes qui souffrent de l'oreille.

Il faut le proscrire chez les sujets en puissance de sclérose ou qui y sont predisposés par hérédité, avec d'autant plus de rigueur que les malades sont plus jeunes.

Ramollissement bulbaire avec troubles de l'équilibre. — *M. H. Bourgeois* (de Paris). L'observation rapportée par l'auteur est celle d'une femme de quarante-sept ans qui fut prise brusquement, sans perte de connaissance d'une violente douleur dans la moitié droite de la tête avec vertiges intenses, perte complète de l'équilibre, chute à droite. myosis étroit. Au repos il y avait un léger nystagmus horizontal, mais une excitation lumineuse intense, une excitation douloureuse provoquaient un nystagmus rotatoire net. L'épreuve de la pression centripète, négative à gauche, donnait, dans l'oreille droite, naissance à un grand vertige et à un nystagmus rotatoire intense avec déviation conjuguée des globes oculaires à gauche. Il y avait en outre un certain degré de faiblesse musculaire, d'asynergie du côté droit.

A l'autopsie on trouva un foyer de ramollissement d'origine syphilitique, situé dans le bulbe, dans sa portion latérale droite, s'étendant en hauteur sur toute la moitié inférieure de la région olivaire, détruisant le faisceau latéral du bulbe, le nucleus ambiguus, une partie de l'olive bulbaire, la racine descendante du trijumeau, le faisceau cérébelleux direct. Les voies acoustiques proprement dites, le noyau de Deiters sont indemnes.

Le syndrome vertigineux peut donc être dû à une lésion d'un point quelconque de l'appareil d'équilibration : appareil vestibulaire, cervelet, olive bulbaire et fibres cérébelleuses dans le bulbe. C'est aux symptômes concomitants qu'il faut demander le diagnostic de localisation. Dans le bulbe, ces signes seront ou pourront être : des troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau et au niveau du tronc et des membres, la paralysie palatine ou laryngée, l'hémiplégie croisée, le myosis. L'hémi-asynergie, la latéropulsion, l'hémiparésie sont communes aux lésions bulbaires et cérébelleuses.

Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique des mastoïdites. La traînée cellulaire antro-apexienne. — *M. L. Lombard* (de Paris). De l'étude de l anatomie pathologique des mastoïdites, Lombard conclut qu'on ne doit jamais négliger, dans toute opération, de porter son attention sur les cellules de l'espace inter-sinuso-facial. Vérifier toujours s'il n'existe pas un petit foyer profond, et creuser suffisamment le sillon vertical pour que sa profondeur égale la distance du fond de l'antre à la surface mastoïdienne.

Chirurgie de l'oreille dans ses rapports avec la colonne vertébrale et la base du crâne. — *M. Georges Laurens* (de Paris). Au point de vue clinique et opératoire la base du crâne peut être divisée en trois territoires, l'un postérieur ou *occipital*, un moyen, correspondant à la face inférieure du rocher, territoire *jugulaire* ou sous-pétreux, un antérieur *pré* ou *latéro-vertébral*.

La première indication dans les suppurations vertébro-hypocranienne est de *réséquer* la totalité de la mastoïde. Le second temps consiste à explorer méthodiquement les trois points suivants de la corticale interne qui constituent des *lieux d élection* pour la propagation du pus mastoïdien à la base du crâne. Ces points sont : 1° la rainure digastrique; 2° une zone inter-sinuso-faciale limitée en avant par le bord postérieur du conduit, en arrière par la gouttière sigmoïde du sinus latéral, en bas par la pointe apophysaire, en haut par l'antre mastoïdien. Après curettage complet de la mastoïde, l'auteur a constaté chez ses opérés la présence du pus ou la hernie de fongosités en ce point à travers lequel mon stylet pouvait être enfoncé au travers de la base du crâne; 3° la troisième zone d'exploration est le sinus latéral et la dure-mère cérébelleuse.

L'opération varie suivant le siège de la collection.

L'auteur étudie la technique qui est différente suivant qu'il s'agit : d'abcès de l étage postérieur ou occipitaux; d abcès sous-pétreux; d'abcès de l'étage antérieur ou vertébraux.

Prophylaxie des sténoses du conduit après les opérations radicales sur l oreille. — *M. Ricardo Botey* (de Barcelone). Le procédé de M. Botey, pour éviter l'atrésie du méat, consiste en une incision supéro-antérieure de toute la longueur du conduit membraneux, jusqu'au pavillon au lieu et place du

sillon antérieur de l'oreille, entre le bord supérieur du tragus et la racine de l'hélix dans la conque. Dans cet espace, il n'existe pas de cartilage et la section est parfaitement dissimulée entre ces deux saillies. On obtient ainsi un méat géant par où passe le pouce, chez l'adulte, et l'index chez les enfants.

L'exécution de ce procédé est facile et applicable à tous les cas, mais, pour assurer la permanence de ce méat élargi, Botey place, immédiatement après l'opération, un cône métallique légèrement aplati, percé de petits trous et d'un calibre de 15 à 22 millimètres de largeur pour 16 à 24 millimètres de longueur. Ces cônes demeurent en place cinq ou six semaines, temps nécessaire à la complète épidermisation du conduit. On introduit dans ces cônes une grosse mèche de gaze entourée de protectine vaselinée à l'extérieur ; de cette façon, sans jamais déranger le cône, on renouvelle le tampon et panse les cavités de l'oreille sans souffrance pour le malade.

Les résultats obtenus par le procédé d'autoplastie de Botey et par l'application de ces cônes sont uniformes, c'est-à-dire que tous les malades finissent par posséder un méat auditif très large, presque invisible à première vue et par où l'on peut surveiller plus tard la moindre récidive.

Carie des deux rochers. — *M. Cauzard* (de Paris), à propos d'une observation, décrit la technique de l'ablation du rocher.

Otite moyenne aiguë grippale chez l'adulte. — *M. G. Didsbury* rapporte une intéressante observation d'otite moyenne grippale.

Hémorragie de la jugulaire et paralysie tardive du facial (opératoires). — *M. Castex* (de Paris). A propos d'un cas d'hémorragie de la jugulaire dans un évidement mastoïdien suivi d'une paralysie faciale temporaire, Castex fait remarquer qu'il faut avoir présente à l'esprit la procidence possible de la jugulaire dans la cavité tympanique; les paralysies faciales post-opératoires peuvent guérir spontanément même quand elles ont persisté pendant plusieurs mois.

M. R. Bobone (de San Remo) étudie la **préparation des malades aux opérations.**

M. Claoué (de Bordeaux) relate **deux cas de cholestéatome volumineux du temporal.**

M. L. Bar (de Nice) présente une étude sur une **affection vésiculeuse du conduit auditif externe par microphytes et bactéries pyogènes.**

M. Mignon (de Nice) décrit une **forme grave d'eczéma de l'oreille.**

M. Kœnig (de Paris) fait diverses communications sur les **Modifications à apporter à la sonde d'Itard.**

M. Bobone (de San Remo) expose les bons résultats qu'il a retirés de l'**Emploi du pétrole dans le traitement de l'ozène.**

M. Roure (de Valence) étudie la **Dilatation de la trompe d'Eustache dans le traitement des otites moyennes sèches.**

M. Villard (de Bordeaux) étudie la **Technique de l'anastomose du facial avec le spinal ou l'hypoglosse, dans les cas de paralysie faciale.** Pour lui le meilleur procédé consiste à faire passer le bout du facial dans une boutonnière pratiquée sur l'hypoglosse, car le centre du facial est plus rapproché de celui de l'hypoglosse que de celui du spinal ; d'où, a-t-on dit, rééducation plus rapide après l'opération.

M. Lafite-Dupont décrit, au point de vue anatomique, les **Cellules pneumatiques du temporal.**

M. Dreyfus (de Strasbourg) étudie l'**Influence de la quinine sur le tonus labyrinthique.**

M. P. Jacques (de Nancy) rapporte une observation d'**Otorrhée compliquée fistulisée dans le sillon rétro-maxillaire.**

M. Molimé (de Marseille) a constaté deux fois l'**Oblitération de l'orifice pharyngien et du pavillon des trompes d'Eustache.**

M. Royet (de Lyon) fait une communication **Sur le syndrome qui est la conséquence des symphyses salpingo pharyngiennes, en particulier au point de vue otique.**

M. J. Mouret (de Montpellier) lit un travail sur une **Voie de communication directe entre l'antre mastoïdien et la face postérieure du rocher.**

* * *

Après une discussion provoquée par une importante communication de *M. Magnan*, de Tours, et une lettre de *M. Gaye*, d'Amsterdam, le Congrès a émis le vœu que les Pouvoirs publics organisent une enquête scolaire sur les végétations adénoïdes et les autres causes de la surdité, à l'instar de ce qui s'est fait en Hollande.

H. Bourgeois.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er et 8 Août 1904.

Recherches sur la lactose animale. — *MM. H. Bierry et Gmo-Salazar.* Des recherches de ces deux auteurs il résulte que la lactose est un ferment soluble qui existe chez le fœtus bien avant la naissance et qui paraît être localisé, chez le chien tout au moins, dans les cellules de la muqueuse intestinale.

Une nouvelle hémogrégarine. — *M. H. Soulié.* En examinant le sang des reptiles des environs d'Alger, M. Soulié a trouvé chez le *Psammodromus algirus* une nouvelle hémogrégarine à laquelle il propose de donner le nom de *Hemogregarina psammodromi.*

Les cellules phagocytaires chez les amphipodes normaux. — *M. L. Bruntz.* Cet auteur vient de reconnaître que chez ces crustacés il existe simultanément trois sortes de cellules par l'intermédiaire desquelles s'exerce la phagocytose. Ce sont : 1° des néphrocytes phagocytaires péricardiaux ; 2° des cellules du réseau capillaire artériel hépatique; 3° de jeunes globules sanguins.

Georges Vitoux.

ANALYSES

DERMATOLOGIE

Bizard. *Inutilité de l'iodure de potassium dans le traitement de la syphilis* (*Société médicale du IXe arrondissement*, 9 Avril 1903).

M. Bizard, pour établir le bilan thérapeutique de l'iodure de potassium, examine l'action de ce médicament contre les différents accidents syphilitiques :

1° D'une façon générale, l'iodure, à lui seul, ne saurait constituer la médication antisyphilitique ; d'après le professeur Fournier, traiter une syphilis dès le début par l'iodure, c'est à peu près ne pas la traiter du tout.

2° A la période primaire, tout au plus l'iodure en trave-t-il la tendance phagédénique du chancre ; mais celle-ci n'implique pas un pronostic plus grave pour l'infection. En résumé, l'action de l'iodure sur le chancre est négligeable.

3° L'iodure est inefficace contre la plupart des accidents de la période secondaire, qui, d'ailleurs, guérissent spontanément. Il n'agit pas sur l'alopécie, quoiqu'on en ait dit. Il est impuissant contre plusieurs accidents secondaires tardifs ou tertiaires précoces, tels que syphilides palmaire et plantaire, syphilides psoriasiformes, onyxis. Il est même parfois nuisible : il peut aggraver les syphilis laryngées en provoquant une congestion œdémateuse; il favorise la dégénérescence cancéreuse des leucoplasies bucco-linguales.

Cependant, on ne saurait nier ses effets sur les accidents douloureux de cette période secondaire : céphalée, douleurs ostéocopes, arthralgie, myalgie, non plus que son utilité contre les accidents de sclérose cardio-vasculaire et pulmonaire.

4° C'est surtout à la période tertiaire que l'iodure est vraiment utile. On connaît son action puissante sur certaines lésions de type gommeux. Mais il reste inefficace contre beaucoup d'autres accidents tertiaires, syphilides tuberculeuses sèches, diffuses ou en nappe, scléroses linguales, nombre de scléroses viscérales. Il faut même se garder de le prescrire quand on veut, à l'aide du traitement spécifique, reconnaître la nature d'une tumeur douteuse, car il peut être néfaste en cas de tuberculose ou de cancer.

Et cependant, c'est l'iodure seul qu'emploient les praticiens pour traiter la syphilis après la deuxième ou la troisième année! Le mercure qui, surtout en injections, devrait être employé encore, est délaissé dès cette époque.

5° On ne se sert pas davantage du mercure contre les affections parasyphilitiques; on lui a même imputé celles-ci. On prescrit l'iodure, qui reste inactif, et peut même, selon Robin, occasionner des accidents chez les paralytiques généraux.

6° L'iodure, donné seul aux femmes syphilitiques enceintes, n'empêche pas l'avortement ni l'infection fœtale; il expose parfois la mère à des accidents graves, à des hémorragies, par exemple. C'est encore le mercure qui permet de mener la grossesse à terme, et préserve l'enfant de l'infection.

7° C'est toujours par lui qu'on doit traiter l'enfant qui présente des accidents syphilitiques quelques jours après sa naissance. L'iodure ne pourrait qu'exagérer le coryza spécifique qui gêne l'allaitement. Mais l'iode est nécessaire et le mercure inutile si l'enfant n'est que dystrophié.

On a remarqué cliniquement et vérifié expérimentalement que l'iodure associé au mercure diminue l'action de ce médicament : le traitement mixte, loin de constituer un traitement intensif, est donc, en réalité, un traitement défectueux.

En résumé, l'iodure, en général peu efficace et souvent nuisible, ne doit jamais être prescrit comme médicament de fond de la syphilis. Le mercure seul, administré pendant de longues années et à doses suffisantes, peut assurer le traitement de la vérole, surtout sous forme de frictions cutanées et d'injections intra-musculaires.

F. Trémolières.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

J. Dupuy. *Navires et moustiques* (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, Avril 1904). — A l'heure présente, tous les auteurs sont d'accord à considérer les moustiques comme étant les agents de transmission de diverses maladies, en particulier du paludisme, de la fièvre jaune, etc. En tel état de choses, il y avait lieu de rechercher si les navires ayant séjourné dans des régions à moustiques ne peuvent pas, à l'occasion, constituer un réel danger pour les pays non infectés, des moustiques pouvant, en effet, par leur intermédiaire, être importés dans des contrées jusque-là demeurées parfaitement indemnes.

Aux fins d'élucider cette question importante, M. J. Dupuy, médecin sanitaire maritime, a procédé à des recherches méthodiques, spécialement en ce qui concerne le transport par les bateaux de *Stegomya fasciata* qui est, comme l'on sait, l'espèce de moustique servant d'agent propagateur à la fièvre jaune.

D'après M. Dupuy, les dangers résultant de ces transports de moustiques par les navires sont très réels. Il a constaté, en effet, que les navires, voiliers ou vapeurs, peuvent transporter à de très grandes distances des *Stegomya*, infectés ou non, ces insectes trouvant dans les compartiments à marchandises des voiliers et des vapeurs, dans les salons et cabines des paquebots, des asiles où ils sont en parfaite sécurité.

Les *Stegomya* trouvés ainsi à bord des navires lors de leur arrivée à leur port de destination doivent être considérés comme ayant été embarqués aux escales; on ne peut en effet admettre qu'ils se soient développés à bord, en raison du système des eaux des navires qui n'offre point des conditions favorables à l'évolution des œufs et des larves. Cette circonstance mérite d'être relevée, car il est à remarquer que les moustiques embarqués dans un port sont susceptibles d'être infectés de parasites, des insectes éclos à bord au cours d'une traversée, au contraire, ne pourraient être parasités et, de ce chef, seraient inoffensifs en ce qui concerne la propagation d'une affection épidémique.

Les *Stegomya* que l'on rencontre sur les navires viennent dans les ports directement et sur les rades amenés par le vent, avec les marchandises embarquées, les vivres, apportés par les chalands, par les embarcations diverses faisant la navette entre le rivage et le bateau mouillé loin du rivage.

Les mesures à prendre contre ces insectes sont les suivantes : aux lieux d'origine, choisir des mouillages tels que les insectes ne puissent parvenir au navire, et, de plus, garnir toutes les ouvertures du bateau, le soir, de toiles métalliques empêchant le passage aux moustiques.

Aussitôt en mer, brûler dans les cabines de la poudre de pyrèthre, les aérer et les ventiler énergiquement; pratiquer des sulfurations des différents compartiments du navire à l'aide de l'appareil Clayton. Enfin, à l'arrivée au port de destination, procéder à une nouvelle sulfuration générale au moyen du Clayton.

Georges Vitoux.

RECHERCHES
SUR LA SENSIBILITÉ VIBRATOIRE[1]

Par G. MARINESCO
Professeur à la Faculté de médecine de Bucarest.

L'historique de la découverte de la sensibilité vibratoire est bien curieuse. C'est Rumpf qui, pour la première fois, en 1889, a eu l'idée d'utiliser le diapason pour étudier la faculté de pouvoir isoler les différentes sensations successives, les autres méthodes ayant semblé insuffisantes. Le nombre de vibrations produites par les diapasons qu'il a utilisés varie de 13 à 1.000 par seconde. Le plus grand nombre de vibrations (660 à 1.000) sont perçues par la pulpe des doigts et la paume de la main; au front, pour que les sensations successives du diapason soient perçues, on a dû employer un diapason de 122 vibrations. Dans les états pathologiques, ce nombre descend jusqu'à 13. D'après Rumpf les sensations produites par le diapason se transmettent par la peau et les terminaisons nerveuses de celle-ci.

Les recherches de Rumpf contiennent des données très intéressantes pour l'étude de la sensibilité vibratoire; malheureusement cet auteur n'a pas compris toute la portée de sa découverte : assurément, ce n'est pas la peau qui joue le rôle principal dans la transmission de la sensibilité au diapason.

En 1895, et sans connaître le travail de Rumpf, Freitel, dans une communication faite à la Société de médecine interne de Berlin, est revenu sur le même sujet et parle pour la première fois de la sensibilité vibratoire. Cet auteur suit une autre voie que celle de Rumpf; il n'emploie qu'un seul diapason de 128 vibrations par seconde, mais il mesure la durée de ces dernières et trouve qu'elles varient avec les différentes régions et avec les différents états pathologiques. Cet auteur montre également la dissociation de la sensibilité tactile et vibratoire dans certains états pathologiques, et il conclut que cette sensibilité, tout en étant une fonction des nerfs de la peau, ne peut pas être confondue avec la sensibilité tactile ou celle à la pression.

Nous arrivons ensuite aux recherches d'Egger[2] qui fait jouer aux os le grand rôle, rôle presque exclusif dans la transmission de la sensibilité vibratoire.

Cet auteur a montré que les vibrations du diapason constituent l'agent excitateur capable de nous renseigner sur l'état de la sensibilité osseuse : le pied d'un diapason en vibration, mis en contact avec un os, communique à ce dernier ses ondulations, ce qui engendre la sensation de vibration, de trépidation. D'après cet auteur, les vibrations du diapason sont perçues et transmises par les nerfs périphériques aux centres de réception. Lorsque la vibration osseuse n'est pas très violente, elle ne se propage pas dans le voisinage. Un diapason qui vibre sur une moitié anesthésique, tout près de la ligne médiane, reste imperceptible.

Parmi les affections du système sensitif, le tabes montre les cas les plus variés d'anesthésie osseuse. Ordinairement, c'est une anesthésie osseuse des extrémités inférieures qu'on rencontre, anesthésie atteignant, dans certains cas, la ceinture pelvienne et montant même plus haut jusqu'au niveau des côtes supérieures. Généralement, l'anesthésie suit la voie ascendante, mais il se trouve des cas où elle commence par la ceinture pelvienne pour descendre ensuite vers les extrémités inférieures. Egger a eu l'occasion d'examiner une ataxique chez laquelle il y avait une anesthésie totale de tout le squelette avec exception du rachis, du sternum et de la tête, malgré la conservation de la sensibilité cutanée. Parmi les ostéopathies tabétiques, Egger cite le cas d'une destruction totale de la tête et du col d'un fémur; le voisinage du trochanter était anesthésique, tandis que la diaphyse et les condyles avaient conservé un certain degré de sensibilité osseuse. Dans la majorité des cas, il y a un parallélisme entre l'anesthésie osseuse et la perte de la notion des attitudes; il existe cependant des cas à sensibilité osseuse intacte avec perte de la notion des attitudes.

Parmi les lésions de la substance grise, Egger a trouvé de l'anesthésie osseuse dans la syringomyélie et l'hématomyélie. Dans la syringomyélie, l'étendue de l'anesthésie squelettique était toujours moins grande que celle de l'analgésie et de la termo-anesthésie. La sensibilité osseuse peut être conservée sous des téguments à anesthésie syringomyélique totale. Dans l'hémi-paraplégie avec hémi-anesthésie, la sensibilité osseuse était fortement affaiblie ou manquait du côté de la paralysie motrice, tandis que du côté de l'anesthésie cutanée la sensibilité osseuse était intacte; c'est-à-dire que les conducteurs de la sensibilité osseuse s'acheminent directement.

L'hémi-anesthésie hémiplégique par lésion de l'encéphale a montré à Egger tous les degrés de l'anesthésie osseuse. La tête ne s'est jamais montrée complètement anesthésique. Egger a trouvé un seul cas faisant exception à cette règle. Dans plusieurs cas de mal de Pott, Egger a constaté que l'évolution de l'anesthésie cutanée ne va pas de pair avec celle de l'anesthésie osseuse. Sous des téguments ayant perdu toute sensibilité, Egger a pu constater la persistance de la sensibilité du squelette.

Il résulte des recherches de Egger que la sensibilité osseuse se propage le long de la substance grise sans subir d'entrecroisement médullaire.

M. Dejerine[1], dans le service duquel M. Egger a fait ses recherches, ajoute aux constatations de ce dernier auteur qu'il y a de l'anesthésie osseuse dans les polynévrites infectieuses ou toxiques, et que cette anesthésie est d'autant plus accusée que l'on examine des régions osseuses plus éloignées de la racine des membres. Dans la myélomalacie par artérite syphilitique, on rencontre très souvent de l'anesthésie osseuse. M. Dejerine donne ensuite plusieurs schémas d'anesthésie osseuse dans le tabes, dans l'hématomyélie, etc.

Rydel et Seiffer ont publié un travail d'ensemble sur la sensibilité vibratoire ou *pallesthésie*, comme ils l'appellent[1]. Ces auteurs sont du même avis que Egger sur la spécificité de la sensibilité vibratoire; mais ils ne croient pas qu'elle soit sous la dépendance exclusive des sensations qui ont leur point de départ dans l'os et le périoste. Ils sont disposés à admettre qu'il s'agit là plutôt d'une sensation complexe qui provient probablement de tous les tissus profonds situés sous la peau. Ils ont trouvé que très souvent les troubles de la sensibilité vibratoire coïncidaient avec l'ataxie ou bien avec la perte de la notion des attitudes. Parfois même la pallesthésie précédait et annonçait, pour ainsi dire, l'ataxie. Dans les cas d'hémi-anesthésie accompagnés de pallanesthésie, celle-ci s'arrête d'une façon nette sur la ligne médiane. Enfin la pallesthésie existerait dans des régions où il n'y a pas d'os.

Minor localise la sensibilité vibratoire dans les os et les articulations, et, pour les premiers il examine différents cas chirurgicaux où les os à fracture simple ou compliquée. Dans quelques-uns de ces cas les os étaient mis à nu.

Il croit pouvoir conclure de ses études que l'intégrité de l'os n'est pas une condition absolue de la sensibilité vibratoire normale. Ses vibrations peuvent être transmises même si les extrémités de l'os fracturé sont écartées; les affections des os, telles que la périostite et la carie, n'empêchent pas la transmission de la sensibilité vibratoire.

Si, en même temps, avec la lésion de l'os, le nerf périphérique est altéré, on trouve généralement la perte de la sensibilité vibratoire.

J'ai ensuite à citer tout particulièrement un travail du professeur Goldscheider, de Berlin. Cet auteur conclut de ses recherches que la sensibilité ne présente rien de spécifique; elle est plutôt l'expression d'une série d'excitations oscillatoires mécaniques discontinues. Elle n'est pas limitée à certains nerfs ni à ceux de la peau, ou profonds, ou des os, mais tous les nerfs participent à la transmission des oscillations mécaniques du diapason.

La sensibilité vibratoire est plus prédominante dans les os; à ce point de vue, l'auteur admet, avec Egger et Dejerine, que le diapason sert principalement à l'exploration de la sensibilité osseuse, mais Goldscheider pense que l'anesthésie de la peau comme des os peut déterminer des troubles de la sensibilité vibratoire.

Tout récemment, M. Rydel[2] a trouvé, dans quatre cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie, une diminution considérable de la sensibilité au diapason étendue à toute la surface du corps; cette diminution allait même, en certains endroits, jusqu'à l'abolition com-

1. Ce travail a été tout d'abord communiqué à la *Société des sciences medicales de Bucarest*, le 26 Janvier 1904, et à la *Société de biologie* (séance des 20 et 27 Février 1904), puis envoyé à la fin de Février à la rédaction de *La Presse Médicale*. Entre temps ont paru une communication de M. Egger à la *Société de neurologie*, et les articles de MINOR (*Neurologisches Centralblatt*, 1904, n°s 4 et 5) et de GOLDSCHEIDER. « Ueber das Vibrationsgefühl ». (*Berl. klin. Woch.*, 1904, n° 14.) J'ai dû tenir compte, dans le présent travail, des études de ces auteurs.

2. EGGER. — « La sensibilité osseuse ». *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1899, séance du 27 Mai, p. 423 et 425.

1. DEJERINE. — « Traité de Pathologie générale » publié par Bouchard. T. V, p. 885.

1. RYDEL et SEIFFER. — « Ueber Knochensensibilität ». *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, séance du 9 Mars 1903.

2. RYDEL. — « Mesures des troubles de la sensibilité au diapason ». Communication à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 Décembre 1903.

plète de la sensibilité au diapason, tandis que la sensibilité cutanée était seulement touchée dans deux de ces cas, et cela seulement aux mains et aux pieds. Ces troubles paraissent constituer, d'après Rydel, un signe de lésion des cordons postérieurs, signe

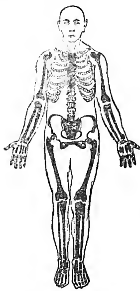


Figure 1. — *Ataxie arrivée à son dernier stade.*

L'abolition de la sensibilité osseuse aux membres inférieurs et supérieurs. Le sacrum et le pelvis participent à cette anesthésie. Les vertèbres et la cage thoracique présentent une hypoesthésie très intense. Anesthésie du sternum. Les autres formes de sensibilité sont également touchées. A cause de l'ataxie, qui existe aussi aux membres supérieurs, le malade est confiné au lit.

qui se présente même alors que les autres symptômes de cette lésion, à savoir : signe de Romberg, abolition des réflexes rotuliens, ataxie, troubles de la sensibilité cutanée, etc., font défaut, ainsi que c'est le cas dans l'amyotrophie Charcot-Marie.

Dans la même séance de la Société de Neurologie de Paris, M. Pierre Marie insiste sur l'intérêt des recherches de M. Rydel par le fait qu'elles apportent une certaine lumière sur le rôle des cordons postérieurs, et M. Dejerine rappelle qu'il a observé un fait inverse

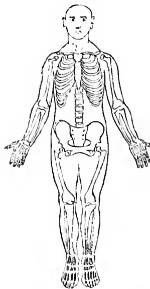


Figure 2. — *Tabes avec arthropathie double de l'articulation tibio-tarsienne.*

Anesthésie presque complète des os des extrémités inférieures. Il y a en outre, dans la moitié inférieure du tibia et du péroné du côté gauche, une hypoesthésie très marquée.

de celui noté par M. Rydel, à savoir : une disparition complète et totale de tous les modes de sensibilité superficielle et profonde, la sensibilité osseuse exceptée. Ce fait, concernant une jeune fille atteinte de paraplégie par mal de Pott, montre que la moelle n'était pas complètement interrompue et que, partant, la paraplégie spasmodique présentée par la malade n'était pas une exception à la loi de Bastian.

***

J'ai repris les études des auteurs précédents, en examinant d'une façon systématique tous les malades de mon service. J'ai pu confirmer en grande partie les recherches intéressantes de Egger.

J'ai fait usage, dans mes recherches, du diapason de Egger, lequel est, je crois, très favorable pour ce genre de recherches à cause de la lenteur et de la durée des vibrations. J'ai pu tout d'abord constater le fait que la sensibilité vibratoire existe chez tout sujet normal et qu'elle ne fait jamais défaut.

La première difficulté qui s'est présentée dans mes études, c'est l'impossibilité de mesurer exactement l'intensité de l'excitation, car, dans un même cas, suivant le degré d'ébranlement du diapason, on peut avoir la sensibilité osseuse ou normale ou diminuée. C'est pour cette raison que j'ai dû employer dans mes recherches l'excitation minima. J'entends par excitation minima celle produite par l'application du diapason de Egger après la disparition de l'impression auditive, à la distance du bras tendu. Dans ces conditions, on a beaucoup moins de chance de se tromper.

Dans le tabes, on peut observer tous les degrés de l'anesthésie osseuse, depuis la diminution légère jusqu'à l'anesthésie complète, absolue. D'autre part, l'étendue de cette anesthésie et sa topographie varient d'un sujet à l'autre, mais, d'une manière générale, il y a un rapport étroit entre l'altération des autres formes de sensibilité et l'anesthésie osseuse. D'autre part encore, l'anesthésie des os des membres inférieurs correspond avec l'ataxie. Ceci ne prouve nullement que la cause de l'ataxie soit l'anesthésie des os.

Dans les cas très avancés d'ataxie locomotrice, on peut rencontrer une anesthésie et de l'hypoesthésie de tous les os des membres inférieurs, des membres supérieurs, des vertèbres de la cage thoracique, de la clavicule (fig. 1). Chez ces malades, on trouve, en même temps, l'ataxie des membres inférieurs, l'ataxie des membres supérieurs, la perte du sens musculaire, de l'hypotonie et de l'anesthésie tactile. Ces cas sont relativement rares.

Dans une deuxième série de faits, nous trouvons des malades avec de l'anesthésie osseuse moins généralisée que dans le cas précédent. Les vertèbres, la cage thoracique, la clavicule et même les membres supérieurs sont moins touchés. Mais il n'y pas de règle générale à cet égard : dans certains cas, c'est la cage thoracique qui est prise, dans d'autres la cage et les membres supérieurs.

Dans une troisième catégorie de faits, nous rencontrons des cas d'ataxie avec anesthésie et hypoesthésie des os des membres inférieurs, le trouble étant plus accusé aux os des extrémités. Dans ce groupe de faits, l'anesthésie diminue de bas en haut, de sorte que les fémurs et le pelvis présentent une hypoesthésie, ou bien la sensibilité vibratoire est intacte et les vertèbres ne sont presque jamais atteintes d'anesthésie vibratoire.

En ce qui concerne les troubles de la sensibilité vibratoire au niveau des arthropathies tabétiques, il y a lieu de distinguer également plusieurs groupes de faits :

Nous avons, tout d'abord, les arthropathies où la sensibilité vibratoire des extrémités osseuses est abolie : le malade ne perçoit pas de vibrations même lorsque l'excitation est très forte; la diaphyse des os est également anesthésique.

Ensuite viennent les cas d'arthropathie tabétique où l'anesthésie vibratoire est moins accentuée que dans les cas précédents, et la diaphyse des os atteints par l'arthropathie tabétique ne présente que de l'hypoesthésie. C'est ici que je pourrais citer le cas d'un tabétique ayant une arthropathie double de l'articulation tibio-tarsienne. Au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche (fig. 2), il y a de l'anesthésie osseuse en employant l'excitation minima. Mais, à mesure qu'on monte le long du tibia, l'anesthésie devient de l'hypoesthésie et si, à ce moment, nous mettons le pied de l'instrument sur l'extrémité inférieure du tibia, le signe du diapason est négatif, tandis qu'il est positif sur la diaphyse.

Enfin, dans une troisième série de cas d'arthropathie tabétique, il s'agit évidemment de la maladie à son début, où la sensibilité osseuse est diminuée.

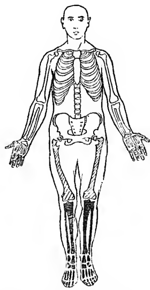


Figure 3. — *Tabes combiné.*

Troubles de la sensibilité osseuse aux membres inférieurs du côté de la jambe et du pied gauche; l'anesthésie vibratoire est plus intense que du côté droit.

Le diapason peut être d'une grande utilité dans les arthropathies néoplasiques, dans le sarcome des os simulant des arthropathies ou bien des ostéopathies d'origine tabétique. Il m'est arrivé de voir de pareils cas où l'hésitation a été vite dissipée par la conservation de la sensibilité osseuse dans les cas de tumeurs des os ou de leurs extrémités. J'ajoute que, dans les arthropathies hypertrophiques, la sensibilité vibratoire est toujours ou presque toujours altérée.

L'emploi du diapason est encore très utile dans le tabes combiné sous forme de tabes ataxo-paraplégique; ou bien pour le tabes combiné à forme spasmodique.

Comme exemple de la première forme, je désire citer le cas d'un malade atteint de paraplégie, avec signe de Romberg, abolition des réflexes patellaires, signe de Babinski et trépidation épileptoïde. Le réflexe d'Achille existe des deux côtés. Il s'agit d'un sujet de quarante-cinq ans, ancien syphilitique, chez lequel la maladie a commencé par des douleurs fulgurantes, il y a trois ans. Chez ce malade, il y a de l'anesthésie vibratoire des membres inférieurs, plus accusée au pied et à la

jambe du côté gauche (fig. 3); c'est également dans ces régions, surtout à la face antéro-externe de la jambe et au pied, qu'il existe des troubles de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique. La région génito-périnéale est également atteinte. La démarche du malade est plutôt spasmodique.

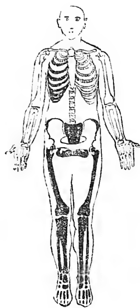


Figure 4. — *Tabes avec paraplégie.*
Abolition de la sensibilité vibratoire de tous les os des membres inférieurs, du pelvis et du sacrum. L'anesthésie de la cage thoracique est plus accusée à droite.

J'ai eu l'occasion d'étudier encore une femme atteinte de paraplégie flasque, présentant tous les signes du tabes : douleurs fulgurantes, signes de Westphall, signe d'Argyl-Robertson et troubles de la sensibilité de forme tabétique et de l'anesthésie vibratoire du côté des membres inférieurs, plus accusée aux extrémités (fig. 4.)

Je crois pouvoir rapporter à la forme spasmodique du tabes combiné l'observation d'un malade âgé de trente-trois ans, affecté de paraplégie spasmodique en flexion, avec rigidité considérable, exagération des réflexes et signe de Babinski. Plus tard, le membre supérieur gauche fut envahi par des douleurs et de la faiblesse musculaire. Le membre supérieur droit est moins paralysé que celui du côté gauche. Comme troubles de la sensibilité tactile, ce malade ne présente qu'une légère hypoesthésie plantaire des deux côtés et de la verge. La sensibilité thermique est conservée, tandis que la sensibilité douloureuse paraît exagérée aux pieds et aux jambes. Eh bien! ce malade présente une anesthésie absolue de tous les os qui constituent les membres inférieurs. Le pelvis et les vertèbres sont également anesthésiques. Le membre supérieur droit, la clavicule et les côtes du même côté sont atteints également d'anesthésie. A gauche, l'anesthésie n'intéresse que la moitié interne de la clavicule et les quatre premières côtes. Les os du membre supérieur gauche ne présentent pas de troubles d'aucune des formes de la sensibilité (fig. 5).

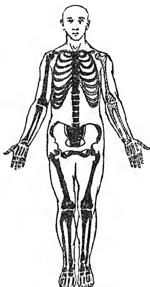


Figure 5. — *Tabes combiné à forme spasmodique.*
Anesthésie osseuse de la plupart des os du squelette. Du côté des os du membre supérieur gauche, il n'y a que de l'hypoesthésie très accusée. Conservation presque intégrale de toutes les autres formes de sensibilité (voir le texte).

Je crois ne pas me tromper en affirmant que le seul trouble qui trahit chez ce malade la participation des cordons postérieurs, c'est l'anesthésie à la vibration osseuse qui a envahi tout le squelette des membres en ne laissant intacts que les os du membre supérieur gauche. A vrai dire, le malade présente, en outre, une légère hypoesthésie des régions plantaires et de la verge, mais ce trouble est presque négligeable. Dans les différentes formes de paraplégie, nous trouvons très souvent des troubles de la sensibilité vibratoire dont la topographie et le degré dépend du siège et de l'étendue de la lésion médullaire. A ce point de vue, les troubles de la sensibilité vibratoire se conforment à ceux de la sensibilité tactile et douloureuse. Mais ici non plus nous ne trouvons pas une concordance complète avec les troubles de la sensibilité et ceux de la sensibilité vibratoire.

Dans les paraplégies (mal de Pott, syphilis, traumatisme de la colonne vertébrale), nous rencontrons très souvent des troubles de la sensibilité vibratoire, en même temps que l'anesthésie tactile, la thermo-anesthésie et de l'analgésie. Il est tout à fait exceptionnel que la sensibilité vibratoire soit touchée à l'exclusion des autres formes de sensibilité. Habituellement, nous rencontrons de la thermo-anesthésie et de l'analgésie. Dans les cas que j'ai eu à examiner, je n'ai jamais rencontré la participation de la sensibilité vibratoire et de la sensibilité tactile. Les sensibilités thermique et douloureuse sont prises également. Au contraire, j'ai eu l'occasion d'examiner des cas où les sensibilités thermique et vibratoire étaient altérées, tandis que la sensibilité douloureuse est restée intacte. Je tiens à attirer l'attention sur cette coexistence fréquente de l'anesthésie vibratoire avec la thermo-anesthésie ; elle pourrait démontrer que les deux sortes de sensibilité ont des conducteurs qui affectent des rapports de voisinage. La coexistence de l'anesthésie vibratoire et de la thermo-anesthésie se rencontre sur une grande étendue des membres inférieurs et aux pieds, il y a en outre de l'anesthésie tactile et de l'analgésie.

L'intensité de l'anesthésie vibratoire et son étendue dans les différentes formes de paraplégie sont sous la dépendance de la gravité de la lésion médullaire. Elle peut intéresser à la fois tous les segments des membres inférieurs, le pelvis et les vertèbres ; les côtes sont très rarement atteintes. Bien entendu, cette localisation est subordonnée au siège de la lésion médullaire.

Dans les compressions de la moelle épinière dues à la carie vertébrale, nous rencontrons fréquemment l'anesthésie vibratoire des membres inférieurs. Les vertèbres ne participent à l'anesthésie vibratoire que dans les cas de compression avancée de la moelle épinière, et alors nous pouvons rencontrer cette anesthésie jusqu'au niveau de la carie vertébrale; mais elle n'est pas si intense que dans les vertèbres sous-jacentes.

L'anesthésie vibratoire, dans les cas de mal de Pott, est habituellement bilatérale sans être toujours symétrique; il arrive en effet qu'un membre est plus touché que l'autre. Dans les compressions de la queue de cheval, nous rencontrons aussi de l'anesthésie vibratoire aux extrémités des membres inférieurs en même temps que de l'anesthésie tactile et douloureuse et de la thermo-anesthésie.

Dans les traumatismes de la moelle épinière, nous trouvons de l'anesthésie vibratoire aux membres inférieurs, mais plus accusée aux extrémités. Les vertèbres peuvent participer à cette anesthésie, mais celles qui sont situées immédiatement au-dessous du traumatisme offrent plutôt de l'hypoesthésie vibratoire.

J'ai eu l'occasion d'examiner également deux cas de paralysie du plexus brachial avec troubles de la sensibilité vibratoire. Dans les deux cas, l'anesthésie vibratoire était localisée aux extrémités des membres et avait pour ainsi dire un caractère segmentaire (fig. 6).

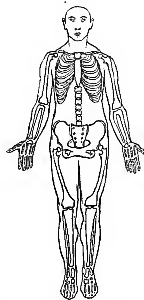


Figure 6. — ***Paralysie double du plexus brachial produite par la compression par anévrisme des artères axillaires.***
Hypoesthésie très accusée des extrémités des membres supérieurs.

Dans la lèpre nerveuse, il existe des troubles de la sensibilité osseuse aux extrémités des membres supérieurs et des membres inférieurs. L'anesthésie diminue à mesure qu'on monte des dernières phalanges vers le métacarpe et les os de l'avant-bras. Les os de la main peuvent être atteints d'une anesthésie absolue, surtout lorsqu'il y a des troubles trophiques des os. Du côté des os de l'avant-bras et de la jambe, nous trouvons habituellement une hypoesthésie vibratoire qui peut s'étendre sur toute la diaphyse des os ou bien intéresser seulement leur extrémité inférieure. Il m'a semblé parfois que les os qui siègent du côté cubital sont plus affectés que ceux de la région radiale (fig. 7).

J'ai rencontré assez souvent des troubles de la sensibilité vibratoire osseuse dans les

hémiplégies organiques d'origine corticale ou sous-corticale. Parfois l'anesthésie est plus accusée au niveau des os du membre supérieur qu'à ceux du membre inférieur (fig. 8). La clavicule et les os de la cage thoracique du même côté que l'hémiplégie sont également atteints d'anesthésie ou d'hypoesthésie vibratoire. Les vertèbres ne paraissent pas participer à cette anesthésie.

Il est bon de faire remarquer que l'anesthésie vibratoire n'est pas intimement liée à la présence des autres formes d'anesthésie, car on peut trouver dans l'hémiplégie des régions où la sensibilité vibratoire est seule altérée, tandis que les autres formes de sensibilité sont intactes. Ce qui donne encore un point d'appui à cette manière de voir, c'est la présence de l'anesthésie osseuse dans les cas de diplégie cérébrale infantile où il n'existe pas le moindre trouble de sensibilité, tandis que la sensibilité vibratoire est profondément altérée. Cette constatation me suggere l'idée que, dans le cerveau, la région de la perception de la sensibilité vibratoire ne se confond pas avec celle qui reçoit les impressions tactiles.

Dans l'hydrocéphalie, tout au moins, tant qu'il n'existe pas des altérations destructives de l'écorce cérébrale, il n'y a pas de troubles de la sensibilité vibratoire. On dirait que ceux-ci ne font leur apparition que dans les lésions en foyer du cerveau, que ces foyers soient d'ailleurs d'origine corticale ou sous-corticale.

Seiffer et Rydel ont soutenu qu'il y a une relation étroite entre l'ataxie et l'anesthésie osseuse. Ils ont même pensé que cette dernière précède la première. La coexistence de l'ataxie et de l'anesthésie osseuse mérite qu'on s'y arrête un instant. En effet, je ne crois pas qu'on puisse admettre que ce soit cette anesthésie osseuse qui réalise l'ataxie. Si l'on trouve fréquemment de l'ataxie des membres supérieurs chez des tabétiques qui ont de l'anesthésie osseuse, c'est parce que, chez ces malades, on rencontre d'autres facteurs qui concourent à la production de l'ataxie notamment la perte du sens musculaire et l'hypotaxie, à savoir : anesthésie vibratoire, perte du sens musculaire et hypotonie qui prennent part, dans la majorité des cas, à la production de l'ataxie.

La perte isolée d'un de ces facteurs n'est pas en état de produire l'ataxie. Tant qu'un tabétique n'aura que de l'anesthésie osseuse, il ne sera pas fatalement ataxique.

D'autre part, j'ai vu un paraplégique ayant perdu complètement la sensibilité vibratoire pendant que la notion des attitudes était entièrement normale ; il ne présentait pas de l'ataxie. Je pourrais citer également le cas d'un tabétique avec arthropathie de l'articulation tibio-tarsienne, anesthésie vibratoire des extrémités des membres inférieurs, sans ataxie apparente. J'ajoute que le sens musculaire, c'est-à-dire la notion des attitudes, était conservé dans ce cas.

La question de l'anesthésie vibratoire dans l'ataxie locomotrice fait ressusciter sous un autre aspect le mécanisme de l'ataxie dans la maladie de Duchenne. Jusqu'aux recherches intéressantes de Egger et de Dejerine, le rôle de la sensibilité osseuse dans le mécanisme de la coordination des mouvements était complètement méconnu. Aussi Egger n'a-t-il pas manqué d'attirer l'attention sur ce sujet. En effet, cet auteur pense qu'on a exagéré le rôle de la soi-disant sensibilité articulaire dans la perception du mouvement. Egger a eu l'occasion d'examiner des cas où la sensibilité osseuse était intacte, et néanmoins le malade avait perdu la notion des attitudes. Je suis du même avis que Egger, car, moi aussi, j'ai rencontré des cas d'anesthésie osseuse complète sans troubles de sensibilité cutanée et où la notion des attitudes était très bien conservée.

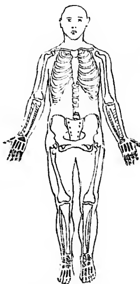


Figure 7. — *Lèpre mixte.*

Troubles trophiques localisés aux extrémités des membres supérieurs et inférieurs. Anesthésie osseuse aux extrémités des membres supérieurs; hypoesthésie des os des avant-bras plus accusée au cubitus.

D'autre part, j'ai montré dans un travail antérieur[1], en me basant sur des recherches chrono-photographiques, qu'on ne peut pas ramener tout simplement le mécanisme de l'ataxie à des troubles de la sensibilité superficielle ou profonde. La moelle, le cerveau et le cervelet exercent une action tonique sur les muscles, et supprimer cette action revient à remplacer le tonus habituel par de l'hypotonie localisée dans certains groupes musculaires, hypotonie qui représente une des conditions indispensables de l'ataxie.

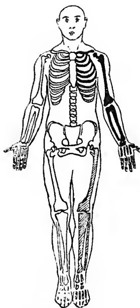


Figure 8. — *Hemiplégie organique d'origine corticale produite par l'ablation de l'écorce rolandique.*

Hémianesthésie osseuse respectant les os de la face et les vertèbres. L'anesthésie est plus accusée du côté des os du membre supérieur gauche.

1. G. Marinesco. — « Les troubles de la marche dans l'ataxie locomotrice progressive », *Semaine médicale*, 1901, 10 Avril.

* * *

Après avoir étudié les différents troubles de la sensibilité vibratoire dans les affections organiques du système nerveux central et périphérique, il nous reste à nous demander quelles sont les voies centripètes qui conduisent la sensibilité osseuse, et si ces voies sont directes ou bien croisées.

Dans ses premières communications, Egger avait admis que la sensibilité vibratoire se propage le long de la substance grise et que les fibres qui conduisent les vibrations osseuses ne subissent pas d'entrecroisement. L'opinion de Egger était basée sur la concomitance de la thermo-anesthésie et de l'anesthésie vibratoire dans la syringomyélie et l'hématomyélie, affections caractérisées, ainsi qu'on le sait, par la destruction de la substance grise postérieure de la moelle. D'autre part, M. Dejerine a montré que, dans le syndrome de Brown-Séquard, l'anesthésie vibratoire existe du côté de la paralysie motrice, tandis que du côté de l'hémianesthésie tactile, thermique et douloureuse, la sensibilité vibratoire serait intacte. Dans leur communication à la Société de Psychiatrie de Berlin, Seiffer et Rydel ont soutenu au contraire que les fibres sensitives qui conduisent les vibrations osseuses subissent dans la moelle un entrecroisement et suivent le même trajet que les fibres qui conduisent les impressions thermique et douloureuse.

Dans sa communication récente à la Société de Neurologie de Paris, M. Rydel professe une opinion quelque peu différente de celle qu'il avait soutenue autrefois avec Seiffer. Il admet, en effet, que les troubles de la sensibilité vibratoire paraissent constituer un signe de lésion des cordons postérieurs. Si nous tenons compte des recherches de Egger et de Dejerine, ainsi que de celles que je viens de faire, nous devons admettre que les fibres de conductibilité des impressions ont un trajet direct dans la moelle épinière et qu'elles s'acheminent avec les fibres de la sensibilité tactile dans les cordons postérieurs. Il surgit, dans ces conditions, une objection qui est la suivante : pourquoi rencontre-t-on, dans la syringomyélie et l'hématomyélie et dans d'autres affections médullaires, l'association de la thermo-anesthésie et de l'anesthésie vibratoire? Est-ce parce que la sensibilité vibratoire se propage le long de la substance grise postérieure? Je ne le pense pas. La coexistence de ces deux sortes de troubles de la sensibilité thermique et vibratoire nous autoriserait plutôt à admettre que les deux ordres de conducteurs sont situés tout près les uns des autres sans occuper la même région; je veux dire que les conducteurs de la sensibilité thermique et douloureuse sont localisés dans la substance grise, ceux de la sensibilité vibratoire dans les cordons postérieurs, mais tout près des précédents.

Du reste, les cavités de la syringomyélie envahissent assez souvent une partie des cordons postérieurs. Précisément, c'est en raison de ces affinités de localisation des conducteurs de la sensibilité thermique et vibratoire que nous pouvons nous expliquer, d'une part, la coexistence de l'anesthésie vibratoire et la thermo-anesthésie, et, d'autre part, l'intégrité de la sensibilité tactile avec des troubles de la sensibilité vibratoire. On rencontre dans le tabes de l'anesthésie tactile;

alors qu'il n'existe pas encore de l'anesthésie vibratoire. Dans quelques cas de paraplégie qui n'étaient pas dus à la syringomyélie, j'ai rencontré l'abolition de la sensibilité thermique au chaud; les malades sentaient encore le froid et la douleur, tandis que la sensibilité vibratoire était supprimée sur une grande étendue (fig. 9). On peut même rencontrer la suppression isolée de la sensibilité vibratoire; ces cas démontrent qu'un processus pathologique peut altérer, dans la moelle épinière, les conducteurs de la sensibilité vibratoire et laisser plus ou moins intacts ceux qui conduisent la sensibilité tactile douloureuse et thermique.

Donc les conducteurs de la sensibilité vibratoire ne sont pas éparpillés dans la moelle, mais constituent un système à part, quelle qu'en soit la nature. Le fait d'avoir rencontré un cas d'anesthésie vibratoire avec disparition de la sensibilité à la chaleur prouverait que les conducteurs de ces deux ordres de sensibilité circulent tout près les uns des autres.

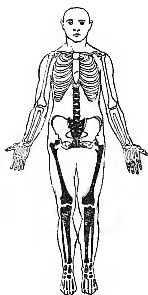


Figure 9. — *Paraplégie avec hypotonie considérable des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.*

Anesthésie vibratoire intéressant tous les os des membres inférieurs, les os du pelvis et les vertèbres jusqu'à la 11e dorsale. Il y a en outre une légère hypoesthésie tactile à la face postéro-externe de la jambe et du pied. La sensibilité thermique est altérée dans les mêmes régions que la sensibilité tactile. Donc, l'anesthésie osseuse est beaucoup plus étendue que les autres formes de sensibilité.

* * *

En résumé, dans l'état actuel de la science, on doit admettre que la conductibilité de la sensibilité vibratoire est une propriété commune à tous les tissus, comme Bechterew, après Goldscheider, l'avait pensé. C'est le degré de cette conductibilité qui varie beaucoup d'un tissu à l'autre; il est très développé dans le tissu osseux à cause de ses qualités propres; même pour les os, les recherches si intéressantes de Rumpf et celles plus récentes de Ilcherbach et Naumann prouveraient, à mon avis, que tous les os ne possèdent pas le même pouvoir de conductibilité. Ainsi, les os spongieux, comme le sont ceux du crâne, par exemple, conduisent moins bien les vibrations que les os compacts.

Si l'on pouvait faire usage de diapasons avec des oscillations dont le nombre serait variable dans de grandes limites, on pourrait sans doute délimiter le degré de conductibilité des vibrations de chaque tissu. Mais, assurément, c'est toujours la sensibilité osseuse et articulaire que le clinicien doit avoir en vue pour le moment, et, à ce point de vue, les recherches récentes présentent un grand intérêt. J'oserai exprimer à ce sujet le désir que les neurologistes s'entendissent pour choisir comme unité de mesure un diapason type comme nombre de vibrations et comme mesure de l'intensité des oscillations, et alors il y aura plus de concordance dans les résultats obtenus.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les râles permanents de la base des poumons. — A l'auscultation des individus bien portants, ou, du moins, des malades qui ne présentent pas une affection caractérisée de l'appareil respiratoire, il n'est pas rare de trouver, à la base des poumons, des râles sous-crépitants fins ou même franchement crépitants remontant plus ou moins haut sur les parties latérales et postérieures du thorax. Il n'est pas de médecin qui ne les ait rencontrés, et M. Faisans, qui ne manque jamais d'attirer l'attention de ses élèves sur ce point, les désigne sous le nom pittoresque de *basite*. Leur signification est pourtant restée assez obscure. Collin, auquel revient le mérite de les avoir décrits le premier, en 1873, les rattachait à une congestion arthritique des poumons et les considérait comme un signe pathognomonique de l'arthritisme, comme une manifestation des plus caractéristiques de la diathèse rhumatismale. Pour lui ces râles constituaient la véritable signature de la diathèse arthritique et permettaient d'en établir le diagnostic.

M. Percepied, qui a eu l'occasion d'observer ces râles chez les malades qui forment la clientèle un peu particulière du Mont-Dore, n'accepte pas cette opinion, du moins dans ce qu'elle a d'absolu. D'une étude qu'il publie dans le *Bulletin médical* il résulte, en effet, que ces râles s'observent avant tout chez les emphysémateux, puis chez les rhumatisants, les dyspeptiques, les herpétiques tous plus ou moins catarrheux, même chez les tuberculeux, et présentent ceci de particulier que lorsqu'ils sont établis, il devient impossible d'obtenir leur disparition.

Il y a donc là un petit point de séméiologie du poumon qu'il importe de connaître afin de ne pas tirer d'un signe clinique une conclusion diagnostique qu'il ne comporte pas.

* * *

Ces râles, comme nous l'avons dit, ont les caractères des râles sous-crépitants fins ou des râles crépitants, s'entendent aux deux temps de la respiration, quelquefois aux inspirations. Tantôt secs, tantôt légèrement humides, ils sont toujours superficiels, sous-pleuraux, et occupent la base et les parties latérales d'un ou des deux poumons. Ils sont fixes et permanents, c'est-à-dire que leur nombre, leur étendue, leur localisation ne varient guère, si ce n'est parfois à l'occasion d'une poussée de trachéo-bronchite pendant laquelle on voit ces râles augmenter de nombre et d'étendue, remonter le long du poumon quelquefois même jusqu'à la pointe de l'omoplate. Mais, une fois que la poussée est terminée, les râles surajoutés, les râles de congestion disparaissent, et à l'auscultation on retrouve l'ancien foyer de râles permanents ayant gardé tous leurs caractères. Ajoutons enfin qu'au niveau de ces foyers, surtout quand ils ne sont pas très étendus, la percussion fournit un son normal.

Quelle est l'origine de ces râles? La statistique de M. Percepied, qui comprend 45 cas dans lesquels ces râles ont été constatés, montre que cinq de ces malades ont eu antérieurement une pleurésie, tandis que chez trois autres on notait, dans les antécédents, de la broncho-pneumonie ou de la pneumonie grippale avec pointe probable du côté de la plèvre. Dans ces conditions, toute atteinte de la plèvre faisant défaut chez les quatre cinquièmes des malades, il est impossible d'attribuer à ces râles permanents de la base une origine exclusivement pleurale.

D'un autre côté, parmi ces 45 malades présentant des râles permanents de la base, M. Percepied ne compte pas moins de 35 emphysémateux. Or, comme ceux-ci ont, en quelque sorte, droit à un point de circulation pulmonaire défectueux, il est possible qu'à la suite des poussées qu'ils font si facilement du côté de leurs voies respiratoires il persiste aux parties déclives des poumons un foyer d'engouement ou de congestion passive avec un point très discret d'œdème pulmonaire. C'est du reste l'avis du professeur Landouzy qui attribue ces râles en partie à des bruits pleuraux, en partie à de l'œdème pulmonaire.

Mais ce qui importe au point de vue pronostic, c'est de savoir que les râles permanents de la base indiquent simplement l'existence, chez l'individu, d'une sorte de tare pulmonaire dont le pronostic est entièrement subordonné à l'état du sujet qui la porte. Elle ne doit inspirer aucune inquiétude, car elle persiste pendant des années et des années chez des individus qui paraissent en excellent état de santé. Il est même inutile de leur opposer un traitement local, car, quelle que soit la médication employée, elle échoue toujours. Les douches chaudes diminuent le nombre de ces râles, mais il en reste toujours, quoi qu'on fasse. Les pointes de feu, même appliquées pendant les poussées aiguës favorisent bien la disparition des râles surajoutés, mais laissent intacts les anciens.

* * *

Les fausses perforations typhiques. — Aux arguments classiques invoqués en faveur de la laparotomie en cas de perforation typhique de l'intestin, M. Rochard en ajoute un nouveau tiré de l'existence des fausses perforations dont il cite un exemple frappant dans la *Gazette des hôpitaux*.

Un matin, M. Rochard est appelé en toute hâte dans le service du professeur Debove, auprès d'un typhique convalescent qui, trois heures auparavant, a été pris d'accidents de la plus haute gravité. Le malade a le facies grippé, le front couvert de sueurs froides, des douleurs atroces dans le ventre, principalement du côté droit, des vomissements incessants.

La température est tombée au-dessous de 37°; le pouls, petit et rapide, est à plus de 100 pulsations par minute. Le ventre à peine ballonné présente une contracture des muscles de l'abdomen et les douleurs sont manifestement exagérées par la pression exercée au niveau du cæcum.

Le diagnostic de perforation typhique paraissant certain, M. Rochard pratique une laparotomie sous-ombilicale et constate que le cæcum et son appendice, ainsi que l'iléon, sont absolument sains. Prolongeant alors son incision en haut, il explore successivement le duodénum, l'estomac, la vésicule biliaire et constate, comme seule et unique lésion une vascularisation exagérée du côlon transverse. Dans ces conditions, il se décide à refermer seulement l'abdomen, et son malade guérit sans complications.

Dans deux autres faits cités par M. Rochard, celui de Delorme et celui d'Alglave et Boisseau, les choses se sont passées exactement de la même façon : tableau clinique de la péritonite par perforation typhique et, à l'opération, intégrité de l'intestin, si ce n'est une légère rougeur de l'intestin grêle (cas de Delorme) ou de la congestion avec fausses membranes au niveau de l'iléon (cas d'Alglave et Boisseau). Mais cette vascularisation exagérée de l'intestin, avec ou sans formation d'adhérences, suffit-elle pour expliquer le syndrome péritonéal grave noté chez ces malades? M. Rochard n'hésite pas à considérer cette congestion comme la signature de la péritonite com-

mençante, et met la gravité des symptômes observés sur le compte de la sensibilité exagérée du péritoine chez ces malades.

A côté des péritonites par perforation de l'intestin, il existe donc des fausses perforations typhiques et, comme le diagnostic différentiel entre les deux est pour ainsi dire impossible, M. Rochard en conclut que, dans les deux cas, il faut opérer sans se laisser influencer par la possibilité d'une fausse perforation. Cette conduite lui paraît d'autant plus rationnelle que les trois malades opérés ont guéri, ce qui montre bien que la laparotomie n'est pas fatalement mortelle chez les typhiques, et qu'en second lieu dans les vraies perforations l'intervention est la seule chance de salut qui reste au malade.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Le *13 Juillet*, à la **Société de médecine berlinoise**, M. Gluck a présenté plusieurs malades, entre autres :

1° Un jeune homme qu'il a opéré, il y a treize ans, pour un ***Abcès cérébral occupant le lobe temporal***, abcès consécutif à une otite moyenne qui avait elle-même pour origine un corps étranger du conduit auditif externe (petit pois). L'opération et les suites opératoires ne présentèrent rien de particulier. L'intervention eut pour résultat la disparition immédiate de tous les troubles accusés auparavant par le malade. Seul, un symptôme persista qu'il est intéressant de noter, car il dura tout le temps qu'on maintint le tamponnement de la plaie opératoire : le malade répétait parfois la même phrase plusieurs fois de suite sans discontinuer. Aussitôt le tampon supprimé, ce symptôme disparut comme les autres, et depuis l'opéré est resté parfaitement guéri.

Si M. Gluck a tenu à communiquer à la Société ce résultat éloigné d'une intervention pour abcès du lobe temporal, c'est parce que, précisément, plusieurs auteurs, en particulier Mendel, ont prétendu qu'à la suite de ces opérations pour abcès du lobe temporal, la récidive était de règle.

2° Un jeune garçon chez qui il a pratiqué une ***Anastomose entre les nerfs spinal et facial pour paralysie faciale*** datant de cinq ans et consécutive à une intervention pour thrombo-phlébite suppurée du sinus transversal. M Gluck sutura le tronc du facial en spinal, opération qu'il a le premier proposée, en 1895, dans l'espoir de restituer ainsi peu à peu au facial ses capacités fonctionnelles. Et, de fait, son opéré est aujourd'hui capable de contracter volontairement les muscles innervés par le nerf facial droit, mais en même temps aussi il contracte involontairement les muscles innervés par le spinal. Inversement, quand le malade élève, par exemple, le bras droit ou même simplement l'épaule droite, on voit se contracter les muscles de la moitié correspondante de la face.

M. Th. Mayer a présenté neuf malades atteints de ***Pelade nuchale en aires***. L'intérêt de cette présentation, suivant l'auteur, réside dans ce fait qu'elle montre que, dans certaines conditions au moins, la pelade, contrairement à la théorie de ceux qui, dans tous les cas, lui attribuent une pathogénie trophonerveuse, peut reconnaître aussi une origine infectieuse.

Les neuf malades de M. Mayer sont, en effet, tous des agents de police, appartenant à la même brigade. Or, cette brigade ne dispose, dans le poste qui lui est dévolu, que d'un seul lit de camp. Et l'on ne peut s'empêcher de considérer ce lit de camp comme l'agent de transmission d'un contage, car tous les agents qui y ont couché ont été atteints successivement de pelade, les plaques occupant, d'ailleurs, toujours et exclusivement la même région, la région nuchale.

M. Grawitz a présenté un homme de soixante-trois ans atteint d'***Acromégalie***, chez lequel l'affection semble avoir débuté il y a une dizaine d'années. Ce malade présente le facies acromégalique typique : nez énorme et mâchoires massives, saillie exagérée des pommettes et des rebords orbitaires, cheveux raides et rudes, dressés en touffes verticales. La langue n'est pas très augmentée de volume ; mais les mains et les pieds présentent la déformation caractéristique en battoir.

M. Levy-Dorn a communiqué un cas de ***Cancroïde de la face guéri par les rayons X***. Ce cancroïde, excessivement étendu, était greffé sur un lupus ancien, dont les débuts remontaient à près de trente ans. Fait qu'il est peut-être intéressant de signaler, le malade était, en outre, diabétique. Aujourd'hui, le résultat du traitement par les rayons X, poursuivi pendant neuf mois, est complet : il ne reste plus trace des lésions primitives et, à leur place, s'étale une cicatrice de belle apparence et qu'il y a tout lieu de considérer comme définitive.

M. Baginsky a rapporté un cas de ***Vaccine généralisée*** survenue chez un enfant eczémateux dans les conditions suivantes :

Cet enfant, atteint d'un eczéma généralisé, avait été refusé à la vaccination, précisément à cause de cet eczéma. Or, le petit malade couchait avec un de ses frères qui, lui, avait été vacciné et chez qui, d'ailleurs, la vaccine évolua dans les conditions habituelles. Presque en même temps que celui-ci présentait les pustules caractéristiques, on vit apparaître chez le premier une éruption semblable, mais généralisée à toute la moitié supérieure du corps. C'est précisément cette absence de généralisation complète qui, jointe à l'absence de phénomènes généraux sérieux, fit penser de suite à M. Baginsky qu'il ne s'agissait que d'une vaccine généralisée transmise directement de peau à peau. Le diagnostic de variole avait pourtant été porté au début dans un autre service hospitalier.

En tout cas, ce fait est un exemple de plus des inconvénients que peut présenter la vaccination chez les enfants eczémateux et montre avec quelle prudence, en pareil cas, il convient de procéder à cette vaccination.

M. Hansemann a présenté une pièce intéressante de ***Cancer de l'œsophage ayant perforé un anévrisme de l'aorte*** et entraîné la mort par hémorragie foudroyante. La première idée qui vient à l'esprit, a déclaré l'orateur, c'est que l'anévrisme aortique est la conséquence directe du cancer œsophagien, et qu'il s'est produit sous l'effet d'une dégénérescence néoplasique de la paroi vasculaire. M. Hansemann estime cependant que cancer de l'œsophage et anévrisme de l'aorte se sont développés indépendamment l'un de l'autre, et que le dernier reconnaît pour cause la syphilis dont le malade portait des signes incontestables.

A la même séance, M. Litten a fait part de ses ***Recherches sur la diapédèse des globules blancs dans un cas de leucémie***. Nous ne possédons actuellement sur cette question, qui touche de très près celle de la nature même de la leucémie, que quelques rares données. C'est ainsi que Neumann, dans un cas de leucémie lymphatique, a trouvé uniquement, dans la sérosité des vésicules de vésicatoire, les leucocytes polynucléaires habituels. Milchner, dans un cas de leucémie myéloïde, n'a décelé que des mastzellen dans du liquide ascitique. Ehrlich, enfin, examinant la sérosité retirée de la plèvre d'un leucémique, croit y avoir vu des spécimens d'à peu près toutes les variétés de leucocytes existant dans le sang.

Les recherches de M. Litten ont porté comparativement sur le sang et sur la sérosité des vésicules produites par application de vésicatoires dans un cas de leucémie myéloïde. Or il a pu noter comme Ehrlich que toutes les variétés leucocytaires contenues dans le sang, aussi bien les mononucléaires que les polynucléaires, étaient passées dans la sérosité des vésicatoires.

En terminant, l'auteur a attiré encore une fois l'attention de ses collègues sur l'intérêt de ces recherches, qu'il serait désirable de voir pratiquer dans tous les cas de leucémie qui viendront à être observés dans l'avenir.

* * *

A la **Société de médecine interne de Berlin**, M. von Openchowski (de Varsovie) a communiqué une observation de ***Sclérose de l'artère coronaire cardiaque droite***, diagnostic fait sur le vivant et reconnu exact à l'autopsie. M. von Openchowski a pu faire le diagnostic uniquement en étudiant les effets de la digitale administrée au malade.

A l'état normal, cet alcaloïde n'agit que sur les contractions du ventricule gauche, l'artère coronaire droite, qui irrigue le ventricule droit, ayant un calibre trop étroit pour permettre une imprégnation suffisante de la paroi ventriculaire par l'alcaloïde. Mais cette artère vient-elle à perdre sa contractilité (sclérose), la rigidité de ses parois augmente sa béance, et, de ce fait, la digitale en solution dans le sang pénètre en plus grande quantité dans la paroi ventriculaire sur laquelle elle exerce dès lors son action habituelle. Cliniquement, cette action de la digitale sur le ventricule droit se traduit par une dyspnée exagérée, des hémoptysies, une diminution de la diurèse, etc. Aussi la coexistence de ces différents symptômes chez un malade qui présente, d'autre part, les signes habituels d'une affection cardiaque et qui est traité par la digitale devrait-elle toujours, d'après M. von Openchowski, faire soupçonner une sclérose de l'artère coronaire droite.

Dans le cas actuel, la dilatation de cette artère atteignait les proportions d'un véritable anévrisme.

M. M. Wolff a montré les ***Poumons de trois lapins traités par la méthode des infusions pulmonaires de Jacob***. Chacun de ces lapins avait reçu dans les bronches 6 centimètres cubes environ d'une solution de bleu d'aniline. Or, malgré cette minime quantité de liquide, inférieure de plus des deux tiers à la quantité (20 centimètres cubes) injectée par M. Jacob dans ses expériences sur des animaux de même espèce, ces lapins ont succombé très rapidement, l'un au bout d'une demi-heure, les deux autres au bout de vingt-quatre et trente-six heures. Chez ces animaux, les lobes inférieurs des deux poumons, absolument infiltrés par la solution d'aniline, étaient complètement privés d'air et étaient manifestement devenus impropres à la respiration; les lobes supérieurs, au contraire, n'avaient pas été touchés par la solution.

Ces expériences, pense M. Wolff, démontrent à la fois le danger et l'inutilité des infusions pulmonaires médicamenteuses préconisées par M. Jacob dans le traitement de certaines affections du poumon, et, en particulier, de la tuberculose.

M. Bloch, enfin, a communiqué un cas de ***Bradycardie chronique chez une tabétique*** de quarante-huit ans, syphilitique avérée, dont le chancre infectant remontait déjà à dix-huit ans.

Cette malade, qui, depuis quatre ans, était sujette à des crises gastro-intestinales douloureuses, avait, en outre, depuis six mois des syncopes fréquentes. L'examen du cœur révélait l'existence d'une insuffisance et d'un rétrécissement de l'orifice aortique. Le premier bruit du cœur était sourd et soufflé; il y avait dédoublement du second bruit; choc de la pointe très marqué; dilatation générale des cavités cardiaques. Le pouls, petit, était d'une lenteur remarquable : 36 à 32, parfois même seulement 28 pulsations à la minute.

Ajoutons que le syndrome d'Adam-Stokes exis-

tait au complet, constatation qui a déjà été faite, du reste, dans différents cas de bradycardie.

Relativement à la pathogénie de ce symptôme «bradycardie», plusieurs théories ont été émises : Charcot en plaçait la cause dans une lésion en foyer du bulbe, d'autres ont voulu en voir l'origine dans une lésion du pneumogastrique ou de la fibre cardiaque elle-même. Pour savoir si oui ou non la bradycardie est due à une lésion du vague, Dehio a proposé l'épreuve de l'atropine : si, après une injection d'atropine, le nombre des pulsations tend à se rapprocher du chiffre normal (par paralysie du pneumogastrique) c'est que ce nerf est réellement en cause dans la production de la bradycardie.

Or, dans le cas présent, l'épreuve de l'atropine est restée négative. Il faut donc considérer, dans ce cas, la bradycardie comme relevant d'une lésion propre de la fibre cardiaque (syphilis).

Notons, pour terminer, que la malade qui a fait le sujet de cette communication a subi en 1893 — il y a onze ans — une hystérectomie vaginale pour cancer du col et qu'elle n'a pas présenté jusqu'ici le moindre signe de récidive.

J. Dumont.

XIVe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

Pau, 1-7 Août 1904.

Le XIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes vient de se réunir à Pau, du 1er au 8 Août, sous la présidence du professeur Brissaud, et sous les auspices de M. Gilbert, préfet des Basses-Pyrénées, de M. Drouineau, délégué du Ministre de l'Intérieur, et de M. Faisans, maire de Pau.

Le professeur Brissaud, un Béarnais d'adoption, a retracé dans son discours d'ouverture la vie de Théophile de Bordeu, médecin béarnais, né à Izeste. Il fait revivre la grande figure de ce précurseur de Bichat, de Cl. Bernard, de Pinel. Il nous a montré encore un Bordeu inconnu jusqu'alors, un Bordeu neurologiste, prédisant les localisations cérébrales que devaient affirmer plus tard avec tant d'autorité Charcot et Pitres; et un Bordeu psychiatre, nourri de la lecture des philosophes français et anglais et n'admettant pas le principe d'autorité dans la foi scientifique.

L'histoire médicale de la France doit être fière de Bordeu. Sa patrie, le Béarn, doit le saluer comme un de ses grands savants.

Cet éloge historique eut une sanction et, à l'issue d'un banquet offert à Izeste par le professeur Brissaud, une plaque commémorative de la naissance de Bordeu fut apposée sur les murs de son village natal.

*
* *

Jamais le Congrès depuis sa fondation ne réunit plus d'adhérents. Le chiffre de 350 congressistes fut dépassé. De nombreux confrères étrangers avaient envoyé leur adhésion.

Les séances, tenues au Palais d'Hiver merveilleusement décoré, ont été bien remplies et des discussions utiles ont suivi l'exposé des rapports de M. Deny sur *les Démences vésaniques*, de M. Sano sur *les Localisations motrices de la moelle*, de M. Keraval sur *les Aliénés criminels*. Des projections photographiques faites par M. Deny, M. Meige, M. Tissié, etc., ont jeté une note particulièrement attrayante dans les séances du soir.

Le secrétaire général, M. Girma, médecin de l'Asile d'aliénés de Pau, n'avait pas seulement su assurer la parfaite organisation scientifique du Congrès; mais, aidé dans sa tâche par M. H. Meunier, il avait tenu à montrer à ses hôtes quelques-uns des sites les plus pittoresques des Pyrénées. Des excursions ont été organisées à Lourdes, à Gavarni, à Izeste, aux Eaux-Chaudes et aux Eaux-Bonnes, à travers le magnifique col d'Aubisque, et enfin à Argelès, où le Congrès a été reçu et fêté par les soins de l'Institut physicothérapique.

C'est à l'issue du déjeuner d'Argelès que l'on s'est séparé. Parmi les toasts prononcés à cette occasion, on m'excusera de citer celui de M. Dupré (et je demande à l'auteur de me pardonner cette indiscrétion) :

Au Professeur Brissaud.

Président qu'on acclame et maître qu'on adore,
Béarnais de Paris et Parisien de Pau,
Des deux nobles cités enfant plus noble encore,
Et, sous des cieux divers, soldat d'un seul drapeau ;

Accepte par ma voix le solennel hommage
D'un Congrès qui vécut et meurt en volupté,
Parce que tu le fis, Brissaud, à ton image,
Et qu'il fut, comme toi, Travail, Joie et Santé!

Joie et Santé! L'écho prochain des Pyrénées
Répète en ces trois mots nos vœux les plus sacrés,
Dans un concert mystique où se sont combinées
Les voix de la Nature et celle du Congrès !

Quel que soit le pays que ton civisme honore,
Quel que soit le sol où tu plantes ton drapeau,
Béarnais de Paris et Parisien de Pau,
Tu resteras toujours le maître qu'on adore!

Le prochain et XVe Congrès tiendra ses séances à Rennes.

Les rapports choisis pour y être discutés sont :

L'Hypocondrie, par M. Roy (de Paris).

La *Névrite ascendante*, par M. Sicard (de Paris).

La *Balnéation dans les maladies mentales*, par M. Pailhas (d'Albi).

PREMIER RAPPORT

Les démences vésaniques. — ***M. DENY*** (de Paris), ***rapporteur.*** — Les *démences vésaniques* ont été l'objet de nombreuses et vives controverses. Parmi elles, la *démence précoce* a été le plus longuement discutée. M. Deny lui avait du reste consacré la plus grande partie de son rapport.

S'appuyant sur des faits cliniques personnels recueillis depuis de longues années dans son service de la Salpêtrière et sur les travaux allemands (Kræpelin) de ces dernières années, M. Deny s'est montré quelque peu révolutionnaire, ou peut-être évolutionnaire, comme il se plaît à le dire lui-même. Son travail, des plus documentés et des mieux conduits au point de vue de la clarté des idées et de l'exposé des faits, ne pouvait, en tout cas, que soulever et alimenter la discussion.

Les démences vésaniques sont considérées par la plupart des auteurs comme des affections essentiellement secondaires aux psychoses; elles seraient des aboutissants, des suites des séquelles, mais non des affections primaires. Il en serait ainsi pour les trois grands groupes d'états démentiels consécutifs : 1° aux folies généralisées (manie, mélancolie, etc.); 2° aux psychoses dites des dégénérés (délire d'emblée, délire polymorphe, paranoïa aiguë, etc.) ; 3° aux folies systématisées chroniques.

M. Deny s'est élevé contre cette conclusion. Voici quelques-uns de ses arguments. Puisque la manie et la mélancolie dites essentielles ne peuvent plus être considérées à l'heure actuelle que comme des syndromes, les démences consécutives à ces syndromes n'ont plus déjà par elles-mêmes d'autonomie. Quant aux folies systématisées chroniques, vient-on à regarder de plus près, on voit que l'activité de l'esprit, l'enchaînement et le lien logique de ces conceptions délirantes est vraiment plus apparent que reel; pour tout observateur prévenu, on peut déjà voir percer la faillite de l'intelligence avant ou pendant le délire systématisé.

Ainsi serait-on en droit, d'après M. Deny, de nier la réalité des démences vésaniques secondaires, et de même que le cadre de la paralysie générale, affection primitive et autonome, s'est considérablement accru dans ces dernières années, de même celui de la démence précoce doit s'élargir, en englobant un certain nombre de ces formes démentielles dénommées consécutives, et qui, en réalité, comme la démence précoce, à laquelle elles se rattachent, appartiennent à la catégorie des démences primitives.

Voilà en quoi la thèse de M. Deny, qui s'appuie avant tout sur la clinique, est vraiment originale.

Examinons donc maintenant comment le rapporteur entend et comprend la démence précoce, quels sont les cadres cliniques qu'il lui assigne, quelle est la pathogénie qu'il lui reconnaît, et si on peut décrire à la démence précoce un substratum anatomique.

Française par ses origines, mais incontestablement Allemande par les développements scientifiques qu'elle a reçus Outre-Rhin depuis une dizaine d'années, la démence précoce est essentiellement caractérisée par un affaiblissement spécial et rapidement progressif de l'ensemble des facultés intellectuelles, qui atteint de préférence les jeunes sujets, s'accompagne presque toujours de troubles psychiques variés et se termine dans l'immense majorité des cas par la perte complète de la raison.

Le début de l'affection est habituellement marqué par des troubles névropathiques protéiformes (céphalée, neurasthénie, crises convulsives, etc.), suivis d'*accidents délirants polymorphes*, mais offrant néanmoins certains caractères particuliers.

A sa période d'état, la maladie s'affirme par un affaiblissement caractéristique des facultés intellectuelles, auquel se surajoutent, dans la grande majorité des cas, des états de dépression, d'excitation, de confusion, de stupeur, des conceptions délirantes ou des troubles sensoriels.

L'affaiblissement des facultés, qui constitue le symptôme fondamental de la démence précoce, quelle que soit sa forme, présente des caractères spéciaux qui le différencient nettement des autres états démentiels.

Le premier de ces caractères est d'être *primitif*, c'est-à-dire qu'il entre le premier en scène et précède pour un observateur attentif toutes les autres manifestations de la maladie. En second lieu, cet affaiblissement est *global*, car il se montre d'emblée diffus et généralisé aux trois grandes facultés psychiques (sensibilité, intelligence et volonté); mais — et c'est là ce qui lui confère une véritable spécificité, — il est *électif*, parce que, tout en intéressant l'ensemble des processus psychiques, il ne les atteint ni de la même manière, ni au même degré.

Le déficit intellectuel des déments précoces, en effet, incomplet quoique global au début de l'affection, se manifeste d'abord dans la sphère des sentiments affectifs et moraux et ne s'étend que plus tardivement à celle de l'activité volontaire et à celle des facultés intellectuelles proprement dites, pour devenir total lorsque, par les progrès de la maladie, toutes les facultés sont anéanties.

Cette action élective assigne à la démence précoce une place distincte à côté des deux autres grandes démences, la *paralysie générale* et la *démence sénile*, puisque, primitives et globales toutes les trois, elles diffèrent cependant foncièrement en ce que les facultés affectives sont lésées d'une façon prépondérante dans la démence précoce, les facultés intellectuelles proprement dites dans la paralysie générale et la volonté dans la démence sénile.

Affaiblissement intellectuel, apathie psychique, indifférence émotionnelle; désordres de l'activité motrice et volontaire (syndrome catatonique) ; négativisme; stéréotypies; conceptions délirantes avec hallucinations et excitation (hébéphrénie); délire pouvant présenter un certain degré de systématisation : telles sont les diverses modalités sous lesquelles peut naître et évoluer la démence précoce, l'affaiblissement psychique constituant, avant tout, le fondement, la base nécessaire de cette affection.

A côté de ces signes mentaux, les signes physiques ne semblent pas avoir acquis une réelle valeur séméiologique. Les réflexes tendineux paraissent exagérés, les réflexes cutanés restent affaiblis au contraire; l'examen hématologique permet de constater une légère leucocytose (Lhermitte et Camus), et l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien (Camus et Lhermitte) s'est montré en règle générale négatif. Les œdèmes, les troubles vaso-moteurs ont peu de valeur diagnostique.

Un autre chapitre très important du rapport de M. Deny est consacré à la pathogénie de cette affection.

M. Ballet avait excellemment posé au Congrès de Bruxelles les termes de ce problème pathogénique. La démence précoce reconnaît-elle une origine *constitutionnelle* ou *accidentelle?* Les futurs déments précoces sont-ils presque fatalement condamnés dès leur naissance par leur tare héréditaire, par des stigmates anatomo-fonctionnels, pour ainsi dire, créés *ab ovo*? L'affection est-elle au contraire le résultat d'une toxi-infection, d'une auto-intoxication ?

M. Deny rejette la théorie de l'origine constitu-

tionnelle, il se range sans réserve au nombre des défenseurs de la théorie adverse. L'hérédité peut certes jouer un certain rôle, et je suis loin de nier la prédisposition héréditaire, ajoute le rapporteur, mais, à côté de cette hérédité, et plus puissamment qu'elle, l'infection, l'auto-intoxication jouent le principal rôle. C'est bien une maladie fortuite et accidentelle.

L'anatomie pathologique le prouve. Tout en affirmant l'existence d'une profonde altération de la cellule nerveuse et de ses prolongements, l'examen histologique a révélé dans quelques cas une légère infiltration leucocytaire (Klippel et Lhermitte), en sorte qu'on ne peut nier l'analogie avec les lésions d'origine toxi infectieuse, telles qu'on les a observées dans la confusion mentale et la psychose polynévritique. Ainsi, l'histo-pathologie actuelle de la démence précoce tend à faire admettre l'existence d'une altération de la substance grise du cerveau, et principalement des zones d'association, par des poisons vraisemblablement d'origine glandulaire.

La conclusion du rapport de M. Deny est donc nette. la démence précoce est, au point de vue, nosologique une affection autonome, primaire, accidentelle, englobant, dans un tout, un certain nombre d'autres états démentiels, et pouvant prendre rang nosographique, suivant la conception allemande, tout à côté de la paralysie générale.

Ces conclusions, si franchement posées, ont trouvé des contradicteurs nombreux.

M. Vallon, M. Parant, M. Régis surtout attaquent cette conception. La démence précoce est le plus souvent un aboutissant, un syndrome démentiel terminal post-maniaque ou post-mélancolique.

M. Ballet se défend, au point de vue histologique, d'avoir décrit dans des psychoses aiguës, psychoses névritiques, par exemple, des lésions semblables à celles étudiées par MM. Klippel et Lhermitte dans le cerveau des déments précoces. La diminution du nombre des cellules, leur chromatolyse légère, leur topographie spéciale dans ces cas est plus en faveur d'une théorie pathogénique héréditaire, congénitale, que d'une théorie acquise. M. Deny, ajoute-t-il, émet l'hypothèse d'une auto-intoxication; mais cette hypothèse est loin d'être démontrée.

MM. Colin, Dupré, Pactet, Doutrebente, Leroy et Laignel-Lavastine, Masselon, Dide prennent part aux discussions, citant des faits cliniques ou anatomiques, confirmant ou infirmant incidemment les conclusions du rapport.

M. Dupré fait part au Congrès des impressions qu'il a gardées de sa visite dans le service de M. Kræpelin, le promoteur, comme on le sait, des types catatoniques, hébéphréniques, paranoïaques; il relate également les lésions histologiques observées chez les déments précoces par Nissl, lésions dont cet auteur a eu l'occasion de l'entretenir récemment.

De ces débats peut-on tirer des conclusions définitives sur ce qu'il faut entendre par « démence précoce » et le cadre qu'il faut lui assigner en psychiatrie?

Au préalable, comme l'a rappelé le Congrès, il est nécessaire de s'entendre sur les mots « démence précoce ». Le terme de « démence » implique-t-il toujours l'idée d'un syndrome terminal? Peut-il évoquer, au contraire, celle d'une affection primaire? Est-il synonyme d'incurabilité? Existe-t-il à l'opposé des démences curables?

La définition du mot « précoce » n'est pas plus explicite. Pour les uns, c'est la précocité de la démence elle-même qui est en jeu; elle arrive rapidement à constitution après les premiers symptômes d'éclosion : démence vésanique rapide de M. Ballet. Pour les autres, le terme de « précoce » vise l'âge du sujet; c'est le sens dans lequel l'emploie M. Brissaud, c'est la démence des jeunes de quinze à trente ans : démence juvénile rapide.

En somme, malgré ces confusions de mots, les faits restent, et il me semble que les orateurs ont été d'accord, au moins au point de vue nosologique, pour proclamer l'existence d'un type de démence précoce survenant chez les jeunes et caractérisé par l'affaiblissement progressif de l'intelligence, l'indifférence affective, le négativisme, les stéréotypies, etc. C'est le type français, le type décrit pour la première fois par l'aliéniste français Morel. A côté de ce type pourraient prendre place trois autres types, types allemands : l'hébéphrénique, le catatonique, et le paranoïaque ces trois derniers types n'étant que des syndromes, nullement spéciaux à la démence précoce seule.

Il reste entendu que l'anatomie pathologique de la démence précoce est à compléter, que son étiologie est indécise et tout hypothétique, mais, par contre, que son évolution (type Morel) est irrémédiable et sans rétrocession possible. Puisque ce pronostic est presque synonyme, du moins en France, de celui d'incurabilité, n'affirmons pas à la légère le diagnostic de démence précoce. Les erreurs cliniques sont relativement fréquentes. On a vu tel malade, condamné à une démence précoce incurable, guérir, et sa guérison se maintenir. Il serait plus prudent d'employer, avec ***M. Dupré***, les termes de *psychose catatonique*, de *psychose hébéphrénique*, quand l'état démentiel ne s'affirme pas indiscutablement. M. Dupré cite deux beaux cas de psychose catatonique considérés comme des démences précoces et terminés par la guérison complète et définitive.

Dans certains cas, l'évolution de la maladie peut seule permettre le diagnostic rétrospectif de démence précoce ou d'une psychose la simulant.

(*A suivre.*)

SICARD.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Bonnette. ***Amputation criminelle de la verge chez un jeune arabe*** (*Le Caducée*, 1904, 16 Avril, p. 106). — Un jeune arabe, surpris en flagrant délit d'adultère au village nègre de Tiaret, subit l'amputation totale de la verge. Il arrive à l'hôpital vingt minutes environ après l'événement, apportant sa verge et priant le médecin de la lui recoudre. La section a porté au ras de la symphyse pubienne. Bonnette ne crut pas devoir tenter cette restauration. Le blessé guérit sans incident. Au bout de trois semaines, la plaie était complètement cicatrisée.

Aujourd'hui, il persiste un petit moignon pénien sur lequel le jeune arabe fonde quelques espérances. Pour uriner, le blessé se met dans la position genu-pectorale, « à la mahométane », et tire le scrotum fortement en arrière pour éviter le contact irritant de l'urine avec les bourses.

P. DESFOSSES.

L. Legroux. ***La botryomycose*** (*Thèse*, Paris, 1904). — « Il existe chez le cheval une maladie, la *botryomycose*, dont le parasite est très voisin de l'actinomycète; elle est caractérisée par des tumeurs, souvent pédiculisées, se développant de préférence au niveau du scrotum et du cordon testiculaire, à la suite de la castration. MM. Poncet et Dor ont démontré l'existence chez l'homme de la même mycose. La lésion, qui occupe généralement les doigts de la main, se caractérise par le développement d'une tumeur unique, pédiculée, indolore, plus ou moins hémorragique. »

Depuis l'époque où M. Roger écrivait ces lignes dans la deuxième édition du classique *Traité de médecine* de Bouchard (1898) des divergences d'opinion se sont fait jour sur la véritable nature de la botryomycose, et aujourd'hui cette affection est menacée dans son existence même. La très consciencieuse étude anatomo-pathologique, clinique et pathogénique, que M. Legroux publie sur ce sujet constitue un très clair exposé de l'opinion qu'il faut se faire actuellement de la botryomycose, opinion qui s'appuie non seulement sur les travaux des différents auteurs qui se sont occupés de la question, mais aussi sur les nombreuses recherches personnelles entreprises par M. Legroux tant chez l'homme que sur le cheval. Nous ne pouvons mieux faire que de résumer ici les conclusions de l'auteur :

1° La maladie décrite chez le cheval sous le nom de botryomycose ne semble pas devoir être conservée en tant qu'unité morbide définie. Les cas examinés par M. Legroux montrent, en effet, que certains champignons de castration ne sont que des tumeurs inflammatoires vulgaires et non spécifiques, dues à l'infection de la plaie de castration et indépendantes des canaux épididymaires. Elles sont dues à des microbes pyogènes déterminant l'infection ascendante du tissu cellulaire du cordon et de tous ses éléments, avec formation de foyers purulents qui peuvent devenir le point de départ d'infections à distance expliquées par la participation du système vasculaire au processus inflammatoire (artérite, thrombo-phlébite). Il s'agit, en somme, d'une funiculite vulgaire. L'affection tend d'ailleurs à devenir de plus en plus rare avec les progrès de la chirurgie vétérinaire;

2° Les petites tumeurs décrites chez l'homme par MM. Poncet et Dor et attribuées d'abord par ces auteurs à la botryomycose ne sont certainement pas des néoplasmes dus à un agent pathogène spécial botryomyces ou botryocoque. Il ne s'agit pas davantage, au point de vue histologique, d'une fibro-adénose sudoripare, ainsi que l'a prétendu depuis M. Dor. Siégeant aux extrémités ou à la face, d'aspect rouge violacé, à surface irrégulière et mamelonnée, avec tendance à l'hémorragie et à l'ulcération superficielle, rattachées à la peau par un pédicule, ne s'accompagnant pas d'adénite, ne se généralisant pas et ne récidivant pas après ablation, ces petites tumeurs seraient mieux nommées *tumeurs framboisiformes, pseudo-botryomycomes* ou *bourgeons charnus pédiculés*.

C'est à la surface presque exclusivement que l'on trouve les agents vulgaires de la suppuration, tels que le staphylocoque (autrefois décrit comme agent pathogène sous le nom de botryocoque) qui détermine des phénomènes de nécrose superficielle avec des modifications cellulaires et nucléaires (pycnose) autrefois décrites comme amas botryomycétiques.

Ajoutons, pour terminer, que le travail de M. Legroux contient, résumées, les 53 observations de botryomycose humaine qui ont été publiées jusqu'à ce jour.

J. DUMONT.

CHIRURGIE

Westhoff ***Contribution à l'étude de la désinfection des mains*** (*Therapeutische Monatshefte*, 1904, Hft. 1, p. 9). — Les recherches de ces dernières années ont montré qu'il était impossible, avec les méthodes de désinfection ordinairement employées, d'obtenir des mains absolument stériles au point de vue bactériologique.

D'après Westhoff, les parties dangereuses de la main sont moins les rainures péri ongnéales que la pulpe des doigts. Le nettoyage mécanique de la main est chose absolument indispensable à chaque désinfection: il en constitue le moment le plus important, que l'on fait suivre d'un lavage aux antiseptiques.

Il est donc nécessaire de rechercher une substance commode, susceptible de stériliser mécaniquement les mains, d'une manière rapide et inoffensive.

Dans cet ordre d'idées, Schleich avait vanté son savon à la poussière de marbre; mais, d'après les expériences de Westhoff, ce produit ne permet jamais d'obtenir des mains stériles, même après un brossage de cinq minutes. L'auteur a remplacé le carbonate de chaux par la silice, pour constituer un nouveau savon, qu'il appelle *saposilic*.

Le saposilic renferme 59 pour 100 de silice, 10 pour 100 de savon sodique et, en plus, de la cire jaune, de la lanoline, du borax, de la stéarine. Dans ce savon, les acides gras et l'alcali ramollissent les couches supérieures de l'épiderme et émulsionnent les graisses. L'action du savon sodique est renforcée par les substances à réaction alcaline : borax, stéarine. Enfin les substances kératineuses et graisseuses sont mécaniquement enlevées par les grains de silice, qui constituent la partie essentielle du composé.

Voici les résultats obtenus par l'auteur dans le nettoyage, soit des mains naturelles, soit des mains artificiellement infectées :

Si le nettoyage au saposilic est prolongé durant cinq minutes, on arrive parfois à rendre les mains stériles; et ce ne sont que quelques colonies de B. prodigiosus, ou de coccus de la peau qui persistent. Mais, si l'on a la précaution de passer les mains à l'éther sulfurique après un premier nettoyage, pour enlever complètement la graisse, et surtout de les frotter énergiquement avec une brosse en chiendent, on obtient *toujours* des mains stériles.

Le saposilic n'est pas irritant; il se conserve très bien dans des récipients secs. Son emploi dans les différents services hospitaliers de Brême a donné les meilleurs résultats depuis plus de dix-huit mois.

G. FISCHER.

PÉDIATRIE

J. Comby. ***Paralysies diphtériques guéries par le sérum.*** (*Archives de médecine des enfants*, Juillet 1904, n° 7, p. 410). — Comby publie trois nouveaux cas de paralysies diphtériques guéries par les injections de sérum. Il les rapproche des faits de ce genre déjà publiés et il conclut qu'il faut injecter du sérum de Roux à tous les enfants atteints de paralysie diphtérique, quand bien même les enfants auraient été soumis préalablement à la sérothérapie.

P. DESFOSSES.

DU DANGER DE LA MORT APPARENTE

Par M. ICARD (de Marseille).

La science est impuissante à définir *physiologiquement* et la vie et la mort. Nous ne connaissons la vie que par ses seules manifestat ons, et nous regardons comme ayant cessé de vivre tout être chez qui ces manifestations ont disparu. Mais il ne faut point se méprendre sur l'absence de ces manifestations, et tel sujet, parce qu'il ne présente point les manifestations extérieures de la vie, peut être considéré et traité comme étant réellement mort, alors qu'il est simplement en état de mort apparente et offre encore certaines manifestations intimes de la vie qu'il faut savoir rechercher et mettre en évidence.

La mort apparente est donc simplement *la vie sous les dehors de la mort*, et, bien que cette définition ne soit en vérité qu'une pétition de principes et ne dise rien au point de vue physiologique, elle indique clairement toute la gravité du danger auquel expose pareil état. Il est caractérisé par une diminution telle de toutes les fonctions que celles-ci ne se manifestent par aucun signe nettement appréciable et paraissent complètement abolies. Il n'y a pas lieu de s'étonner que cet état de vie latente ait donné lieu à de fréquentes erreurs, et bien des personnes ont dû être incinérées ou inhumées comme étant véritablement mortes, qui se sont éveillées sur le bûcher ou dans le tombeau pour mourir enfin réellement de la plus affreuse et de la plus terrible des morts.

Ne soyons point surpris que la crainte d'un si épouvantable danger ait toujours si vivement préoccupé les esprits. Nul sujet n'est d'un intérêt plus palpitant et n'a tenté un plus grand nombre d'écrivains. Cette crainte d'être enterré vivant se traduit souvent dans les testaments par des dispositions bizarres exigeant, avant les funérailles, l'application de certaines épreuves (incisions, cautérisations au fer rouge, etc.), épreuves aussi inutiles que barbares, ayant pour but, dans l'idée du testateur, d'établir la certitude du décès.

Et comment nier la possibilité de la mort apparente? Ne devons-nous pas tous passer par cet état apparent de mort avant de mourir réellement et définitivement? La mort n'arrive pas d'un seul coup, la vie s'éteint lentement, graduellement, alors même que la mort est *subite*, ainsi que nous la qualifions quelquefois. Cet état intermédiaire entre la vie et la mort existe toujours; c'est un état normal, physiologique, par lequel nous passerons tous en sortant de cette vie. Mais ce qui distingue cet état de cet autre que nous appelons *la mort apparente* c'est que, dans le premier cas, l'état de l'agonisant va s'accélérant, empirant toujours et arrive rapidement à la mort réelle, tandis que, dans le second cas, l'état du supposé décédé peut rester stationnaire très longtemps et se terminer par le retour spontané à la vie, si toutefois une inhumation précipitée ou une opération fatalement mortelle ne s'oppose pas à cette résurrection.

Quoi qu'il en soit, chaque homme doit fatalement un jour être déclaré mort, et il est à craindre que cette déclaration, basée sur des signes trompeurs, ne précède de quelques heures le triomphe définitif et complet de la mort. Tout lien peut ne pas être brisé entre nous et celui que nous considérons déjà comme n'étant plus de ce monde. Ne nous pressons pas trop de ne voir en lui qu'un cadavre, c'est-à-dire une matière inerte et sans conscience. Ne nous hâtons point de le traiter comme tel et, par des propos et des actes intempestifs, ne nous exposons point à troubler ses derniers moments et à précipiter l'heure dernière qui, peut-être, n'a pas encore sonné pour lui!

DÉPARTEMENT d ...
ARRONDISSEMENT d ...
N° ...

Commune d'Argentat

BULLETIN DE DÉCÈS

Le 23 mars mil ~~neuf cent quatre~~
Deux à neuf heures du ~~matin~~ ~~est décédé~~.
Rouzeyrol Antoinette, célibataire
âgée de 21 ans demeurant à Bastegrouse Cne d'Argentat
fille de Antoine
et de Gardille Jeanne cultivateurs ~~a été~~ a été déclarée
décédée le même jour à trois heures du matin, &
a été déclarée revenue à la vie à dix heures du
matin le même jour
En Mairie, ce ... 189

Le Maire.

MAIRIE ARGENTAT

Modèle 67

L'imagination reste frappée de terreur à la lecture des observations qui nous ont été laissées par de nombreux écrivains dont les noms s'échelonnent depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours. Il semble que les auteurs qui ont écrit sur la matière n'avaient qu'un but : porter l'épouvante dans l'esprit des lecteurs. Beaucoup d'observations résultent d'erreurs commises par des personnes étrangères à la médecine ; d'autres — et c'est le plus grand nombre — sont des observations que l'on peut qualifier, avec raison, de fantaisistes, de mensongères et de romanesques. La presse quotidienne se fait trop facilement l'écho de la rumeur publique, et il suffit qu'il y ait eu le moindre doute, le plus souvent mal fondé, sur la réalité d'un décès pour que les journaux assurent le lendemain qu'une personne a failli être enterrée vivante, qu'elle s'est éveillée et s'est dressée spontanément sur son séant juste au moment où on allait la mettre en bière : encore une heure, et c'était une nouvelle victime ajoutée à tant d'autres ! Il nous faudrait plusieurs volumes si, les croyant exactes, nous voulions donner toutes les observations inédites qui nous ont été rapportées durant l'enquête que nous avons entreprise dans le but d'éclairer notre religion et de savoir à quoi nous en tenir sur la fréquence des inhumations précipitées. Durant plus de douze ans qu'a duré notre enquête, chaque fois que les journaux ont annoncé un cas de mort apparente — et le cas se renouvelle fréquemment — nous avons écrit régulièrement au maire, au curé ou à l'instituteur de la localité. A part quelques rares exceptions, dont nous parlerons plus bas, la réponse nous apprenait que le fait était inexact. Les hommes de science eux-mêmes répètent un peu trop facilement de pareilles histoires, ils acceptent sans contrôle des faits qu'ils donnent comme certains et qui le plus souvent n'ont aucun fondement : l'auteur qui a une thèse à soutenir accueille avec trop d'empressement l'argument qui lui est favorable sans trop se soucier de son origine.

Certains auteurs ont essayé de déterminer la fréquence de la mort apparente. Nous nous sommes toujours refusé personnellement à donner des chiffres : nous estimons, en effet, qu'en cette circonstance la science manque d'éléments nécessaires pour asseoir une statistique sérieuse. Les cas de mort apparente bien constatés sont peu nombreux; d'autre part, s'il est permis d'en constater quelques-uns, c'est grâce à des circonstances tout à fait accidentelles, et ces cas — si peu nombreux soient-ils — laissent supposer qu'il en existe beaucoup d'autres qui ont eu pour seuls témoins les planches du cercueil : ceux-là on ne les connaîtra jamais. Aucune statistique ne saurait donc être exacte, peut-être disent-elles trop, peut-être ne disent-elles pas assez! Et le mieux, croyons-nous, pour prouver la gravité du danger, est de s'attacher à démontrer l'authenticité de quelques faits. Les mêmes raisons qui empêchent de faire une statistique de la fréquence de la mort apparente empêchent aussi d'en fixer la durée moyenne : les éléments ici font encore défaut. Toutes les moyennes que l'on donne sont absolument fausses : elles sont tirées, en effet, des cas que l'on connaît, et l'on connaît ces cas uniquement parce qu'ils n'ont pas dépassé ces moyennes.

La facilité avec laquelle certains auteurs, qui ont écrit sur le sujet, admettent comme sincères les faits qu'ils publient dans leurs livres, nous engage à rester nous-même très circonspect et à n'accepter que sous toutes réserves certains faits qui sont pourtant donnés comme authentiques; mais cette remarque ne prouve rien contre l'existence réelle du danger; celui-ci existe avec toutes ses terribles conséquences, la peur qu'il inspire est très légitime et se trouve être pleinement justifiée par les faits observés.

* * *

Il est, en effet, des faits indéniables, absolument authentiques, qui se présentent à nous avec toutes les garanties scientifiques. Ces faits justifient la crainte de la mort apparente et se dressent comme une preuve écrasante en face de ceux qui osent encore nier, sans aucune raison d'ailleurs, la possibilité d'un pareil danger. La peur d'être enterré vivant ne serait donc pas aussi chimérique que le pensent quelques-uns.

M. le professeur Brouardel reconnaît comme certains trois faits qu'il cite dans son dernier livre : « Nous savons que la mort apparente, dit-il, peut durer un temps plus ou moins long, et que, dans trois cas au moins, les pendus de Boston et de Perth et l'inhumé de M. Roger, des personnes considérées comme mortes ont été rappelées à la vie[1]. »

Nous croyons inutile de rappeler ici les faits nombreux que nous avons publiés dans notre précédent travail[2]; nous nous contenterons d'ajouter les faits suivants. *Ces faits, pour la plupart, sont inédits*; *le plus sévère contrôle a présidé à leur observation*; *ils se présentent avec un tel cachet d'authenticité que nous les croyons de nature à porter la conviction dans l'esprit des plus sceptiques.*

I. — « Le 23 Mars 1902, à 9 heures du matin, Rouzeyrol (Antoinette), célibataire, âgée de vingt-cinq ans, demeurant à Basteyroux, commune d'Argentat, fille d'Antoine et de Gardille (Jeanne), cultivateurs, a été déclarée décédée le même jour à trois heures du matin et de *nouveau déclarée revenue à la vie à dix heures du matin.* » (Extrait des registres de l'état civil de la ville d'Argentat. Voir le facsimilé autographe ci-dessus).

II. — Les registres de l'état civil de la ville de Toulon (Var) portent que « l'acte de décès de la dame Marie Selve, enregistrée comme morte le 26 Janvier 1897, a dû être annulé en vertu d'un jugement rendu par le tribunal civil le 2 Mars de la même année ». La déclaration de décès de la dame Selve avait été faite à la mairie de Toulon suivant les règles administratives en usage dans cette ville, c'est-à-dire avec un certificat médical à l'appui attestant que la dame Selve était réellement morte. Or celle-ci n'était qu'en état de mort apparente et ne mourut réellement que plusieurs jours après, ainsi que l'indiquent les registres de l'état civil.

Voilà deux cas dont l'authenticité est officielle : les incrédules n'ont qu'à consulter, ainsi que nous l'avons fait, les registres de l'état civil d'Argentat et de la ville de Toulon, et ils y trouveront la preuve indéniable qui convient à leur scepticisme. A Argentat, les déclarations de décès sont acceptées sans certificat médical : la mort de la demoiselle Rouzeyrol n'avait donc pas été vérifiée par un médecin. Il n'en est pas de même pour le cas de la dame Selve et des autres pseudo-morts dont nous allons donner les observations : le décès avait été déclaré réel sur l'affirmation du médecin.

III. — Dans de nombreuses villes d'Allemagne, il existe des *obitoires*, c'est-à-dire des salles de dépôt où l'on garde les morts jusqu'à l'apparition du signe évident de la putréfaction. Il paraîtrait, d'après certains auteurs, qu'on n'a jamais eu à enregistrer dans ces asiles de la mort « de ces résurrections dont on aime à effrayer l'imagination populaire », et ils tirent de ce fait un argument qu'ils croient sans réplique contre la réalité du danger de la mort apparente. Mais ces auteurs, qui reprochent aux autres d'être si crédules lorsqu'on leur cite une observation de mort apparente, ne sont-ils pas eux-mêmes trop crédules lorsqu'ils affirment sur la foi d'autrui que dans les obitoires d'Allemagne on n'a jamais eu à constater des cas de mort apparente? Personnellement, nous n'avons fait qu'une enquête très succincte dans ce dernier pays, et nous avons pu néanmoins nous procurer l'observation d'un cas de résurrection survenue dans un obitoire, observation que nous pouvons donner comme authentique puisque, comme pour les cas cités plus haut, les registres de l'état civil en portent la mention officielle. Au reste, voici la lettre que nous a écrite à ce sujet, à la date du 4 Novembre 1903, le bourgmestre de Ludwigshaffen-sur-Rhin, la ville de Bavière où le fait a été observé :

« En réponse à votre honorée, je m'empresse de vous dire que, le 13 Juin 1903, on a porté, en effet, vers six heures du soir, au dépôt mortuaire de notre ville, un enfant de quatre jours qui, une heure après son transport au dépôt, donnait des signes de vie. Voici comment le fait s'était produit. Une ouvrière de fabrique allait chercher dans le courant de l'après-midi un médecin pour lui annoncer la mort de son enfant qui avait eu lieu à neuf heures du matin. *Le médecin examina l'enfant, trouva tous les signes de la mort*, et, par conséquent, fit transporter le cadavre au dépôt. Après son retour à la vie, l'enfant fut rendu à sa mère au domicile de laquelle on le rapporta, mais il mourut le même soir à dix heures. »

Ainsi, voilà un enfant, présentant à l'examen du médecin tous les signes de la mort, qui se réveille spontanément au dépôt mortuaire, après dix heures d'un état de mort apparente, et qui vit encore trois heures avant de mourir réellement et définitivement!

IV. — Le fait suivant est authentique dans ses moindres détails : il nous a été certifié par un témoin oculaire, M. l'abbé Guigou. Le digne prêtre peut du reste, à l'appui de son dire, produire les registres de la paroisse où l'on trouvera la preuve indéniable de la vérité de ce qu'il nous rapporte.

« Marseille, le 28 Décembre 1902.

« Voici, tel qu'il s'est passé, le fait dont j'ai été témoin à l'époque où j'exerçais le ministère paroissial à la chapelle du Bon-Pasteur, au boulevard National, fait sur lequel vous m'avez fait exprimer le désir que je vous donne une relation détaillée.

« C'était en 1884, en pleine épidémie cholérique, au moment où le fléau sévissait avec intensité. Le 19 Août, à 9 heures du soir, je fus appelé dans la famille Buriano, demeurant au boulevard National, n° 153, auprès de la mère, âgée d'une soixantaine d'années, qui, atteinte par la maladie, était à toute extrémité. Je me rendis aussitôt auprès de la malade à qui, selon son désir, j'administrai les derniers sacrements, et je me retirai. Que se passa-t-il après mon départ? Je l'ignore. Toujours est-il que le médecin délivra un certificat de décès sur le vu duquel je délivrai à mon tour un bulletin d'enterrement gratuit pour indigent. Toutes ces formalités durent se faire très rapidement conformément aux instructions de la municipalité ordonnant d'opérer d'urgence les inhumations à cause du caractère contagieux de la maladie[1]. A quelques heures d'intervalle, le lendemain matin, à 6 heures et demie, lorsque je venais à peine de terminer ma messe, je fus appelé de nouveau dans la même famille auprès de la fille de la personne que j'avais administrée la veille, laquelle, à son tour, avait été prise subitement par le mal. J'accourus en hâte. Pour accéder auprès de la malade, il fallait traverser une pièce où gisait, étendue sur son lit, la mère défunte à laquelle je ne prêtai aucune attention, absorbé que j'étais par le devoir de mon ministère. J'administrai les sacrements à la fille moribonde, et, la cérémonie terminée, je dus, pour me retirer, passer de nouveau par la chambre où se trouvait la morte. En entrant dans la pièce, dégagé de toute préoccupation, je jetai machinalement un regard sur la morte. Quel ne fut pas mon saisissement en lui voyant faire des mouvements. Je fis aussitôt remarquer le fait à la personne qui m'accompagnait. Nous nous approchâmes et nous constatâmes que celle qu'on croyait morte, et dont le décès avait été certifié, était encore en vie. Elle ouvrit les yeux, nous regarda, des râles et des sons inarticulés sortaient de sa poitrine; bref, nous dûmes finalement nous rendre à l'évidence. Nous nous trouvions en présence d'une personne encore vivante, dont j'avais à la sacristie, sur mon bureau, le permis d'inhumer émanant des Pompes funèbres pour 9 heures du matin.

« Tel est le fait dont je garantis la parfaite authenticité. »

« *Signé :* J. Guigou. »

V. — L'observation qui suit nous est personnelle :

Le 17 Janvier 1903, vers neuf heures et demie du matin, nous fûmes appelé dans un hôtel des plus fréquentés de Marseille, situé au centre même de la ville, pour constater le décès de la nommée Juglary, Marie-Thérèse, lingère, âgée de vingt-neuf ans, originaire de Cogolin (Var). Nous ne pûmes nous rendre à l'hôtel que vers onze heures, et voici les renseignements qui nous furent donnés par le directeur de l'établissement.

La demoiselle Juglary était entrée à l'hôtel comme pensionnaire le 15 Janvier, au soir : elle était infirme, percluse des deux jambes. La nuit n'avait pas été mauvaise. Le 16, elle n'avait rien accusé d'anormal et ne s'était plainte d'aucun malaise. N'ayant point à se louer de la personne chez qui elle avait habité jusque-là et qu'elle avait instituée son héritière, elle avait mandé son notaire, Me Sayou, lequel était aussi son compatriote, pour refaire son testament. Celui-ci s'était présenté le matin même, vers huit heures et demie, et, accompagné d'un garçon, était monté chez sa cliente. On frappe à la porte

1. Brouardel. — *La mort et la mort subite*, Paris, 1895, p. 54.

2. Icard. — *La mort réelle et la mort apparente.* Ouvrage couronné par l'Institut de France. Paris, 1897. (Félix Alcan, éditeur.)

1. Les registres de l'État civil, consultés par nous, portent que le décès avait eu lieu à trois heures du matin (S. I.).

de la chambre : aucune réponse; on insiste : même silence. Le garçon pénètre dans la chambre et trouve la pensionnaire gisant dans son lit, inerte et insensible; pas le moindre mouvement : elle était bien morte, et le décès devait remonter très avant dans la nuit, puisque, quelques instants après la constatation du premier garçon, un deuxième garçon avait trouvé que le corps était froid et que les membres étaient raides. Le notaire, arrivé trop tard, s'était retiré : on avait informé de l'événement le commissaire de police du quartier, et on avait écrit à la famille pour lui apprendre la triste nouvelle. On n'attendait plus que notre certificat pour procéder à l'enlèvement du cadavre; et l'hôtelier, non sans une certaine mauvaise humeur, ajoutait, en terminant, que nous aurions dû mettre un peu plus d'empressement et délivrer immédiatement le certificat demandé, car nous ne devions pas ignorer tous les inconvénients que la présence d'un cadavre peut créer dans un hôtel : le corps aurait dû être enlevé dès le matin.

Muni de ces renseignements, nous montons en toute hâte à la chambre occupée par la défunte. La mort, au dire de l'hôtelier, devait avoir eu lieu dans le courant de la nuit. Nous fûmes étonné de trouver le corps encore chaud et les membres absolument souples. Nous auscultâmes le cœur, et nous constatâmes la persistance des contractions cardiaques : celles-ci étaient faibles, il est vrai, mais nettement perceptibles. Le pouls, d'ailleurs, quoique très petit, presque filiforme, battait régulièrement. Nous appliquâmes aussitôt un traitement approprié : frictions énergiques, aspersion d'eau froide sur le visage, injection d'éther. La respiration redevenait aussitôt apparente et, quelques instants après, une demi-heure au plus, la pseudo-morte rouvrait les yeux et répondait par des mouvements de tête à toutes nos questions. Bientôt nous causions ensemble, et la malade était complètement revenue de son état de mort apparente.

Un décès dans un hôtel est un événement très regrettable, et les hôteliers, pour que la fâcheuse nouvelle ne s'ébruite pas, se hâtent de faire disparaître le corps le plus tôt possible. Leur empressement va très souvent jusqu'à devancer l'heure du décès, chose d'ailleurs très facile à faire accroire et qui ne demande que la complaisance de deux témoins. Or que serait-il advenu, en cette circonstance, si le médecin, appelé à constater le décès, eût signé le certificat sans examen du corps ou encore si le fait se fût passé dans une ville où le certificat médical n'est pas exigé par le bureau de l'état civil? Sûrement, à l'heure où nous nous sommes présenté, la demoiselle Juglary eût été ensevelie, clouée dans son cercueil, peut-être même déjà inhumée ou tout au moins transportée au dépositoire. La chambre qu'elle occupait était obscure, et, au moment où l'on crut à son décès, elle devait être loin de présenter les signes de vie que nous pûmes si facilement constater trois heures après, toutes causes qui auraient favorisé l'erreur et auraient empêché l'infortunée d'échapper à l'effroyable malheur d'être enterrée vivante.

VI. — Voici le fait qui nous a été raconté par notre ami M. le docteur Goudard : « Vers 1885, nous écrit ce confrère, je fus appelé la nuit, à quatre heures du matin, chez un client d'une soixantaine d'années auquel je donnais des soins depuis quelques jours pour une pneumonie double. Comme j'arrivais, on m'annonça que mon malade venait d'expirer. Je fis pendant plus d'une heure tout mon possible pour le rappeler à la vie, et enfin, de guerre lasse, ne trouvant plus aucun signe de vie, je me retirai après avoir rédigé le bulletin de décès. Arrivé au bas de l'escalier, je me sentis étreint d'une émotion poignante en songeant à la détresse de sa fille, une vaillante femme que son mari avait abandonnée avec sept enfants et ses bras pour unique ressource. Je remontai, j'appliquai le marteau de Mayor jusqu'à brûler profondément la peau de la région précordiale. Tout à coup, je vis un mouvement des paupières; je continuai tous les genres de stimulation, si bien que celui que je considérais comme un cadavre, ressuscita et finalement guérit : cet homme reprit sa vie comme par le passé et vécut encore de longues années. »

VII. — Le cardinal Donnet, sénateur, archevêque de Bordeaux, dans un discours émouvant sur la question des inhumations prématurées (Sénat, séance du 27 Février 1866) a raconté comment, à la suite d'une méprise de son médecin, il faillit être enterré vivant : toutes dispositions étaient prises, et on allait procéder aux funérailles, lorsqu'il put manifester un signe de vie.

VIII. — Le cas de Monseigneur Donnet nous amène à citer celui de Monseigneur Glycas, évêque métropolitain orthodoxe de Méthymne, lequel, après avoir été déclaré mort par le médecin qui le traitait, revint spontanément à la vie au milieu des prêtres et des fidèles qui priaient à ses côtés. Le fait est certain : il nous a été confirmé par le médecin lui-même qui a commis l'erreur, M. Karandjides, lequel, à la date du 20 Mars 1902, n'a pas hésité, dans l'intérêt de la science, à nous écrire la lettre suivante :

Kaloni (Mételin, Turquie d'Asie),
20/2 Mai 1902.

« *A Monsieur Icard, à Marseille.*

« Monsieur et honoré collègue,

« M. Simandiris, agent consulaire de France à Mételin, m'a remis votre lettre que vous lui avez adressée en date du 30 Avril 1902, accompagnée d'un fragment d'un livre que vous avez publié, dans lequel vous mentionnez certains faits ayant trait à la mort apparente de feu Monseigneur N. Glycas, métropolite de Méthymne, avec prière de vous faire parvenir un rapport à ce sujet.

« Je me fais un plaisir de porter à votre connaissance ce qui suit :

« Monseigneur N. Glycas, âgé de soixante-dix-sept ans, excessivement débile, fut atteint, le 11 Janvier 1896, d'une gangrène sèche du membre droit inférieur à cause d'une artérite chronique (athérome), et demanda mes soins. Je l'ai soigné pendant quarante jours qu'il avait passés au lit. Son état s'aggravait d'un jour à l'autre; une anémie très prononcée d'une part, et son âge d'une autre, justifiaient des contre-indications qui écartaient toute idée d'amputation.

« Le matin du 9 Février 1896, on m'a précipitamment appelé auprès du malade, que j'ai trouvé dans l'état suivant :

« Monseigneur se trouvait en decubitus dorsal sur son lit, insensible, immobile, avec une pâleur cadavérique. Ce qui caractérisait son état, c'était l'arrêt des manifestations fonctionnelles, principalement des battements cardiaques et des mouvements respiratoires. A l'auscultation, les battements du cœur étaient tout à fait *imperceptibles*, pas de respiration, pas de pouls, en un mot, aucun signe évident ne témoignait de la vie. Cet état, d'une durée de vingt minutes, m'entraîna à croire à sa mort réelle et d'en faire part à son entourage. Mais, à mon grand étonnement, je n'ai pas tardé à reconnaître que je me suis trop pressé à me prononcer sur son état. Monseigneur Glycas, quelques instants après,« montrait quelques signes de respiration; j'ai eu immédiatement recours aux massages, aux injections sous-cutanées d'éther, aux lavements de musc, procédés qui l'ont fait peu à peu revenir à la vie.

« Voilà comment les choses se sont passées.

« Veuillez agréer, Monsieur et très honoré collègue, l'assurance de ma considération la plus distinguée.

« Dr Karandjides,
Docteur en médecine de la Faculté d'Athènes.
Médecin municipal à Kaloni (Mételin).

Monseigneur Glycas vécut encore quatorze jours.

IX. — Ce même confrère a signalé à notre attention le cas observé par M. K. Boussakis, professeur de physiologie à la Faculté de médecine d'Athènes. Ce professeur a été le témoin oculaire du fait, « en compagnie d'autres docteurs », nous dit-il!

Le voici tel qu'il le rapporte dans son *Manuel de Physiologie* et d'après la traduction qui nous a été faite par M. D. Karandjides :

« En 1851, à Athènes, avec d'autres docteurs, j'ai été témoin oculaire du rappel spontané à la vie d'un mort pendant qu'on procédait solennellement à ses funérailles[1]. ».

X. — Le fait de Zacutus Lusitanus est ancien sûrement, mais il n'en est pas moins probant; il revêt, en effet, tout le caractère d'authenticité que l'on peut exiger, l'auteur lui-même, en compagnie d'autres docteurs, a été témoin de l'événement et y a joué un rôle :

« Je puis certifier de bonne foi, dit l'auteur, un événement surprenant dont j'ai été témoin. Un pêcheur, frappé d'apoplexie depuis vingt heures, ayant tout le corps froid, fut enveloppé et cousu dans un suaire et laissé par terre jusqu'à l'heure de l'enterrement. Pendant les funérailles, on entendit dans le cercueil un bruit sourd et inconnu qui obligea les porteurs à reposer la bière; on trouva le suaire mouillé et plein d'écume à la partie qui touchait la bouche. A l'instant où on découvrait le corps, le hasard voulut que je passasse avec deux de mes confrères allant à une consultation. On nous appela à grands cris pour juger de la vie de cet homme. *Nous lui prîmes le bras et trouvâmes que le pouls battait au poignet.* Il fut rapporté chez lui, où, par le secours de moyens révulsifs, tels que les ventouses sèches, les lavements, il com-

1. K. Boussakis. — *Manuel de physiologie*, Athènes, 1889, p. 430.

mença à revenir à lui, et il fut guéri en peu de jours. »

XI. — Dans les pays musulmans, on procède à l'inhumation presque aussitôt après la mort: les méprises y sont fréquentes, et on cite de nombreux cas de retour spontané à la vie. Le R. P. Evangéliste, missionnaire à Berbera. sur la côte de Somali, nous a affirmé avoir assisté à la résurrection de deux indigènes que l'on se disposait à porter en terre, les cérémonies funèbres terminées. L'un de ces ressuscités avait entendu et put répéter tous les propos, d'ailleurs désobligeants, que sa femme avait tenus sur son compte durant sa léthargie. « Tu t'en vas, lui avait-elle dit, mais fort heureusement que tu me laisses du bien », et c'est sur ce thème qu'elle avait improvisé ses lamentations chantées auprès du corps de son malheureux époux, suivant la coutume du pays.

XII. — On nous dira peut-être qu'aucun de ces faits n'a été suivi d'inhumation. Cette objection n'est d'aucune valeur et n'infirme en rien la preuve que ces observations nous fournissent de la réalité et de la gravité du danger de la mort apparente; l'erreur, en effet, eût existé tout entière, avec ses terribles conséquences, si les prétendus défunts, au lieu de s'éveiller assez tôt, eussent dormi quelques heures de plus. Et comment d'ailleurs, ainsi que nous le disions plus haut, connaître la fréquence des inhumations prématurées! Où trouver les documents qui nous permettraient d'établir une statistique? Ceux qui, victimes d'une fatale erreur, sont enterrés vivants, ne reviennent point pour nous dire leur épouvantable agonie, leur désespoir, leur lente asphyxie, leurs dernières convulsions. Au surplus, il existe des cas d'inhumations prématurées données comme authentiques!

Le cas observé par M. Roger est considéré par Tourdes comme un exemple constaté de l'inhumation d'une personne vivante; M. le professeur Brouardel, sans être aussi affirmatif que Tourdes, admet ce fait comme possible. Tout récemment, à Kebili, le nommé Hamoudu chercha à étrangler son correligionnaire Salidar pour le voler de trente-six sous. Le croyant mort, il l'ensevelit dans le sable pour cacher son méfait. Au bout de quelques heures, la victime, qui était seulement évanouie, reprit ses sens : elle réussit à soulever le sable et à sortir de son tombeau pour aller porter plainte aux autorités. Le meurtrier, arrêté et confronté avec ce véritable revenant, se troubla et avoua son crime.

***

Nous pourrions étendre cette statistique et citer d'autres faits non moins probants, mais les limites étroites de ce travail nous obligent à nous arrêter. C'est ainsi que nous avons pu recueillir de nombreuses observations de mort apparente sur les champs de bataille, observations dont nous avons pu établir l'authenticité grâce à des documents officiels. Il est fréquent, après chaque guerre, de voir retourner au foyer, contre toute attente, pour y faire cesser le deuil de leur famille, des soldats dont la mort, considérée comme certaine, avait été annoncée par l'administration militaire. Mais qu'importe, du reste, le grand nombre ou le petit nombre des observations! Ne suffit-il pas, ainsi que l'a fait judicieusement remarquer Chaussier, d'un seul cas bien certain pour que l'humanité impose le devoir d'employer tous les moyens propres à constater la mort d'une manière indubitable.

Dans une précédente étude[1], nous avons fait connaître toutes les garanties que le citoyen français est en droit d'espérer des prescriptions édictées par la loi et des mesures ordonnées par l'administration dans le but d'écarter les dangers de la mort apparente. Afin de mieux faire saisir, par comparaison, les graves inconvénients que présente la pratique suivie le plus ordinairement pour la constatation des décès, nous croyons utile d'indiquer simplement sous forme de sommaire ce que la loi et l'administration exigent en France pour éviter à celui qui a été enregistré comme mort au bureau de l'état civil l'épouvantable malheur d'être enterré vivant.

1° Les difficultés du diagnostic de la mort réelle et le danger de la mort apparente sont signalés et reconnus officiellement par l'administration.

2° Les décès doivent être constatés par un médecin vérificateur assermenté, docteur en médecine et non simple officier de santé.

3° Le corps du décédé doit être toujours examiné d'une manière attentive et complète, et aucun certificat ne devra être délivré par le médecin vérificateur avant qu'il ait constaté la rigidité cadavérique et la putréfaction.

4° Les médecins vérificateurs doivent être contrôlés par des médecins inspecteurs afin de rendre plus efficace encore la vérification des décès.

5° Le moment où doit se faire la vérification du décès ne doit pas être trop rapproché du moment supposé de la mort afin que le médecin, pour plus de garantie, puisse constater certains signes importants dont la manifestation spontanée n'est pas immédiate.

6° Le délai légal de vingt-quatre heures avant l'inhumation compte à partir du moment de la déclaration du décès à l'état-civil et non à partir du moment supposé de la mort.

7° Jusqu'à l'expiration complète du délai légal, il est défendu de procéder à l'ensevelissement et à la mise en bière.

8° Jusqu'à l'expiration complète du délai légal, il est défendu de procéder à l'autopsie et à toute opération susceptible de transformer la mort apparente en mort réelle.

9° Jusqu'à l'expiration complète du délai légal, le décédé doit être simplement supposé décédé : il doit être considéré comme malade et traité comme tel.

10° Les Pouvoirs publics, pour rendre encore moins fréquent le danger de la mort apparente, ont voulu que les familles fussent instruites des soins dont elles doivent entourer le corps de toute personne déclarée décédée, jusqu'à l'expiration complète du délai légal.

11° Le délai légal doit être abrégé dans certains cas, mais à condition que le décès ait été constaté avec le plus grand soin et qu'il ait été prouvé que la mort est bien réelle.

La loi et les Pouvoirs administratifs ont donc tout prévu dans le but d'écarter le danger de la mort apparente. Malheureusement ces mesures, empreintes de tant de prudence et d'une si haute sagesse, sont lettres mortes : les médecins et les familles n'en tiennent aucun compte, ignorent leur existence, et les traités classiques de médecine légale n'en parlent même pas, si bien que la plupart de ceux qui meurent en France ne trouvent pas dans la pratique suivie pour la constatation de leur décès une garantie suffisante contre le danger de la mort apparente. D'une façon générale, la vérification médicale n'est pas exigée, et, si elle a lieu, elle consiste le plus souvent à jeter un vague coup d'œil sur le corps du supposé décédé. La plupart des médecins considèrent le certificat de décès comme une pièce administrative au bas de laquelle ils doivent apposer leur signature pour remplir une simple formalité, sans que la loi les y contraigne, uniquement pour donner satisfaction à un usage. Le plus souvent, le certificat de décès est délivré sans examen préalable du corps. M. Dufour, dans une étude très intéressante sur la constatation des décès en France[1], signale aussi cette regrettable habitude : « Très souvent, dit-il en parlant de Marseille, dans les quartiers ouvriers principalement, le médecin ne visite un malade qu'une fois ou deux; on vient un jour lui demander un billet de décès, et il le délivre de son cabinet, à tout hasard, ne se souvenant pas la plupart du temps du diagnostic de la maladie et surtout n'allant jamais s'assurer de la réalité de la mort. Nous nous rappelons avoir été requis pour examiner le cadavre d'un enfant de vingt mois, qui était mort sûrement des suites de privations et de manque de soins. Un confrère de ce quartier pauvre avait, pour la modique somme de 2 francs, délivré un certificat de décès avec un diagnostic banal, sans avoir préalablement soigné cet enfant ni visité le corps. » L'assertion de notre collègue est absolument justifiée, et il nous a été permis, en maintes circonstances, d'en contrôler l'exactitude. Il en est, du reste, ainsi dans toutes les villes, grandes ou petites, où un certificat de décès signé d'un médecin est exigé par le bureau de l'état civil.

En pareille circonstance, toute excuse est mauvaise; aucune ne saurait légitimer la conduite du médecin qui signe sans examen le certificat de décès de son client. Cette dernière visite est évidemment quelquefois très désagréable, et nous comprenons que plusieurs, pour des motifs que l'on devine, essayent de s'y soustraire; mais le devoir doit passer avant toute question d'amour-propre. Souvent encore, la négligence du médecin vient de la conviction qu'il a de l'issue fatale de la maladie: son client ne peut échapper au mal qui le tue lentement tous les jours, et, lorsqu'on vient lui annoncer la mort, celle-ci avait été prévue dans son esprit et il se croit dispensé de faire une dernière visite pour s'assurer de la réalité d'un décès dont la certitude ne laisse subsister aucun doute. Ceci n'est pas particulier à la France: il résulte de l'enquête que nous avons faite à ce sujet que, dans les pays étrangers, l'examen médical n'offre pas plus de garantie contre le danger

1. Icard. — « Les prescriptions légales et les mesures administratives en France pour éviter le danger de la mort apparente », in *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*. Novembre 1903, p. 341-473.

1. Dufour. — *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, février 1899.

de la mort apparente. Partout, aussi bien en France qu'à l'étranger, on délivre le certificat de décès sans, au préalable, un examen sérieux du cadavre, voire même sans aucun examen.

Mais il y a encore plus fort, et la légèreté du médecin est alors sans la moindre apparence d'excuse, sa conduite est une véritable faute : nous avons été appelé accidentellement, il y a quelques années, à visiter un enfant que soignait jusque-là un médecin de Marseille, réputé à juste titre très savant et très consciencieux. Or, celui-ci, jugeant le cas désespéré, avait signé *par provision* le certificat de décès de l'enfant, lequel, d'après lui, devait mourir le lendemain. Il était parti si convaincu de la sûreté de son pronostic qu'il n'était plus retourné auprès de son petit malade. L'enfant vécut encore plusieurs jours, et c'est nous-même qui, en l'absence du confrère, avons signé le certificat de décès. Nous gardons comme pièce à conviction le certificat signé en blanc par le confrère, certificat sur lequel la mère devait écrire l'heure exacte du décès de son enfant.

LA FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE EXISTE-T-ELLE EN ALGÉRIE ?

Par H. GROS
Médecin de colonisation à Rébeval.

S'il fallait en croire les auteurs allemands et anglais, la fièvre bilieuse hémoglobinurique devrait être définie « un syndrome caractérisé par de la fièvre, de l'hémoglobinurie et un ictère plus ou moins prononcés, apparaissant chez les impaludés de longue date sous l'influence d'une cause déterminante qui est souvent, mais non toujours, l'ingestion d'une dose de quinine.

Ainsi, pour les étrangers, dans la genèse de la fièvre hémoglobinurique, le paludisme est nécessaire; l'influence de la quinine est contingente. Cette étiologie, que défendent notamment les frères Plehn en Allemagne, Christophers et Stevens en Angleterre, peut-elle être admise sans contestation? Nous ne le croyons pas. Il y a encore, dans l'histoire de la maladie, un *quid ignotum* qu'il est préférable d'avouer et qui demande à être élucidé. Même comme théorie d'attente, celle-ci supporte mal la critique. On peut, en effet, lui adresser de nombreuses objections :

1° La fièvre bilieuse hémoglobinurique peut se montrer chez des personnes qui n'ont jamais pris de quinine. Les Allemands, il est vrai, ont mitigé leur absolutisme primitif en faveur de l'origine quinique exclusive et disent aujourd'hui que la cause déterminante peut être soit une intoxication quelconque — médicamenteuse ou alimentaire —, soit un traumatisme, au sens le plus large du mot;

2° Dans les pays palustres, tant de gens font usage de la quinine au moindre malaise qu'on est presque toujours certain de trouver cette circonstance dans les antécédents du malade, d'autant plus que l'accès bilieux est souvent précédé de prodromes rapportés à la malaria;

3° La fièvre bilieuse hémoglobinurique ne se montre pas toujours chez de vieux impaludés et, exceptionnellement à la vérité, elle apparaît au premier accès. J'ai vu un cas de ce genre en 1884. Un négociant, qui venait s'établir dans le Como-Remboé, avait fait avec moi la traversée de Bordeaux à Libreville. Jusqu'alors il n'avait jamais habité les colonies et était originaire de la Bourgogne. Quinze jours après avoir débarqué au Gabon, il était atteint d'un accès bilieux hémoglobinurique auquel il succomba en quelques jours;

4° La maladie se montre plus fréquente et plus sévère certaines années; elle semble obéir, en la circonstance, à des influences étrangères à la quantité de quinine consommée et non proportionnée à l'intensité de l'épidémie palustre;

5° Elle apparaît aussi avec quelque prédilection dans certaines localités et dans certaines maisons. Ainsi, sur huit cas observés par moi en 1887-88 à Loango, trois se sont produits à très peu d'intervalle dans la même habitation;

6° Elle semble avoir une préférence marquée pour certaines races, notamment pour la race germanique (Mense);

7° Elle se manifeste à certaines saisons, indépendamment toujours du nombre de cas de paludisme;

8° Enfin il y a des pays où le paludisme est très fréquent, où l'usage de la quinine est non moins répandu et où pourtant la fièvre bilieuse hémoglobinurique est très rare, si réellement elle existe. L'Algérie est au nombre de ces contrées.

***

Avant d'aborder la question de savoir si la fièvre bilieuse hémoglobinurique existe en Algérie, on doit se demander quels sont les principaux traits de la maladie et avec quels états morbides elle pourra être confondue.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique est essentiellement constituée, au point de vue symptomatique, par trois ordres de phénomènes implicitement exposés dans la dénomination de la maladie : la fièvre, les accidents bilieux — ictère et vomissements —, la coloration spéciale des urines. Dans la pratique, on se contente généralement de la présence de ces trois symptômes fondamentaux pour porter le diagnostic d'accès bilieux hémoglobinurique. Ils ne sont cependant nullement particuliers à cette maladie. Mais ce qui permettrait, d'après M. Le Dantec, de la différencier d'autres états dans lesquels on constate aussi leur présence c'est leur apparition simultanée et non successive.

Parmi les maladies qui peuvent être confondues avec l'accès hémoglobinurique, il en est quelques-unes sur lesquelles il n'y a pas à insister ici : ainsi la fièvre jaune et l'hémoglobinurie paroxystique. La fièvre jaune n'existe pas en Algérie; il n'y a pas lieu d'y songer encore, à moins d'importation possible. En ce qui concerne l'hémoglobinurie paroxystique, les commémoratifs, l'allure spéciale de la maladie, mettront assez facilement sur la voie du diagnostic.

Quant à l'hémoglobinurie quinique, elle est, en Algérie, d'une extrême rareté. Je n'en ai, pour ma part, jamais vu un seul cas en huit ans et je n'en connais pas plus d'exemple. J'ai vu cependant un certain nombre d'accidents déterminés chez les indigènes par l'emploi déréglé de la quinine. Ces individus présentaient toutes les conditions requises pour faire de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, si, pour cela, deux choses sfufisent, comme le prétendent les étrangers. Un indigène donne en une seule fois à son fils, âgé de quatorze ans, depuis longtemps atteint d'accès irréguliers, les quatre cinquièmes environ d'un flacon de sulfate de quinine Pelletier de 10 grammes. L'enfant tombe dans un coma profond et y reste plongé pendant plusieurs jours.

Il guérit sans avoir présenté d'hémoglobinurie. Un autre musulman adulte, atteint de cachexie palustre avec une très grosse rate et un foie quelque peu lésé (augmentation du volume de cet organe, teinte subictérique habituelle des muqueuses et des téguments), prend d'un seul coup 6 grammes de sulfate de quinine. Il est atteint de surdité et d'amblyopie toxiques qui persistent pendant plusieurs jours, mais ne présente pas d'hémoglobinurie. Un troisième administre — toujours en une seule fois — à sa fille, âgée de deux ans, cachectique et impaludée depuis le premier âge, 6 gr. 50 centigrammes de biehlorhydrate de quinine en solution dans 60 gr. d'eau distillée. L'enfant tombe dans un état comateux, avec diarrhée sanguinolente, mais à aucun moment n'a d'hématurie. Chez un Français, la moindre dose de quinine, quelle que soit la préparation, quelles que soient les associations, provoque des phénomènes d'intolérance très manifestes et parfois très inquiétants; il n'a jamais eu d'hémoglobinurie.

Doit-on admettre que la fièvre hémoglobinurique, si elle est réellement due au paludisme et à la quinine, demande des conditions non de climats mais de terroir, qui existent en Grèce et dans certaines parties de l'Italie, comme dans l'Afrique équatoriale, mais qui ne se rencontrent pas en Algérie? Pourrait-on penser que l'agent palustre n'est pas le même en Algérie que dans les pays précités ou que, dans ces derniers, pour des raisons encore inconnues, il déterminerait plus facilement les lésions qui aboutissent au syndrome bilieux hémoglobinurique? Ce sont là des hypothèses que rien ne permettrait de justifier. Il ne me paraît pas cependant y avoir, pour ceux qui admettent la théorie quinique, d'autres moyens d'expliquer l'extrême rareté des accès bilieux en Algérie. Car, je le répète, le nombre des individus, européens et surtout indigènes, atteints de paludisme chronique est considérable, et le nombre de ceux qui font un usage plus ou moins judicieux de la quinine est non moins grand.

Deux sortes d'affections, susceptibles d'apparaître avec une certaine fréquence en Algérie, pourraient être aisément confondues avec la fièvre bilieuse hémoglobinurique : ce sont l'ictère grave et les lésions rénales accompagnées d'hématurie ou d'hémoglobinurie.

Il est remarquable que les auteurs des traités de pathologie exotique ne se soient pas préoccupés du tout du diagnostic différentiel de la fièvre hémoglobinurique et de certains ictères graves ou infectieux pouvant se montrer en pays palustre aussi bien qu'ailleurs, mais sans relation avec la malaria. Corre[1] seul a été très explicite à ce sujet. Suivant lui, dans l'ictère grave, l'urine filtrée ne serait pas albumineuse. Cette assertion ne me paraît pas avoir été contrôlée par la suite. Corre

1. Corre. — « Traité des fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds », p. 234.

indique aussi, sous forme de tableau, une série de caractères anatomo-pathologiques et cliniques qui permettraient de différencier les deux syndromes. Mais aucun de ceux qu'il énumère ne peut s'appliquer absolument à une maladie plutôt qu'à l'autre. Tels sont les caractères tirés du volume de la rate, de celui du foie, des altérations histologiques de cet organe, de la composition des urines, etc.

D'autre part, dans certaines maladies du rein, dans la congestion aiguë de cet organe par exemple, on peut observer avec l'hématurie ou, plus rarement, l'hémoglobinurie une teinte plus ou moins jaunâtre des téguments, qui pourrait faire croire à l'ictère. Les paludéens chroniques sont sans doute plus exposés que d'autres à ces accidents du côté du rein. Comme, chez ces malades, une teinte subictérique n'est pas rare, on méconnaîtra souvent la lésion rénale et l'on prendra un accident contingent et sans rapport immédiat avec le paludisme pour une fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Dans ces cas de congestion rénale, il y a presque toujours hématurie et non hémoglobinurie. L'examen microscopique des urines, qui, dans le premier cas, permettrait de constater la présence des hématies plus ou moins altérées, pourrait lever tous les doutes, mais, le plus souvent, cet examen n'est pas fait, ou bien il est fait incomplètement.

Peut-être les notions hématologiques[1] récemment acquises et les données récentes de l'urologie nous fourniront-elles, dans l'avenir, les moyens d'établir un diagnostic moins incertain, en attendant que l'on découvre la véritable nature et la cause première de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. En tout cas, on ne peut compter sur la recherche de l'hématozoaire. Sa présence dans le sang n'a pu être constatée au cours de certains accès hémoglobinuriques des plus nets et des moins discutables[2].

* * *

Les observations dans lesquelles on a cru devoir porter le diagnostic de fièvre bilieuse hémoglobinurique n'abondent pas en Algérie. Je ne connaissais guère que MM. Kelsch et Kiener[3] qui se soient formellement prononcés en faveur de son existence. M. Laveran[4] est beaucoup plus réservé. Il est difficile de prendre pour une affirmation positive ce qu'il écrit : « Pendant un séjour de cinq années en Algérie, je n'ai observé qu'un fait pouvant être classé dans cette catégorie d'accès pernicieux ».

L'unique observation de MM. Kelsch et Kiener laisse beaucoup de prise au doute. La néphrite est indiscutable[5] et il y avait dans le rein des altérations qui diffèrent de celles constatées à l'autopsie des individus morts de bilieuse hémoglobinurique[6]. La marche de la maladie n'a pas été celle de la fièvre hémoglobinurique, qui évolue d'ordinaire plus rapidement. Enfin les urines ont été très sommairement examinées. Par exemple, on n'a pas cherché à y reconnaître la présence de l'hémoglobine, celle des pigments biliaires ou de l'urobiline.

M. Brault[1] a récemment publié une observation qui, à première vue, paraît plus convaincante. Mais le foie était à peine tuméfié et la rate, chez ce vieux paludéen, ne se sentait qu'un peu à la palpation.

D'ordinaire, dans l'accès bilieux hémoglobinurique, ces deux organes subissent une augmentation considérable de volume. Il y avait aussi dans l'urine quelques globules rouges déformés. On peut se demander s'il ne s'agissait pas, ici encore, d'une congestion rénale, ou de quelque syndrome hépaticorénal chez un paludéen. Le diagnostic, dans ces cas, peut être très difficile, parce que nous ne connaissons pas l'essence de la fièvre bilieuse hémoglobinurique et que nous ne savons pas encore en quoi elle peut différer de ces syndromes.

En 1902, j'ai eu l'occasion d'observer un fait qui rentrerait plutôt dans la catégorie des ictères graves.

Le 9 Octobre 1902, j'étais appelé auprès de M. N..., cultivateur et entrepreneur à Bois-Sacré. Agé de trente-huit ans, actif, laborieux, grand et vigoureux, né dans les Alpes-Maritimes, fixé à Bois-Sacré depuis 1893, M. N... a, dans ses antécédents personnels, de nombreux accès palustres plus ou moins traités et aussi des accès alcooliques peut-être un peu trop habituels.

Mal à l'aise depuis plusieurs jours, il avait eu, la veille au soir, un frisson prolongé. Rentré chez lui, il avait pris un peu de quinine. J'ai dit précédemment pourquoi je ne puis croire que, dans ce cas comme dans beaucoup d'autres, ce médicament doive être accusé. La nuit fut mauvaise, il y eut une fièvre vive, de l'insomnie et du délire. Le 9, à une heure du soir, je trouve N... très abattu, mais il a une lucidité d'esprit parfaite. La fièvre est encore élevée, 39°6; le pouls est très fréquent, petit et dépressible; la peau est sèche, d'une couleur franchement ictérique; les sclérotiques sont fortement teintées en jaune. La langue est saburrale, épaisse, presque sèche; il y a des vomissements bilieux incessants. Le malade accuse une sensibilité à l'hypocondre droit. La percussion provoque une véritable douleur au creux épigastrique et dans la portion de l'hypocondre droit située sous les fausses côtes. Le foie est augmenté de volume. La rate est assez volumineuse, mais ne dépasse pas les côtes. Les urines sont franchement hémoglobinuriques; elles ont une couleur rouge noir foncé; elles sont mélangées avec les selles.

Il est impossible de dire s'il n'y a pas d'autres mélæna. Il n'y a pas d'autres hémorragies.

Ne pouvant surveiller de près ce malade, je l'envoie à l'hôpital militaire de Dellys avec le diagnostic « ictère grave ou fièvre bilieuse hémoglobinurique ». D'après les renseignements verbaux et écrits qui m'ont été fournis par le médecin traitant, le 10, la température tombait. Il y avait même plutôt tendance à l'hypothermie, 36°5; toujours des vomissements; connaissance parfaite.

Jusqu'au 12, N... n'excrète pas une seule goutte d'urine. « Ce jour-là, il émet environ 30 centimètres cubes d'un liquide presque noir, qui, analysé, donne la réaction des acides biliaires et surtout décèle une quantité invraisemblable d'hémoglobine. » A partir de ce moment, le rein ne donne plus une goutte d'urine. Depuis le 12, le premier bruit du cœur est couvert par un souffle doux, très net. La température, descendue à 35°,5, remonte à 36°.

La mort survient dans le collapsus, le 16, à 6 heures du soir.

Les hématozoaires ont été vainement cherchés dans le sang.

L'autopsie n'a pu être faite, le corps ayant été repris par la famille aussitôt après le décès.

La marche de la maladie nous a décidé à nous prononcer en faveur de l'ictère grave, bien qu'il n'y ait pas eu d'autres hémorragies que l'hématurie. Nous avons cru devoir adopter ce diagnostic, avec le médecin traitant, pour deux raisons : présence très nette des pigments biliaires et surtout marche de la température. Sans doute, dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique, on peut parfois constater de l'hypothermie; mais celle-ci est tout à fait transitoire, elle ne persiste pas aussi longtemps qu'elle l'a fait dans le cas de N... Dans ce cas, cette courbe toute spéciale de la température m'engageait à croire qu'il s'est agi tout simplement d'un ictère infectieux grave à colibacilles survenu chez un paludéen.

* * *

Je dirai enfin quelques mots de l'hématurie des bovidés.

Cette hémoglobinurie est assez commune en été dans certaines régions de l'Algérie. Sur des préparations recueillies sur trois bœufs d'une même étable, atteints d'hémoglobinurie à un degré plus ou moins marqué, j'ai vainement cherché, à la période d'état, le piroplasma bigeminum avec les doubles colorations de Romanowsky Ziemum, de Borrel et de Leishman.

L'urine de l'un de ces animaux m'a été apportée. Elle était fortement albumineuse; avec l'acide azotique nitreux, elle ne donnait pas la réaction des acides biliaires. Au spectroscope, on voyait très nettement, sur l'urine étendue d'une grande quantité d'eau, les bandes de la méthémoglobine. Sa couleur était brun foncé.

Deux autres échantillons d'urine, provenant des autres animaux, me furent présentés à une époque où l'hématurie avait disparu. Elles ne contenaient plus que des pigments biliaires. L'une d'elles était encore un peu albumineuse. L'animal qui l'avait émise guérit[1].

Il n'y a certes pas de relation entre l'hématurie des bovidés, appelée à tort malaria bovine, et les hémoglobinuries chez l'homme.

Cependant, l'histoire de cette maladie doit

1. D'après Reinhold Ruge, l'examen du sang, fait avant l'apparition de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, permettrait de constater une augmentation notable des hématies polychromatophiles. (Eine Beitrag zur Etiologie der Schwarzwasserfieber. *Deutsche med. Woch.*, 1902, n° 28.)

2. Il faudra, bien entendu, éliminer aussi toutes les autres circonstances qui peuvent produire des phénomènes d'hématocytolyse avec hémoglobinurie ou méthémoglobinurie, intoxications diverses : fausse morille, acide chromique, hydrogène arsénié, etc.

3. Kelsch et Kiener. — « Traité des maladies des pays chauds », p. 517 et suiv.

4. Laveran. — « Traité du paludisme », 1898, p. 195.

5. Kelsch et Kiener. — *Loc. cit.*, p. 527.

6. Suivant Albert Plehn (Die Nieren beim Schwarzwasserfieber. *Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene*, 1903, fasc. 5), les reins sont très exceptionnellement lésés au cours de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. La néphrite est exceptionnelle. Ceci explique l'absence des œdèmes et de l'urémie, bien qu'une anurie presque complète persiste pendant plusieurs jours.

1. L. Brault (d'Alger). — Note sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique en Algérie. *Janus*, 1903, 15 Novembre.

1. Le sang et les urines avaient été recueillis et m'avaient été donnés par un jeune vétérinaire militaire d'avenir, élève de l'école d'Alfort, M. Ranchoux, très malheureusement mort depuis.

nous engager à rechercher si la fièvre bilieuse hémoglobinurique des régions tropicales ne serait pas due à quelque agent apparenté ou non avec le piroplasma dont l'existence n'aurait pas encore été reconnue.

* * *

En résumé, l'existence de la fièvre bilieuse hémoglobinurique en Algérie est plus que douteuse. On a pu y rencontrer, chez des malades, de l'ictère et de l'hémoglobinurie, mais ces deux symptômes ne suffisent pas à caractériser la maladie, et l'on ne s'est pas suffisamment demandé s'ils n'étaient pas sous la dépendance d'une lésion hépatico-rénale ou de toute autre cause.

Cette rareté, ou mieux cette absence de la fièvre bilieuse hémoglobinurique en Algérie nous permet difficilement d'accepter la théorie pathogénique actuellement en faveur à l'étranger et nous incite à croire qu'elle est une complication *sui generis* survenant au cours du paludisme, complication dont la cause déterminante est encore à trouver.

XIV[e] CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES[1]

Pau, 1-7 Août 1904.

DEUXIÈME RAPPORT

Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. — *M. SANO* (d'Anvers), *rapporteur*. — L'étude des localisations médullaires s'impose au même titre que celle des localisations cérébrales. C'est Vulpian (1868) et Hayem (1872), qui les premiers, conclurent à l'existence de centres anatomiques et fonctionnels nettement localisés dans la moelle épinière.

Mais il fallait des méthodes rigoureuses et précises pour poursuivre ces recherches délicates, et c'est à la méthode expérimentale, plus qu'à l'anatomie comparée et à la physiologie, que M. Sano demande la solution du problème.

M. Sano expose la méthode de Nissl (d'Heidelberg) qui on le sait consiste à produire une lésion périphérique dans un nerf, dans un muscle ou dans un segment de membre et à rechercher ensuite, après une quinzaine de jours, dans les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière, la « réaction à distance » qui peut s'y être produite. M. Sano considère cette méthode comme « spécifique » pour la recherche des localisations : enlever un muscle et trouver dans la moelle un groupe de cellules nerveuses en réaction à distance, c'est prouver la relation fonctionnelle qui unit ce groupement cellulaire à l'innervation du muscle.

Les erreurs personnelles que chacun peut commettre ne doivent pas entacher la valeur de cette méthode, ni faire croire qu'il existe des contradictions irréductibles entre les résultats obtenus par les divers expérimentateurs.

Dans une première période, les auteurs se sont contentés des *sections nerveuses*. De cette façon, Marinesco a démontré que chaque nerf rachidien possède, en général, dans la corne antérieure de la moelle épinière, un noyau principal et des noyaux accessoires. Le noyau principal constitue une masse bien circonscrite, « excepté pour le médian et le cubital qui ont un noyau principal commun »; chaque nerf spinal tire ses origines de plusieurs segments médullaires, deux, trois, et même davantage; le noyau médian a des fonctions motrices étroitement liées à l'innervation des territoires dépendant des rameaux postérieurs des nerfs rachidiens, des muscles du dos en particulier. D'après Knape, cependant, il n'y aurait pas, dans la moelle, de noyaux nettement circonscrits d'où les nerfs des membres tireraient leur origine, mais les différents groupes auraient probablement des fonctions différentes : la flexion serait fonction des noyaux latéraux, l'extension des noyaux centraux.

Dans une seconde période, les expérimentateurs ont extirpé des *muscles*; les résultats furent, dès lors, plus précis : on reconnut que pour chaque muscle il existait dans la moelle un noyau d'innervation bien déterminé. Cependant, à la même époque, d'autres auteurs, Van Gehuchten et de Neef surtout, en amputant des *segments de membres*, obtinrent également des localisations bien délimitées dans la moelle, et ils en conclurent que chaque segment de membre possède dans la moelle un noyau d'innervation. Ces résultats concordaient admirablement avec les recherches de Brissaud, sur la métamérie spinale.

On étudia alors les rapports topographiques qu'affectent tous ces noyaux entre eux dans la moelle. Il n'y a aucune discordance entre les multiples découvertes; elles se complètent, au contraire, mutuellement.

La différenciation profonde du système musculaire trouve son image dans la différenciation des noyaux médullaires : à chaque muscle répond un noyau, à chaque groupement fonctionnel musculaire répond un groupement de noyaux, au segment d'un membre correspond dans la moelle une zone qui comprend les noyaux fonctionnels précédents. Le renflement cervical, par exemple, comprend trois zones d'innervation *segmentaires* répondant aux trois segments du membre supérieur, bras, avant-bras et main; chacune de ces zones est subdivisible en groupements nucléaires *fonctionnels* répondant, les uns à l'extension, les autres à la flexion; dans chacun de ces groupements on peut, enfin, reconnaître l'existence de noyaux *musculaires* individuels répondant chacun à un muscle isolé et même, pour chacun des muscles complexes comme le sterno-cléido-mastoïdien, le quadriceps femoral, etc., on peut trouver dans la moelle des noyaux répondant à chacun des grands faisceaux du muscle.

Il est vraiment remarquable de voir que la disposition des noyaux dans la moelle reproduit avec une étonnante simplicité la topographie des muscles dans les membres ; c'est ainsi que le noyau du deltoïde entoure le noyau du biceps dans sa partie supérieure, comme le muscle deltoïde lui-même enveloppe la partie supérieure du muscle biceps, etc.

Les *recherches anatomo-cliniques* ont démontré que, chez l'homme, comme chez tous les autres vertébrés, ce plan général trouve son application. Les découvertes anatomo-cliniques ne doivent être admises qu'à la condition qu'elles concordent avec les données expérimentales. Il faut, en effet, tenir compte, dans l'anatomie pathologique de la moelle humaine, des affections qui ont nécessité l'intervention opératoire, l'amputation d'un membre, par exemple, ainsi que des affections ou infections associées diverses, intercurrentes ou terminales.

De plus, les lésions anciennes qui se sont compliquées d'atrophie ou de sclérose médullaire, et les lésions destructives de la substance médullaire (tumeurs, syringomyélies, hématomyélies, etc.), ne peuvent fournir de documents pour établir la théorie des localisations : ces lésions ont, en effet, suffi à elles seules à bouleverser la topographie médullaire et à empêcher de faire la part exacte et de délimiter la situation des altérations secondaires aux lésions périphériques. Ces cas servent cependant à démontrer la valeur pratique de la théorie des localisations pour l'interprétation des symptômes morbides. En somme, les faits favorables sont peu nombreux, et, parmi eux, un petit nombre seulement ont été étudiés, par la méthode de Nissl, dans le but spécial de rechercher les localisations des fonctions motrices dans la moelle ; aussi n'est-il pas possible encore de donner avec certitude, chez l'homme, la fonction de chacun des noyaux. Ce que l'on sait c'est que les noyaux cellulaires sont infiniment plus nombreux que ceux que l'on décrivait autrefois, c'est-à-dire les quatre groupes antéro- et postéro-interne, antéro- et postéro-externe, signalés par Waldeyer, et que chaque noyau, loin d'être constitué par une colonne de cellules ininterrompue et verticale, est formé par une masse de configuration et de situation essentiellement variables suivant les niveaux : aussi ces groupements cellulaires ne peuvent-ils être véritablement étudiés que sur des coupes sériées.

M. Sano conclut donc que la localisation des fonctions motrices de la moelle épinière de l'homme répond à la différenciation morphologique et fonctionnelle du système musculaire. A chaque muscle strié correspond un noyau médullaire; à chaque groupement de muscles, un groupement de noyaux ; à chaque segment de membre, une zone régulièrement disposée; au membre tout entier correspond l'ensemble des trois zones du bras, de l'avant-bras et de la main, ou de la cuisse, de la jambe et du pied.

Tout comme les muscles striés, les muscles lisses ont d'ailleurs leurs centres d'innervation localisés dans des noyaux à situation constante.

Les centres supranucléaires dans la moelle. — *M. Grasset* (de Montpellier). I. — Deux points importants sont très bien mis en lumière dans l'intéressant rapport de notre collègue Sano : 1° la question des localisations médullaires motrices *chez l'homme* est encore incomplètement élucidée; 2° cependant, il paraît établi que les diverses théories proposées sont toutes trop exclusives, qu'elles ne se contredisent entre elles qu'en tant que *théories* et qu'il faut garder les *faits* sur lesquels chacune d'elles s'appuie.

En somme, et d'après les faits, il y aurait dans la moelle 3 types de centres (groupements de neurones) : *1[er] type* (Van Gehuchten et Nelis, Brissaud) à distribution *segmentaire* : centres dont l'altération se manifeste par des troubles occupant des zones, séparées les unes des autres par des lignes perpendiculaires à l'axe des membres; — *2[e] type* (Dejerine), à distribution *radiculaire* : centres dont l'altération se manifeste par des troubles occupant des zones, séparées les unes des autres par des lignes parallèles à l'axe des membres; — *3[e] type* (Sano), à distribution individuelle *musculaire*.

Ces divers centres ne sont nullement contradictoires les uns aux autres. Ce sont des centres *successifs* dans l'appareil nerveux sensitivo-moteur.

II. — Pour bien comprendre la chose et voir que cette disposition est uniquement l'application d'une loi générale, il suffit de comparer ces centres médullaires aux centres bulbaires et mésocéphaliques.

Le nerf oculo-moteur commun, par exemple, est l'analogue d'une racine antérieure : son centre, dit origine réelle du nerf, en est le centre radiculaire. Chaque muscle qu'il innerve (droit interne, droit supérieur, etc.) a son noyau distinct : centre individuel musculaire.

Au-dessus de ces deux ordres de centres, dans le mésocéphale, il y a ce que Parinaud a appelé les centres *supranucléaires*. Ici la distribution du trouble symptomatique est tout autre.

Quand un centre supranucléaire est altéré, ce n'est ni un oculo-moteur commun ni un oculo-moteur externe qui est troublé; c'est, par exemple, le droit externe d'un côté et le droit interne de l'autre. L'altération d'un centre supranucléaire se manifeste par une paralysie (ou une convulsion) *associée* bilatérale, du levogyre, par exemple, ou du dextrogyre des deux yeux.

Ces centres supranucléaires sont donc à distribution segmentaire. Seulement, pour l'appareil de la vision, la ligne médiane qui sépare le corps en deux segments (un droit et un gauche) passe par le milieu de chacun des deux yeux. L'appareil sensoriomoteur de la vision est divisé ainsi en un segment droit formé, non de l'œil droit, mais de la moitié droite des deux yeux, et un segment gauche formé, non de l'œil gauche, mais de la moitié gauche des deux yeux. Ce qui m'a permis de dire que *chaque hémisphère voit et regarde du côté opposé avec les deux yeux.*

Donc, pour les oculo-moteurs, voilà trois ordres de centres superposés : le centre supranucléaire à distribution segmentaire (moitié latérale homonyme des deux yeux), le centre nucléaire à distribution radiculaire (oculo-moteur commun), le centre à distribution musculaire (droit interne, droit supérieur, etc.).

III. — De même, dans la moelle, il y a aussi des centres à distribution musculaire, des centres à distribution radiculaire, et des centres à distribution segmentaire.

De quelques centres sympathiques de la moelle. — *M. Laignel-Lavastine* (de Paris) montre les coupes de la moelle d'un chien auquel il a enlevé le sympathique thoracique gauche du troisième au dixième rameau communicant. Les lésions, maxima dans la région du troisième segment dorsal, s'étendent du septième segment cervical au septième dorsal.

Des lésions constatées Laignel-Lavastine conclut que les neurones de la chaîne sympathique thoracique ont leurs centres trophiques dans la corne latérale de la moelle dorsale et dans un noyau latéro-externe de la corne antérieure de la moelle cervicale inférieure. Ce noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure de la moelle cervicale est distinct du noyau postéro-externe de la corne antérieure dont les cellules sont étoilées.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1904, n° 65, p. 519.

MM. Parhon et Goldstein (de Bucarest) apportent ensuite une contribution à l'étude des représentations motrices du membre inférieur dans la moelle épinière de l'homme; *MM. Parhon et Papiniau* (de Bucarest) décrivent, au point de vue anatomo-pathologique, un cas de paralysie infantile dans ses rapports topographiques des muscles atrophiés et des localisations médullaires; et *M. Marinesco* tente un essai original et personnel de localisations dans les ganglions spinaux.

TROISIÈME RAPPORT

Des mesures à prendre à l'égard des aliénés criminels. — *M. KERAVAL* (de Ville-Évrard), *rapporteur*, examine les mesures proposées à l'égard aussi bien des aliénés criminels (ceux qui commettent un crime au cours de leur état démentiel) que des criminels aliénés (criminels devenus aliénés après l'exécution de l'acte criminel dont ils ont été reconnus responsables).

Ces mesures sont, les unes d'ordre judiciaire, les autres d'ordre médico-administratif :

Les dispositions judiciaires se résument d'un trait en la substitution de l'autorité judiciaire à l'autorité administrative pour tout ce qui concerne l'internement, le maintien, la sortie de tout aliéné qui a commis un crime;

Quant aux mesures médico-administratives proposées pour remédier aux défectuosités de l'état actuel, elles peuvent se résumer dans ces deux formules : conserver dans les asiles ordinaires les aliénés criminels, ou créer pour eux des asiles ou des quartiers spéciaux.

M. Keraval est partisan, pour son compte, non de l'asile spécial, mais des quartiers spéciaux dans l'asile ordinaire.

Agrandissez et subdivisez les quartiers, dit-il; les médecins, comme l'a recommandé Dagonet, feront la répartition opportune. Cela vaudra mieux peut-être que de réunir dans un même établissement tous les amoraux, délinquants, criminels ou non, plus ou moins délirants.

Cela ne veut pas dire qu'on n'appliquera pas aux aliénés dangereux les systèmes de liberté apparente, coloniaux ou autres; au contraire, on les leur appliquera dans des conditions plus favorables, en les noyant dans la population générale des aliénés, qu'en les groupant.

Au pis aller, sera-t-on autorisé à essayer avec circonspection, sous le couvert de la loi de 1838, l'asile de Gaillon, dans les mêmes limites que nous avons admises pour les aliénés criminels. (On sait que la Chambre des députés a décidé la désaffectation de l'Infirmerie pénitentiaire de la Maison centrale de Gaillon et sa transformation en Asile central des aliénés criminels.)

M. Pactet (de Villejuif), *M. Colin* (de Villejuif), *M. Gimbal* (de Prémontré) ne se rallient pas aux conclusions de M. Keraval. Ils sont convaincus de l'utilité d'un établissement spécial pour les aliénés criminels. Subordonner sa création à un essai préalable dans les asiles réorganisés équivaudrait, selon M. Pactet, à un ajournement indéfini de la réforme.

En matière d'assistance des aliénés criminels, il faut renoncer d'une façon complète, dit M. Colin, au *statu quo* : le système des quartiers annexés aux prisons, comme en Allemagne, des asiles-prisons, comme en Italie, des quartiers spéciaux annexés aux asiles, comme en France, doit être abandonné. Il faut imiter le seul mode rationnel d'assistance qui ait fait ses preuves, celui de Broadmoor en Angleterre ou de Matteawan et Dannemora dans l'Etat de New-York.

En même temps que la création d'un asile central d'Etat ou d'asiles régionaux, je réclame, dit M. Keraval, l'intervention de la magistrature pour le placement et la sortie des aliénés criminels. A mon sens, il est absolument indispensable de placer dans cet asile tous les aliénés ayant commis un crime avant ou après l'apparition de leurs troubles mentaux.

La question de la mise en liberté de ces malades pourrait être résolue comme à Broadmoor et à Matteawan, dont les pensionnaires, lorsqu'ils sont mis en liberté après avis du médecin, restent néanmoins soumis à la haute surveillance de l'Etat.

M. Dupré (de Paris) estime que, pour tous les sujets à criminalité pathologique, aliénés non délirants, mais dégénérés récidivistes de l'alcool et de l'homicide, êtres dangereux et antisociaux, la création d'asiles de sûreté intermédiaires à l'asile ordinaire et à la prison s'impose.

M. Doutrebente (de Blois), *M. Parant* (de Toulouse), *M. Rey* (de Marseille) pensent qu'il est préjudiciable, même au bien moral des aliénés, de créer des asiles spéciaux pour ceux d'entre eux qui ont pu commettre des actes réputés crimes ou délits.

Les avis des orateurs étant partagés, le président met aux voix le vœu suivant :

« 1° Qu'il soit créé d'urgence des asiles spéciaux pour le traitement des aliénés particulièrement dangereux;

« 2° Que l'établissement de Gaillon soit immédiatement utilisé, sous le simple couvert de la loi de 1838, pour les aliénés dangereux dans les asiles, ainsi que pour les aliénés criminels;

« 3° Que l'autorité judiciaire intervienne dans l'internement, le maintien et la sortie des aliénés criminels;

« 4° Qu'il soit procédé à la réforme de l'outillage hospitalier des aliénés, comprenant le désencombrement des asiles, le système des bâtiments dispersés, la réduction du nombre des malades, l'élévation de la proportion du personnel des infirmiers et des médecins. » Ces différents vœux sont adoptés.

COMMUNICATIONS DIVERSES

A propos des tics : forme clinique des tics unilatéraux de la face. — *M. Cruchet* (de Bordeaux) considère que les tics unilatéraux de la face peuvent se grouper sous trois grands ordres étiologiques principaux, suivant qu'ils sont : d'ordre réflexe douloureux ou non douloureux; d'ordre organique paralytique ou non paralytique; d'ordre professionnel.

L'auteur étudie successivement les cinq formes cliniques de ces tics unilatéraux et montre qu'à chacune d'elles correspondent des signes particuliers qui permettent d'en faire le diagnostic.

M. Meige. Il me paraît tout à fait regrettable que l'on continue à refuser au tic l'individualité clinique et pathogénique que M. Brissaud s'est efforcé de préciser. En dehors de toute question de mots, les faits commandent vraiment de distinguer les tics phénomènes convulsifs intimement liés à une perturbation des fonctions psychiques d'avec les autres phénomènes convulsifs résultant d'une irritation accidentelle des centres ou des conducteurs nerveux. Des différences cliniques objectives justifient cette distinction. L'étiologie, la pathogénie, la thérapeutique même la confirment.

Je me refuse de plus en plus à suivre M. Cruchet dans sa conception des tics, aujourd'hui surtout où je le vois appliquer ce nom non seulement aux phénomènes convulsifs que nous qualifions de spasmes, mais aussi à ces spasmes faciaux consécutifs aux paralysies faciales, mais encore aux crampes fonctionnelles et professionnelles. Je suis loin de méconnaître les liens de parenté qui unissent entre eux tous ces accidents. Mais, quelle que soit ma partialité pour les tics, je crois que, pour arriver à bien les connaître, nous devons, non pas élargir à l'infini leur domaine, mais nous efforcer au contraire d'en préciser les limites.

M. Brissaud. La langue scientifique progresse en opérant par restrictions successives. M. Cruchet procède par voie de généralisation. Et, pour ce qui est de la théorie dont il se fait le défenseur, nous en sommes encore à attendre les preuves sur lesquelles il s'appuie.

Pour ma part, je ne puis admettre que la divergence de vues qui existe entre M. Pitres, M. Cruchet et nous se prolonge longtemps. A tout prix, il faut arriver à nous entendre.

Aphasie avec mouvements associés du membre supérieur droit. — *M. Dupré* relate un cas d'aphasie motrice et sensorielle par artérite sylvienne, dans lequel, à la suite d'une période psychopathique subaiguë (confusion, agitation, etc.), l'aphasie s'accompagna de mouvements associés synchrones avec les mouvements de la parole et les efforts du langage intérieur. Ces mouvements diminuèrent avec l'amélioration de l'aphasie, mais il persiste encore une association syncinétique entre le langage et la main droite.

Euphorie délirante des phtisiques; étude anatomo-clinique. — *M. Dupré* (de Paris).

Remarques cliniques et thérapeutiques sur quelques tics de l'enfance. — *MM. Henry Meige et Feindel* (de Paris).

Migraine ophtalmique avec hémianopsie et aphasie transitoire. — *M. Meige* (de Paris).

Myotonie avec atrophie musculaire. — *M. Lannois* (de Lyon).

Schéma bulbaire. — *M. Bonnier* (de Paris).

Contribution à la thérapeutique du tabes : le nitrite de soude. — *MM. Oberthür et Bousquet* (de Paris).

Délire de possession par les reptiles, délire de grossesse et entéro-colite muco-membraneuse. — *M. Mirallié* (de Nantes).

Le phénomène plantaire combiné : étude de la réflectivité dans l'hystérie. — *M. Crocq* (de Bruxelles).

Un moyen épilepto-frénateur héroïque. — *M. Crocq* (de Bruxelles).

Démences de la puberté. — *M. Marie* (de Villejuif).

De quelques considérations sur les psychoses puerpérales. — *M. Picqué* (de Paris).

Contribution à l étude de l état du fond de l'œil dans la paralysie générale. — *MM. Briche, Raviart et Caudron* (de l Asile de Saint-Venant).

Lésions de l'écorce cérébrale et cérébelleuse chez une idiote aveugle-née. — *MM. Taty et Giraud* (de Lyon).

Quelques réflexions sur l'étiologie de la paralysie générale dans le département de l'Orne. — *M. Coulonjou* (de l'Asile d'aliénés d'Alençon).

Le traitement des buveurs d'habitude. — *M. Bérillon* (de Paris).

Le radium en thérapeutique nerveuse. — *M. Foveau de Courmelles* (de Paris).

Des stigmates anatomiques, physiologiques et psychiques de la dégénérescence chez l'animal, en particulier chez le cheval (étude clinique). — *MM. Fernand Rudler et C. Chomel.*

SICARD.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

V. Scarpini. *Entéro-anastomose spontanée au cours d'une occlusion intestinale* (*La Clinica Moderna*, an X, 1904, 9 Mars, n° 10, p. 117). — Garçon de dix-sept ans, mort avec des phénomènes d'occlusion intestinale.

Autopsie. — Lésions de péritonite aiguë. On remarque, en outre, une ptose du côlon transverse provenant de la longueur exagérée de son mésentère ; l'angle hépatique, au lieu d'être droit ou obtus, est très aigu. Le côlon transverse ne se porte pas en haut et à gauche, mais se dirige presque verticalement en bas, et, sur une distance de 10 centimètres, il se met en contact avec le côlon ascendant, et il lui adhère ; puis il remonte en haut et à gauche, traversant l'abdomen obliquement.

On rompt les adhérences unissant les deux côlons sous l'angle hépatique, et on constate deux perforations, l'une sur la branche montante de l'angle, l'autre sur sa branche descendante ; elles correspondent parfaitement l'une à l'autre et elles constituent une véritable anastomose latérale capable de permettre le passage des fèces à l'exclusion de l'angle hépatique.

Plus haut, sur le côlon ascendant, il y a une autre perforation qui ne communique pas avec le péritoine parce que sa lumière est obturée par la paroi du côlon transverse. Dans cette région le gros intestin est congestionné, hémorragique et nécrotique et d'une friabilité particulière.

L'examen microscopique démontra que les perforations ne s'étaient pas produites sur des ulcérations d'ancienne date.

E. FEINDEL.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Kollmann. *Photographie de la cavité urétrale* (*Centralblatt für Harn-und Sexualorgane*, 1904, Hft. 2, p. 69). — Kollmann défend depuis longtemps l'endoscopie urétrale comme un moyen d'exploration et de traitement de l'urètre. Luys en France nous a fait connaître cette méthode. L'auteur insiste de nouveau sur les avantages de l'exploration endo-urétrale; il est parvenu à photographier l'urètre vu par sa face interne et donne une série de photogrammes du canal normal ou pathologique. Cet article est d'un haut intérêt pour les spécialistes.

PAUL DELBET.

LA FIÈVRE JAUNE

D'APRÈS LES PLUS RÉCENTS TRAVAUX

Par J. SANARELLI
Professeur d'hygiène à l'Université de Bologne.

Pendant ces dernières années, l'étiologie de la fièvre jaune a toujours, et de plus en plus, appelé l'attention des savants.

Après la publication de mes travaux en 1897, plusieurs mémoires, pour et contre le rôle spécifique de mon bacille ictéroïde, parurent successivement dans la littérature scientifique contemporaine.

J'ai eu souvent l'occasion d'intervenir dans ce long débat, relevant tour à tour les nombreuses erreurs auxquelles s'étaient laissés aller ceux qui, pour une raison ou pour une autre, avaient cru, jusqu'à ce jour, devoir contester au *bacille ictéroïde* un rôle spécifique dans la fièvre jaune. Mais la discussion ne semble pas encore close, quoique désormais elle soit pourtant réduite à ce dilemme : ou la fièvre jaune est due à un microbe « ultrà-visible » transmissible par l'intermédiaire du moustique (*Stegomya fasciata*), ou bien elle est due au *bacille ictéroïde*.

Deux importants mémoires, publiés presque en même temps, viennent heureusement nous aider à résumer et à définir aujourd'hui ce long débat.

Le premier mémoire, de MM. Marchoux, Salimbeni et Simond, paru, en Novembre 1903, dans un fascicule des *Annales de l'Institut Pasteur*, se prononce en faveur de la théorie qui considère la fièvre jaune comme transmissible par la piqûre des moustiques infectés.

Le second mémoire est de M. Bandi, de l'Institut Pasteur de Sao Paulo (Brésil). Publié dans un numéro du *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, de Koch et Flugge (1904; n° 1), il affirme, au contraire, que l'agent spécifique de la fièvre jaune est le *bacille ictéroïde*, déjà découvert et décrit par moi en 1897.

Ces deux importants travaux ne pouvaient se rencontrer dans un moment plus opportun pour mettre bien en évidence les véritables limites de cette longue dispute, surtout dans les pays où la fièvre jaune existe à l'état endémique et où elle est, par cela même, l'objet d'observations immédiates, plus nombreuses et plus concluantes que celles qui peuvent se faire ailleurs.

Je crois que la vulgarisation et l'examen critique de ces travaux sera très utile car, d'après ma manière de voir, ils résument l'état actuel d'une question qui compte, sans aucun doute, parmi les plus difficiles et les plus débattues de la pathologie exotique.

* * *

Je commencerai par les travaux de M. Bandi, soit parce qu'ils sont la simple confirmation de toutes mes recherches, soit parce que je pense qu'ils ne doivent donner prise à aucune considération particulière.

M. Bandi a achevé ces recherches, que la direction de l'État de Sao Paulo lui avait confiées, en partie à l'Hôpital de la Fièvre jaune de Saint-Sébastien (Rio de Janeiro), et en partie à l'Institut bactériologique de Sao Paulo.

La mission dont M. Bandi était chargé était d'étudier cette maladie au point de vue bactériologique et des résultats de mes recherches et de vérifier, en même temps, sa transmission éventuelle au moyen de certains moustiques.

L'auteur a divisé son travail en deux parties :

La première comprend une série de recherches bactériologiques pratiquées avec les moyens techniques les plus parfaits sur des sujets malades ou morts de fièvre jaune.

M. Bandi confirme, avant tout, la grande difficulté de l'isolement du *bacille ictéroïde* sur le cadavre et chez le malade. Malgré un perfectionnement technique (imaginé par lui) qui facilite ce genre de recherches et malgré aussi les précautions infinies et l'emploi des meilleures méthodes, on ne réussit pas toujours à éliminer cette difficulté.

L'étude de M. Bandi a porté sur 20 cadavres et 140 malades.

A l'autopsie, le *bacille ictéroïde* a été isolé 12 fois, et M. Bandi fait observer que cet isolement est d'autant moins incertain et difficile que l'autopsie a été faite le plus tôt possible après la mort. Chez le malade, le *bacille ictéroïde* ne s'isole pas du sang périphérique, qui est stérile, pendant la première période, mais bien pendant la seconde, durant laquelle l'isolement a réussi 17 fois à l'état pur et 7 fois mêlé à d'autres microbes.

Sur 18 cas examinés pendant la période agonique, le *bacille ictéroïde* a été isolé 6 fois (4 fois à l'état pur et 2 fois mêlé à d'autres germes). M. Bandi consacre un chapitre à l'étude de ces germes vulgaires des infections secondaires, qui rendent si difficile l'isolement du *bacille ictéroïde*, en signalant l'influence exercée par eux sur la marche et les complications de la maladie, et il prouve qu'il s'agit toujours de microbes parfaitement bien connus et provenant, selon toute probabilité, du canal digestif.

Le *bacille ictéroïde* se montre dans le sang périphérique au commencement de la deuxième période. M. Bandi en décrit les caractères biologiques, en réfutant les objections soulevées à ce sujet par quelques auteurs, et il démontre que ce microbe spécial est absolument particulier à la fièvre jaune et que, par cela même, il est spécifique.

Les conclusions de cette première partie du travail de M. Bandi sont les suivantes :

1° Les cultures faites sur les milieux nutritifs les plus variés, avec le sang des fiévreux à leur première phase (période d'invasion), demeurent généralement stériles.

2° Dans la seconde phase de la maladie, on peut constater, dans le sang des malades de fièvre jaune, l'apparition de germes différents.

3° Le *bacille ictéroïde* apparaît dans le sang pendant la deuxième phase de la maladie.

4° La recherche du *bacille ictéroïde* dans le sang périphérique, soit pendant la seconde période, soit au cours de la période agonique, n'est pas toujours couronnée de succès.

5° La recherche du *bacille ictéroïde* dans les organes des cadavres ne donne pas toujours les mêmes résultats. Quand on réussit à l'isoler, on ne le trouve presque jamais en grande quantité. Il est plus facile d'isoler le *bacille ictéroïde* du foie que des autres organes, quoique la recherche histologique la plus exacte ne permette pas de trouver, dans cet organe, de vrais foyers de microbes.

6° De tous les germes qui peuvent être isolés du malade et du cadavre, *seul le bacille ictéroïde* est spécial à la fièvre jaune, parce qu'il ne se trouve jamais dans aucune autre maladie. En outre, il est le seul capable de produire, chez les animaux inoculés, un poison spécifique qui agit sur toutes les cellules en général et, en particulier, sur les cellules hépatiques, pour déterminer un processus très grave de stéatose, comme on le voit seulement chez l'homme dans le cas de fièvre jaune spontanée.

La seconde partie du travail de M. Bandi est consacrée aux recherches bactériologiques et histologiques sur les moustiques (*Stegomya fasciata*) nourris de sang des malades atteints de la fièvre jaune.

Ces recherches ont donné des résultats constamment négatifs.

Mais M. Bandi remarque ensuite que l'*habitat* du moustique n'est pas toujours en rapport avec celui de la fièvre jaune.

Il ajoute une série de détails qui démontrent comment, dans les lieux où la fièvre jaune a diminué ou disparu, les moyens de protection contre le moustique ont été toujours associés aux procédés ordinaires de désinfection.

Il relève comment, dans quelques régions, la maladie a disparu sans qu'il y ait eu nécessité de faire l'application d'aucune mesure contre les moustiques, et comment, dans la zone intertropicale, la fièvre jaune apparaît seulement à des intervalles déterminés, tandis que les *Stegomyes* s'y développent pendant toute l'année.

Il explique ensuite pourquoi la maladie se contracte le plus souvent pendant la nuit, puisqu'il s'agit d'une infection domiciliaire. Finalement, il résume les récentes expériences faites, au moyen des moustiques, sur la transmission de la fièvre jaune, en démontrant que les symptômes présentés par les sujets, piqués par le moustique supposé infecté, ne sont pas ceux de la fièvre jaune.

* * *

Le mémoire de MM. Marchoux, Salimbeni[1] et Simond (qui formaient la mission française envoyée au Brésil pour étudier la fièvre jaune) demande, contrairement au précédent, une analyse beaucoup plus détaillée, parce qu'il donnera lieu à quelques discussions.

Ce qui appelle surtout l'attention, dans ce mémoire de la commission française, c'est que MM. Marchoux et Simond, dans leurs recherches relatives à la fièvre jaune, n'ont jamais montré qu'ils se fussent préoccupés du côté bactériologique de la question.

Dans tous leurs travaux, il n'y a pas le moindre indice d'une recherche ou d'une préoccupation de cette nature. Cela, à mon avis, forme un très curieux constraste avec le travail de M. Bandi que nous venons d'analyser et dont l'auteur, après de patientes et complètes investigations, pratiquées dans les mêmes pays, dans les mêmes localités, et en même temps que MM. Marchoux et Simond, est arrivé à la conclusion que la fièvre jaune est une maladie microbienne, due au *bacille ictéroïde* et que le rôle étiologique des moustiques est très loin d'être démontré.

1. M. Salimbeni, dès le début des travaux, fut atteint d'une maladie et obligé de revenir en Europe.

Il paraît donc évident que MM. Marchoux et Simond seraient allés au Brésil tellement séduits par la théorie *malarique* de la fièvre jaune qu'ils ont dédaigné toute autre question et qu'ils se sont attachés seulement à la confirmation de ce qu'on connaissait déjà relativement à la prétendue transmission de cette maladie par l'intermédiaire des *Stegomyes!*

Nous disons *prétendue* et non pas *prouvée*, parce que la littérature scientifique des journaux américains, surtout de ceux qui s'occupent des maladies tropicales, est désormais pleine de controverses et de démentis catégoriques en ce qui touche la valeur des fameuses expériences faites par les médecins militaires envoyés à la Havane par M. Sternberg[1] et par les médecins de Sao Paulo, d'après lesquels la fièvre jaune serait transmise d'homme à homme par l'intermédiaire des moustiques. Mais il suffit de lire les publications de MM. de Andrade[2], Mendonça[3], Pinto[4], J. Bandi[5], Vasconcellos[6], Rocha Faria[7], etc. et d'avoir quelque accointance avec les milieux médicaux du pays, pour savoir que ces expériences n'ont amené rien de sérieux.

Mais voici qui est plus remarquable : MM. Marchoux et Simond commencent leurs travaux jugeant tout à fait *inutiles de répéter des expériences aussi démonstratives que celles de Cuba et de Sao Paulo*, alors qu'il est connu de tous ceux qui s'occupent de la question que rien n'est moins démonstratif que ces expériences! Et cela est si vrai qu'à Sao Paulo on sentit la nécessité de contrôler les expériences de Cuba, parce que celles-ci n'étaient pas persuasives. Et de ces mêmes expériences de Sao Paulo, qui, de leur côté, devaient servir de contrôle à celles de Cuba, est résultée, en réalité, une chose si peu sérieuse qu'elle fut l'objet d'une censure très sévère par la presse locale, alors que M. Bandi crut de son devoir de la signaler au public dans un mémoire[8] présenté ensuite au Ve Congrès médico-chirurgical de Rio-de-Janeiro.

Mais MM. Marchoux et Simond, qui devaient connaître tous ces précédents, ne semblèrent pas s'en préoccuper, ne songeant même pas à répéter, sur une échelle un peu plus vaste, ces expériences dont les résultats avaient été si discutés et combattus. Quant à la fièvre jaune et à son *germe invisible*, tout le travail de MM. Marchoux et Simond se concentre dans une série de tentatives sérothérapiques qui, en vérité, n'apportent aucune lumière à la question étiologique, la première et la seule intéressante pour le moment. Il n'est pas possible de s'arrêter sur les nombreuses conclusions des auteurs. Cela pourra se faire à une autre occasion. Aujourd'hui, je préfère examiner seulement les suivantes, qui sont vraiment fondamentales et qui regardent directement l'étiologie de la fièvre jaune :

1° Le germe invisible de la fièvre jaune se trouve dans la circulation du sang pendant seulement les trois premiers jours de la maladie, ensuite le germe disparaît tout à fait et ne revient pas;

2° Le sang extrait du malade pendant cette première période et inoculé à des individus sains, directement ou au moyen d'un moustique infecté, transmet la fièvre jaune;

3° Dans le sang extrait du malade, le germe invisible de la fièvre jaune devient inactif après seulement quarante-huit heures, tandis que, dans le moustique infecté, il reste virulent pendant quarante-six jours;

4° Le contact avec un malade, avec ses effets et ses excrétions ne peut produire la fièvre jaune.

* * *

La singularité de la première conclusion ne peut échapper à personne, quand on sait que, dans la pratique épidémiologique, il y a des cas innombrables de contagion, vérifiés même après l'arrivée des convalescents dans un pays indemne. La disparition soudaine du microbe de la circulation au troisième jour, dans une maladie comme celle-ci, dont la durée ordinaire de six à huit jours peut se prolonger même jusqu'à dix et douze jours, pendant lesquels peuvent se présenter aussi des symptômes les plus aigus, les plus graves et les plus caractéristiques de tout le processus morbide — dans une maladie qui, après la guérison, laisse une solide immunité, la disparition soudaine du microbe du sang est un fait, dis-je, qu'il n'est pas possible d'expliquer ni par les connaissances scientifiques relatives aux virus et aux microbes, ni par les connaissances cliniques, épidémiologiques et anatomo-pathologiques les mieux fondées.

Où vont-ils se réfugier ces microbes qui, d'après ce que MM. Marchoux et Simond affirment, disparaissent même des vomissements lesquels, toujours et partout, ont été considérés comme les principaux véhicules des germes infectieux de la fièvre jaune?

MM. Marchoux et Simond ne disent rien à ce sujet. Ils n'ont pas fait une seule expérience sur les cadavres, aucune avec les produits morbides, les vomissements, etc.; ils n'ont pas exécuté une seule recherche dans le but de répondre à cette objection, qui trouve son appui dans la tradition séculaire et qui est suggérée par le simple bon sens! Et pourtant, quand il s'agit d'un germe invisible qui traverse les parois des filtres Chamberland, il aurait dû paraître tout naturel de pratiquer ces recherches pour combler une lacune scientifique dont l'importance ne saurait échapper à personne. Tout le succès de MM. Marchoux et Simond se borne simplement à la reproduction expérimentale, *assurée*, de la fièvre jaune, chez l'homme, par l'inoculation sous-cutanée du sang d'un malade.

Mais qu'est-ce donc que cette soi-disante fièvre jaune expérimentale qui se reproduirait avec tant de facilité chez l'homme? Il paraît effectivement que, peu de temps après la piqûre d'un moustique, supposé infecté, ou de l'inoculation directe du sang amarilique, extrait dans les trois premiers jours de la maladie, il se manifeste souvent un état de malaise accompagné de fièvre et d'autres symptômes généraux. Les partisans de la théorie des moustiques disent que, dans ce cas, il s'agit purement de la reproduction des formes atténuées de la fièvre jaune. Les partisans de ma théorie affirment, au contraire, que ces phénomènes n'ont *rien de commun* avec cette maladie; qu'il s'agit uniquement de simples faits nerveux, passagers, insignifiants, et qu'il suffit d'un purgatif opportunément administré pour les faire disparaître. Mais supposons pour le moment que ce soit impossible de décider la question. Je remarque cependant que le bilan des individus sains, piqués même de quatre moustiques infectés à la fois, ou inoculés avec le sang extrait des malades atteints de fièvre jaune, se chiffre par : 67 cas de M. Finlay; 20 cas des médecins envoyés par M. Sternberg; 3 cas des expériences de Sao Paulo; et 10 cas (sur un total de 27 expériences diverses de MM. Marchoux et Simond); soit, au total, 100 cas qui présentèrent des symptômes morbides, constamment passagers, qu'on voudrait interpréter comme symptômes de fièvre jaune.

Mais si la fièvre jaune se transmet par la piqûre des moustiques infectés, comment se fait-il que, parmi 100 individus, on n'ait *jamais* relevé une seule attaque sérieuse et mortelle de fièvre jaune typique? Comment peut-on oublier que ceux qui sont vraiment attaqués de la fièvre jaune meurent dans une proportion qui varie entre 50 et 80 pour 100?

Il faut noter aussi que les sujets étaient toujours des émigrants récemment arrivés de pays indemnes, c'est-à-dire des individus très sensibles à la fièvre jaune et qui présentent, toujours et partout, des chiffres effrayants de mortalité!

Comment donc s'expliquera-t-on le miracle de cas si bénins de fièvre, et au sujet desquels MM. Marchoux et Simond ne donnent aucun renseignement, aucune indication, aucun tracé thermométrique, enfin aucun détail, même le plus insignifiant, se bornant simplement à nous dire, en passant, que ces cas ont duré quelques heures, comme des fièvres éphémères quelconques?

« La majorité du corps médical de Sao Paulo est convaincue que le tableau des malades, représenté par les individus qui servi-

1. Ces médecins militaires envoyés par M. Sternberg à la Havane, c'est-à-dire MM. Reed, Carroll et Agramonte, sont désignés souvent sous le nom de *Commission américaine*. Cela est une erreur et crée une confusion qui doit être dissipée.

M. Sternberg, après mon refus de partager avec lui la découverte du *bacille ictéroïde* (voir *Centr. f. Bakt.*, 1897, p. 670), chargea de sa propre autorité les médecins militaires susdits de combattre mes résultats.

MM. Reed, Carroll et Agramonte, après une longue série d'erreurs et de contradictions bruyantes (voir *Gaz. d. Ospedali*, 1901, n° 102), finirent par suivre la théorie de Finlay et publièrent un rapport d'expériences favorables à celle-ci, mais auxquelles peu de médecins ont ajouté foi aux États-Unis.

La vraie *Commission officielle américaine* fut celle nommée par le président Mac Kinley sur les indications de M. Wymann, inspecteur général des services sanitaires de la marine, et qui fut présidée par le professeur Wasdin, de l'Université de Charleston. Le rapport de cette commission, publié à Washington aux frais du Gouvernement, et traduit et annoté par moi (voir *Ann. di med. navale*, 1900, Mai, fasc. 5), contient une complète confirmation de tous mes travaux et soutient que le véritable agent pathogène de la fièvre jaune est le *bacille ictéroïde*.

2. DE ANDRADE. — « Febre Amarella e Mosquito ». Rio-de-Janeiro, Typ. com., 1903.

3. MENDONÇA. — *Febre Amarella*, S. Paulo, 1903.

4. PINTO. — *Brazil medico*, 1903.

5. J. BANDI. — *Medical Record*, 1902, 15 Octobre.

6. VASCONCELLOS. — *Diario popular*, Sao Paulo, 1903, 7 Mars.

7. ROCHA FARIA. — *Gaz. clin. de Sao Paulo*, Oct. 1903.

8. Ce mémoire a été publié dans les *Annali di medicina navale* de Rome, 1903. Il documente d'une manière très éloquente l'incroyable légèreté avec laquelle furent effectuées à Sao Paulo les fameuses expériences de transmission de fièvre jaune. Le professeur de Andrade, de la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro, dans un article publié dans le journal le plus répandu de la capitale, *Jornal do Commercio* du 10 Juillet, fut obligé de s'exprimer ainsi : « Le sentiment qui inspira à M. Bandi d'adresser au Congrès sa communication fut, en même temps, le respect dû au corps medical et à la science. Il affirme que, dans les expériences citées, se vérifièrent des faits notoires que la commission passa sous silence, alors qu'elle avait le devoir de les rapporter, etc. ». Voir encore mon article dans le *Policlinico*, 1903, 22 Août.

rent aux expériences dans l'hôpital d'isolement, n'a rien à voir avec la fièvre jaune, et, aujourd'hui encore, la *Gazeta clinica de Sao Paulo*, dans un article magistral, se prononce dans ce sens. Quiconque est habitué à diagnostiquer la fièvre jaune ne peut la confondre avec cet état morbide qui est produit par la piqûre des moustiques. Et qu'on ne vienne pas nous dire (comme le disent tout bas les défenseurs de la nouvelle théorie) que les cas qui servirent à cette expérience étaient des cas bénins[1]. Ce serait une grossière erreur d'épidémiologie, et nous ne croyons pas qu'il se trouve un seul médecin qui veuille sincèrement accepter une telle opinion, parce que personne n'ignore qu'un cas bénin de maladie peut en provoquer un autre sérieux, très grave et même foudroyant. »

Voilà comment s'exprime M. Mendonça, président de la Société médico-chirurgicale de Sao Paulo et bactériologiste très distingué (*loc. cit.*, p. 121). Et M. de Andrade, un des professeurs les plus réputés de la Faculté médicale de Rio-de-Janeiro, ancien directeur de la Santé publique au Brésil, ajoute à son tour :

« Que par les expériences de la Havane et de Sao Paulo on doive conclure que la stégomye suce, avec le sang, le germe de la fièvre jaune, c'est ce qui ne me paraît pas, d'aucune manière, démontré. Cette transmission de la fièvre jaune par la piqûre du moustique est encore un théorème au point de vue expérimental (*loc. cit.*, p. 17). »

Ces opinions de personnes aussi distinguées et autorisées, aussi compétentes et dignes de foi, me dispensent de m'attarder encore sur la valeur des expériences de MM. Marchoux et Simond auxquels on pourrait plutôt adresser les questions suivantes :

Quand M. Pasteur était encore à ses débuts et que les virus organisés étaient l'objet d'une polémique ardente, le grand maître résolut la question par les passages, ou les inoculations en série dans les cultures ou dans les animaux de laboratoire. Pourquoi donc MM. Marchoux et Simond, qui avaient à leur disposition tant de sujets de *bonne volonté*, ne se sont-ils pas souvenus de ce précédent, si démonstratif, et n'ont-ils jamais extrait le sang d'un malade de *fièvre jaune expérimentale* pour l'inoculer à un autre sujet sain, à l'effet de produire un second cas de maladie et de vérifier, en même temps, la nature microbienne de leur matériel? Cette expérience aurait été plus convaincante que tous leurs travaux et aurait tranché toute controverse. Et si, par hasard, cette expérience (qui s'imposait d'elle-même) avait été pratiquée, pourquoi MM. Marchoux et Simond ne l'ont-ils pas rapportée dans leur travail?

Pourquoi n'a-t-on pas songé à faire quelques expériences pour vérifier si les malades atteints d'autres affections fébriles (à l'exception du paludisme) et piqués par des moustiques pouvaient rendre ces mêmes moustiques capables de transmettre d'autres formes morbides passagères?

Pourquoi ne fut-il tenté aucune expérience pour vérifier si un sujet, piqué par des moustiques et ensuite devenu malade, pouvait infecter un second moustique, en le rendant, par cela même, capable de transmettre la maladie à un autre sujet sensible?

Pourquoi MM. Marchoux et Simond ne se sont-ils jamais rappelé ce que M. Nuttal a déjà recommandé, depuis longtemps, à tous ceux qui se livrent à ces recherches?

Et encore : puisque dans l'ancien et dans le nouveau continent, il y a tant de médecins qui n'accordent pas de valeur à ces expériences et qui acceptent, au contraire, la théorie du *bacille ictéroïde*, pourquoi MM. Marchoux et Simond n'ont-ils pas songé à trancher toute discussion en injectant à un de leurs nombreux sujets *de bonne volonté*, et qui étaient si bien disposés et préparés à s'immoler à la fièvre jaune, une bonne culture de *bacille ictéroïde*?

Pourquoi se sont-ils refusés même de contrôler et d'étudier un peu mieux *des expériences aussi démonstratives que celles de Cuba et de Sao Paulo*, alors qu'ils savaient que ces expériences étaient considérées comme *si peu démonstratives* que le gouvernement de Sao Paulo chargea M. Bandi d'une mission scientifique à ce sujet et que cette mission, conduite avec cette conscience scrupuleuse, cette habileté qui caractérisent le jeune directeur de l'Institut Pasteur de Sao Paulo, est arrivée à la conclusion que la théorie des moustiques est la conséquence d'une équivoque et que le seul agent pathogène de la fièvre jaune est le *bacille ictéroïde*?

On pourrait aisément adresser ces observations et bien d'autres à MM. Marchoux et Simond; mais, sans nous attarder à contrôler leur étude sur les *Stegomyes* (d'autant plus que nous manquons des éléments nécessaires pour pouvoir le faire d'une manière complète), arrivons à la conclusion pratique de leur travail.

MM. Marchoux et Simond affirment que, dans le sang des vivants, le germe supposé de la fièvre jaune disparaît le troisième jour de la maladie; que, dans le sang extrait du malade, il devient inactif après quarante-huit heures et que le contact avec un malade, ses effets et ses excrétions est incapable de produire la fièvre jaune. J'adresse à MM. Marchoux et Simond cette question : comment peuvent-ils concilier toutes ces déductions avec la pratique séculaire qui considère la fièvre jaune comme une maladie épidémique et extrêmement contagieuse?

Si les expériences de MM. Marchoux et Simond avaient dissipé les doutes et comblé les graves lacunes des expériences de Cuba et de Sao Paulo, cette question serait superflue, car un seul fait, bien établi, aurait tranché pour toujours toute discussion. Mais, puisque MM. Marchoux et Simond n'ont rien ajouté à ce qu'on savait et à ce qui depuis longtemps déjà faisait le sujet de critiques et de dénégations péremptoires, il s'ensuit que ces objections d'ordre épidémiologique — que j'ai, le premier, soulevés contre la nouvelle théorie et qui ont rencontré l'approbation même dans les pays intéressés — *restent dans toute leur valeur*.

*
* *

Contrairement à ce qui s'est vérifié pour la *malaria*, la prophylaxie spécifique contre la fièvre jaune, par la protection contre les moustiques, n'a eu aucun résultat pratique.

Quelques auteurs ont souvent rappelé les merveilleux résultats obtenus à l'île de Cuba, comme conséquence de la guerre entreprise contre les moustiques. Mais on sait désormais que ces nouvelles étaient *absolument fausses et tendencieuses*. Voici ce qu'écrit à ce sujet M. de Andrade.

« Je commencerai par relever que le service de destruction des moustiques fut d'un effet équivoque, parce que, dans le même temps, on pratiquait les désinfections domiciliaires. Sous l'influence de la prophylaxie *mixte*, on observa, pour la première fois depuis beaucoup d'années, un fait encourageant: dans les mois d'Avril, Mai et Juin il ne se produit aucun décès de fièvre jaune.

« Dans ces conditions et pendant que tout faisait augurer comme prochaine l'extinction de l'épidémie, grâce à l'œuvre d'assainissement de l'île et de la réglementation de la police sanitaire, laquelle jusque-là n'avait aucune raison d'existence, on jugea le moment opportun pour instituer la *prophylaxie spécifique* issue de la nouvelle doctrine épidémiologique. Les rapports des médecins américains constatent que la guerre aux moustiques fut persévérante et systématique dans les localités infectées de fièvre jaune. Cependant c'est justement le contraire qui résulte des lettres que M. Suchon, directeur du bureau sanitaire de la Louisiane, a publiées dans le *Medical Record* du 25 Octobre 1902. »

De ces rapports, que je ne reproduirai pas dans leur intégrité, mais qui appartiennent à M. Reed (le principal auteur de la nouvelle théorie), à M. Wymann, chirurgien en chef de l'armée des Etats-Unis et à d'autres officiers publics, il résulte que, sauf à la Havane, on n'a pas organisé aucune lutte systématique contre les moustiques, dans aucune autre ville de Cuba.

« Eh bien! — continue M. le professeur de Andrade — à Matanrras, Santiago, Nuevistas et Cienfuegos, la *fièvre jaune régnait endémiquement comme à la Havane*; *et, comme à la Havane, elle disparaissait dans la moitié de l'année 1901*.

« Si ce fut la prophylaxie spécifique qui délivra la Havane de la maladie, à quelle cause devra-t-on attribuer *sa disparition dans les autres villes cubaines, où l'on ne pratique pas cette prophylaxie*?

« Comment expliquer ce phénomène, c'est-à-dire la disparition de la maladie dans un endroit, parce que l'on y travaille à la destruction des moustiques, et le *même fait* dans d'autres points où cette destruction *n'a pas lieu du tout*?

« Dans les villes cubaines que je viens de nommer, on procède à l'assainissement local et à la désinfection : la fièvre jaune cesse. A la Havane on fait la *même chose* et, quand la maladie avait déjà disparu, on a l'idée de commencer la guerre aux moustiques, comme mesure exclusive destinée certainement à *créer le succès, qui devrait être la consécration de la nouvelle doctrine*! » (*loc. cit.*, p. 31).

La guerre aux moustiques entreprise à la Havane pour anéantir la fièvre jaune nous fait donc souvenir que c'est toujours le dernier remède administré à la fin d'une maladie qui seul guérit[1].

1. MM. Marchoux et Simond firent des expériences même avec le sang extrait des malades atteints gravement et mortellement de fièvre jaune.

1. Dernièrement, la ville de Santiago a été atteinte d'une épidémie très grave de fièvre jaune. Tous les efforts de la prophylaxie spécifique sont restés sans aucun résultat (voir *Rev. med. de Sao Paulo*, 1904, n° 8, p. 166).

En ce qui concerne le succès obtenu au Brésil par l'application de la nouvelle prophylaxie spécifique, voici ce qu'écrit M. Mendonça : « Il y a eu erreur d'interprétation quand on a cherché à expliquer les résultats sanitaires de la Havane après l'occupation américaine. Cette ville, relativement à l'hygiène, se trouvait dans un complet abandon au temps des Espagnols. En arrivant, les Américains du Nord, pleins de ressources, réalisèrent dans cette ville de grandes améliorations et ils y appliquèrent, avec une rigoureuse sévérité, les règlements de police sanitaire, les moyens de désinfection, l'isolement, etc.

« Nous avons observé le même fait à Santos et à Campinas qui sont les principaux foyers de la fièvre jaune dans l'État de Sao Paulo.

« En examinant le cours de la fièvre jaune à Santos et à la Havane, après des mesures d'hygiène très rigoureuses, nous constatons que le résultat est toujours le même : tendance à décliner et à disparaître.

« A Santos, personne jamais ne se préoccupe des moustiques... Dans l'intérieur de Sao Paulo, l'expérience de la guerre aux moustiques a déjà été faite ; mais personne aujourd'hui ne croit plus à son efficacité parce que les résultats furent désastreux : à San Simaô, Ribeiraô Preto, Santa Rita de Passa-Quatro et San José de Rio Pardo, la fièvre jaune sévit encore de la même manière » (*loc. cit.*, p. 121).

« Malheureusement pour Sao Paulo, le *miracle américain* ne voulut pas s'y manifester ; la fièvre jaune apparut dans la petite ville de San Simaô, et non seulement elle ne put y être enrayée à son début, mais on ne réussit pas même à éviter que son germe ne s'infiltrât à Riberaô, Preto, Casa Branca, Cravinhos, Santa Rita, Santa Cruz das Palmeiras (*loc. cit.*, p. 135). »

Donc la prophylaxie spécifique, qui pouvait, au moins indirectement, prêter son appui à la nouvelle théorie, fit faillite partout, et les fameux succès que les médecins américains auraient obtenus à Cuba se réduisent tout simplement à une de ces exagérations sensationnelles que j'ai dû si souvent signaler dans presque tous les travaux que les adversaires de ma théorie ont publiés dans ces derniers temps. Après tout cela, faut-il insister encore une fois sur les lacunes de la nouvelle théorie, d'après laquelle la fièvre jaune serait une maladie *non contagieuse* et seulement transmissible par la *Stegomya fasciata* ?

En ce qui touche les rapports entre le moustique et les manifestations épidémiques de la fièvre jaune, on pourrait adresser à MM. Marchoux et Simond, au sujet de leur affirmation (*loc. cit*, p. 685) que les *Stegomyes* cessent de piquer à 15° et 16°, la question suivante : Comment expliquent-ils les épidémies de Philadelphie et de Baltimore, décrites par tous les auteurs, et pendant lesquelles, aux mois de Novembre et Décembre, alors que le thermomètre marquait 0°, cent personnes par semaine mouraient de la fièvre jaune ?

Comment explique-t-on le fait que, pendant l'épidémie de Malaga, la maladie continua de sévir alors même que les montagnes voisines étaient couvertes de neige ?

Comment concilie-t-on la loi, si connue, de Tawsend et Drake, qui résulte d'observations séculaires et qui dit : « Si une épidémie de fièvre jaune a besoin d'une température relativement élevée pour naître, elle peut, quand elle s'est manifestée, persister, malgré l'abaissement de cette température, et jusqu'à ce que le thermomètre soit descendu à 0° » ?

Comment explique-t-on que, dans les villes où la fièvre jaune règne à l'état endémique, comme à Rio de Janeiro, les épidémies s'interrompent; de telle sorte qu'en 1860, on eut 1.249 décès et pas un seul en 1863 ?

Que font et où vont-ils les *Stegomyes* pendant les années où ne se vérifie aucune mortalité ?

Finalement, et en ce qui regarde la non contagiosité de la fièvre, quel médecin ayant vécu au Brésil ou aux Antilles peut partager cette opinion ?

« La liste des observations qui démontrent la contagiosité directe de la fièvre jaune est considérable, écrit M. Mendonça (*loc. cit.*, p. 113), et les expériences pratiquées dans l'état de Sao Paulo par des collègues très distingués démontrent qu'indépendamment des moustiques les marchandises peuvent transmettre le germe de la fièvre jaune. »

Je ne veux pas ennuyer les lecteurs par l'énumération des exemples qui démontrent cette contagion. A ceux qui préfèrent se renseigner à ce sujet, je conseille de consulter les traités classiques de Bérenger Férand et de Corre et les publications récentes de M. de Andrade et de M. Mendonça.

Les tentatives de ceux qui, en se basant sur des prémisses théoriques et des expériences sommaires, voudraient contester aujourd'hui la contagion par les effets souillés appartenant aux fiévreux, me font souvenir de ces expérimentateurs originaux, qui avalaient les cultures du *bacille virgule* pour démontrer qu'il n'était pas l'agent spécifique du choléra !

Les cas de blanchisseuses qui lavèrent les effets souillés et qui contractèrent la maladie ; les cas des effets de literie retirés des coffres, des placards, des mansardes, après plusieurs années, et qui furent cause de contagion et même d'épidémie, sont innombrables, connus de tous ceux qui vivent dans les pays à fièvre jaune et qui s'occupent de l'épidémiologie de ce fléau.

« Je pourrais citer des centaines de faits — écrit M. de Andrade (p. 27) — par lesquels la transmission de la fièvre jaune par le moyen d'objets se trouve surabondamment démontrée. »

* * *

Voilà donc à quelles proportions, à quelles démonstrations se réduisent les résultats de MM. Marchoux et Simond.

Ils n'ont pas résolu une seule des nombreuses questions, d'ordre étiologique et épidémiologique, qui furent soulevées dès l'apparition de la nouvelle théorie des moustiques. N'ayant pas reconnu la nécessité de répéter des expériences dont le contrôle était réclamé de tous côtés, ils n'ont fait autre chose, avec leurs nouvelles recherches et avec leurs résultats si discutables, que d'accroître le scepticisme, d'ailleurs très justifié, de tous ceux qui réclament dans les questions scientifiques, non pas seulement de simples *conjectures*, mais des *faits* bien établis.

Ce qui est surtout certain, c'est que le gouvernement des États-Unis, malgré la prétendue évidence d'*expériences aussi démonstratives que celles de Cuba*, continue de pratiquer, comme avant, dans ses postes de quarantaine, les mêmes rigoureuses mesures de désinfection qui, de tous temps, ont été appliquées aux provenances suspectes de l'île.

Cette conclusion pratique est, sans doute, plus instructive que toutes les expériences faites en faveur de la nouvelle théorie.

Note. — Au dernier Congrès médical latin-américain, qui a eu lieu récemment à Buenos-Ayres, la question de l'étiologie de la fièvre jaune a soulevé une discussion très intéressante à la suite d'un excellent rapport présenté M. le professeur J. Penna, directeur de l'Hôpital des maladies infectieuses et professeur de Clinique épidémiologique à la Faculté de médecine de Buenos-Ayres.

Voici les conclusions de l'important rapport de M. le professeur Penna :

1° Les dernières expériences et les travaux les plus récents n'ont apporté aucune modification aux résultats et aux études de M. Sanarelli sur l'étiologie et la pathogénie de la fièvre jaune, résultats qui restent, encore aujourd'hui, parfaitement établis et suffisamment confirmés, et qui jouissent toujours de la même rigueur et de la même exactitude ;

2° Ces recherches ont été confirmées dans différents pays : en Italie, en France, au Brésil et chez nous, en Argentine ;

3° Les expériences de la Commission militaire nord-américaine, à la Havane, prétendent démontrer que le moustique (*Stegomya fasciata*) est l'agent intermédiaire entre le malade atteint de la fièvre jaune et le sujet sain récepteur nécessaire pour la transmission et la contagion du mal ; mais ces expériences ne sont nullement probantes, ni concluantes, et manquent de la force démonstrative suffisante pour que leurs résultats soient acceptés sans discussion ;

4° La contre-épreuve de la prophylaxie spécifique faite à l'île de Cuba et à Sao Paulo (Brésil), basée sur la destruction des moustiques, est insuffisante ;

5° La Commission de la Havane n'a pas prouvé que la maladie expérimentale produite par la piqûre des moustiques infectés est la fièvre jaune ;

6° Les expériences dans lesquelles quelques sujets non immunisés ont pu vivre plusieurs jours, dans une localité infectée expressément, et en contact d'effets et d'objets contaminés (vomissements, urines, déjections de malades de fièvre jaune), ne sont nullement probantes, si l'on tient compte des circonstances choisies pour les effectuer ;

7° Les expériences de transmission de la fièvre jaune par le sang extrait du malade dans la période active jusqu'au troisième jour sont également insuffisantes et dépourvues de valeur ;

8° Les expériences de transmission et d'immunisation effectuées par la Commission française, après avoir confirmé, de la même façon, les expériences de la Commission de la Havane, présentent les même défauts (étudiés dans ce même travail) et laissent subsister le doute ;

9° La prophylaxie de la fièvre jaune doit se maintenir sur ses bases anciennes : *désinfection* et *isolement* ;

10° La prophylaxie internationale, dans

les ports, doit supprimer toute mesure capable d'interrompre la libre circulation et le commerce;

11° La transmission de la fièvre jaune par les moustiques serait-elle démontrée d'une manière certaine, et, en même temps, la statistique des résultats obtenus par les essais de reproduction de la fièvre jaune expérimentale serait-elle d'une exactitude parfaite et absolument certaine, alors, même en ce cas, ce ne serait pas la guerre aux moustiques qu'il faudrait encourager comme moyen prophylactique; mais, tout au contraire, il faudrait procurer la conservation de ces êtres providentiels qui sont précisément destinés, le cas échéant, à être employés comme agents d'immunisation. C'est ainsi que nous conservons et utilisons le vaccin pour nous prémunir contre la petite vérole.

ACTION DES RAYONS X SUR LE SANG LEUCÉMIQUE

Par Ch. **AUBERTIN** et E. **BEAUJARD**
Internes des hôpitaux de Paris.

Les cas de leucémie traités avec succès par la radiothérapie, quoique peu nombreux, semblent néanmoins assez démonstratifs pour qu'on puisse les prendre en considération, surtout depuis que Heineke[1] a donné à ces faits cliniques une consécration anatomique en décrivant les modifications des organes lymphoïdes sous l'influence des rayons X. Toutefois, ces différents cas ont été jusqu'ici assez brièvement étudiés au point de vue hématologique. Les deux observations de Senn[2] et de Bryant et Crane[3] mentionnent, sans grands détails, une diminution générale du nombre des myélocytes. Dans l'observation de Brown, qui donne des pourcentages répétés à intervalles réguliers, on voit que la diminution des myélocytes est exactement parallèle à la diminution générale du chiffre des globules blancs[4]. Mais aucun de ces auteurs n'a recherché les modifications immédiates du sang après chaque irradiation.

Nous suivons depuis plusieurs mois un malade atteint de leucémie myélogène et très amélioré depuis l'emploi de la radiothérapie. Le cas clinique devant être ultérieurement rapporté par nos maîtres, MM. Vaquez et Béclère, nous ne parlerons pas de l'amélioration subjective et objective de l'état général, amélioration qui est déjà considérable; nous voudrions seulement signaler ici les *modifications immédiates du sang* que nous avons suivies jour par jour et presque heure par heure après chaque séance de radiothérapie.

* * *

Il s'agit d'un homme de soixante ans, atteint de leucémie myélogène typique, à forme splénique pure, dont les premiers symptômes datent de neuf mois environ. La rate remplit toute la partie gauche de l'abdomen, arrive presque au pubis et dépasse la ligne médiane. Le foie est gros, il n'y a pas de ganglions. Anémie d'intensité moyenne (2.500.000 à 3.500.000). Le nombre des globules blancs, qui était de 99.600 en Février 1904, s'est élevé régulièrement et progressivement et a atteint 124 000 au début d'Avril (numérations faites toutes les semaines environ). La formule leucocytaire que nous reproduisons plus loin est la formule classique de la leucémie myélogène et n'a pas subi de variations notables. L'arsenic et l'opothérapie splénique ont eu quelque influence sur l'état général et ont fait remonter un peu le chiffre des globules rouges, mais ont été absolument sans influence sur le nombre des globules blancs, qui a continué d'augmenter régulièrement.

C'est le 20 Avril que fut commencé le traitement radiothérapique [séances hebdomadaires de dix-huit minutes sur la région splénique, en avant et en arrière; rayons n° 6 (radiochromomètre de Benoist); 5 H (chromoradiomètre d'Holzknecht); distance de l'anticathode, 25 centimètres]. Le malade a donc reçu en six séances la quantité très élevée de 30 H, qui a d'ailleurs fini par provoquer une forte radiodermite. Sous l'influence de ce traitement, le nombre des globules blancs est tombé, en six semaines, de 124.000 à 52.000, en même temps que l'état général s'améliorait considérablement.

Voyons comment s'est produite cette diminution des leucocytes :

Quelques jours avant la première séance, le nombre des leucocytes était de 124.000. Huit jours après, c'est-à-dire immédiatement avant la seconde séance, il était tombé à 102.000. Un examen, fait trois quarts d'heure après la fin de cette dernière séance, nous donna le chiffre de 131.000, montrant ainsi une augmentation presque immédiate de 30.000 globules blancs. Huit jours plus tard, le chiffre avait baissé de nouveau et était à 108.000. Huit jours après la troisième séance, il était tombé à 79.000. Nous examinâmes alors le sang toutes les deux heures après la quatrième séance, et nous trouvâmes les chiffres suivants : avant la séance, 79.200; à midi (un quart d'heure après la fin de la séance), 74.400 ; à 2 heures, 90.000 ; à 4 heures, 91.000; à 6 heures, 105.000. Le lendemain matin, le chiffre des leucocytes, vérifié plusieurs fois, avait presque doublé et s'élevait à 194.000. Le surlendemain, il était tombé à 88.300, pour continuer à baisser encore les trois jours suivants : 73.000, 84.000, 61.000.

A la suite des autres séances, les modifications immédiates ont été moins nettes sans doute, parce que moins intenses et plus tardives. C'est ainsi qu'après la sixième séance le nombre des leucocytes, de 64.000, n'est monté qu'à 76.000. Peut-être, si le malade avait été hospitalisé et si nous avions pu pratiquer des examens plus fréquents, aurions-nous trouvé à un certain moment une augmentation plus marquée.

Ces modifications ne tiennent certainement pas à une concentration et à une dilution du sang, car le nombre des globules rouges, recherché en même temps, n'a pas varié parallèlement à celui des leucocytes et a même donné, à certains moments, des résultats absolument inverses. Elles sont indépendantes de la leucocytose digestive et sont beaucoup plus marquées que les variations spontanées du chiffre des globules blancs qu'on peut rencontrer chez les leucémiques.

Toujours est-il qu'après chaque séance de radiothérapie le chiffre des leucocytes montait pour baisser ensuite progressivement et arriver chaque fois à un taux inférieur au taux primitif. Nous sommes ainsi arrivés au chiffre de 52.800.

Voyons maintenant les modifications de la formule leucocytaire : cette augmentation, parfois énorme, des leucocytes est due, non pas aux myélocytes, mais surtout aux polynucléaires adultes. Ainsi, le sang, qui, avant le traitement radiothérapique, comptait, sur 112.000 leucocytes, 34 pour 100 de polynucléaires, 65 pour 100 de myélocytes (parmi lesquels nous comprenons les cellules de Turck) et 0,6 pour 100 de lymphocytes et mononucléaires dit lymphogènes, présentait, le lendemain de la troisième séance, où le chiffre total était de 192.000, une formule très différente : 52 pour 100 de polynucléaires, 47 pour 100 de myélocytes, 0,3 pour 100 de lymphocytes. Le surlendemain (73.000), la formule était revenue à peu près aux chiffres antérieurs. La leucocytose qui suit la séance de radiothérapie est donc constituée surtout par une augmentation absolue des polynucléaires dans le sang circulant.

Nous avons enfin recherché, par plusieurs techniques, s'il y avait des différences dans la structure des leucocytes avant et après la radiothérapie. Nous n'avons jusqu'ici trouvé ni modifications notables du protoplasma ou des granulations, ni figures de dégérescence du côté des noyaux, ni figures de caryocinèse.

Notons que, jusqu'ici, les globules rouges à noyau ne semblent pas notablement influencés par la radiothérapie. Leur nombre absolu demeure à peu près le même, et leur nombre relatif baisse notablement au moment de la leucocytose qui suit la séance.

Quant aux globules rouges, nous avons observé, après chaque séance, une augmentation de leur nombre parfois considérable (jusqu'à 1 million) suivie d'autres modifications qui ne semblent pas parallèles à celles des globules blancs, et sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement.

Notons enfin que, malgré ces modifications pourtant très nettes du côté du sang, qui s'accompagnent d'ailleurs d'une amélioration considérable de l'état général, nous ne trouvons pas encore actuellement de diminution très appréciable du volume de la rate. Mais, d'après le malade, la rate diminuerait très nettement dans les deux ou trois jours qui suivent la séance et reprendrait son volume les jours suivants. Bien que nous n'ayions pas contrôlé nous-mêmes ce fait, nous lui accordons cependant une certaine importance parce que le malade l'a observé spontanément, et nous ne pouvons nous empêcher de le rapprocher de l'augmentation leucocytaire que nous avons constatée dans la même période.

* * *

En résumé, la radiothérapie provoque, dans la leucémie myélogène, une diminution du nombre des leucocytes, mais cette diminution n'est pas régulièrement progressive.

1. Heinecke. — *Munch. Med. Woch.*, mai 1904.
2. Senn. — *Med. Record*, août 1903.
3. Bryant et Crane. — *Med. Record*, avril 1904.
4. Nous ne parlons pas ici de l'observation publiée récemment à la *Réunion biologique de Nancy* par MM. Gu.lloz et Spillmann, parce que, dans ce cas, l'examen qualitatif des globules blancs eut été nécessaire pour affirmer l'existence de la leucémie, étant donné le petit nombre des leucocytes (11.200).

Chaque séance est suivie d'une augmentation brusque et considérable des globules blancs, puis leur taux baisse lentement et progressivement jusqu'au-dessous du chiffre primitif. Dans les premières séances, cette augmentation est presque immédiate; puis, au fur et à mesure de l'accoutumance de l'organisme, elle ne se produit plus que le lendemain de la séance, et même plus tard. A un certain moment, ou plutôt, à partir d'une certaine quantité de rayons absorbés, l'augmentation immédiate devient à peine perceptible et la diminution définitive est seule appréciable.

Cette leucocytose porte, non sur les myélocytes, mais surtout sur les polynucléaires, soit qu'il y ait surproduction et maturation plus hâtive des myélocytes en polynucléaires — hypothèse bien improbable étant donné la rapidité de cette leucocytose — soit par une action inconnue des rayons X sur le tissu splénique myéloïde, action qui fait émigrer tout d'abord dans le sang les leucocytes adultes comme ils émigrent à l'état normal de la moelle osseuse.

Notons enfin que ce sont là les premières modifications objectives de l'amélioration par la radiothérapie : en effet, alors que la rate n'a pas encore commencé à diminuer de volume d'une manière appréciable, il existe déjà de profondes modifications dans l'état du sang.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le chancre induré et la super-infection syphilitique. — M. Detre-Deutsch, docent à la Faculté de Budapest, aborde dans la *Wiener medicinische Wochenschrift* une question qui se rattache à la syphilis « binaire » dont on a dernièrement parlé à la Société de dermatologie.

Étant donné qu'en cas de contact virulent l'apparition d'un nouveau chancre induré chez un ancien syphilitique est chose tout à fait exceptionnelle et même fortement contestée, peut-on admettre que malgré l'absence d'une lésion locale il y ait tout de même nouvelle infection? Ainsi posée, la question ne manque pas d'intérêt, et M. Detre-Deutsch estime qu'elle ne pourrait être résolue que par voie expérimentale. Pour lui, le résultat négatif des expériences qui ont consisté à inoculer des virus syphilitiques à des anciens syphilitiques ne prouve rien contre la théorie de la réinfection, en vertu de ce fait qu'en pareil cas le virus n'était pas dosé et qu'on procédait un peu à l'aveugle. Aussi a-t-il eu l'idée de tourner la difficulté en opérant sur des lapins, en les infectant et en les réinfectant non pas de syphilis mais de tuberculose, et cela en raison des analogies cliniques, anatomiques et pathogéniques qui existent entre ces deux infections. Mais, comme on dit, comparaison n'est pas raison, et ces expériences, tout intéressantes qu'elles soient, laissent subsister la question de la réinfection ou, pour employer l'expression de M. Detre-Deutsch, de la superinfection syphilitique.

*
* *

M. Detre-Deutsch prit donc un certain nombre de cobayes et injecta à chacun d'eux, sous la peau du ventre, 3 milligrammes d'une culture tuberculeuse sur pomme de terre-glycérine, vieille de deux à trois mois. L'évolution de cette tuberculose fut classique.

Il y eut pendant le premier jour une très légère élévation de la température, sans que les animaux parussent malades. Vers la fin du troisième jour, une induration grosse comme un petit pois se forma au point d'injection, laquelle tumeur augmenta de volume pendant huit à dix jours. Vers la fin du second septénaire, elle s'ulcéra et donna lieu à un écoulement purulent dans lequel on pouvait voir des bacilles inclus dans des phagocytes. Vers la même époque, les ganglions régionaux, les ganglions inguinaux se tuméfièrent et s'indurèrent pour se ramollir légèrement dans le courant de la semaine suivante, cependant que les autres ganglions superficiels se prirent à leur tour. Vers la quatrième semaine, la rate augmenta de volume, la fièvre fit son apparition et devint continue, les animaux se mirent à maigrir, devinrent cachectiques et succombèrent entre la sixième et la huitième semaine.

Chez quelques-uns de ces animaux, au moment de l'évolution de leur tuberculose, M. Detre-Deutsch pratiqua sous la peau du ventre, en un point symétrique, une seconde injection de culture tuberculeuse, environ quatre semaines après la première. Cette nouvelle injection fut suivie des phénomènes que voici :

Trois heures après cette seconde injection, les animaux présentèrent déjà les signes d'une infection nouvelle en train d'évoluer. Leur poil se hérissa et leur température se mit à monter de façon à augmenter de deux degrés dans l'espace de douze heures. Le point d'injection devint lui-même, au bout de six heures, chaud, enflammé et s'entoura d'une zone œdématiée, lequel œdème, comme la fièvre initiale, disparut au bout de trois jours. Cependant, après la disparition de l'œdème, une escarre se forma au point d'injection et se détacha au bout de huit jours, en laissant à sa place une cicatrice rose, de bonne nature. En somme, la seconde injection — et M. Detre-Deutsch insiste beaucoup sur ce fait — ne donna pas lieu à la formation d'une tumeur évoluant vers l'ulcération ni ne provoqua d'adénopathie symptomatique.

M. Detre-Deutsch ne considère donc pas comme une lésion locale l'escarre provoquée par la deuxième injection. Et, comme les cobayes injectés deux fois succombaient plus vite et présentaient à l'autopsie des lésions plus étendues que les cobayes n'ayant reçu qu'une seule injection, il en déduit que, malgré l'absence d'une lésion locale, les premiers avaient subi une super-infection anatomiquement et cliniquement appréciable.

Il est aisé de comprendre la façon dont M. Detre-Deutsch rattache ces expériences à la question de la réinfection syphilitique. La tuberculose et la syphilis étant pour lui des infections analogues, il en conclut qu'un ancien syphilitique peut se réinfecter et offrir les symptômes de la superinfection spécifique sans présenter de chancre induré, lésion locale.

*
* *

Tuberculose humaine et tuberculose des animaux à sang froid. — Si M. Detre-Deutsch édifie, MM. Weber et Tante démolissent.

Ces deux auteurs nous apprennent notamment, dans un article de la *Deutsche medicinische Wochenschrift*, que, d'après leurs expériences faites à l'Institut bactériologique de Berlin, il y a lieu de reviser et même de modifier ce que nous savons ou nous croyons savoir sur la tuberculose des animaux à sang froid.

De par les recherches de Bataillon, de Dubard et Terre, d'Auché et Hobbs, de Lubarsch et Mayé et de bien d'autres encore, il est admis que lorsqu'on injecte à des grenouilles, à des tortues ou à des poissons des bacilles tuberculeux de mammifères, ceux-ci gardent leur virulence pendant plusieurs mois. Un second fait qui semblait établi par ces recherches, c'est que lorsqu'au bout de quelque temps on ensemence les organes des animaux ainsi infectés, on y trouve des bacilles acidophiles qui sont devenus non virulents pour le cobaye ou le lapin. On en concluait que l'organisme des animaux à sang froid possédait la propriété d'atténuer la virulence du bacille tuberculeux.

Sans s'inscrire en faux contre cette conclusion MM. Weber et Tante se sont demandé si les bacilles acidophiles qu'on trouve en pareil cas sont vraiment des bacilles tuberculeux atténués ou s'ils n'ont pas par hasard une autre origine. Étant donné que les bacilles acidophiles pullulent dans le sol et sur les plantes, il devenait plausible d'admettre que les grenouilles et les tortues ne manquent pas d'occasion de s'en infecter naturellement, c'est-à-dire de se les introduire avec les aliments ou autrement.

Pour vérifier ce point, MM. Weber et Tante procédèrent de la façon suivante :

Une série de grenouilles furent injectées avec de la tuberculose humaine, et la série témoin fut placée dans les mêmes conditions de vie que la précédente. Au bout de quelque temps les deux séries furent sacrifiées et leurs organes examinés par le procédé de culture de Spengler, au point de vue de la présence des bacilles tuberculeux et des bacilles acidophiles.

Ces expériences ont en effet permis tout d'abord de constater l'existence dans le foie de grenouilles infectées, de bacilles tuberculeux virulents pour le cobaye. Mais, à côté de ceux-ci, se trouvaient d'innombrables bacilles acidophiles qui, par leurs caractères morphologiques, tinctoriels et biologiques, rappelaient les bacilles tuberculeux atténués tels qu'ils avaient été décrits par les auteurs qui se sont occupés de la tuberculose des animaux à sang froid. Cependant les mêmes bacilles avec les mêmes caractères et en aussi grand nombre se trouvaient chez les grenouilles non infectées, chez les grenouilles témoins. En outre, ils pullulaient dans la vase et sur la mousse qu'on avait mise dans l'aquarium des grenouilles témoins.

Il y a donc lieu de se demander — et c'est là la conclusion du travail de MM. Weber et Tante — si les lésions qu'on considère comme celles d'une tuberculose spontanée des animaux à sang froid sont bien de la tuberculose ou si ces lésions ne ressortissent pas à l'action des bacilles acidophiles parmi lesquels on rencontre des espèces pathogènes.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

EN PROVINCE

La radiothérapie du cancer a fait l'objet d'une importante discussion à la **Société nationale de médecine de Lyon**, les 27 *Juin* et 4 *Juillet*, comme suite à une communication de M. Destot sur ce sujet. Celui-ci a rapporté à la Société les résultats obtenus depuis deux ans dans sa pratique personnelle et ayant trait à des malades tous atteints de cancers jugés incurables par les médecins ou chirurgiens qui les soignaient. La technique suivie par M. Destot a peu varié : cherchant à produire un léger érythème, il soumet ses malades à des séances répétées à court intervalle, « en salve », suivies de périodes de repos. Quant aux résultats obtenus, ils sont fort différents, surtout suivant les régions atteintes. L'épithélioma de la face est celui qui a fourni les succès les plus remarquables, mais il importe de faire une réserve pour l'épithélioma de la lèvre inférieure auquel la radiothérapie peut donner de véritables coups de fouet de généralisation dans les ganglions; il semble bien d'ailleurs à M. Destot que les édifications cellulaires épithéliales, cancéreuses ou tuberculeuses, subissent une action beaucoup moins nette de la radiothérapie quand elles ont un siège ganglionnaire. Les cancers du sein récidivés diminuent de volume les douleurs s'atténuent, mais le processus n'est pas arrêté; il en est de même pour le cancer de l'utérus. Bien qu'incomplets, les résultats sont encourageants et la sédation des douleurs, la simple diminution de volume sont déjà des bienfaits dont on ne peut priver les malheureux can-

céreux. M. Destot conclut que, malgré les réels dangers de cette thérapeutique et ses effets inconstants, on a le devoir d'y recourir, mais avec prudence et modération.

M. Villard, appuyant les conclusions de M. Destot, a présenté des cancéreux très améliorés, mais en insistant aussi sur la généralisation ganglionnaire consécutive à la guérison de l'épithélioma cutané.

M. Bondet relate brièvement l'histoire d'un malade de son service, présentant tous les signes d'un cancer de l'estomac y compris la tumeur, qui, après onze séances de radiothérapie d'une durée totale de soixante-deux minutes ne présentait plus ni douleurs, ni vomissements, ni même de tumeur, le poids ayant augmenté de plus de six kilogrammes. Deux tentatives analogues n'ont d'ailleurs depuis donné à M. Bondet que des échecs.

M. Lépine, rappelant que les tumeurs malignes possèdent une réserve de glycogène, insiste sur l'action des rayons X sur la glycogénie et la glycolyse. Ses expériences lui ont montré que l'exposition de la pulpe du foie aux rayons X peut, suivant la durée de l'action, provoquer une exagération ou une diminution de la glycogénie et de la glycolyse. Dès lors, le coup de fouet donné à certains cancers par la radiothérapie doit être attribué à cette excitation de la fonction glycogénique qu'une exposition prolongée aux rayons X pourrait au contraire supprimer.

M. Mayet ne croit pas comme M. Lépine que le glycogène joue un rôle capital dans la multiplication des éléments cancéreux, ce corps lui paraissant surtout un résultat secondaire du travail nutritif. A propos des faits de généralisation ou même d'intoxication très grave consécutifs aux séances de radiothérapie et signalés par M. Destot, M. Mayet rapporte un certain nombre d'expériences faites par lui sur des rats, et démontrant que les extraits de cancer même filtrés à la bougie contiennent des substances très toxiques. Ce sont ces dernières dont il faut vraisemblablement incriminer la mise en liberté par cytolyse, après les séances de radiothérapie.

Comme suite à cette discussion, MM. Barjon, Cade et Nogier ont relaté l'observation d'***Un cas de leucémie traité par la radiothérapie.*** Leur malade, âgé de vingt-quatre ans, atteint de myélocythémie avec splénomégalie, fut soumis à un traitement radiothérapique d'une durée totale de 265 minutes espacées sur 21 séances, l'ampoule étant placée à 20 centimètres environ de la paroi abdominale au-dessus de la tumeur splénique. Le nombre des leucocytes, qui était au début du traitement de 147.000, était passé à la fin de celui-ci à 309.000, soit en trois mois environ. La mort est survenue deux mois après la cessation du traitement. Ce résultat absolument négatif rapproché du caractère imprécis et superficiel de beaucoup des observations publiées jusqu'à ce jour amène MM. Barjon, Cade et Nogier à considérer comme un peu factice l'enthousiasme dont ont fait preuve les premiers auteurs qui ont préconisé cette thérapeutique nouvelle de la leucémie.

***

A la Société médicale des hôpitaux de Lyon, MM. Leclerc et Sarvonnat ont communiqué, le *21 Juin* une observation très intéressante de ***Rage humaine par léchement sans morsure de la peau.*** Leur malade, une jeune fille de vingt-trois ans, entra à l'hôpital pour des spasmes du pharynx extrêmement intenses ayant apparu quelques jours avant en même temps qu'un peu de parésie du côté des membres inférieurs. Quarante-huit heures après, elle mourait, ayant présenté un ensemble de symptômes d'un diagnostic difficile pendant les premières heures, mais qui s'était ensuite affirmé comme de nature nettement rabique : hydrophobie intense, hyperesthésie sensitive et sensorielle, température croissante avec hyperthermie terminale, etc. Une ponction lombaire, faite la veille de la mort, ne révéla aucune proportion anormale des éléments figurés. L'examen du sang décela une polynucléose tardive apparue seulement le jour de la mort. L'autopsie fut suivie d'inoculation du bulbe à des lapins qui ont succombé avec les symptômes de la rage paralytique. Le point véritablement curieux de cette observation est dans le mode d'inoculation. Cette jeune fille, en effet, avait seulement été léchée aux mains plus de trois mois auparavant par un chien lui appartenant, qui lui même avait été mordu par un chien errant. Il est probable, le fait ayant eu lieu en hiver, que la malade avait alors quelques crevasses, bien légères d'ailleurs puisqu'elle ne s'en souvenait pas, et que celles-ci avaient suffi cependant comme porte d'entrée au virus.

M. J. Courmont insiste à propos de ce cas si démonstratif sur la nécessité de traiter toutes les personnes ayant été en contact avec des chiens enragés, même si elles n'ont pas été mordues à proprement parler.

MM. J. Courmont et Lesieur ont fait suivre cette communication de quelques ***Remarques sur la polynucléose de la rage humaine.*** Ils ont décrit en 1901 la polynucléose qui accompagne toujours la rage expérimentale ou clinique et avaient conclu que celle-ci apparaissait chez l'homme, comme chez l'animal, avec les symptômes cliniques. Cette conclusion demande à être légèrement modifiée ; la polynucléose accompagne bien toujours la rage humaine, mais dans certains cas à marche lente elle peut n'être que terminale et ne pas débuter en même temps que les symptômes cliniques.

***

A la Société centrale de médecine du Nord, le *10 Juin*, MM. Castelain et Surmont ont ajouté aux faits déjà publiés un ***Cas de guérison après ponction lombaire d'urémie cérébrale au cours d'une néphrite ignorée.*** Leur malade qui avait vécu plusieurs semaines dans le voisinage d'un enfant atteint de diphtérie fut pris, quelques jours après une angine d'apparence absolument bénigne, d'un peu de fatigue accompagnée de céphalée; quelques heures après il tombait dans le coma après une crise de convulsions. En raison de l'incertitude du diagnostic une ponction lombaire fut faite le lendemain matin et le malade sondé. L'urine retirée contenait une grande quantité d'albumine, le liquide céphalo-rachidien était clair sans lymphocytose. Dans les heures qui suivirent le malade sortit progressivement de son coma, et vingt-quatre heures après il était complètement guéri, sa céphalée même avait totalement disparu. En quelques semaines, grâce à un régime approprié la néphrite rétrocéda. MM. Castelain et Surmont insistent d'une part sur le caractère de latence absolue de cette néphrite vraisemblablement diphtérique qui s'est manifestée presque d'emblée par une attaque d'urémie comateuse et, d'autre part sur le rôle éminemment favorable qui paraît devoir être attribué ici à la ponction lombaire. Dans les faits de cet ordre, si l'interprétation pathogénique reste obscure (décompression méningée ou désintoxication), le résultat thérapeutique semble du moins hors de conteste. L'inconstance même des effets attribués à la ponction lombaire ne saurait suffire pour en déconseiller l'emploi. M. Charmeil fait cependant remarquer que les crises d'urémie cèdent souvent à la saignée ou même spontanément. M. Ausset dit s'être élevé contre l'abus des ponctions dont l'action ne s'explique ni par la décompression ni par la désintoxication. M. Duchesne objecte que nous ne connaissons pas davantage le mode exact d'action de la saignée, et que cependant celle-ci donne de bons résultats.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

MÉDECINE

P. Hébert. *A propos des néphrites unilatérales* (*Archives générales de médecine*, 22 Décembre 1903, p. 3222). — L'auteur relate l'observation d'une malade albuminurique dont l'urine présente des globules rouges en assez grand nombre, des cylindres. Le rein gauche est normal; quant au rein droit, on constate qu'il est presque doublé de volume, douloureux à la palpation, peu mobile et légèrement abaissé. Les troubles disparaissent par le repos au lit, et il ne reste plus qu'une douleur rénale droite à la palpation de l'organe. Cependant l'albumine se maintient toujours à son taux.

La division des urines est alors pratiquée et l'on constate une très légère augmentation fonctionnelle en faveur du rein droit et, dans l'urine de chaque, rein une quantité sensiblement égale d'albumine, de globules rouges, de cylindres hyalins et de quelques cylindres épithéliaux.

On se trouve donc en présence d'un cas de néphrite scarlatineuse subaiguë, cliniquement unilatérale et chez lequel la division des urines a démontré de la façon la plus nette l'unilatéralité et l'égalité des lésions, et, de plus, l'intégrité fonctionnelle absolue du rein ptosé au cours d'une néphrite bilatérale.

V. Griffon.

PÉDIATRIE

Comby et Davel. *Myosite ossifiante progressive* (*Archives de médecine des enfants*, Paris, 1904, Juillet, n° 7, p. 419). — Comby et Davel publient un cas des plus intéressants de myosite ossifiante progressive chez une enfant. Cette jeune malade avait déjà été étudiée en 1902 par Ménard et Tillaye dans la *Revue d'orthopédie*. Depuis cette époque, la maladie a progressé. Sur une radiographie annexée au travail de Comby et Davel on voit nettement des stalactites osseuses intramusculaires. Les mouvements du thorax sont très limités, la cage thoracique est comme emprisonnée dans un corset rigide. La colonne vertébrale est absolument immobilisée.

Ce cas est absolument un type clinique pour une description dans un livre classique.

P. Desfosses.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

H. Carrier. *La cellule nerveuse normale et pathologique. Altérations histologiques des centres nerveux dans les délires toxi-infectieux des alcooliques le délirium tremens et le délire aigu* (*Thèse*, Lyon, 1904). — Ce travail, très complet, de M. Carrier n'est pas seulement une synthèse exacte des travaux déjà parus sur la cytologie nerveuse toxi-infectieuse et une excellente mise au point de la question, c'est encore un exposé très consciencieux de recherches personnelles nombreuses qui ont conduit l'auteur à des conclusions générales qui intéressent tous les médecins.

L'ouvrage se divise en trois parties qui, chacune, ont leur autonomie.

— Après avoir exposé la *technique* avec tous les détails que nécessite son importance et insisté sur une méthode originale de dissociation et de coloration du tissu cérébral *à l'état frais*, l'auteur, dans la *première partie*, fait porter son *étude critique sur quelques points de l'histologie normale et pathologique de la cellule nerveuse.*

« On devrait, d'après lui, réserver le terme de *chromatolyse* à la fonte granuleuse et à la dissolution des éléments chromatophiles qui constituent des lésions récentes et en évolution et ne plus employer ce mot pour désigner des aspects cellulaires comme ceux que réalisent la raréfaction, la diminution de nombre et de volume des corps de Nissl, altérations qui n'ont rien d'actuel ou de récent, qui ne sont peut-être que le reliquat de chromatolyses antérieures et qui correspondent à différents processus chroniques d'atrophie et d'involution cellulaire. »

La méthode de Nissl est incontestablement le meilleur procédé qui soit capable de relever cet état de souffrance, aussi léger soit-il, de l'élément nerveux.

Multiples sont les circonstances, parfois même imprévues, dans lesquelles la méthode de Nissl peut déceler des altérations cellulaires. Il n'en faut pas déduire que cette méthode a tort et que ces aspects cellulaires anormaux n'ont aucune signification ni

valeur pathologique. On doit conclure plutôt que les éléments nerveux sont délicats et facilement vulnérables. Si les altérations que décèle cette méthode sont fréquentes, il ne faut pas pour cela les considérer comme des *altérations cadavériques* ou comme des artifices de préparation. En effet, dans les conditions habituelles de l'examen anatomo-pathologique, c'est-à-dire après le délai légal imposé entre la mort et l'autopsie, la méthode de Nissl ne montre généralement pas d'altérations cadavériques dans les cellules nerveuses. D'autre part, quand ces altérations cadavériques existent, elles ont une physionomie spéciale qui permet de les distinguer des altérations cellulaires pathologiques.

Ces conclusions confirment mes recherches entreprises avec Maurice Faure.

Il est plus difficile d'accepter les idées radicales de l'auteur sur la *neuronophagie*. Tous les éléments cellulaires, dit-il, de quelque nature qu'ils soient, qui entourent la cellule nerveuse, ne prennent aucune part active dans sa destruction ou sa disparition. Ils ne pénètrent jamais à l'intérieur du protoplasma nerveux. « Nous refusons à tous ces éléments la fonction phagocytaire, neurophagique ou dissolvante (lyocytose) qu'on leur attribue généralement; la cellule nerveuse malade ou morte peut être regardée comme un séquestre, comme un infarctus unicellulaire autour duquel, comme autour de toute partie modifiée ou dégénérée d'un tissu quelconque, il se produit de l'inflammation. » Cela est possible, mais non démontré.

— Dans la *deuxième partie* sont exposées les *altérations histologiques des centres nerveux corticaux dans l'intoxication alcoolique chronique et dans les délires survenant chez les alcooliques au cours des toxi-infections*.

Dans tout délire alcoolique, on peut distinguer dans le cortex, d'une part des lésions cellulaires *chroniques* dues à l'alcoolisme et, d'autre part, des lésions cellulaires *récentes* dues à l'intoxication aiguë ou à l'infection.

Les altérations chroniques se caractérisent par l'atrophie de toutes les parties constituantes de la cellule ; par la raréfaction, surtout périnucléaire, des corps de Nissl, rare action qui aboutit à l'achromatose centrale; enfin par la dégénérescence pseudo-pigmentaire et graisseuse, la vacuolisation, l'achromatose totale d'un plus ou moins grand nombre de cellules nerveuses. Les lésions cellulaires récentes sont analogues à celles que l'on trouve dans tous les processus infectieux fébriles. Elles ne dépendent ni de la congestion, ni des lésions de méningo-vascularite, ni de la fièvre. Dans les délires alcooliques, elles sont proportionnelles à l'intensité des phénomènes délirants. Ce rapport ne paraît pas évident. « Elles semblent correspondre à la suractivité fonctionnelle désordonnée des éléments nerveux produite par la cause toxique. Plus marquées généralement dans le lobe occipital, elles peuvent être mises en regard de la fréquence des hallucinations visuelles. » Les délires alcooliques sont donc histologiquement des *encéphalites parenchymateuses diffuses*, développées sur un fond pathologique ancien, parenchymateux et interstitiel.

— La *troisième partie* est consacrée à l'*histologie pathologique du delirium tremens et du délire aigu*.

Le *delirium tremens* est une *neuro-myélo-encéphalite parenchymateuse toxique aiguë*. Indépendamment des lésions anciennes dues à l'alcoolisme, ce sont des altérations cellulaires qui de beaucoup prédominent parmi les lésions récentes. L'aspect terne et vitreux, la dégénérescence trouble, la teinte bleu pâle uniforme (au Nissl) avec dégénérescence jaune globulaire constituent le type cellulaire dominant. Ce type semble correspondre à l'épuisement fonctionnel des cellules.

Le *délire aigu* est aussi une *neuro-myélo-encéphalite parenchymateuse toxique aiguë*, mais qui ne survient pas comme le delirium tremens sur un fonds pathologique ancien d'encéphalite parenchymateuse et interstitielle.

LAIGNEL-LAVASTINE.

S. Hamilton. ***Un cas d'érythromélalgie avec autopsie*** (*The Journal of nervous and mental disease*, 1904, n° 4, p. 217 à 240). — Après une observation anatomo-clinique très détaillée d'un cas d'érythromélalgie avec gangrène d'un orteil, l'auteur oppose l'intensité des lésions vasculaires qu'il a rencontrées au peu d'importance des altérations nerveuses dans les régions malades, fait une revue générale de toutes les autopsies jusqu'ici publiées pour en tirer la preuve de la prééminence des lésions vasculaires.

Dans une observation, ces lésions vasculaires consistèrent en diminution du calibre des artères par épaississement scléreux des tuniques moyennes et internes. Ces lésions étaient maxima au niveau de la tibiale antérieure droite, de la pédieuse et des collatérales des orteils et avaient abouti à l'oblitération des vaisseaux de l'orteil gangrené. Par contre les nerfs des mêmes régions n'avaient qu'une légère augmentation de leur tissu conjonctif; les ganglions spinaux et les centres nerveux étaient absolument normaux.

Dans trois cas de Weir Mitchell, on trouve notées, dans le premier, l'intégrité du système nerveux, dans le deuxième, la diminution du calibre par sclérose des artérioles de la plante du pied et dans le troisième, avec une augmentation du tissu conjonctif des nerfs, une endartérite telle que les vaisseaux étaient à peine perméables.

Chez un malade d'Auerbach, dont l'autopsie fut faite par Edinger, les nerfs étaient sains, les tuniques vasculaires étaient épaissies, les cordons postérieurs de la moelle étaient sclérosés.

Dans un cas de Sachs, toutes les artères étaient touchées; plusieurs étaient oblitérées; les nerfs étaient normaux.

Dans des observations de Dehio, d'Elsner et dans une nouvelle de Weir Mitchell, les lésions artérielles étaient évidentes et multiples, et les nerfs intacts.

Ces faits expliquent l'opinion suivante de Sachs : *L'érythromélalgie est certainement beaucoup plus une affection artérielle qu'une affection nerveuse.* »

Hamilton accepte ces idées :

« Certainement, dit-il, les seules lésions importantes observées dans mon cas sont des lésions vasculaires. Mais pour conclure de là à l'origine première de l'affection, il faudrait connaître la physiologie pathologique des vaisseaux et de leur système nerveux beaucoup mieux qu'on ne les connaît. Néanmoins, d'après les observations des auteurs et la mienne, j'incline à considérer l'érythromélalgie comme beaucoup plus intimement liée à l'arthrite oblitérante de Friedländer qu'à une lésion nerveuse. »

Cette opinion est intéressante, mais on pourrait peut-être objecter à cette conclusion qu'elle dépasse un peu les prémisses, et que, dans l'observation très complète d'Hamilton, mais très complexe, il est difficile, parmi les multiples lésions constatées, d'accorder à chacune sa valeur pathologique exacte.

LAIGNEL-LAVASTINE.

T. H. Weisenburg. ***Hémiplégie urémique avec lésions des cellules nerveuses de l'encéphale et de la moelle et dégénerescence du faisceau pyramidal*** (*The Journal of nervous and mental disease*, 1904, Juin, p. 456-464). — Après avoir rappelé les lésions cellulaires de l'écorce cérébrale trouvées dans l'urémie expérimentale et humaine par Acquisto, Pusateri, Sacerdotti, Ottolenghi, Donetti, Gabbi, Ewing, etc., Weisenburg fait remarquer qu'on n'a pas encore rapporté d'examen cytologique de l'écorce dans l'hémiplégie urémique.

Il vient d'étudier deux cas de ce genre.

Dans le premier, à l'autopsie d'une femme de soixante et onze ans, morte le quatorzième jour après le début brusque d'une hémiplégie gauche sans troubles appréciables des réflexes tendineux ni de la sensibilité, il trouva des reins petits, scléreux, un gros cœur et un encéphale sans lésion macroscopique apparente.

Au microscope, dans le lobule paracentral gauche, les cellules de Betz sont très fortement pigmentées. Dans le droit, en plus du pigment, elles « présentent des altérations beaucoup plus intenses qu'à gauche. Dans quelques cellules il existe de la chromatolyse avec migration périphérique du noyau. Les cellules des régions frontale, pariétale et occipitale ne présentent pas de modifications pathologiques appréciables. » La méthode de Marchi montre une dégénération légère, mais certaine, dans le faisceau pyramidal croisé gauche.

Dans le deuxième cas, à l'autopsie d'un homme de soixante-dix-sept ans, mort le quatrième jour d'une hémiplégie gauche avec perte de connaissance et exaltation bilatérale des réflexes tendineux, on trouva de petits reins rouges granuleux, un gros cœur, de l'athérome des vaisseaux de la base du crâne et aucune lésion macroscopique de l'encéphale.

Au microscope, « beaucoup des cellules de Betz du lobule paracentral droit sont presque normales, mais quelques-unes sont en état de chromatolyse ».

Dans aucune des deux observations l'état des urines n'est noté.

Commentant ces deux cas, l'auteur pense que la dégénérescence constatée au Marchi est sous la dépendance des lésions cellulaires du lobule paracentral. Il explique la localisation du maximum des lésions au lobule paracentral par la théorie du *locus minoris resistantiæ*. Il conclut qu'un processus toxique comme l'urémie peut produire des lésions définies dans les cellules du cerveau, que ces lésions peuvent être maxima dans les cellules motrices, et peut leur être consécutive, pourvu que la survie soit suffisante, une dégénérescence des fibres du système pyramidal.

Ces recherches méritent confirmation.

LAIGNEL-LAVASTINE.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

J. Bark (Edimbourg). ***Un cas de rhinite caséeuse*** (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, Décembre 1903). — Depuis deux ans, une personne de trente-quatre ans était affectée d'un écoulement jaunâtre par la narine gauche avec de l'obstruction de cette même narine. Des lavages ramenaient des masses jaunâtres de très mauvaise odeur. La fosse nasale gauche était remplie d'une substance semi-compacte, d'aspect caséeux, très difficile à nettoyer et laissant sous elle la muqueuse rouge et saignant au moindre contact.

Du côté droit, il n'y avait qu'un banal catarrhe. Après nettoyage, la fosse nasale avait l'aspect qu'on est habitué à rencontrer dans la rhinite atrophique. La guérison fut obtenue par des pulvérisations de liquides antiseptiques et astringents. On en est encore réduit pour cette affection aux interprétations pathogéniques suivantes :

C'est de la scrofule pour Cozzolino, de la desquamation épithéliale pour Duplay. Pour Masséi, il faut trois conditions pour produire le coryza caséeux : 1° un abondant écoulement purulent nasal; 2° un obstacle à son libre épanchement; 3° la présence du leptothrix albs qui trouve ainsi un terrain favorable à son développement. Cozzolino a examiné trois cas dans lesquels il a trouvé des corpuscules graisseux avec des cristaux de margarine et de stéarine, des cellules épithéliales, de l'aspergillus niger, des corpuscules blancs et des microbes. Beausoleil a étudié deux cas comprenant chacun des productions polypoïdes. Dans d'autres cas, il y avait des granulations noyées dans la masse caséeuse et dans un cas (William Hill) un rhinolithe.

G. DIDSBURY.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

H. Dupont. ***Contribution à l'étude de la maladie du sommeil*** (*Le Caducée*, 16 Avril 1904). — M. H. Dupont, médecin de l'Etat indépendant du Congo, relate, dans le *Caducée*, deux cas de maladie du sommeil chez l'Européen.

Son premier malade était un missionnaire trappiste qui avait séjourné cinq ans dans le district de l'Equateur. Le second cas concerne un agent commercial de vingt-quatre ans ayant habité le Congo et renvoyé en Europe pour troubles mentaux. Chez ce dernier, l'examen du liquide céphalo-rachidien permit de trouver des trypanosomes ressemblant beaucoup à ceux décrits par Dutton et Broden.

M. H. Dupont fait remarquer que la maladie du sommeil semble s'étendre. Certaines régions du centre africain, indemnes il y a dix ans, sont actuellement cruellement frappées. Il y a lieu de se préoccuper en Europe de l'invasion possible de cette affection.

P. DESFOSSES.

Angier. ***Notes sur la lèpre au Cambodge*** (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904, n° 1, p. 74). — La lèpre est endémique au Cambodge ; loin de disparaître, elle semble croître et s'étendre.

Les Cambodgiens sont convaincus que la lèpre est à la fois héréditaire et contagieuse.

Malgré cette conviction, les Cambodgiens n'isolent pas pratiquement les lépreux. Ces malheureux, la plupart atteints de plaies suppurantes, errent de village en village, quémandant la nourriture aux environs des marchés. Les Européens ne sont pas suffisamment prudents à cet égard. Angier a vu, par exemple, une Cambodgienne lépreuse, ayant une ulcération lépreuse de la narine, qui faisait l'office de bonne d'enfants chez un fonctionnaire européen.

Angier insiste sur la nécessité urgente de prendre des mesures prophylactiques à l'égard des lépreux.

P. DESFOSSES.

LES NEUROFIBRILLES

D'APRÈS LA MÉTHODE ET LES TRAVAUX DE S. RAMÓN Y CAJAL

Par L. AZOULAY

LES TYPES CELLULAIRES DE NEUROFIBRILLES LEUR DISTRIBUTION DANS LES CENTRES NERVEUX

Dans un premier article, paru dans *La Presse médicale* du 23 Juillet 1904, page 465, nous avons fait l'étude générale de la neurofibrille ; examinons maintenant, au point de vue de l'agencement de leurs neurofibrilles, les neurones qui se trouvent dans les différentes parties du système nerveux central et de ses annexes. Une chose nous surprendra : c'est de n'y trouver que deux types neurofibrillaires, parfaitement tranchés, il est vrai, l'un *fasciculé*, l'autre *réticulé*, et de nombreux intermédiaires, *fasciculo-réticulés* par conséquent, où prédomine, suivant le cas, l'un des deux types fondamentaux.

Le *type fasciculé*, dont la cellule motrice de la moelle est peut-être l'exemplaire le plus achevé (fig. 1), présente ses neurofibrilles primaires, innombrables et très fines, disposées en faiseeaux plus ou moins épais et plus ou moins serrés. Dans ces faisceaux, qui courent entre les amas ou fuseaux chromatiques et qui semblent se rendre d'un dendrite à l'autre et du corps cellulaire au cylindre-axe, les neurofibrilles primaires sont enchevêtrées de façon inextricable. Elles ne sont point indépendantes, comme on l'a prétendu ; car des fibrilles secondaires, relativement nombreuses et dirigées obliquement ou transversalement, les unissent.

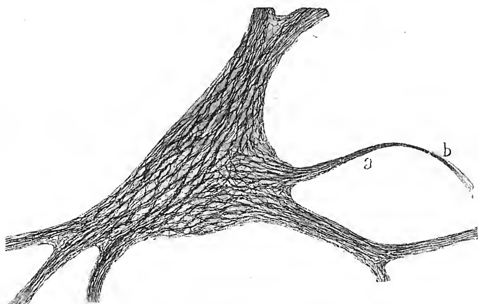


Figure 1 — *Type fasciculé.* — Cellule motrice de la moelle épinière; lapin âgé de quinze jours. Les neurofibrilles primaires, enchevêtrées, forment des faisceaux plus ou moins épais; elles sont unies par des neurofibrilles secondaires obliques ou transversales.

a, cylindre-axe; *b*, début de la myéline. Mise au point superficielle à l'aide de l'objectif apochromatique 1,30 de Zeiss.

Le *type réticulé*, dont un des représentants les plus extrêmes est la cellule ganglionnaire du nerf vestibulaire, prototype elle-même des cellules des ganglions rachidiens (fig. 2), est nettement caractérisé par son réseau neurofibrillaire et ses petites mailles polygonales dans tout le corps cellulaire. Ces mailles sont pourtant plus allongées et plus serrées à l'origine des dendrites et du cylindre-axe.

Quant au type *fasciculo-réticulé* ou *mixte*, il varie nécessairement d'aspect suivant la prédominance des types dont il est le composite. Cependant, on peut dire qu'en général on y trouve un réseau périphérique plus ou moins fasciculé et un réseau périnucléaire réticulé. La grande ou moyenne cellule funiculaire de la moelle, qui nous a servi à étudier les neurofibrilles, en offre un bon échantillon neurofibrillaire (fig. 3).

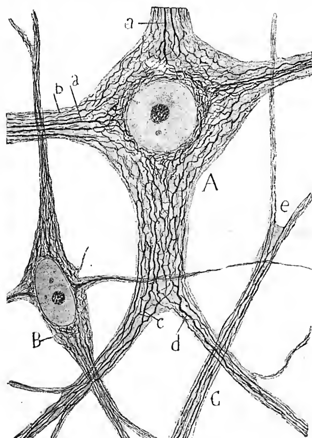


Figure 3. — *Type fasciculo-réticulé* ou *mixte*. — Cellules funiculaires; lapin de quinze jours. Les neurofibrilles sont disposées en réseau fasciculé à la périphérie et dans les prolongements du corps cellulaire; elles forment un réseau réticulé aux environs du noyau.

A, cellule de grande taille; *B*, cellule de petite taille; *a*, grosses neurofibrilles ramifiées dans le réseau périnucléaire; *b*, neurofibrilles fines avec le réseau cortical; *dc*, neurofibrilles bifurquées à leur arrivée dans un gros tronc dendritique.

C'est donc la disposition diverse des filaments dans le corps seul qui différencie les types que nous venons de décrire. Partout ailleurs, dans les prolongements cylindre-axile et dendritiques, par conséquent, l'agencement des neurofibrilles est, en effet, le même, à peu de chose près.

Le très petit nombre des types neurofibrillaires n'a rien qui doive nous surprendre. Si l'on y a réfléchi tant soit peu, si surtout l'on a eu la pensée de les comparer aux aspects que présentent les cellules nerveuses traitées par la méthode de Nissl pour la mise en évidence des amas et fuseaux chromatiques, on a dû, en effet, observer que le canevas neurofibrillaire, presque toujours interposé aux amas, n'est en quelque

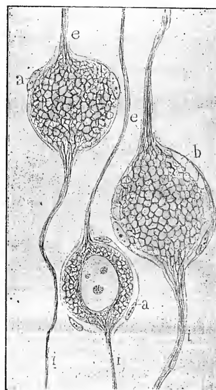


Figure 2. — *Type réticulé.* — Cellules bipolaires de l'épaisseur du nerf vestibulaire; on peut considérer les cellules des ganglions rachidiens comme ayant la même structure. Les neurofibrilles forment un réseau à mailles polygonales dans toute l'étendue du corps cellulaire; elles se condensent en faisceau à l'origine des prolongements dendritiques et cylindre-axile.

a, capsule; *b*, vacuole périphérique; *e*, expansion périphérique; *i*, expansion centrale.

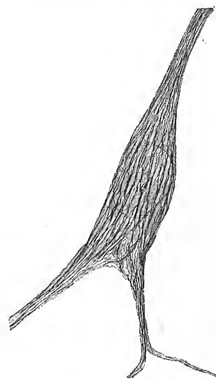


Figure 4.

Cellule fusiforme ou réduite de la moelle (*type fasciculé, sans réseau périnucléaire*); lapin adulte.

sorte que l'exacte image négative du damier chromatique, et *vice versa*.

Or, l'on sait, depuis longtemps, que les variétés de disposition et de forme des amas chromatiques n'atteignent qu'un très petit nombre.

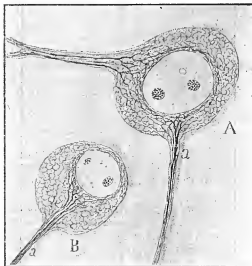


Figure 5. — Cellules du noyau acoustique ventral du nerf cochléaire (*type réticulé*); lapin de dix-huit jours. On aperçoit dans ces cellules la participation des réseaux périnucléaire et cortical à la formation des neurofibrilles du cylindre-axe et des dendrites.

a, cylindre-axe.

Passons maintenant en revue les diverses cellules du système nerveux central et de ses annexes et voyons auquel des types précédents elles appartiennent.

Dans la *moelle*, la cellule motrice (fig. 1) est du type nettement fasciculé; les grandes et moyennes cellules funiculaires (fig. 3) font partie du groupe fasciculo-réticulé; quant aux petites cellules funiculaires triangulaires ou fusiformes, que l'on rencontre dans la corne antérieure et surtout dans la tête de la corne postérieure (fig. 4) elles sont comprises dans le type fasciculé, mais le réseau périnucléaire y fait presque entièrement défaut.

Dans le *bulbe*, les trois types existent : les grandes cellules interstitielles, celles du noyau de Deiters, celles encore du raphé et de son voisinage, enfin les cellules motrices sont toutes fasciculées. Fait intéressant, dans tous les neurones moteurs bulbaires, le lacis neurofibrillaire est sensiblement le même. Le type réticulé comprend, d'autre part, les corpuscules interstitiels de moyenne et petite taille, ceux des noyaux acoustiques (fig. 5), du trajet du nerf vestibulaire (fig. 2), du noyau du corps trapézoïde, des olives supérieure et inférieure, etc., etc. Enfin, bien des cellules interstitielles appartiennent au type mixte ou réticulo-fasciculé.

Dans le *cervelet*, les cellules de Purkinje, comme cela était à prévoir par leur aspect au Nissl, se rangent dans la catégorie des éléments réticulés (fig. 6). Les neurofibrilles forment dans leurs dendrites et à l'origine du cylindre-axe un réseau à mailles plus allongées que dans le corps; elles se tassent ensuite en faisceau dense. Les grains (fig. 7), dont Bethe n'avait jamais pu colorer les neurofibrilles, et auxquels il refusait, pour ce motif, mais contre toute évidence, la qualité de cellules nerveuses, laissent voir un réseau aplati, à travées très fines et à mailles très larges. Mais il faut, pour cela, qu'ils soient suffisamment gros; dans les grains de petite taille, on n'aperçoit, en effet, aucun filament.

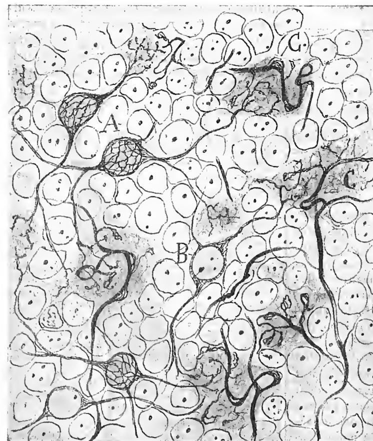


Figure 7. — Grains du cervelet (*type réticulé*); chat adulte.
A, grains vus superficiellement; *B*, les mêmes vus au niveau de leur équateur; *C*, fibres moussues et leurs ramifications dans les glomérules. On voit ces fibres cylindre-axiles se décomposer en plusieurs rameaux. Les neurofibrilles qu'elles contiennent en font autant; en sorte que les ramuscules ultimes ne contiennent plus qu'une neurofibrille, librement terminée par une varicosité. On a, là encore, un exemple de la doctrine des contacts entre neurones.

Les cellules des noyaux du cervelet, olive cérébelleuse, etc., ont un réticulum mixte.

Dans la *protubérance*, les *tubercules quadrijumeaux*, le *pédoncule cérébral*, les *couches optiques*, les neurofibrilles sont disposées selon le mode réticulé ou fasciculo-réticulé.

Seules, les cellules du noyau rouge sont fasciculées comme des corpuscules moteurs.

La disposition fasciculée est le propre des cellules pyramidales dans l'*écorce du cerveau*. A ce propos, rien n'est plus curieux que de comparer des préparations obtenues par la méthode de Cajal avec les dessins fournis par Bethe, d'après sa technique. Dans les premières, on voit, comme le montre la figure 8, une abondance inimaginable de neurofibrilles, les unes relativement grosses et longues, les autres très délicates et courtes, mais toutes unies en réseau. Dans les seconds, on n'aperçoit qu'un très petit nombre de filaments, épais, qui semblent se rendre, indépendamment les uns des autres, du tronc protoplasmique et des dendrites au cylindre-axe, à travers le corps. Ce seul fait suffit, à notre avis, pour démontrer la supériorité de la méthode de Cajal, sans parler de son extrême facilité et fidélité, comme nous le verrons. Le faible espace

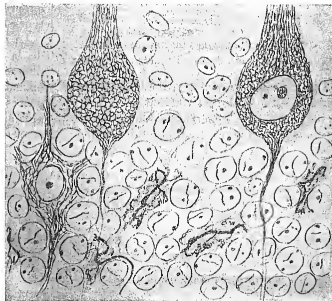


Figure 6. — Portion d'une coupe transversale du cervelet; lapin adulte. — On y voit les neurofibrilles : 1° dans les grosses cellules de Purkinje (*type réticulé*) situées à la partie supérieure, 2° dans une cellule à cylindre-axe court située à gauche.

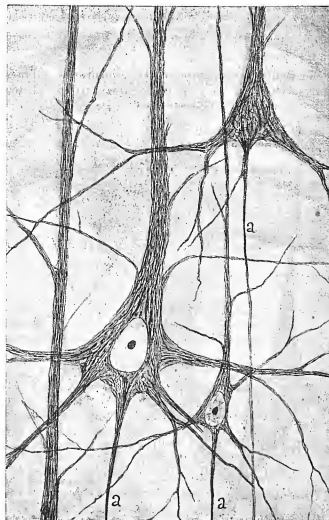


Figure 8.
Cellules pyramidales de l'écorce visuelle (type fasciculé); homme.
a, cylindre-axe.

laissé dans le corps cellulaire, entre le noyau et la membrane, explique le tassement considérable que subissent en ce point les faisceaux qui se rendent des dendrites, et surtout de la tige protoplasmique, au cylindre-axe.

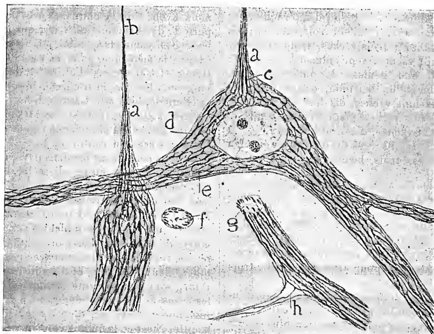


Figure 9. — Cellules mitrales du bulbe olfactif (*type fasciculé*); lapin adulte.

a, cône d'origine du cylindre axe; *b*, portion de cylindre axe montrant que les neurofibrilles semblent se fondre en un cordon unique, après le cône d'origine; *c*, fuseaux originaires des neurofibrilles du cylindre axe; *d*, filaments épais ou primaires avec leurs dichotomies; *e*, filaments secondaires; *f*, *g*, coupe d'un dendrite; *h*, division des neurofibrilles au point où les dendrites donnent naissance à des rameaux.

Dans le *bulbe olfactif* (fig. 9), les cellules mitrales et à panache présentent un réticulum fasciculé, à mailles étroites au voisinages du noyau et à fibrilles présentant de distance en distance des épaississements dont les extrémités sont divisées. C'est dans les dendrites de ces cellules et en particulier dans le gros dendrite qui se rend aux glomérules que l'on peut constater le plus nettement l'union des neurofibrilles primaires par des neurofibrilles secondaires obliques et pâles. Remarquons en passant, que les neurofibrilles de ce tronc n'offrent aucune particularité saillante qui explique son rôle exclusif dans le transport au cylindre-axe des courants olfactifs recueillis au niveau des glomérules. Ces neurofibrilles ne se portent pas, en effet, exclusivement dans l'axone.

Les cellules des *ganglions rachidiens* et du *sympathique* sont du type nettement *réticulé* (fig. 2); le réticulum double, cortical et péri-nucléaire, des dernières atteint une plus grande finesse et complexité.

* * *

Dans cette revue rapide, nous n'avons cité ni tous les organes nerveux ni toutes les cellules qu'ils renferment. Cela tient ou bien à ce que les neurofibrilles n'y ont pas encore été étudiées d'une façon définitive, comme c'est le cas pour la rétine, pour l'écorce cérébelleuse, etc., ou bien à ce que, malgré toutes les tentatives, on n'a pas encore réussi à les y déceler.

Les cellules à masse protoplasmique très réduite sont en général dans ce dernier cas; il faut y ajouter d'autres cellules, comme celles de la substance gélatineuse de Rolando, un grand nombre de cellules à cylindre-axe court, qui, pour des raisons inconnues, se refusent, elles aussi, à manifester leurs neurofibrilles.

* * *

Tous les détails que nous avons donnés dans cet article et dans celui qui l'a précédé concernent particulièrement les mammifères, car c'est de l'étude des neurofibrilles chez l'homme, le lapin, le chien, le cobaye, le chat, etc., qu'ils ont été tirés. Ils s'appliquent également avec des nuances indispensables aux autres vertébrés.

Dans le prochain article nous étudierons le développement des neurofibrilles.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE A LA CAMPAGNE

Par H. CLÉMENT

Si, dans la plupart des cas, à la ville, on ne peut trouver d'autres explications à la contamination tuberculeuse de l'homme que celle de l'homme par l'homme, il nous a semblé qu'à la campagne cette contamination n'est plus aussi fréquente, et que la transmission de la tuberculose à l'homme se fasse plus volontiers du bovidé à l'être humain.

Cette question de transmissibilité possible de la tuberculose bovine à l'homme a fait l'objet de discussions retentissantes au sein des sociétés et des réunions scientifiques les plus autorisées pour trancher cette question. Aussi n'avons-nous nullement la prétention de vouloir prendre part aux débats. Ces quelques pages n'ont d'autre but que d'exposer ce que nous voyons autour de nous, dans *la pratique courante* de notre clientèle : notre rôle de médecin de campagne ne nous permet rien de plus.

* * *

En disant que la transmission de la tuberculose à l'homme se fait *plus volontiers*, à la campagne, du bovidé à l'être humain, il semble, à première vue, que nous soyons en désaccord avec la proposition que MM. Arloing, Gratia et de Jong ont soumise au XI° Congrès d'hygiène, tenu à Bruxelles au mois de Septembre 1903, et qui est ainsi conçue : « La tuberculose humaine est particulièrement transmise d'homme à homme; néanmoins, dans l'état actuel de nos connaissances, le Congrès estime qu'il y a lieu de prescrire des mesures contre la possibilité de l'infection de l'homme par les animaux. »

Dans la seconde partie de leur vœu, ces auteurs laissent cependant entrevoir la possibilité d'admettre une plus large part à la tuberculisation de l'homme par les animaux. Et c'est là la proposition que nous cherchons à démontrer, tout au moins pour le pays où nous exerçons la pratique médicale. Nous voulons montrer qu'autour de nous la tuberculisation de l'homme ne peut guère s'expliquer que par l'intermédiaire du bovidé, sans vouloir toutefois méconnaître la possibilité de la transmission de la tuberculose de l'homme à l'homme dans notre région.

Une chose nous a frappé : c'est le grand nombre d'adultes atteints de tuberculose, comparativement au nombre plus restreint d'enfants et d'adolescents atteints de la même maladie.

Ce sont aussi les localisations de la tuberculose, qui sont presque toujours pulmonaires, car nous n'avons rencontré que peu de cas de tuberculose à localisation extra-pulmonaire, et de tuberculose chirurgicale.

Et cependant la contamination de l'homme par l'animal, telle que nous la voyons se produire le plus souvent autour de nous, est presque toujours, à quelques rares exceptions près, d'origine alimentaire.

* * *

Nous habitons un pays absolument agricole, sans usine, sans industrie d'aucune sorte; nous sommes éloignés des centres d'attraction, soit d'amusement, soit d'hygiène — nous voulons dire : centre d'amusement, où l'on trouve de tout en tant que pathologie; centre de cure d'air où l'on rencontre surtout des tuberculeux ou des prétuberculeux.

N'ayant par conséquent pas de source excentrique de propagation de tuberculose, pas d'usine, pas d'étranger, et possédant un nombre respectable de bacillaires, on est en droit de se demander comment la tuberculose peut naître chez nous, en pays de montagne, pays réputé sain et nécessaire à la guérison de cette maladie?

La source doit être autochtone, et se trouve dans le grand nombre de bovidés atteints de tuberculose que nous rencontrons dans notre pays.

Jusqu'à présent, les Pouvoirs publics n'avaient rien fait pour inciter les propriétaires d'animaux atteints ou soupçonnables de tuberculose à les déclarer et à les faire abattre après avis du vétérinaire sanitaire. Depuis quelque temps, les Pouvoirs publics paient aux propriétaires de tels animaux une légère indemnité[1].

Que faisait autrefois, et souvent encore aujourd'hui (car l'indemnité allouée pour l'abattage de la bête et l'enfouissement de toute la dépouille n'est pas suffisante pour indemniser convenablement le propriétaire), que faisait, disons-nous, le propriétaire d'une bête qui s'amaigrissait, perdait ses forces, diminuait son rendement, lait, beurre, fromage? Il l'abattait *clandestinement* et vendait à ses voisins la viande de cette bête contaminée. Mais, avant de l'abattre, le propriétaire avait reculé le plus loin possible le moment de sacrifier sa bête, et l'exploitait, en quelque sorte, jusqu'à la dernière goutte de son lait.

Il n'est même pas rare, et nous en avons vu plusieurs exemples déjà, de trouver des bêtes qui, sur pied, présentent toutes les apparences de la santé; une fois tuées, au moment de l'ouverture des cavités thoraciques et abdominales, on trouvait le poumon ainsi que le péritoine, le mésentère et très souvent le foie lui-même, farcis de tubercules. La chair de ces animaux, lors-

1. L'article 81 de la loi des finances du 13 Avril 1898 fixe ainsi qu'il suit l'indemnité accordée aux propriétaires dans le cas de saisie de la viande pour cause de tuberculose :

Cette indemnité sera égale *à la moitié de la valeur de la viande saisie* en cas de tuberculose généralisée; *aux trois quarts* de cette valeur dans le cas de tuberculose localisée; *à la totalité* de la même valeur dans le cas d'abattage par mesure administrative, si, à l'autopsie, l'animal abattu n'est pas atteint de tuberculose.

qu'elle échappe à la surveillance du vétérinaire chargé de l'inspection des viandes de boucherie, est consommée par le paysan qui n'en soustrait que les parties trop atteintes, et seulement alors que les tubercules les plus volumineux se sont caséifiés.

Malgré cela, on ne trouve pas facilement à la campagne de bête atteinte de mammite tuberculeuse; mais une vache atteinte de tuberculose présente des symptômes caractéristiques d'amaigrissement, de perte de forces, de diminution de produit (à quelques rares exceptions près) tels que l'on est en droit de supposer que le processus tuberculeux retentit sur tout l'organisme, la glande mammaire elle-même, et que les produits de telle vache sont contaminés, soit que l'on envisage le lait et ses dérivés chez la bête sur pied, soit que l'on envisage, chez la bête abattue, la chair, livrée à tort à la consommation.

D'où se dégagent *deux causes étiologiques*, *capitales*, à notre avis, de la tuberculose à la campagne :

a) Le bovidé vivant; *b*) le bovidé mort.

A — Le bovidé vivant, par lui-même et par son produit, le lait et ses dérivés, est un danger manifeste. Exemple :

Dans une des communes de notre canton, une écurie tout entière est atteinte de tuberculose; sur huit ou neuf bêtes, le vétérinaire sanitaire en fait abattre quatre et met les autres en observation. Sur ces entrefaites, l'une des filles de la maison, qui soignait ces animaux à l'écurie, suivant la coutume de ce pays, est atteinte de pleuropneumonie, *cliniquement tuberculeuse*, et meurt. Peut-on, en l'espèce, invoquer une simple coïncidence? Tous les membres de cette famille, présents alors à la maison, étaient et sont encore indemnes de toute tare tuberculeuse; ce n'est que plus tard qu'est rentrée dans sa famille une autre sœur de cette jeune fille atteinte de tuberculose contractée en cohabitant, *à la ville*, avec son mari, mort de tuberculose. Cette dernière a une petite fille qui se porte bien, quoique un peu délicate, mais sans présenter, jusqu'à présent, de symptômes tuberculeux. — Nous devons dire que cette famille est une famille intelligente et riche, qui peut être, à tout point de vue, donnée en exemple aux agriculteurs du pays.

Jusqu'à l'arrivée du vétérinaire, on avait employé le produit des vaches atteintes de tuberculose, tout comme le produit de celles qui n'avaient pas été touchées.

Si l'on ne peut affirmer d'une manière absolue la contamination de cette jeune fille par le produit de ces vaches, on ne peut pas non plus infirmer la possibilité de transmission de la tuberculose des animaux malades à cette jeune fille. On doit même admettre plus volontiers la contamination de cette jeune fille par les bovidés de cette maison comme des plus probables, si l'on veut bien remarquer que cette jeune fille n'a eu de rapport qu'avec ces animaux à l'exclusion de tout autre tuberculeux.

B. — Quant au bovidé abattu, il est de notoriété publique que sa chair est dangereuse, surtout si elle n'est pas très cuite, ce qui arrive couramment chez le paysan.

Nous ne voyons pas d'autre mode étiologique possible de la tuberculose dans la région que nous avons observée, étant donné ce que nous avons dit déjà des relations de notre canton avec les pays qui l'entourent; et si l'on s'en rapporte au tableau suivant, en songeant que ce n'est que depuis 1898 que le paysan est légèrement indemnisé pour cause de tuberculose obligeant à abattre les animaux atteints, on est étonné du nombre de bovidés tuberculeux *rencontrés par hasard* par le vétérinaire dans ses tournées de clientèle [1].

* * *

Voici les cas de tuberculose bovine observés dans le canton de Rumilly, depuis l'année 1892 jusqu'à l'année 1903 :

1892 : une vache, un animal. — 1893 : trois vaches, un bœuf, quatre animaux. — 1894 : sept vaches, sept animaux. — 1895 : deux vaches, un bœuf, trois animaux. — 1896 : trois vaches, trois animaux. — 1897 : trois vaches, trois animaux. — 1898 : sept vaches, sept animaux. — 1899 : neuf vaches, une génisse de quatorze mois, pleine; un bœuf, un taurillon, douze animaux. — 1900 : dix-huit vaches, dix-huit animaux. — 1901 : vingt-trois vaches, vingt-trois animaux. — 1902 : dix-neuf vaches, dix-neuf animaux.

Ces cas ont été observés sur quatre-vingt-seize vaches laitières, trois bœufs, un taurillon de treize mois.

Deux choses nous frappent dans cette énumération :

a) D'abord de voir que, depuis 1898, le nombre des bovidés tuberculeux découverts ou déclarés et abattus a augmenté considérablement sur les années précédentes, pour arriver à tripler trois ans après.

Cela est dû à l'établissement d'une légère indemnité allouée au propriétaire, mais cela est dû surtout à la création d'une inspection plus étroite des bêtes abattues par les bouchers de la ville de Rumilly, dans un abattoir de nouvelle création, fort bien installé et hors duquel il est formellement interdit d'abattre un animal.

b) Ensuite que le nombre *de vaches laitières* l'emporte de beaucoup sur le nombre des bœufs ou taureaux; nous avons, en effet, 96 p. 100 de vaches tuberculeuses, contre 3 pour 100 de bœufs et 1 pour 100 de taureaux tuberculeux.

De plus, au dire du vétérinaire, M. Laravoire, que nous remercions ici d'avoir bien voulu nous donner ces renseignements, cette statistique est absolument erronée, car les propriétaires ne déclarent jamais ou presque jamais leurs animaux malades pour les raisons que nous avons indiquées : obligation d'abattre l'animal et d'enfouir sa chair, sans toucher une indemnité suffisante; mauvais renom donné à leur écurie, ennuis administratifs de toute sorte, etc.

Ils préfèrent abattre *clandestinement* leurs animaux malades et en vendre la viande, ce qui est plus profitable pour eux.

* * *

Il nous a été donné de pouvoir observer une autre région de la Savoie, la haute Maurienne, le canton de Lans-le-Bourg, où nous avons séjourné pendant une période de manœuvres alpines de quatre semaines, au moment où nous accomplissions notre période d'instruction militaire, au 13e bataillon de chasseurs alpins, en qualité de médecin aide-major de 2e classe de réserve, chef de service.

La seule industrie du pays est l'élevage du bétail, et l'exploitation de son produit, le lait, sous toutes ses formes, beurre et fromage dits de Gruyère.

Dans ce pays, les animaux sont parqués dans les pâturages de la montagne pendant quatre à cinq mois de l'année, à 2.000 mètres d'altitude, et quelquefois plus haut encore. Ils y sont soumis à une alimentation abondante et d'excellente qualité, au grand air extrêmement vivifiant des hautes altitudes, et, ne devant être exploités que comme animaux reproducteurs ou producteurs, on ne les surmène pas, à l'encontre de ce que l'on fait dans le canton de Rumilly où les vaches sont très souvent attelées pour exécuter les travaux de la campagne, labour, hersage, voiturage, etc.

Ces bêtes soumises aux trois grands principes de la cure de la tuberculose — alimentation excellente, air d'altitude et grand air (elles sont constamment parquées), repos — sont des animaux superbes, et il est rare de trouver au milieu d'un troupeau de pareilles bêtes un individu présentant des symptômes de tuberculose.

Or, d'après M. Richard (de Thermignon), don nous avons fait la connaissance pendant notre période d'instruction militaire, qui nous a donné les renseignements que nous fournissons, et qui exerce la médecine dans le canton de Lans-le-Bourg (1.400 mètres d'altitude), depuis environ vingt ans les cas de tuberculose sont rares dans sa clientèle, bien que Lans-le-Bourg soit devenu depuis quelques années une station estivale et que les gens de la Maurienne soient plus émigrateurs que ceux du canton de Rumilly.

Si nous comparons les deux pays, nous voyons, d'une part, dans notre clientèle, beaucoup de tuberculeux humains avec beaucoup de tuberculeux bovidés; d'autre part, dans la clientèle de M. Richard, clientèle rurale, comme la nôtre, dont les mœurs sont semblables aux mœurs de la nôtre, de même que leurs occupations, on trouve peu de tuberculeux humains avec peu de bovidés tuberculeux, bien que, et nous insistons, Lans-le-Bourg soit devenue une station estivale, et que les gens de ce pays émigrent à la ville et en reviennent se reposer de temps à autre dans leur famille. N'est-ce là qu'une coïncidence?

Nous ne le croyons pas et nous voyons entre le nombre d'hommes atteints de tuberculose et le nombre de bovidés atteints de la même maladie autre chose qu'un pur hasard, mais bien une relation de cause à effet; le campagnard, éloigné de toute source de tuberculose autre que la source animale, ne peut puiser que là sa maladie.

Nous ne voulons pas dire qu'à la campagne la tuberculose humaine ne soit pas transmissible de l'homme à l'homme, comme l'ont dit au Congrès de Bruxelles MM. Arloing, Gratia et de Jong; mais nous ne trouvons ces cas de tuberculose transmise d'homme à homme que dans notre clientèle vivant dans les plus fortes agglomérations du pays.

Ainsi, nous avons soigné un homme de quarante ans, remarié : tuberculisé par sa première femme, il tuberculise en ce moment sa nouvelle famille. Nous avons soigné et soignons encore actuellement une famille, le père, la mère et les enfants déjà grands, qui sont, les deux premiers, en période de tuberculose avérée, le mari contagionné par sa femme, et les enfants en période de pré-tuberculose. Mais, nous le répétons, ce sont des cas, et nous pourrions en citer d'autres, que nous ne rencontrons que dans notre *clientèle urbaine* (Rumilly est une petite ville d'environ 4.000 habitants).

Dans la *franche campagne*, la tuberculose frappe en aveugle; un individu, telle la jeune fille dont nous rapportions l'histoire tout à l'heure, est tuberculisé au milieu des siens, le plus souvent dans une maison mal tenue, mal aérée, mal éclairée, sans suivre aucune règle d'hygiène, crachant par terre, souvent couchant avec d'autres personnes; et, ce cas, au milieu d'un désordre épouvantable, d'une promiscuité de tous les instants, ce cas reste isolé, tandis qu'à la ville — nous l'avons montré par deux exemples que nous pourrions multiplier — le même individu serait devenu le centre d'un foyer actif de tuberculose qui irait s'étendant comme une tache d'huile.

* * *

A notre avis, nous le répétons, l'agent de contamination est représenté, à la campagne, par les bovidés atteints de tuberculose. C'est ce qui explique ces cas uniques de tuberculose évoluant au sein de familles qui devraient devenir une proie facile de la tuberculose, étant donné ce que nous avons exposé, très succinctement, de la manière de vivre, de l'hygiène du paysan.

Voici un exemple :

Dans l'un des villages qui nous environnent,

1. Ces derniers temps, le vétérinaire sanitaire, M. Laravoire, de Rumilly, dans une seule écurie contenant 17 bovidés, en fit abattre 15 ayant réagis à la tuberculine, et présentant à l'autopsie des lésions nettement tuberculeuses.

nous avons soigné une femme qui venait d'avoir coup sur coup deux hémoptysies abondantes; cette femme, âgée de trente-huit ans, mariée, mère de quatre enfants, campagnarde dans toute la force du terme, et habitant une ferme isolée et située environ à 600 mètres d'altitude, avait toujours eu une excellente santé. Elle fut prise subitement de crachements de sang abondants.

Quand nous la vîmes, elle nous dit s'être amaigrie beaucoup et très rapidement, s'essoufler très vite, surtout aux montées, et, en l'auscultant, nous trouvâmes, surtout en arrière, et au sommet du poumon droit, les signes d'une tuberculose en pleine évolution. Soumise à un traitement intensif, et heureusement prise à temps, la tuberculose s'est éteinte autant qu'il soit permis de le dire.

Eh bien! cette femme est le seul cas de tuberculose de sa maison; ses enfants se portent bien, son mari se porte bien encore actuellement, et il y a deux ans que nous avons soigné cette femme. C'est un cas de tuberculose isolé, comme on les trouve si fréquemment à la campagne. Il aurait été intéressant de rechercher si les animaux enfermés à l'écurie n'étaient pas tuberculeux. A cette époque, nous n'avions pas encore l'idée de nous occuper de cette question de l'étiologie de la tuberculose à la campagne.

Cet exemple montre que la tuberculose frappe en aveugle, ou mieux qu'elle choisit ses victimes: cette femme a eu quatre grossesses très proches les unes des autres; elle est à la tête d'une assez grosse exploitation agricole; elle travaille beaucoup, par conséquent se surmène; levée tôt, couchée tard, elle doit s'occuper de ses enfants, de sa maison, de son bétail. Ce surmenage a mis cette femme en état de moindre résistance, et le microbe, qui n'aurait eu aucune prise sur un organisme plus fort, a déterminé chez elle une bacillose.

D'où venait ce microbe? Nous répondrons à cette question par cette idée qu'un jour exprimait devant nous, dans son service à l'Hôtel-Dieu, le prof. Renaut, de Lyon : « Si nous avions conservé l'habitude des Romains de manger de la chair de cheval, ce ne serait pas la tuberculose qui exercerait ses ravages parmi nous, mais la morve. »

Les paroles du savant professeur lyonnais sont restées gravées d ns notre mémoire et, depuis lors, surtout depuis que nous exerçons notre profession, elles ont retenti à nos oreilles, prenant tous les jours une précision plus nette, à mesure que nous découvrions de nouveaux cas de tuberculose dans notre clientèle. Pour nous, il est indubitable qu'à la campagne la tuberculose humaine nait le plus souvent de la tuberculose bovine.

L'exemple de cette femme nous explique encore pourquoi, à la campagne, nous rencontrons beaucoup plus souvent des cas de tuberculose isolés plutôt que des foyers tuberculeux.

Dans une même famille, on peut observer des organismes absolument disparates. Au milieu d'un groupe d'individus respirant la force et la santé, sur lesquels les germes pathogènes auront peu ou pas de prise, on rencontre fréquemment un être moins robuste, soit congénitalement, soit au contraire par sa faute, et, le plus souvent, grâce à l'alcool, et qui n'opposera aucune résistance à l'envahissement bacillaire. Cet individu, surmené au moindre effort, placé en un milieu peu hygiénique, deviendra une proie facile de la tuberculose, tandis que ses ascendants ou ses collatéraux, plus robustes, plus résistants, offriront à l'ensemencement bacillaire un mauvais terrain de culture.

Et alors, si nous admettons comme vrai que la tuberculose humaine, *à la campagne*, provienne le plus souvent de la tuberculose bovine, ce qui est notre conviction intime, nous voyons de suite que la lutte contre la tuberculose doit être conduite synergiquement par les médecins et par les vétérinaires.

Le docteur en médecine devra mettre en garde l'homme en bonne santé contre l'envahissement du bacille; l'homme malade sera soigné et surveillé afin de l'empêcher de contagionner ses semblables. Dans le premier cas, ce sera le rôle des conférences et des brochures; dans le second, ce sera le rôle des dispensaires et des sanatoria.

Mais il nous semble qu'à la campagne, le rôle prépondérant revienne aux vétérinaires, ou mieux au service sanitaire vétérinaire organisé sur des bases solides pour pouvoir lutter efficacement contre les maladies contagieuses transmissibles de l'animal à l'homme, et entre toutes ces maladies, nous voulons désigner la *tuberculose*.

Que l'on nous permette d'exposer nos idées sur l'organisation de ce service sanitaire, et son rôle dans la lutte contre la tuberculose.

* * *

Toutes les idées que nous allons exposer sur l'organisation de la police sanitaire vétérinaire dans la lutte à entreprendre contre la tuberculose, sont tirées d'ouvrages écrits par notre père, médecin-vétérinaire, vétérinaire-inspecteur sanitaire près le bureau des Douanes françaises de Bellegarde (Ain), membre correspondant de la Société centrale de médecine vétérinaire de France, etc.[1]

Si les animaux domestiques étaient mieux surveillés, au point de vue épidémique, un grand nombre de maladies contagieuses seraient moins à craindre qu'elles ne le sont actuellement, dans la possibilité de leur transmission de la bête à l'homme; ceci est vrai pour la rage, l'actinomycose et quelques autres encore, et nous le pensons être encore vrai en ce qui concerne la tuberculose à la campagne.

Pour arriver à créer cette surveillance vraiment efficace, il faudrait organiser un service sanitaire vétérinaire autre que celui existant actuellement.

Le service sanitaire actuel n'est pas homogène : il est, pour *chaque département*, sous l'autorité du Préfet et soumis à la versatilité des conseils généraux et des municipalités sous la dépendance desquels sont mis tous ses moyens d'action, et le principal, le *Capital-Argent*. Chaque département possède donc un service spécial de police sanitaire qui est absolument indépendant des autres, et réciproquement.

Il faudrait organiser un vaste service sanitaire absolument homogène, complètement uniforme. Son siège principal serait au ministère de l'Agriculture, et s'irradierait par département avec des ramifications par canton et par commune.

Il ne serait point nécessaire de créer de nouveaux fonctionnaires, ceux existant actuellement suffiraient largement à assurer le fonctionnement du service.

A la tête de chaque service départemental serait, comme aujourd'hui, le vétérinaire chef de service, tous les autres vétérinaires seraient appelés à être les auxiliaires du chef de service.

Dans chaque commune serait établi, comme en Suisse, un service subsidiaire composé d'un ou plusieurs surveillants, suivant les cas : les gardes champêtres seraient tout indiqués pour remplir ces fonctions. Ces surveillants seraient sous la direction immédiate des vétérinaires sanitaires, ceux-ci sous la direction des chefs de service, en ce qui concernerait l'œuvre sanitaire, et enfin le vétérinaire chef de service, sous les yeux et le contrôle des préfets, serait sous la direction supérieure établie au ministère de l'Agriculture.

Pour rendre la surveillance plus facile encore et la fraude impossible, chaque animal domestique serait muni, à partir d'un certain âge, d'un certificat, *feuille signalétique et de mutation* qui ne le quitterait jamais dès qu'il l'aurait reçue ou dès son entrée en France, jusqu'à son abattage, sa mort ou son exportation. Ce certificat serait alors repris par le service sanitaire.

Cette feuille signalétique et de mutation n'est pas autre chose que les deux certificats, certificat d'origine, certificat de santé, exigés des animaux des zones franches des départements de la Haute-Savoie et de l'Ain, à leur passage à la frontière douanière pour leur permettre d'entrer en France sans payer de droit[1]. Seulement ces deux certificats ne sont que temporaires; la feuille signalétique et de mutation serait permanente.

Ces feuilles, tout en donnant le signalement complet des animaux et leur lieu d'origine, seraient, ne l'oublions pas, des feuilles de mutation; à chaque vente d'un animal, le vendeur devrait la produire, la faire viser, et la remettre à l'acheteur, en même temps que l'animal[2] qu'elle ne quitterait que lors de son exportation à l'étranger ou de sa mort. Et, étant donné que chacune de ces mutations, de même que la délivrance de la feuille, serait soumise à un léger impôt (0 fr. 25 par exemple), on créerait ainsi une caisse qui serait alimentée par plusieurs millions de francs[3]; et cette caisse serait entretenue dans la suite par les mutations successives des animaux vivants et par la naissance ou l'entrée en France de nouveaux animaux.

Cette caisse ne servirait pas seulement à rémunérer *convenablement* le service général de service sanitaire, mais encore « aux subventions à accorder dans les cas du chapitre IV du décret portant règlement d'administration publique pour l'exécution de la loi sur la police sanitaire, chapitre relatif aux indemnités à accorder en cas d'abattage ».

On voit tout l'avantage à retirer de la création de ces feuilles : surveillance active et impossible à tromper; les animaux malades ou sortant d'écuries infectées ne pouvant plus porter au loin les germes des maladies dont ils sont atteints; les boucheries clandestines disparaissant; la police sanitaire des foires et des marchés plus facile; l'abattage des bovidés atteints de maladie contagieuse, et entre toutes, de *tuberculose*, consenti et accepté par les paysans, auxquels on pourrait allouer des indemnités plus fortes, et qui, pour

1. A. Clément. — Projet d'organisation du service de la police sanitaire des animaux domestiques, concurremment avec le service du recensement, de l'inspection et du classement des chevaux, juments, mulets et mules pour la France, 1887.

A. Clément. — La police sanitaire au point de vue économique, 1889.

1. M. Larnvoire, vétérinaire sanitaire pour les cantons de Rumilly, Seyssel et Frangy (ces deux derniers compris en grande partie dans la zone franche de la Haute-Savoie), nous disait que la fièvre aphteuse, assez commune dans notre région, était combattue plus facilement *en zone* que de ce côté de la ligne douanière. Dès qu'un foyer de fièvre aphteuse est découvert, le maire de la commune où s'est déclarée la maladie ne délivre plus aucun certificat d'origine et de santé; les bêtes sont, par ce fait, consignées dans leurs écuries, et ne peuvent plus, en sortant pour aller aux marchés ou aux foires de la région, contaminer d'autres animaux : ce qui est impossible de ce côté de la ligne douanière, ces certificats n'existant pas, et les animaux y pouvant, sains ou malades, être l'objet de toutes espèces de transaction à l'insu des pouvoirs compétents.

2. En Suisse, les chevaux et le gros bétail sont toujours munis d'un certificat de santé individuel temporaire, comportant les conditions ci-après :

« Le présent certificat est valable paur ...... jours à dater du moment où il a été délivré. Si l'animal est conduit un marché, le présent certificat doit être présenté à l'inspecteur du marché et remis à l'acheteur ou à l'échangeur en cas où l'animal changerait de prapriétaire. L'acquéreur doit dans les deux fois vingt-quatre heures, après avoir introduit l'animal, présenter ce certificat à celui qui les délivre au lieu de son domicile.

« Dans le cas seulement où l'animal aurait été acheté au marché et serait revendu avant d'être arrivé au domicile de son nouveau propriétaire, cette revente peut s'opérer exceptionnellement avec le même certificat.

« Si l'animal n'est pas vendu, le présent certificat doit, à l'expiration du temps pour lequel il a été accordé, être rendu à celui qui l'a délivré.

« Toute contravention aux dispositions ci-dessus peut entrainer une amende de 5 à 100 francs. » (Règlement du 20 Novembre 1872, § 5. F. A.,

3. La statistique donne environ 24 millions d'animaux domestiques à la France, chaque animal payant 25 centimes pour son immatriculation, on aurait de suite une somme de 6 millions.

cette même raison, accepteraient sans récrimination cette sorte d'impôt, car, « si une fonction a pour les particuliers isolés ou associés un intérêt et un attrait directs et pour la communauté un attrait indirect, la fonction appartient aux particuliers, non à l'Etat (Taine, La Révolution, t, III, p. 146) et l'« impôt ne doit pas frapper l'homme, mais être prélevé sur la chose » (Yves-Guyot, la Science économique, p. 468).

* * *

Nous nous résumons, et nous disons :

A) La tuberculose bovine doit être considérée, *à la campagne*, comme le facteur le plus commun de la contamination tuberculeuse de l'homme, sans vouloir, pour cela, exclure la possibilité de la contamination de l'homme par l'homme;

B) La lutte contre la tuberculose doit être menée par les médecins et par les vétérinaires:

a) Les médecins : 1° prophylaxie, hygiène enseignée ; 2° soins curatifs et anti-épidémiques;

b) Les vétérinaires : 1° création d'un service général sanitaire vétérinaire ; 2° création des feuilles signalétiques et de mutation.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

A la **Société médicale de l'arrondissement d'Erlangen**, M. Merkel a communiqué, le 13 Juin dernier, une observation d'***Anévrisme disséquant de la crosse de l'aorte guéri spontanément***. Un homme de quarante-quatre ans, entré trois mois auparavant à l'hôpital pour des troubles cardio-pulmonaires caractérisés par de la toux, de la dyspnée, des palpitations, y succomba, dans le service de M. Merkel, après avoir présenté tout le cortège de l'insuffisance cardiaque (œdèmes, hydrothorax, ascite, etc.). Pendant la vie, on avait porté le diagnostic d'anévrisme de la crosse de l'aorte avec insuffisance des valvules aortiques. Ce diagnostic fut confirmé après la mort. L'autopsie révéla, en effet, l'existence d'un anévrisme disséquant type de la crosse, anévrisme qui présentait toutefois les particularités suivantes :

Le point de départ de la lésion se trouvait immédiatement au-dessus des valvules aortiques. A ce niveau la tunique interne de l'aorte était déchirée transversalement sur presque toute sa circonférence; son décollement s'étendait tout le long de la crosse jusqu'au delà de l'origine des gros vaisseaux. Immédiatement après l'émergence de l'artère sous-clavière la tunique interne présentait une seconde déchirure circulaire, également totale, par où le sang épanché entre les tuniques interne et moyenne à la faveur de la première déchirure reprenait le cours de la circulation aortique normale. L'anévrisme s'était donc évacué et, par ainsi, guéri spontanément. Ajoutons que le cœur était à la fois dilaté et hypertrophié, surtout le ventricule gauche.

Au point de vue étiologique, le cas reste obscur : le malade n'accusait, en particulier, aucun traumatisme dans ses antécédents.

M. Kreuter, dans la même séance, a présenté les pièces d'une ***Gangrène du cæcum par distension exagérée de ce segment d'intestin au-dessus d une sténose colique***. Le malade, un homme, était entré à l'hôpital avec des symptômes d'occlusion intestinale, entre autres avec une distension extrême du cæcum et des côlons ascendant et transverse se traduisant par un météorisme localisé, surtout exagéré au niveau du cæcum. Tout faisait supposer qu'il s'agissait d'une occlusion portant sur le côlon descendant, l'absence de dilatation de l'intestin grêle s'expliquant par un fonctionnement parfait de la valvule iléo-cæcale, qui, on le sait, peut parfois opposer même aux gaz une barrière infranchissable. Une première incision exploratrice, faite à gauche, donna issue à une certaine quantité de pus épanché dans le ventre et permit de se convaincre que l'S iliaque et le côlon descendant étaient effectivement vides et qu'il existait une petite induration au niveau de l'angle colique gauche. Une incision fut alors faite à droite dans le but d'établir un anus cæcal, mais aussitôt on tomba sur un cæcum qui était déjà perforé et dont le contenu s'écoulait librement dans la cavité abdominale. L'anus artificiel établi au niveau de la perforation fonctionna bien, mais le malade succomba rapidement à une péritonite purulente. A l'autopsie, on put constater que la petite tumeur de l'angle colique était formée par une masse de végétations polypoïdes adénomateuses ayant occasionné non pas une occlusion complète, mais une sténose très serrée de l'intestin.

Ce fait montre donc que, même dans les cas d'occlusion incomplète du gros intestin, le météorisme cæcal peut atteindre des proportions telles qu'il entraîne à sa suite la gangrène et la perforation de ce segment d'intestin. Aussi, en pareil cas, l'attention du chirurgien doit-elle se porter aussitôt du côté du cæcum, car c'est là que réside le principal danger, celui auquel il faut parer avant tout. Dès que, pense M. Kreuter, une dilatation du cæcum devient manifeste et se maintient même après un lavement suivi de l'évacuation de matières et de gaz, il ne faut pas hésiter à inciser dans la fosse iliaque droite et a établir un anus cæcal. Tout retard apporté à cette intervention risque de se traduire par un désastre analogue à celui qui s'est produit dans le cas précédent.

* * *

A la **Société médicale de Hamburg (Section de biologie)**, le 24 Mars, M. Simmonds a communiqué un fait de ***Tuberculose congénitale par tuberculose génitale de la mère***.

Une femme de trente et un ans mourut de péritonite tuberculeuse vingt jours après avoir accouché à terme d'un enfant en apparence bien portant; à l'autopsie on vit que cette péritonite avait pris son point de départ dans une endométrite et une salpingite tuberculeuses. L'enfant, qui n'avait fait que maigrir depuis sa naissance, succombait à son tour au bout de deux mois après avoir fait un gros abcès du bras suivi d'un érysipèle.

L'autopsie révéla la présence, dans les lobes inférieurs des deux poumons, de foyers caséeux du volume d'une noisette, entourés d'un semis de granulations miliaires; il y avait des tubercules sur les feuillets pleuraux avoisinants ainsi que dans le foie; les ganglions péri-bronchiques étaient ramollis; par contre, les ganglions abdominaux et l'intestin étaient sains.

S'appuyant sur l'étendue des lésions tuberculeuses et sur l'âge de l'enfant, M. Simmonds pense qu'il s'agit dans ce cas d'une tuberculose congénitale, intra-utérine, ayant pris son origine dans l'infection tuberculeuse de l'endomètre maternel. L'absence d'examen macroscopique du placenta enlève toutefois à cette hypothèse pathogénique sa base la plus sérieuse. En tout cas, si l'infection tuberculeuse a réellement eu lieu par la voie sanguine, il est au moins curieux de constater que la première et la principale localisation bacillaire s'est précisément faite au niveau des poumons et des ganglions bronchiques.

* * *

La paralysie de l'intestin compte parmi les complications les plus sérieuses des interventions sur l'abdomen et les cas ne sont pas rares où la mort des opérés ne reconnaît pas d'autre cause. Aussi tous les moyens ont-ils été employés — sans grand succès, il faut le dire — pour prévenir ou combattre cette complication. Dans la communication qu'il a faite le *23 Juin* dernier, devant la **Société des sciences médicales et naturelles d'Iéna (Section de thérapeutique)**, M. Pankow a étudié la ***Valeur des injections de physostigmine dans le traitement des paralysies intestinales post-opératoires***. La physostygmine ou sulfate d'ésérine, très employée en médecine vétérinaire contre la « colique » des chevaux, a été, en effet, préconisée également comme un excellent remède dans le cas de paralysie intestinale chez l'homme. Or voici le résultat des expériences faites à ce sujet par M. Pankow :

Après avoir constaté au préalable que, chez 210 laparotomisés non traités par le sulfate d'ésérine, la première émission spontanée de gaz par l'anus avait eu lieu deux fois dans les quatre premières heures qui suivirent l'opération, cinq fois entre la quatrième et la douzième heure, quinze fois entre la douzième et la vingt-quatrième heures et que ces proportions allaient s'accroissant parallèlement au laps de temps écoulé depuis l'intervention, M. Pankow fit sur 84 autres laparotomisés, et aussitôt après l'opération, des injections de sulfate d'ésémie à des doses variant de 1 centigramme à 1 centigr. 1/2. Or, sur ce nombre, 20 opérés seulement émirent des gaz dans les quatre premières heures qui suivirent l'intervention et 1 seul entre la quatrième et la douzième heure.

M. Pankow en conclut que l'emploi de la physostigmine ne constitue pas un progrès dans le traitement des paralysies intestinales post-opératoires. Mieux vaut s'attacher à prévenir cette grave complication par une série de mesures prises avant ou au cours de l'opération; c'est ainsi qu'il ne faut pas, comme on le fait trop généralement avant l'opération, fatiguer l'intestin par des purgations répétées et affaiblir l'organisme par un régime alimentaire liquide ou semi-liquide, peu substantiel; d'autre part, au cours de l'opération, il faudra s'appliquer à éviter le plus possible des lésions de l'intestin et surtout son refroidissement au contact prolongé de l'air extérieur ou des liquides antiseptiques.

J. Dumont.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

Nissl et Wagener. *Technique pour la recherche des œufs et des larves de l'ankylostome* (*Hygienische Rundschau*, XIV, p. 57, 1904). — Le développement de l'ankylostomasie (les zoologistes veulent que l'on écrive « de l'uncinariose ») en Belgique, en Allemagne et même en France, malgré les démentis officiels, invite les hygiénistes à rechercher une méthode pratique permettant aux médecins des districts houilliers de reconnaître facilement le parasite dans les matières fécales. Le procédé de Nissl et Wagener, étudié dans le laboratoire de Rubner, repose sur ce fait qu'il est beaucoup plus facile de reconnaître des vers en pleine activité, doués de mouvements accentués, que des œufs ou des larves immobiles.

Dans ce but, ils utilisent des boîtes de Pietri remplies d'une solution d'agar à 1 pour 100 solidifiée par refroidissement. L'agar constitue un excellent milieu nutritif pour les protozoaires et les larves des vers, alors que les bactéridies s'y développent assez mal. Les matières fécales suspectes sont diluées avec de l'eau de source pure jusqu'à consistance de bouillie liquide et on ensemence les boîtes avec une aiguille (une épingle à cheveux, disent les auteurs) trempée dans la bouillie. Les boîtes de Pietri sont ensuite portées sous une cloche où l'on maintient une atmosphère suffisamment humide. Si l'on opère en été, la température du laboratoire est suffisante; si c'est en hiver, il suffit de mettre la cloche à proximité d'un poêle.

Dès le troisième jour, tous les œufs sont éclos et, en portant les boîtes vers 28°, on active le développement des larves. La lumière du jour n'a aucune action.

On constate souvent sur les plaques de véritables collections de larves fixées sur des colonies jaunes blanches de bacilles coli, alors qu'en dehors de ces colonies il n'y a pas d'ankylostome.

Quelles sont les affinités de l'ankylostome et du bacterium coli? c'est un point à élucider.

L'examen de la surface de la plaque d'agar peut se faire avec un grossissement faible (Zeiss, a_2 avec oculaire 2), mais, pour la diagnose précise, il faut employer une lentille plus puissante. En calculant le nombre de larves développées, connaissant la dilution des fèces, on peut se rendre compte, d'après les auteurs, du nombre de vers dans une selle.

Le mémoire indique ensuite les meilleurs procédés pour obtenir des préparations durables du parasite.

J.-P. Langlois.

MÉDECINE COMPARÉE

J. Anderson. *Les rapports entre le thymus et les organes sexuels* (*Journ. of Physiology*, t. XXXI, 1904, p. 222). — En 1898, dans un mémoire des *Archives italiennes*, l'auteur avait montré que la castration chez le lapin arrête l'atrophie du thymus ou plutôt la retarde. Noël Paton, en 1904, dans le *Journal of Physiology*, a appelé l'attention sur ce fait intéressant que, chez le cobaye, le thymus continue à croître tant que les organes sexuels ne sont pas développés et que, à partir de cette époque, l'atrophie commence. J. Anderson reprend cette question; il pèse le thymus des bestiaux sacrifiés aux abattoirs : bœufs, génisses et taureaux, et, déterminant leur âge d'après la dentition, arrive à ces résultats que, dès la première année, le thymus de taureau ne pèse plus que la moitié d'une glande de bœuf, que cette différence s'accentue les années suivantes, et, dans la troisième année, le thymus du mâle n'est plus que le quart de celui de l'animal neutre.

La présence de l'organe joue un rôle, son activité fonctionnelle en joue un également. Si l'on compare des thymus de taureau ayant servi à la reproduction ou de vaches pleines avec ceux d'animaux ayant conservé leurs attributs sexuels, mais ne les ayant pas utilisés, on voit que ces derniers possèdent des glandes beaucoup moins atrophiées.

J.-P. Langlois.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Stude. *Un cas mortel de blessure du cœur* (*Deutsche Militär. Zeitschr.*, 1904, Janvier, p. 20). — C'est en 1897 que Rehn signala le premier cas de suture du cœur, suivie de succès; depuis lors on signale beaucoup d'échecs dans cette méthode de traitement, mais aussi quelques résultats heureux.

Le malade de Stude présentait une plaie du cœur par instrument piquant; il fut opéré deux heures à peine après l'accident; la mort survint au cours de l'intervention, peu après la suture du myocarde. Stude l'attribue à un pneumothorax qui s'était produit au moment de l'ouverture de la poitrine; il n'y avait pas d'épanchement péricardique. La plaie, fente transversale de 2 centimètres 1/2, siégeait sur le ventricule gauche. L'auteur signale les difficultés qu'on éprouve à suturer le myocarde, en raison des battements du cœur; pour les suivre plus facilement dans cette opération, il est bon de tenir l'aiguille courbe à la main, sans porte-aiguille.

Stude insiste enfin sur les conditions excellentes dans lesquelles l'incision de Rydygier permet d'aborder le cœur : 1° incision cutanée transversale sur le 3° arc costal, traversant le sternum; 2° à l'extrémité gauche de celle-ci, un peu en dehors des cartilages costaux, deuxième incision descendant sur les 3°, 4° et 5° côtes; le sternum est sectionné en travers; les côtes sont fendues à l'insertion chondro-costale. Pour former ce volet, il est bon d'employer la scie-fraise de Doyen.

G. Fischer.

CHIRURGIE

Momburg. *Le traitement du « pied forcé » par la stase hyperémique artificielle* (*Deutsche Militär. Zeitschr.*, 1904, Janvier, p. 28). — Le pied forcé, accompagné ou non de fracture des métatarsiens, exige un traitement de longue durée par les moyens ordinairement employés (repos au lit, pansement humide, glace, teinture d'iode, massage). Grâce à l'hyperémie veineuse artificielle, avec le repos au lit, Momburg a obtenu la guérison dans une moyenne de quinze jours au lieu de vingt-sept jours.

Ses observations portent sur 38 cas, dont 16 compliqués de fractures métatarsiennes constatées à la radiographie.

Il applique, au-dessus du cou-de-pied, quelques tours de bande de flanelle, puis leur superpose une bande de gomme (et non de caoutchouc); le serrage doit être suffisant pour arrêter le sang veineux, mais non les battements artériels de la pédieuse ou de la tibiale postérieure. Ce pansement reste en place pendant une heure les deux premiers jours, puis deux et trois heures les jours suivants. Dans les premiers temps, on note parfois de la douleur et de l'œdème, qui disparaissent généralement au bout du cinquième jour. L'hyperémie veineuse possède une action ossifiante, résorbante; elle calme les douleurs.

Il faut employer une bande de gomme et non la bande d'Esmarch, qui pourrait amener par sa constriction vigoureuse une gangrène du membre.

G. Fischer.

OBSTÉTRIQUE

V. Kania. *De l'influence de la puerpéralité sur les femmes prédisposées à la tuberculose* (*Thèse*, Paris, 1904). — L'opinion de la majeure partie des auteurs contemporains est que « chez une femme prédisposée à la bacillose par son tempérament, par ses antécédents héréditaires, etc., la grossesse, et surtout les grossesses répétées et rapprochées, facilitent singulièrement l'apparition et l'évolution de la tuberculose pulmonaire ». (Ribemont-Dessaignes et Lepage.) Or, dans sa thèse, inspirée par le professeur Pinard, M. Kania a voulu démontrer que cette opinion était le produit d'une observation superficielle, et il a tenu à étudier particulièrement à ce point de vue 660 femmes de tout âge, primipares ou nullipares, manifestement prédisposées à la tuberculose par des antécédents héréditaires et pathologiques.

De cette étude, il a pu conclure très nettement que ni la grossesse, ni l'accouchement ni l'allaitement ne semblent favoriser l'éclosion de la tuberculose chez une femme prédisposée à cette maladie : les cas où, chez de telles femmes, le début de la tuberculose a pu être rattaché à la puerpéralité est tout à fait exceptionnel (0,8 pour 100). Au contraire, dans certains cas, la maternité semble même avoir joué un rôle préservateur.

Cette conclusion a une très grande importance pratique, car, en face d'une fille née de parents tuberculeux, pouvant être considérée comme prédisposée à la tuberculose, mais ne présentant pas de lésions bacillaires, on ne déconseillera ni le mariage, ni la grossesse, ni l'allaitement. Les statistiques de M. Kania montrent que, sans danger pour elle, cette femme aura toutes les chances de donner naissance à un enfant bien développé et bien conformé. En lui interdisant donc la maternité, on priverait la société d'une unité reproductrice. Qu'on place seulement la mère dans de bonnes conditions hygiéniques, et on obtiendra toujours les meilleurs résultats.

J. Dumont.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

J. Voisselle. *De la prostatectomie périnéale* (*Thèse*, Paris, 1904). — Étude de 33 cas de prostatectomie périnéale opérés par M. Victor Pauchet (d'Amiens). Nous en retiendrons quelques points relatifs à la technique opératoire, et surtout les résultats, immédiats et éloignés.

— La *technique* employée par M. Pauchet est la technique, on pourrait dire classique, qui a été si bien réglée par R. Proust. M. Pauchet y a cependant introduit les quelques modifications suivantes :

1° M. Pauchet fait la *résection systématique des canaux déférents*. La fonction génitale étant généralement supprimée chez les prostatiques, il estime que ces canaux n'ont plus aucune utilité. Par contre, comme ils servent souvent de route aux microbes de la plaie périnéale, on est en droit d'espérer, en supprimant cette route, en coupant les communications, que les orchites post-opératoires, si fréquentes, disparaîtront;

2° M. Pauchet, pour passer le désenclaveur, fait l'*incision de l'urètre dans sa portion prostatique*, où il y a abondance relative de tissus, donc réparation plus facile, et non dans sa région membraneuse où il est mince, délicat, et où sa cicatrisation est moins rapide;

3° Il ne fait *ni sutures, ni ligatures*, qui, placées dans un milieu infecté, sur des tissus friables, tiennent mal, et qui, lorsqu'elles ne sont pas résorbables, comme les sutures et ligatures à la soie, favorisent en outre la formation de calculs;

4° La *sonde à demeure est supprimée* purement et simplement. L'urètre prostatique ayant une largeur plus que suffisante et ne montrant aucune tendance à se rétracter, la sonde n'a aucune utilité pour le maintien de son calibre. Pendant les premiers temps, l'urine passera par la plaie périnéale, puis, peu à peu, elle reprendra son cours naturel; le béniqué, au bout d'une quinzaine de jours, lui montrera et lui ouvrira le chemin, et cette simple précaution suffira dans l'immense majorité des cas. On évitera ainsi les manœuvres délicates et douloureuses du changement de sonde et surtout la possibilité, toujours réelle, même avec des soins minutieux, d'une infection véhiculée par la sonde. Cette suppression de la sonde à demeure ne prolonge d'ailleurs pas la convalescence et ne modifie pas les excellents résultats immédiats, ni éloignés.

— Si nous étudions ces *résultats*, nous voyons d'abord que, sur ses 33 opérations, M. Pauchet a eu à enregistrer 3 décès, soit une mortalité de 9 pour 100 : dans le premier cas, il s'agissait d'un cancer qui avait déjà envahi la vessie et le rectum, outre la prostate; le deuxième malade, amené trop tard et opéré forcément dans de déplorables conditions, présentait à l'autopsie des lésions de pyélonéphrite; le troisième enfin était un vieillard cachectique atteint de cystite aiguë.

Restent 30 opérés qui ont guéri et qu'on a pu suivre régulièrement de trois mois à deux ans après leur opération. Chez tous, l'*état général* est excellent : ils ont le teint frais, coloré, l'air de « vieillards rajeunis ».

La *fonction sexuelle*, d'une façon générale, est abolie : certains ont cependant encore eu quelques érections, mais passagères et incomplètes.

Au point de vue des *mictions*, la pollakiurie est la règle, encore qu'elle soit légère ; il y a également de la polyurie, claire le plus souvent; la vigueur du jet est très forte chez les anciens rétentionnistes aigus dont la vessie n'a pas eu le temps de dégénérer, très faible, au contraire, chez les malades opérés pour distension vésicale.

Quant à la question du *résidu*, la plus intéressante, voici ce qu'on note : sur 9 rétentionnistes aigus, 5 vident à présent complètement leur vessie; les 4 autres ont un résidu de 15 à 60 grammes ; sur 4 rétentionnistes chroniques avec distension, 1 vide complètement sa vessie, 2 ont un résidu de 80 à 100 grammes, 1 a une fistule recto-urétrale d'ailleurs en voie de guérison ; sur 13 rétentionnistes incomplets, 6, qui avaient avant l'opération des résidus de 80 à 800 grammes, vident complètement leur vessie; les 7 autres, qui avaient un résidu antérieur de 300 à 800 grammes n'ont plus maintenant que 30 à 80 grammes; 3 dysuriques vident complètement leur vessie; enfin un dernier malade a encore une fistule périnéale en voie de guérison.

J. Dumont.

Bako. *Cinq cas de prostatectomie périnéale* (*Centralblatt für Harn- und Sexualorgane*, 1904, p. 191). — L'auteur a fait 5 prostatectomies périnéales par le procédé d'Albarran, avec 1 résultat parfait, 1 mort, 1 fistule vésico-rectale et 2 guérisons partielles (persistance du résidu, de la fréquence de la miction, de la purulence des urines). Il discute la technique et se prononce pour le procédé d'Albarran. Il ne croit pas que l'incontinence partielle observée par Paul Delbet soit due à la section du col, bien qu'on l'ait notée dans les tailles périnéales, car Longfellow qui, bien avant les auteurs français, pratiqua la prostatectomie avec section du col et même du bas-fond vésical, n'a pas observé d'incontinence. Cet auteur enlève même parfois l'urètre prostatique en totalité. Bako estime qu'il ne faut faire la prostatectomie que dans les cas de gêne fonctionnelle considérable.

Paul Delbet.

OPHTALMOLOGIE

Vinsonneau. *La cataracte diabétique* (*Thèse*, Paris, 1904). — Dans cette thèse excellente, faite à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, l'auteur, après avoir montré, dans un historique raisonné, les diverses phases qu'a subies la conception de la cataracte diabétique, arrive à cette conclusion que la cataracte diabétique existe comme une individualité morbide bien définie et nécessite un traitement médical pré-opératoire et des précautions opératoires importantes.

Après avoir rappelé sa fréquence dans l'ensemble des cataractes (4 p. 100 d'après les observations recueillies à la Clinique de l'Hôtel-Dieu) et montré sa

ressemblance chez les diabétiques âgés avec la cataracte sénile ordinaire, l'auteur examine les diverses théories émises sur sa formation (dépôts de sels de chaux dans le cristallin, sucre dans l'humeur aqueuse et les milieux de l'œil, soustraction d'eau résultant de la polyurie, trouble fonctionnel du trijumeau, théorie du trouble nutritif général). Il se rattache à cette dernière théorie, en faisant remarquer toutefois que le trouble nutritif peut ne pas être très accentué et un diabète léger s'accompagner d'une cataracte.

Les lésions anatomo-pathologiques sont celles de la cataracte molle. Il existe en outre une infiltration œdémateuse de la couche pigmentée de l'iris et une friabilité particulière de la zonule et du ligament suspenseurs, point important à retenir au point de vue opératoire. Notons la coexistence possible d'autres complications oculaires également dues au diabète (névro-rétinites, névrites rétro-bulbaires avec scotome central, etc.), qui viennent assombrir le pronostic.

Au point de vue clinique, il faut distinguer trois types : 1° la cataracte diabétique des jeunes diabétiques, à évolution rapide; 2° la cataracte diabétique de l'adulte, cataracte molle, volumineuse, devenant rapidement bilatérale et caractérisée généralement par des troubles visuels plus accusés que dans une cataracte ordinaire; 3° la cataracte diabétique du vieillard qui n'est autre qu'une cataracte sénile chez un diabétique. Enfin il y a lieu, à côté de ces types, classiques de distinguer des formes cliniques spéciales.

Le pronostic varie avec le type observé : grave dans la cataracte des jeunes diabétiques, il dépend, dans les deux autres types, de l'état général du sujet et de la coexistence possible d'autres lésions oculaires diabétiques.

Au point de vue du traitement, l'auteur rappelle l'utilité du traitement médical préopératoire. Une grande quantité de sucre dans l'urine constitue moins une contre-indication qu'une glycosurie légère compliquée d'albuminurie. On peut quelquefois observer diverses complications, depuis le simple retard de cicatrisation jusqu'à l'irido-choroïdite suppurée, mais le résultat est généralement satisfaisant.

On devra donc opérer tout comme dans la cataracte ordinaire, en pratiquant, bien entendu, l'extraction combinée, avec des chances de succès un peu moindres. F. Terrien.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

W. Schulze. *Recherches sur la carie des osselets de l'ouïe* (*Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. LX, Hft. 3 u. 4, 1904, p. 252).

La carie ossiculaire a été considérée jusqu'ici comme fréquente; c'est elle qui donne la clef de la ténacité de beaucoup de suppurations chroniques de l'oreille moyenne. Cependant, son importance et sa fréquence ont été mises en doute de différents côtés, dans ces derniers temps. Aussi l'auteur a-t-il cru faire œuvre utile en reprenant la question au point de vue clinique et histologique.

Les recherches ont porté sur 24 malades, traités, à l'exception d'un seul, par un évidement pétro-mastoïdien complet; ces malades lui fournirent 22 marteaux et 17 enclumes à examiner histologiquement.

Les lésions osseuses constatées peuvent être réunies en deux groupes : tantôt le foyer osseux malade est à nu à la surface de l'os, tantôt il est recouvert de parties molles plus ou moins altérées. Dans le premier cas, le processus de destruction consiste essentiellement en une résorption lacunaire consécutive à des lésions inflammatoires de voisinage; au contact du foyer, la moelle osseuse est infiltrée de petites cellules. Dans le second cas, l'affection est d'ordinaire de date plus récente; on constate des zones de périostite sans solution de continuité des parties molles, si bien que le siège des lésions osseuses ne saurait être reconnu à l'examen extérieur; parfois, cependant, des excroissances ostéophytiques périostales trahissent la présence des foyers osseux sous-jacents; la surface de l'osselet est parfois revêtue d'une néoplasie conjonctive hyperplasique. Ces néoformations sont d'ordinaire l'expression d'un processus de régénération, et l'on peut trouver au niveau de la perte de substance osseuse des cellules osseuses jeunes constituant un véritable tissu ostéoïde; de l'ostéo-porose, des séquestres avec ou sans granulations peuvent se rencontrer côte à côte.

Ces diverses lésions ne constituent pas des genres distincts d'affections osseuses : la destruction est le fait essentiel et commun à tous les cas; le reste, séquestration, production de tissu conjonctif ou granuleux, épidermisation peuvent permettre des classifications particulières, mais ne peut servir de base à la création d'espèces distinctes d'ostéopathies. L'expression de carie des osselets ne correspond donc pas à un état anatomique toujours identique ; elle n'a de valeur qu'au point de vue clinique.

Prise dans ce sens, la carie ossiculaire est fréquente. Elle a pour cause principale l'altération du revêtement périostique et muqueux des osselets ; aussi ne trouve-t-on pas de foyers exclusivement centraux : ils affleurent toujours par un de leurs points la surface de l'os.

M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Figari. *L'hémo-antitoxine* (*Il Morgagni*, an XLVI, p. 137-144, Mars 1904). — L'hémo-antitoxine est la préparation dont se sert l'auteur pour faire prendre aux tuberculeux, par voie buccale, des antitoxines spécifiques. Cette préparation est de goût agréable et elle est inaltérable; elle contient une grande proportion d'antitoxines, de l'hémoglobine, de la glycérine et des substances aromatiques.

Chez le cobaye, l'absorption d'antitoxine tuberculeuse par le tube digestif provoque la formation, dans le sang, d'agglutinine, de substance antitoxique et de substance antibacillaire; les cobayes supportent les injections de toxine à dose mortelle, et résistent des injections intraveineuses de bacilles virulents qui tuent rapidement les animaux témoins.

Chez l'homme tuberculeux, on peut constater *in vitro* que l'hémo-antitoxine absorbée élève considérablement le pouvoir agglutinant du sérum, et provoque la formation de corps antitoxiques. Comme les symptômes de la maladie sont rapidement atténués et l'état général très amélioré dans le même temps, on peut penser que, de même que chez l'animal, il se produit aussi des substances capables d'agir directement sur la virulence du bacille tuberculeux.

L'auteur donne les observations de dix-huit malades qui ont été traités par l'hémo-antitoxine pendant deux ou trois mois. Ces malades présentaient des formes anatomo-pathologiques diverses de la tuberculose. Cinq ont guéri, la plupart des autres ont été améliorés, enfin, dans les cas les moins favorables, la marche progressive de la maladie a du moins été enrayée.

E. Feindel.

HYDROLOGIE, CLIMATOLOGIE

L. Landouzy. *Ax-les-Thermes.* (Conférence faite au cours du V[e] Voyage d'études médicales, publiée dans le *Bulletin trimestriel du Syndicat d'initiative de l'Ariège*, 1904, n° 2. Imprimerie-librairie Gadrat aîné, Foix). — L'importante conférence du professeur Landouzy, qui vient de paraître, ne mérite pas seulement d'être connue des praticiens par les détails qu'elle contient sur les techniques et les spécialisations de la cure Axéenne, mais encore mérite d'être lue par tous ceux qu'intéressent les multiples problèmes que soulève l'étude des Eaux minérales.

Ax-les-Thermes, par l'extraordinaire abondance (2 millions de litres par jour), la thermalité (de + 18° à + 78°), la gamme de sulfuration et la puissance de ses eaux, détient, avec Bagnères-de-Luchon, le premier rang parmi les places fortes sulfureuses si nombreuses de la chaîne pyrénéenne dont la plupart des pays d'Europe sont vraiment tributaires.

Les eaux d'Ax, *hyperthermales*, *sulfurées-sodiques*, *sulfurées-carbonatées* et *sulfhydriquées*, *alcalines*, s'échappent de 80 sources, dont 50 seulement sont utilisées. Celles-ci, — piscine des Ladres, bain Viguerie, bain Fort, bain d'Eau-Bleue, bain du Mystère, etc., — de sulfuration variable, tantôt fixe, tantôt *dégénérée*, permettent au thérapeute de faire jouer successivement toutes les notes de la gamme sulfureuse. De plus, la mutabilité des eaux thermales sulfureuses, particulièrement marquée à Ax, leur aptitude, pour employer le langage de Durand-Fardel, à se *transformer*, à s'exalter ou à s'abaisser dans la sulfuration, est la preuve de la vie véritable dont sont douées les eaux à leur sortie des griffons. Les eaux thermo-minérales sont vraiment des agents de matière médicale minérale organique ou organisée, de *matière médicale vivante*. C'est au dynamisme plus qu'au chimisme des médications thermales, suivies sur place, qu'il faut demander le secret de puissance des sources qui ont, comme le répète communément le professeur Landouzy, des raisons d'agir que la raison ne connaît pas.

C'est qu'en effet la raison d'agir des eaux thermo-minérales semble devoir être demandée en partie seulement à l'analyse chimique.

La manière d'association et de dissociation des éléments constitutifs d'une source (éléments organiques, métalliques, thermiques, électriques) paraît avoir autant d'importance que la qualité même des éléments minéraux. L'existence d'un potentiel électrique, décomposant les molécules minérales et organiques à l'état d'*ions* si propres à exalter leurs propriétés d'affinité, semble jouer le rôle prédominant dans la *statique* et dans la *dynamique* des sources.

« C'est de la quantité autant que de la qualité, c'est du mode d'agencement fixe ou mobile, c'est du mode de groupement instable des molécules organiques, métalliques et salines entrant dans la constitution de l'être animé que représente toute source émergente vivante de son griffon, c'est de cette *texture*, autant que de la qualité des molécules organisées, métalliques, salines, que semblent dépendre, « mystérieuses » avec leurs « mystérieuses » vertus, les combinaisons et décompositions spéciales aux diverses sources d'une même station. »

Ces notions nouvelles, bien différentes de la conception de nos pères, qui ne voyaient guère dans les eaux minérales que de simples solutions salines auxquelles le malade venait, par voie d'apport, demander le moyen de changer son chimisme anormal, autorisent une explication plus satisfaisante des succès thérapeutiques obtenus par la médication thermale. Ceux-ci paraissaient hier singulièrement paradoxaux lorsqu'on les obtenait aux *sources indifférentes* ou *indéterminées*, c'est-à-dire très faiblement minéralisées, telles que les sources de Néris, d'Ussat, de La Malou, etc., etc.

« Dès lors, nul étonnement que ce que nous sachions de mieux sur les vertus et sur les indications des eaux minérales, ce sont d'abord de l'empirisme, ensuite de la pratique attentive de nos confrères des stations que nous l'ayions appris plutôt que du laboratoire. Les malades soulagés, réconfortés, guéris, se chargent de démontrer la réalité des spécialisations, fait que vous m'entendez formuler volontiers sous l'adage que j'emprunte aux vieilles pharmacologies, pour l'adapter à la médication hydro-minérale : *naturam aquarum, effectus et curationes ostendunt.* »

Le réactif humain l'emportant de beaucoup en délicatesse et en précision sur les réactifs chimiques, rien d'étonnant à ce que, en thérapeutique hydrominérale, comme partout en médecine, le dernier mot reste à la clinique.

Après ces considérations générales pharmaco-dynamique de matière médicale hydro minérale, le professeur Landouzy expose l'action physiologique de l'eau axéenne, insiste sur le *remontement*, selon l'expression de Bordeu, l'accélération du pouls et de la respiration, et particulièrement la plus grande activité de réduction de l'oxyhémoglobine, observée récemment par Marcel Labbé suivant la méthode de Hénocque.

La conférence se termine par l'étude détaillée de la médication sulfureuse telle qu'elle se pratique à Ax.

La *cure axéenne* principale est la cure de bains, de douches, d'étuves, de pulvérisations, d'inhalations, de humage; la cure de boisson n'est que secondaire.

Sont justiciables :

A) De la spécialisation diathésique. — Les malades étiquetés *rhumatisants* et rhumatisants-goutteux, souffrant des localisations nettes ou frustes, juxta-articulaires et péri-articulaires, tendino-fibreuses autant qu'articulaires, que laissent après elles les maladies toxiques et les maladies infectieuses, goutte, grippe, syphilis, blennorragie (exceptionnellement la fièvre rhumatismale aiguë); les *scrofulo-tuberculeux apulmonaires*, les *syphilitiques*, et enfin certains enfants et *adolescents dystrophiques* qui, par des cures préventives, avant que les plis fonctionnels soient devenus des habitudes organiques, pourront s'évader de leurs vices originels.

B) Des spécialisations fonctionnelles. — Certains malades atteints d'affections articulaires, névralgiques, cutanées, respiratoires, digestives et génito-urinaires.

Avec pareille puissance thermale, avec pareille gamme de sulfuration, Ax peut prétendre occuper une des premières places, non seulement parmi les eaux sulfureuses les plus réputées, mais encore parmi les meilleures de nos grandes stations françaises.

Laignel-Lavastine.

DU PRINCIPE PHOSPHO-ORGANIQUE

DES GRAINES VÉGÉTALES

L'ACIDE ANHYDRO-OXYMÉTHYLÈNE-DIPHOSPHORIQUE

— SON ACTION BIOLOGIQUE —

PAR MM.

A. GILBERT — Professeur de thérapeutique à la Faculté.

A. LIPPMANN — Ancien interne des hôpitaux.

I

Les progrès réalisés au cours de ces dernières années par la chimie biologique et la physiologie expérimentale dans l'étude des échanges nutritifs ont permis d'apprécier plus exactement toute l'étendue du rôle joué par le phosphore alimentaire dans les actes vitaux.

Elément constitutif non seulement du squelette, mais encore de tous les tissus sans exception, le phosphore possède une action des plus remarquables dans le mécanisme intime de la nutrition générale de l'organisme. Ce dernier, on le sait, élimine chaque jour, par les divers émonctoires, des quantités notables de phosphore, résultat des phénomènes complexes de désassimilation des composés phospho-organiques. Ces pertes journalières, le phosphore alimentaire les compense, en participant aux processus encore obscurs d'organisation de la matière; il fait plus, il exerce une influence indéniable sur l'ensemble des échanges de l'économie, joignant ainsi à ses qualités purement *nutritives* des propriétés véritablement *dynamiques*.

Tel est, en quelques mots, le double rôle dévolu au phosphore alimentaire; tel est aussi le but de toute médication phosphorée. Celle-ci, visant l'exagération de la nutrition phosphorée physiologique, doit, autant qu'il est possible, copier la nature dans ses processus.

Pour peu que l'on envisage d'ailleurs l'histoire de la médication phosphorée, l'on voit qu'il existe un parallélisme indubitable entre l'évolution de celle-ci et les progrès des connaissances acquises sur la composition chimique des tissus et des aliments.

De longues années durant, le chimiste se borna à étudier l'état du phosphore dans les cendres des tissus et n'y trouva nécessairement que les sels de l'acide phosphorique inorganique, dernier terme de la combustion du phosphore, quel que soit le mode de sa combinaison. Le biologiste, de son côté, se contenta d'appliquer ces résultats à l'être vivant, sans se préoccuper de l'état *réel* de l'élément en question dans l'organisme et les aliments. A cette époque se rattache toute la longue période thérapeutique des phosphates minéraux, le médecin croyant ainsi imiter la nutrition phosphorée naturelle.

Mais, du jour où l'on apprend à isoler les composés phospho-organiques si variés (lécithines, nucléines et paranucléines, acides nucléiques et paranucléiques, etc.), de ce jour date l'entrée en scène de divers produits pharmaceutiques correspondants.

Or deux faits principaux, en absolue concordance, dominent toute la question de la nutrition phosphorée normale, envisagée à la lumière des idées acquises : d'une part, l'absence constante des phosphates minéraux dans les aliments complets (lait de femme), d'autre part, la richesse remarquable, en combinaisons phospho-organiques, des parties molles de l'organisme.

En dehors du squelette, dans lequel ils sont déposés en vue d'un but purement mécanique, les phosphates minéraux ne se rencontrent régulièrement que dans les excréta, apparaissant ainsi comme les résidus de la destruction des composés organiques du phosphore de l'économie.

Véritables déchets de la nutrition phosphorée, ces sels inorganiques ne se peuvent mieux comparer qu'à l'urée, cet aboutissant ultime de la métamorphose régressive des substances azotées. De même que l'urée est incapable de régénérer des matières albuminoïdes, de même les phosphates minéraux ne peuvent participer aux synthèses organiques qui s'opèrent dans l'économie animale. L'expérimentation prouve surabondamment, d'ailleurs, l'incapacité des phosphates minéraux à remplir les fonctions de phosphore alimentaire[1].

Rien n'était donc moins justifié, ainsi que l'un de nous l'a montré avec M. Posternak[2], que l'emploi en thérapeutique de ces derniers sels; et, seul, le défaut de connaissances biologiques précises pouvait fournir l'explication d'un pareil contresens.

Aujourd'hui, s'ils n'ont pas encore totalement disparu de l'arsenal thérapeutique, les phosphates minéraux sont relégués du moins au second plan, laissant ainsi une place, aussi large que méritée, aux composés organiques naturels.

Sans parler de l'acide glycéro-phosphorique, produit de synthèse dont l'identité avec l'acide glycéro-phosphorique de l'ovo-lécithine ne fut jamais démontrée[3], nous avons vu successivement apparaître des nucléines vraies, des pseudo- ou paranucléoprotéides, des lécithines, des acides nucléiques, etc.

L'étude comparée de la valeur nutritive et thérapeutique de ces divers composés *naturels* nous entraînerait trop loin; cette étude a d'ailleurs fait l'objet d'une monographie récente publiée par l'un de nous avec M. Posternak. Nous rappelerons, seulement qu'aucun de ces produits ne semble devoir prendre une place importante dans la médication phosphorée rationnelle.

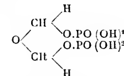
Aussi, lorsque les intéressantes recherches de M. Posternak[4] nous révélèrent *l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique*, nous faisant connaître le rôle important de cette matière phospho-organique de réserve de toutes les plantes à chlorophylle, sa présence constante dans tous les produits de consommation d'origine végétale (graines, tubercules, rhizomes, bulbes), sa grande richesse en phosphore organique (26,08 pour 100 dans l'acide libre, 19 à 23 pour 100 dans les sels), il nous a semblé que ce nouveau principe organique, contenant la majeure partie du phosphore total des plantes, pourrait servir de base à une médication phosphorée réellement active et remplacer ainsi les phosphates minéraux voués à disparaître tôt ou tard de la thérapeutique.

Dès 1902, nous avons entrepris l'étude de ce nouveau composé. Son rôle physiologique fut exposé par l'un de nous avec M. Posternak dans le travail cité plus haut. Nous nous proposons aujourd'hui de relater les résultats que nous ont fourni les recherches toxicologiques et cliniques.

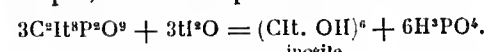
II

L'acide anhydro-oxyméthylène diphosphorique se présente à l'état libre sous l'aspect d'une masse jaune, transparente, offrant la consistance du miel et une saveur acide.

Sa constitution chimique répond à la formule suivante :



Très résistant à l'action des alcalis, même à la température de l'ébullition, il se décompose par hydrolyse quantitativement à la température de 140 à 160° et sous l'influence des acides minéraux, en inosite et en acide phosphorique, suivant l'équation :



$$3C^2H^8P^2O^9 + 3H^2O = \underset{\text{inosite}}{(CH.OH)^6} + 6H^3PO^4.$$

Cet acide tétrabasique donne naissance à deux séries de sels acides, à des sels neutres, à des sels alcalins; nous n'y insistons pas. Mais nous désirons indiquer ici la nature des composés que nous avons employés dans nos recherches toxicologiques et cliniques.

Pour l'étude toxicologique, nous avons eu à notre disposition l'acide libre $C^2H^8P^2O^9$ d'une part, d'autre part le sel neutre de soude $C^2H^5P^2O^9Na^3$ et le sel acide de chaux $C^2H^6PO^9Ca$ à l'état chimiquement pur[1].

Le premier de ces sels, desséché dans le vide, se présente sous l'aspect d'un vernis transparent, assez hygroscopique; extrêmement soluble dans l'eau, il donne des solutions stables à saveur légèrement salée.

Le sel acide de chaux est une poudre blanche, de densité relativement élevée, soluble dans l'eau distillée. Ses solutions, agréables au goût, sont acides; cette acidité est beaucoup moins prononcée que celle du phosphate acide de chaux.

Dans nos recherches cliniques nous ne nous sommes servis que du produit technique, c'est-à-dire extrait industriellement des graines végétales. Composé de sels acides de magnésie et de chaux, et, en très faibles proportions, de sels acides de manganèse, ce produit exempt de toutes traces de phosphates minéraux, contient près de 22 pour 100 de phosphore à l'état de combinaison organique.

III

On chercherait en vain dans la littérature des indications toxicologiques relatives aux produits phospho-organiques, utilisés en thérapeutique. Nous avons jugé utile de com-

1. H. Zadik. — *Pflüger's Arch.* T. LXXVII, p. 1.
2. A. Gilbert et S. Posternak. — « La médication phosphorée envisagée au point de vue des échanges nutritifs de l'organisme ». *L'Œuvre medico-chirurgical*, n° 36, Masson et Cie, Paris.
3. La valeur *nutritive* de ce composé synthétique est très contestable, les glycérophosphates ne pouvant être retenus dans l'organisme (de Stella), bien que leurs propriétés dynamiques rappellent jusqu'à un certain point celles du phosphore alimentaire.
4. Posternak. — Sur le premier produit d'organisation de l'acide phosphorique dans les plantes à chlorophylle. *Revue générale de Botanique*, 1900, T. XI, p. 5. — Sur la matière phospho-organique de réserve des plantes à chlorophylle. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1903, T. CXXXVII, p. 202, 337. — Sur un nouveau principe phospho-organique d'origine végétale, la phytine. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1903, T. LV, p. 1190.

1. Nous devons ces diverses préparations à l'obligeance de M. Posternak.

bler cette lacune pour l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique et ses sels. Nos expériences à cet égard méritent d'être rapportées, car il ne s'agit pas là, comme il sera démontré, d'une substance indifférente, dépourvue de toute activité manifeste.

On peut poser en thèse générale, quelque paradoxal que cela paraisse de prime abord, que la valeur thérapeutique d'un principe médicamenteux est fonction, à peu d'exceptions près, de sa toxicité.

Toute substance capable d'une influence profonde sur l'organisme ou l'un de ses systèmes a bien des chances de rendre de réels services au lit du malade. C'est à des recherches toxicologiques et pharmacologiques préalables, qu'il appartient de définir l'action d'un médicament, d'en fixer les doses utiles et d'en préciser les indications.

C'est ce que nous avons tenté pour l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique.

Si l'on injecte dans la veine de l'oreille d'un lapin une solution à 3 pour 100 de cet acide à l'état libre, on constate que l'animal meurt lorsque la dose injectée atteint à peu près 45 milligrammes par kilogramme. La toxicité du produit ne semble pas dépendre de sa nature acide. Le sel neutre de soude se montre exactement aussi toxique, car 50 à 55 milligrammes de ce sel en solution à 3 pour 100, en injection ntra-veineuse, tuent 1 kilogramme de lapin.

Il importe de faire remarquer de suite que la dose toxique varie, dans des limites assez étroites d'ailleurs, avec la rapidité de l'injection, la concentration du sel injecté, avec enfin l'individualité de l'animal. Les chiffres que nous venons d'indiquer correspondent à une vitesse d'injection égale à trois minutes environ par centimètre cube.

Vient-on à ralentir l'injection de façon à faire pénétrer 1 centimètre cube en dix minutes, la dose mortelle s'élève jusqu'à 65-70 milligrammes de sel de soude par kilogramme. Si l'on remplace la solution à 3 pour 100 par une solution à 15 pour 100, la dose mortelle tombe à 40-45 milligrammes par kilogramme d'animal [1].

Voilà donc un premier fait des plus curieux. L'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique, ce principe phosphoré destiné par la nature elle-même à la nutrition phosphorée de la plupart des êtres hautement organisés, formant chez les granivores plus de 90 pour 100, chez l'homme au régime mixte de 50 à 70 pour 100 du phosphore total alimentaire, ce principe, disons-nous, se montre d'une toxicité très grande, injecté dans la circulation générale.

Les doses toxiques indiquées plus haut provoquent la mort de l'animal de cinq à vingt minutes après l'injection. Essayons de diminuer progressivement les doses de façon à prolonger la survie, ainsi qu'on arrive à le faire avec la plupart d'autres poisons. Injectons, au lieu de 50 milligrammes de sel neutre de soude, 45 milligrammes seulement en solution à 3 pour 100; nous sommes frappés de constater que non seulement l'animal ne meurt pas, mais qu'il accuse déjà, au bout de deux à trois jours une augmentation de poids analogue à celle présentée par les animaux neufs de la même taille. Il existe donc un écart très faible entre la dose rapidement mortelle et la dose compatible avec un état quasi normal. Le fait est assez exceptionnel dans l'étude des poisons et mérite d'être signalé.

Aussitôt la dose mortelle atteinte ou dépassée, l'animal présente une dyspnée progressivement croissante, des mouvements convulsifs toniques puis cloniques d'une durée plus ou moins longue, enfin après tétanisation généralisée à tout le corps, il succombe. La sensibilité générale, le réflexe palpébral sont conservés jusqu'à la fin; on ne note point de paralysie. A l'autopsie, on trouve, dans la plupart des cas, le cœur en diastole et les viscères, principalement l'intestin grêle, congestionnés. Le péristaltisme intestinal, qui, on le sait, persiste quelque temps après la mort, est dans ce cas nettement exagéré. Le cerveau et la moelle semblent indemnes.

En injections péritonéale et sous-cutanée, l'anhydro-oxyméthylène-diphosphate neutre de soude est moins toxique. Il faut, dans le péritoine, près de 200 milligrammes de ce sel par kilogramme de cobaye pour provoquer la mort dans les deux à trois jours qui suivent, et, sous la peau, de 2 grammes à 2 gr. 25. La dose mortelle sous-cutanée chez le lapin est de 2 gr. 75 à 3 grammes par kilogramme. Les doses plus faibles sont assez bien supportées. L'on note cependant, à l'endroit de l'injection, la formation d'œdèmes suivis d'escarres, assez étendus.

La voie buccale permet l'introduction de quantités considérables d'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique. Nous avons pu faire ingérer à des lapins jusqu'à 10 grammes de cette substance, sous forme de sel acide de chaux, sans noter le moindre trouble. Un de nos animaux, du poids de 3 kil., reçut, à quelques jours d'intervalle, deux doses, de 20 grammes chacune, de sel neutre de soude dissous dans 75 grammes d'eau, sans présenter aucun phénomène morbide.

Certains de ces sujets mêmes offrirent, dès le troisième ou quatrième jour après l'ingestion, une augmentation de poids régulière et normale. Chez le cobaye, nous avons pu atteindre la dose mortelle par la bouche: elle fut de 9 gr. 5 de sel neutre de soude par kilogramme. L'animal mourut dans la nuit qui suivit l'expérience. L'autopsie ne révéla d'ailleurs qu'une abondante exsudation liquide dans le tube intestinal, comparable en tout point à celle que suscite l'ingestion de solutions salines très concentrées.

Les doses toxiques de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique sont donc variables et dépendent de la voie d'introduction de ce principe dans l'organisme. Pour tuer un kilogramme d'animal, il faut, en chiffres ronds, 50 milligrammes par la voie intraveineuse [1], 200 milligrammes par la voie péritonéale, 2.500 milligrammes par la voie sous-cutanée et enfin 9.500 milligrammes par la voie gastrique.

Voici donc une substance qui, injectée sous la peau ou dans la profondeur des tissus, détermine l'apparition d'œdèmes suivis de nécroses plus ou moins étendues et, parfois, de la mort du sujet, selon les proportions de principe actif ainsi introduit. Elle se montre encore plus nocive, portée dans le torrent circulatoire, même à doses relativement très faibles, puisque, sous leur influence, l'animal en expérience succombe en quelques minutes. Or cette même substance, administrée par la voie digestive, est en quelque sorte dépourvue de toute toxicité, étant donné les quantités véritablement colossales auxquelles il faudrait recourir pour atteindre la dose mortelle (700 gr. pour l'homme de poids moyen, à supposer que la toxicologie soit identique chez l'animal et chez l'homme).

Comment expliquer une telle contradiction apparente? A cet égard, rappelons tout d'abord que, suivant une loi de biologie générale, les substances actives, lorsqu'elles sont ingérées, jouissent d'une action physiologique, d'un pouvoir toxique et quelquefois aussi de propriétés thérapeutiques infiniment moins élevés qu'en injections soit hypodermique, soit intra-vasculaire; si bien que, dans l'histoire expérimentale de l'acide anhydro-oxyméthylène diphosphorique, nous ne voyons, en réalité, que l'exagération d'un phénomène d'observation courante. Il s'en faut, d'ailleurs, que, dans tous les cas, la cause de ce phénomène soit élucidée, il s'en faut que son mécanisme intime soit toujours identique.

Trois hypothèses ont été tour à tour émises à ce sujet, et vérifiées, pour chacune d'elles, d'ailleurs, suivant le corps étudié.

Tantôt il y a décomposition pure et simple de la substance active dans le tube digestif par les ferments protéolytiques: il en est ainsi pour les venins de serpents, pour les poisons végétaux d'origine albuminoïde, pour la plupart des toxines microbiennes.

Tantôt il faut invoquer l'action du foie, dont le rôle d'arrêt sur certains poisons fut nettement établi par Schiff, Heger et Roger.

Tantôt, enfin, interviennent des phénomènes de transformation du produit nocif en composés inoffensifs, sous l'influence des cellules épithéliales de la muqueuse intestinale, processus admis, par exemple, pour les peptones digestives douées, comme on le sait, d'une toxicité notable, injectées dans le sang, et qui se transformeraient normalement en albuminoïdes inactifs au niveau de l'épithélium intestinal.

Or, dans le cas particulier, nous devons d'emblée éliminer toute idée d'intervention de la glande hépatique, l'injection dans la veine mésentérique du sel neutre de soude de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique produisant l'effet mortel aussi rapidement et aux mêmes doses que l'injection dans la circulation générale.

D'autre part, il ne peut s'agir d'une décomposition totale du produit phosphoré ou de ses sels par les diastases protéolytiques, les recherches poursuivies par l'un de nous avec

1. En regard de ces chiffres, il est utile de rappeler que le phosphate neutre de soude tue 1 kilogramme d'animal en injection intra-veineuse, d'après les expériences de MM. Bouchard et Tapret, à la dose de 6 grammes; le chlorure de sodium à la dose de 5 gr. 17. Les sels de potassium de ces deux acides minéraux sont beaucoup plus toxiques (0 gr. 285 et 0 gr. 180 par kilogramme), mais leur effet plus prononcé est attribuable à la nature de la partie électro-positive du sel, le potassium possédant une action nocive certaine sur le cœur. Le sodium, au contraire, dans les sels est indifférent au point de vue toxicologique. La toxicité de l'anhydro-oxyméthylène-diphosphate neutre de soude est par conséquent bien due à la partie électro-négative du sel,

1. On rencontre toutefois des animaux présentant une

organique de réserve des plantes à chlorophylle. Sur vingt-deux lapins qui nous ont servi pour ces essais, deux ne sont morts qu'à la dose de 85 et 95 milligrammes par kilogramme, injectés dans la veine de l'oreille en

M. Posternak ayant montré l'action nulle de ces diastases *in vitro* sur l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique. L'absorption par la voie digestive et l'introduction consécutive dans l'économie de cet acide et de ses sels a été cependant mis hors de doute par l'étude précise du bilan nutritif, chez l'homme mis au régime fixe et défini. Cette étude prouve *l'exagération des échanges nutritifs*, plus spécialement *des échanges azotés*, sous l'influence de l'administration par la bouche de doses même faibles de l'acide et de ses sels[1].

Mais, s'il n'y a point décomposition par les ferments protéolytiques dans le tube digestif, il nous semble, par contre, légitime d'admettre l'hypothèse d'un processus de transformation, sous l'action de l'épithélium intestinal.

Si cette action est réelle, l'épithélium, on le voit, jouerait vis-à-vis de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique et de ses sels, un rôle analogue à celui qui lui fut attribué vis-à-vis des peptones. L'épithélium intestinal exercerait ainsi une influence des plus considérables sur les matières alimentaires en général, résultat probable de l'adaptation de l'homme et des animaux aux conditions d'alimentation qui leur furent imposées. L'homme absorbe, journellement, en effet, quantité de produits empruntés au règne végétal tels que graines de céréales, de légumineuses, tubercules, rhizomes, etc..., dont la richesse en acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique est considérable.

Or, comme toutes les matières phosphorées d'origine alimentaire, l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique subit un cycle évolutif qui se termine par la formation de l'acide phosphorique inorganique éliminé dans les excreta, avec les autres déchets de la nutrition, et le premier stade de cette évolution s'opérerait vraisemblablement au niveau même de l'épithélium intestinal.

Ajoutons que cette capacité de transformation de la cellule, si grande soit-elle, se trouve néanmoins forcément limitée. Vient-on, en effet, à violenter l'organisme et à introduire par le tube digestif des doses exagérées de l'acide ou de ses sels, il s'établit un courant exosmotique tendant sans doute à ramener le contenu intestinal, par trop concentré, en isotonie avec le sang. Grâce à ce mécanisme, une notable proportion du principe actif se trouve ainsi évacuée par les déjections diarrhéiques. Ce mode de défense, d'ailleurs, toute question de métabolisme mise à part, n'est point particulier à l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique, l'organisme l'emploie vis-à-vis de toute solution saline. L'on sait, pour ne citer qu'un exemple des plus courants, que le chlorure de sodium, ingéré par la bouche à faibles doses est absorbé par l'économie, ainsi que le prouve l'analyse des urines, alors que, à fortes doses, ce même sel détermine un flux intestinal abondant qui en entraîne la majeure partie hors du tube digestif.

Quoi qu'il en soit, de cette étude toxicologique forcément un peu écourtée il ressort avec certitude l'innocuité pratiquement absolue de l'acide anhydro-oxyméthylène diphosphorique et de ses sels pris par la bouche. Ce que la thérapeutique, d'ailleurs, utilisera dans ce produit, ce n'est pas évidemment l'effet des doses toxiques, mais la propriété remarquable des doses faibles d'exciter la nutrition intime des tissus et des cellules. A ce titre, l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique, en dehors de sa richesse exceptionnelle en phosphore organique assimilable qui en fait l'aliment phosphoré le plus concentré, mérite d'occuper une place à part parmi les modificateurs de la nutrition connus, dont l'action est beaucoup moins sûre et rarement aussi manifeste.

IV

Nous avons employé dans nos recherches cliniques, comme il a été dit plus haut, un produit technique composé de l'anhydro-oxyméthylène-diphosphate acide de chaux et de magnésie, et de petites quantités de sels de manganèse. Ce produit se présente sous forme d'une poudre blanche, inodore, de saveur nettement acide, presque complètement soluble dans l'eau distillée.

Après des essais sur nous-mêmes, qui nous ont démontré l'innocuité absolue de l'emploi prolongé du médicament, aux doses de 1 à 2 grammes, nous nous sommes exclusivement arrêtés à l'administration de ces doses. Le plus souvent, nous avons donné à l'homme adulte de 1 gramme à 1 gr. 50 par jour, soit en cachets, soit en comprimés, en prises de 50 centigrammes. Nous n'avons que très rarement atteint 2 grammes, et plus spécialement dans les cas où nous voulions brusquement secouer de sa torpeur un organisme par trop lent à recouvrer l'équilibre normal de ses échanges.

L'effet une fois atteint, nous avons pu, au bout de trois à cinq jours de traitement, redescendre à la dose habituelle de 1 gramme en deux fois, donnant par conséquent 50 centigrammes au moment des deux principaux repas.

Pour éviter les accoutumances, il nous a paru utile d'alterner les périodes de traitement avec des périodes de repos. Nous prescrivons donc le médicament pendant une semaine sur deux, ou pendant dix jours sur quinze.

C'est dans ces conditions que ce composé phospho-organique nous a paru donner les résultats cliniques les plus rapides, les plus constants et les plus efficaces. Ces derniers feront l'objet d'un prochain article.

1. L'augmentation de l'azote éliminé est moins en rapport avec la quantité du principe phosphoré administré qu'avec l'état de nutrition antérieure de l'organisme.

C'est ainsi que, chez un homme en suralimentation depuis quelques jours, l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique, pris à la dose de 1 gr. 14 de sel acide de chaux par jour et pendant une période de cinq jours, a fait désassimiler un excès de 8 gr. 72 d'azote, comparativement à une période préliminaire de la même durée.

Chez un homme, dont l'alimentation était insuffisante depuis une quinzaine de jours, l'azote éliminé en trop s'éleva à 2 gr. 40 en cinq jours, sous l'influence d'une dose journalière de 1 gr. 9.

Enfin, chez un tuberculeux très amaigri, dont la nutrition générale était évidemment en souffrance depuis une époque déjà éloignée, une dose journalière de 1 gr. 5 ne produisit aucune exagération de l'azote éliminé. L'on sait, d'après les expériences de Schöndorff (*Pflüger Archiv*, 1893, T. LIV), que le degré des échanges azotés de l'organisme ne dépend pas de la richesse en albumine du courant nutritif intermédiaire, mais de l'état antérieur de la nutrition des cellules et des tissus; il est donc de toute évidence que l'exagération de l'élimination de l'azote sous l'influence de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique n'est pas le résultat d'un processus pathologique, mais la conséquence d'une excitation de la nutrition normale des tissus (Pour plus de détails, consulter GILBERT ET POSTERNAK, *l. c.*).

IMPOTENCES FONCTIONNELLES
DE
L'ARTICULATION DE L'ÉPAULE
AU POINT DE VUE DES ACCIDENTS DU TRAVAIL

Par F. MALLY
Professeur à l'Ecole de médecine de Clermont-Ferrand.

L'application de la nouvelle loi organique sur la réglementation du travail rendant les patrons responsables civilement des accidents causés par l'industrie, met journellement les médecins en face de difficultés techniques souvent fort délicates.

Nous envisagerons ici seulement le problème que soulève l'appréciation du dommage causé à l'ouvrier. Cette appréciation comporte un élément extrêmement délicat, le plus difficile de tous à formuler : c'est le pronostic même de l'affection. Combien de temps durera la convalescence? A quelle époque l'ouvrier pourra-t-il reprendre son travail? La guérison sera-t-elle complète ou partielle? Tels sont les points qui intéressent surtout les Compagnies d'assurances et telles sont les questions qu'elles posent à leur médecin avec le plus d'insistance et sur lesquelles elles désirent être fixées le plus tôt possible.

*
* *

Consécutivement à un traumatisme quelconque de l'épaule (nous laissons de côté les plaies pénétrantes), que ce traumatisme ait provoqué une simple contusion, une luxation ou une fracture, et, en supposant la luxation réduite, la fracture correctement consolidée, s'il existe une impotence fonctionnelle quelconque, cette impotence fonctionnelle rentre dans une des quatre catégories suivantes : 1° périarthrite scapulo-humérale; 2° paralysie radiculaire ou tronculaire d'un ou de plusieurs nerfs moteurs des muscles de l'épaule ; 3° paralysie réflexe d'origine articulaire; 4° paralysie hystérique.

I. — *Périarthrite scapulo-humérale.* — C'est la maladie de Duplay. On sait qu'elle consiste en l'inflammation des bourses séreuses péri-articulaires et peut-être accompagnée de myosite interstitielle des faisceaux musculaires voisins.

L'anatomie pathologique en est fort obscure, vu la rareté des examens nécropsiques et vu la difficulté de reproduire expérimentalement le syndrome chez les animaux.

Les symptômes, au contraire, sont fort nets : le malade étant debout, les bras tombant naturellement, ne peut élever le bras malade au delà d'une certaine limite; la main atteint difficilement le menton, rarement la région frontale, jamais la région occipitale ; ces mouvements s'accompagnent de douleur, que le malade localise généralement au niveau de l'insertion inférieure du deltoïde, au V deltoïdien. En comparant les mêmes mouvements exécutés par le membre sain et le membre malade, on remarque facilement que l'omoplate du côté sain reste immobile dans le mouvement d'élévation du bras jusqu'à ce que l'humérus atteigne le plan horizontal passant par l'articulation; du côté malade, au contraire le scapulum entraîné par l'os huméral, bascule presque immédiatement, l'angle en avant, la cavité glénoïde en haut et en dehors. En faisant exécuter au bras des mouvements passifs, on obtient une contre-épreuve confirmative : les muscles en résolution, si l'on saisit le coude fléchi dans la main droite, la main gauche fixant l'omoplate par son angle et son bord axillaire, on s'aperçoit que les mouvements de la glène sont très limités ; d'habitude l'articulation malade permet librement les mouvements d'élévation du bras avec une amplitude de 30° environ, les mouvements de rotation avec 15 à 20°, les mouve-

ments de circumduction sont limités dans les mêmes proportions. Il est à remarquer que les mouvements possibles sont parfaitement libres, mais que leur limite est pour ainsi dire inflexible: il semble que, dans toutes les directions, on soit arrêté par un obstacle matériel dur et rigide. A tel point que, lorsque la tolérance du malade le permet, on peut exercer une traction énergique contre l'obstacle, on n'obtient qu'une extension nulle ou insignifiante. Ajoutons enfin que les muscles périscapulaires ne sont que très légèrement atrophiés; leur excitabilité électrique reste normale pendant toute la durée de l'affection; la réflectivité n'est pas modifiée.

Une telle affection mérite toute l'attention du médecin dès le début, car elle comporte toujours une inaptitude au travail de longue durée; d'après certains auteurs [1] et Duplay lui-même, certains cas seraient incurables.

L'étiologie de l'affection est obscure, mais, au point de vue où nous nous plaçons, il faut savoir que la périarthrite succède authentiquement à un traumatisme simple de l'épaule. Le sinistré est donc en droit de réclamer à la compagnie d'assurances les indemnités légales.

D'une façon générale, on peut dire que les cas les plus favorables peuvent guérir en l'espace de six semaines, au moyen d'un traitement approprié. La majorité réclame trois mois de traitement. Certains cas ne guérissent qu'après un délai de six à huit mois. Nous n'avons encore jamais observé de cas incurable, du moins parmi ceux que nous avons été appelés à soigner.

Les éléments du pronostic sont mal déterminés. On se basera d'abord sur l'appréciation de l'état général du sujet, de sa prédisposition aux affections rhumatismales, ensuite sur le degré de limitation des mouvements, enfin, s'il y a lieu, sur la réaction au traitement.

Le meilleur traitement nous paraît sans conteste devoir être basé sur l'emploi de l'électricité. La faradisation intensive du deltoïde et des muscles périscapulaires donne et doit toujours donner une amélioration immédiate : spontanément le malade élève son bras avec plus de facilité et avec un peu plus d'amplitude. On profite de cette liberté passagère pour exercer des tractions progressives mais énergiques sur l'humérus, l'omoplate étant fixé. On terminera par une deuxième tentative de faradisation appliquée comme précédemment, mais plus courte. Les étincelles statiques, suivies de révulsion par friction électrique, donnent également de bons résultats, mais l'effet immédiat est moins net. Ce traitement quotidien doit être poursuivi avec persévérance, il ne doit pas fatiguer le malade. Les révulsifs ordinaires, le massage sont inefficaces.

Nous n'avons pas toujours pu conduire nos malades jusqu'à guérison complète par ce procédé, la longue durée de l'affection ne permet pas toujours aux malades de rester sous la direction du médecin pendant aussi longtemps; mais, en revanche, nous avons été à même de constater, dans des cas anciens, rebelles aux méthodes de massage en faveur aujourd'hui, ayant épuisé toutes les pratiques connues de la médication externe, nous avons vu ces mêmes malades s'améliorer rapidement d'une façon incontestable sous l'influence de l'électrisation localisée.

Quoi qu'il en soit, notre pratique déjà longue nous permet de considérer la péri-arthrite scapulo-humérale comme une affection fréquente, souvent méconnue, d'une gravité redoutable parce qu'elle entraîne, dans la plupart des cas, une impotence fonctionnelle de très longue durée, mais toujours curable, à condition de lui opposer un traitement approprié, fort simple du reste.

II. — *Lésions nerveuses périphériques post-traumatiques.* — Un traumatisme de l'épaule peut s'accompagner de lésions nerveuses par deux mécanismes différents qui provoquent, du reste, des lésions assez dissemblables :

1° Un abaissement forcé du moignon de l'épaule [1] exerce une traction principalement sur les racines antérieures des 5e et 6e paires cervicales; de plus ces racines se réfléchissent sur les apophyses transverses des vertèbres correspondantes, d'où possibilité d'une élongation forcée au niveau de leur émergence médullaire ou bien encore d'une compression au niveau de leur point de réflexion : dans les deux cas, il en résulte une paralysie radiculaire qui présente les caractères ordinaires des paralysies périphériques avec quelques particularités que nous avons signalées ailleurs [2].

Cet abaissement forcé du moignon de l'épaule peut avoir lieu d'une manière lente et continue (fardeau porté sur l'épaule, courroie d'un sac ou d'une hotte [3], paralysie du sommeil, paralysies post-anesthésiques [4]), ou encore d'une façon brusque (chute sur l'épaule avec ou sans luxation).

Ici, dans l'hypothèse d'une paralysie radiculaire, tous les degrés peuvent se rencontrer. D'abord une monoplégie totale respectant à peine quelques faisceaux musculaires : c'est la résultante de l'arrachement presque complet de tout le plexus brachial. Il existe d'ordinaire des symptômes oculo-pupillaires du même côté; l'exploration électrique, révèle la réaction de dégénérescence complète avec diminution très précoce de l'excitabilité galvanique, particularité qu'on peut expliquer peut-être par l'intégrité relative des racines postérieures, ou bien encore par un traumatisme portant sur le trajet intra-médullaire des racines antérieures, d'où la physionomie un peu spéciale de ces névrites traumatiques, qui rappelle les caractères des myélopathies antérieures. En tout cas, lésions très graves, dont l'avenir est des plus sombres, qui aboutissent, en fin de compte, à l'inaptitude au travail définitive, malgré le rétablissement partiel de certains que l'on parvient parfois à sauver du désastre.

A un degré moindre, on observe des paralysies partielles à groupement irrégulier dont le type le plus fréquent est le type de Erb (biceps, brachial antérieur et deltoïde), mais auquel s'adjoignent souvent des paralysies plus ou moins complètes du trapèze, du grand dentelé, des muscles innervés par le médian, le cubital. L'étude attentive des réactions électriques permet ici de se prononcer d'une manière assez précoce sur l'avenir de ces paralysies qui sont, pour la plupart, curables : la réaction de dégénérescence partielle permet d'espérer le rétablissement des fonctions dans l'espace de trois à cinq mois, l'absence d'altération des réactions électriques indique toujours une guérison beaucoup plus précoce, six semaines à deux mois environ; mais, même dans ce cas, il faut se rappeler que les réactions électriques n'ont pas le caractère absolu de celles qu'on observe dans les paralysies tronculaires. Une certaine habitude de cette exploration est nécessaire : ce que nous venons de dire tout à l'heure permet d'en comprendre la raison.

2° Les paralysies tronculaires de l'épaule, consécutives à un traumatisme, se réduisent en somme à la compression plus ou moins grave du nerf circonflexe par un cal exubérant de l'humérus, ou par une déchirure du nerf au même niveau à l'occasion d'une fracture. Cet accident est fort rare. Les indications fournies par l'exploration électrique, jointes à la présence d'une zone d'anesthésie au niveau de la région deltoïdienne moyenne, permettront de formuler le diagnostic et le pronostic. Les compressions légères guérissent en l'espace de deux mois, les sections ou déchirures complètes sont incurables : la résection de la tête humérale, permettant la libération du nerf ou sa suture, représente le seul espoir de restauration fonctionnelle.

Quel est le rôle de l'électricité dans le traitement de ces impotences fonctionnelles? Jusqu'à ces derniers temps, la tradition a voulu attribuer à cet agent un rôle prépondérant. M. Vigouroux a eu le très grand mérite de s'élever contre cette pratique trop absolue. En effet, entre les mains de praticiens exercés, les résultats thérapeutiques dus à l'électricité perdent tout caractère providentiel. Les lésions nerveuses bénignes, jugées telles par l'exploration électrique, guérissent toujours dans le même laps de temps, avec ou sans traitement, les lésions incurables ne s'améliorent jamais sensiblement : il est probable que l'action de l'électricité sur les névrites de gravité moyenne est peu efficace. Mais, à la réflexion, ceci n'a rien qui doive nous surprendre : lorsqu'une affection aiguë est bien définie cliniquement, son cycle naturel bien déterminé, on sait que, sauf exception de plus en plus rare, la thérapeutique est impuissante à le modifier. S'ensuit-il que l'abstention médicatrice soit la règle? Quoi qu'il en soit, — et ce n'est pas ici le lieu de développer cet aperçu de thérapeutique générale, — nous retiendrons ce fait incontestable que l'exploration électrique est indispensable si l'on veut formuler avec quelque rigueur scientifique le pronostic d'une lésion nerveuse traumatique. Cet élément n'exclut du reste pas les autres.

III. — *Paralysie réflexe spasmodique, amyotrophique.* — Consécutivement à un traumatisme de l'articulation scapulo-humérale (fracture juxta-épiphysaire, luxation, contusion), on peut observer un genre d'atrophie et par conséquent d'impotence fonctionnelle de caractère tout à fait différent des précédents.

On sait que les traumatismes articulaires s'accompagnent fatalement d'atrophie des muscles moteurs de l'articulation malade, et que, pour chaque articulation, c'est toujours le groupe des extenseurs qui est le plus visiblement frappé. A l'épaule, c'est le deltoïde, mais souvent l'atrophie réflexe frappe d'emblée le grand pectoral et le biceps.

Les caractères de ce genre d'atrophie sont connus : l'excitabilité électrique est très notablement diminuée au courant galvanique, et, au courant faradique, on n'observe jamais la réaction de dégénérescence; il n'existe pas de troubles de la sensibilité; les troubles vaso-moteurs, peu apparents, existent cependant et se traduisent par une diminution de la résistance électrique. L'ensemble de ces caractères, joints aux recherches anatomo-pathologiques de Klippel [1], aux recherches expérimentales de Raymond et Deroche [2], de Cazin et Duplay [3], de Mignot et Mally [4] prouvent qu'il s'agit d'une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle, d'où la parésie, l'amyotrophie et l'exagération des réflexes.

Ce genre d'atrophie n'est donc pas de l'atrophie simple et mérite d'être étudié de près si on ne veut pas s'exposer à de graves mécomptes dans l'évaluation de la durée probable de l'affection. Il ne faut pas oublier en effet que, dans certains cas, ces atrophies sont incurables (Klippel).

A l'épaule, les paralysies réflexes graves, telles que celles qui succèdent à une luxation, provoquent le déplacement secondaire passif de l'humérus, décrit pour la première fois par M. Hennequin [5] en 1890, étudié par nous-mêmes [6] et par Bétuel [7].

Les atrophies réflexes du deltoïde, lorsqu'elles

1. Forgue et Reclus. — *Traité de pathologie externe.*

1. Guillain et Duval. — *Archiv. gén. de médecine*, 1898, 8 Août.
2. Mally. — *Revue de chirurgie*, 1898, Octobre, nº 10.
3. Vigouroux. — *Progrès médical*, 1895, p. 388.
4. Mally. — *Revue de chirurgie*, 1899, Juillet.

1. Klippel. — *Bull. de la soc. anatomique*, Décembre, 1898 et Janvier, 1899.
2. Deroche. — *Thèse*, Paris, 1890.
3. Duplay et Cazin. — *Arch. gén. de médecine*, 1894.
4. Mignot et Mally. — *Arch. gén. de médecine*, 1900, Septembre.
5. Hennequin. — *Soc. de chirurgie*, 1893.
6. Mally. — *Gazette hebdomadaire*, 1898, 1er Mai.
7. Bétuel. — *Thèse*, *Paris*, 1900.

sont légères, guérissent avec la plus grande facilité par l'électricité, par le massage et même spontanément. Lorsqu'elles sont plus accentuées, leur traitement devient extrêmement délicat : une thérapeutique locale active détermine presque fatalement une aggravation des symptômes réflexes et une accentuation de l'atrophie. Mieux vaut certes, dans ce cas, l'abstention de toute thérapeutique locale. La seule intervention utile nous paraît être jusqu'ici l'électricité statique avec révulsion électrique sur la région de l'épaule et étincelles sur la colonne vertébrale. Ce genre de traitement a au moins pour résultat l'excitabilité réflexe exagérée, et de permettre à l'atrophie de guérir progressivement ; à une certaine période, les excitations électromusculaires redeviennent utiles et doivent être mises en œuvre. C'est ici surtout que les indications tirées de l'état général du sujet doivent être prises en considération.

IV. — *Monoplégies hystériques.* — Elles succèdent rarement à un traumatisme du membre supérieur; cependant, dans certaines contrées cette complication se produit assez souvent, et le rôle du médecin consiste à rechercher les stigmates ordinaires de l'hystérie: dans l'occurrence les tribunaux accordent en général une indemnité à l'ouvrier victime de l'accident provocateur. La durée probable de l'affection étant impossible à déterminer, il en résulte des situations extrêmement compliquées qu'il est toujours préférable, à notre avis, de régler d'emblée d'une façon définitive.

***

En résumé, nous voyons que, pour apprécier d'une manière précise les impotences fonctionnelles d'origine traumatique, l'emploi de l'électricité s'impose. Il est intéressant de constater que l'application de la loi sur les accidents du travail donne un regain d'actualité à un procédé d'exploration clinique déjà ancien, et trop négligé jusqu'ici par l'enseignement officiel.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ÉTHYL-NARCÉINE

Si l'on étudie les leçons consacrées par Claude Bernard aux anesthésiques et, en particulier, aux alcaloïdes de l'opium[1], on est frappé de l'éloge qu'il fait de la narcéine. « Le premier rang sous le rapport narcotique appartient à la narcéine, écrit-il textuellement. » « La narcéine est la substance la plus somnifère de l'opium, dit-il plus loin. » Il faut bien entendre par là, non pas que la narcéine est l'alcaloïde dont la moindre dose procure le plus grand sommeil, mais que la dose narcotique de narcéine comparée à la dose narcotique de morphine, par exemple : 1° procure un sommeil plus profond, plus calme, donc meilleur; 2° qu'elle procure un réveil facile, exempt de nausées, de l'hébétude, de l'« abrutissement » caractéristique du réveil morphinique.

« Ce qui caractérise plus particulièrement le sommeil narcéique c'est le calme profond, l'absence d'excitabilité au bruit que nous avons remarquée dans la morphine et trouvée au summum d'intensité dans la codéine. Au réveil, les animaux endormis par la narcéine reprennent très vite leur état actuel. »

Tous les physiologistes et thérapeutes sont arrivés aux mêmes conclusions touchant la narcéine. Pour n'en citer qu'un autre, Fonssagrives considère la narcéine comme un des instruments les plus précieux de la médication hypnotique, celui, en tout cas, dont les effets somnifères sont aussi dégagés que possible des actions secondaires défavorables toxique et convulsivante. Debout et Béhier, Laborde, Rabuteau, Brown-Séquard, etc., ont une opinion tout à fait concordante.

Si l'on ouvre maintenant un traité de thérapeutique à l'article narcéine, on n'y trouvera qu'une très brève mention de ce corps — en fait à peu près complètement, sinon complètement délaissé par les thérapeutes.

Les raisons de cette anomalie — action physiologique de premier ordre, utilisation thérapeutique nulle — avaient été nettement indiquées par Cl. Bernard lui-même, savoir : 1° *très faible teneur de l'opium en narcéine* (0 gr. 20 par kilogramme), d'où une conséquence économique capitale, la *cherté du produit* et la quasi-impossibilité de son introduction, de ce fait, dans la pratique courante; et une *conséquence pharmacologique* non moins importante, état insuffisant de pureté de l'alcaloïde extrait, donc livraison d'un produit variable, d'action inconstante ; 2° *insolubilité relative de la narcéine* qui en rend l'administration parfois difficile et l'absorption souvent problématique.

Une maison française vient de réaliser par voie synthétique la préparation d'un éther de la narcéine, l'éthyl-narcéine ; de ce fait, les inconvénients d'ordre pharmacologique et économique sus-rappelés se trouvent écartés, la condition de solubilité relativement satisfaite.

Il est donc opportun de reprendre l'étude de la narcéine, pour laquelle on peut, dès maintenant, espérer un avenir, sinon aussi brillant qu'aux éthers de la morphine — héroïne et surtout dionine, — qui ont réalisé des progrès incontestables en pharmacodynamie, du moins très honorable.

***

La comparaison est classique entre les différents alcaloïdes de l'opium et — pour la clarté didactique — il est commode de passer en revue de façon schématique : les propriés hypnotiques, antispasmodiques, analgésiques et anexosmotiques.

Les *propriétés somnifères* de la narcéine sont, nous venons de le rappeler, de premier ordre. Nul n'a été, à ce sujet, plus catégorique que Claude Bernard, mais toutes les opinions exprimées ont été concordantes. C'est ainsi que Laborde, qui observa surtout l'action hypnotique de la narcéine sur des enfants, s'exprime ainsi : « Chez l'enfant, comme chez l'adulte, la narcéine convenablement administrée produit (c'est là sa propriété essentielle) l'hypnotisme. Mais le sommeil narcéinique a cela de particulier, qui en fait surtout le mérite, c'est qu'il n'entraîne pas au réveil ces lourdeurs de tête allant quelquefois jusqu'à l'hébétude, ces sensations pénibles du côté du tube digestif, souvent cette tendance aux lipothymies en un mot, tous ces malaises bien connus qui accompagnent l'administration de la plupart des autres alcaloïdes usités de l'opium, notamment la codéine et la morphine. »

Cette qualité du sommeil, si identique au sommeil normal, cette absence d'actions secondaires défavorables, sauf, peut-être, chez certains individus un peu de paresse consécutive de la vessie, la lenteur de l'accoutumance expliquent bien l'enthousiasme, parfois même exagéré, de tous les auteurs qui ont étudié la narcéine et font partager le regret de Laborde « qu'un médicament aussi précieux continuât à être oublié et délaissé ».

Nous en avons rappelé plus haut les raisons pratiques, qui deviennent encore plus fortes si l'on sait que, à se placer *au point de vue posologique*, on peut admettre que la puissance hypnotique de la narcéine est environ douze fois moindre que celle de la morphine (Gübler l'évalue à 1/5, Rabuteau à 1/20 de la puissance narcotique morphinique).

Les *propriétés antispasmodiques* de la narcéine sont non moins remarquables. Elle est supérieure à la codéine et probablement égale à la morphine. Debout, Béhier, Laborde, Brown-Séquard, D'Arsonval qui l'ont employée, tant pour eux-mêmes, à l'occasion de bronchites avec toux spasmodique et hypersécrétion, qu'autour d'eux chez des phtisiques ou des coquelucheux, en ont fait le plus grand éloge.

L'insolubilité de la narcéine a été un grand obstacle à sa vulgarisation, aussi a-t-on cherché à trouver des préparations solubles. La narcéine sodique, obtenue par substitution de Na à H dans l'oxhydrile phénolique de la narcéine, possède la propriété de se combiner au salicylate de soude et de donner un composé bien défini, cristallisable, facilement soluble qui a été spécialisé sous le nom d'antispasmine. Il contient 50 pour 100 de son poids de narcéine et a donné, comme sédatif, antispasmodique les résultats les plus encourageants en médecine infantile, dans la coqueluche en particulier. Malheureusement, il est décomposé facilement par l'air et l'acide carbonique, partant très altérable à l'air et d'une conservation difficile.

Ici encore, une raison pharmacologique pure s'oppose à son emploi, théoriquement, physiologiquement absolument recommandable.

L'*action analgésique* est certainement inférieure à celle de la morphine, toutefois elle est manifeste ; un grand nombre de cas ont été publiés par Eulenburg, Béhier, Rabuteau, etc., où des affections douloureuses rebelles : sciatiques, névralgies diverses, arthrites, etc., voire douleurs de l'épithélioma utérin, ont été guéries ou soulagées par la narcéine.

L'*action anexosmotique* est aussi sensiblement moins marquée que celle de la morphine; aussi la narcéine s'est-elle montrée moins efficace contre la diarrhée, mais, en revanche, son emploi détermine aussi une constipation bien moindre, une anorexie moins marquée, et ce sont là deux inconvénients bien graves de la morphine.

***

Il était à prévoir que, conformément à une loi très générale de pharmacodynamie, la fixation de radicaux alcooliques, l'éthylation, en particulier, de la narcéine, développerait son activité médicamenteuse. Tel fut le cas pour la dionine, chlorhydrate d'éthyl-morphine, dont la toxicité est beaucoup plus faible que celle de la morphine malgré une activité thérapeutique au moins égale, ce qui se traduit en dernière analyse au point de vue pratique par une activité thérapeutique beaucoup plus forte. Tel semble être le cas pour le *chlorhydrate d'éthyl-narcéine*, qui possède à un plus haut degré les propriétés de la narcéine avec une toxicité encore plus faible.

L'*étude physiologique* en a été faite avec soin par M. J. Noé, dont les conclusions sont les suivantes :

« 1° L'éthyl-narcéine, à doses thérapeutiques, n'exerce aucune action ni sur le cœur, ni sur la respiration, contrairement à la morphine et à ses dérivés. Il est donc infiniment moins dangereux, et peut, par suite, être prescrit à doses plus considérables.

« 2° Il n'entrave pas les fonctions digestives, il ne détermine jamais ni nausées ni vomissements et ne trouble pas les évacuations intestinales.

« 3° Il diminue l'excitabilité réflexe et, à ce titre, constitue un médicament précieux comme modérateur de l'hyperexcitabilité en général et comme calmant du réflexe de la toux en particulier.

« 4° Il jouit d'un pouvoir analgésiant très marqué et peut par conséquent être utilisé localement dans toutes les affections douloureuses.

« 5° Il n'a pas d'influence stupéfiante sur les centres nerveux. »

L'*étude clinique* est en cours, mais dès maintenant on peut dire que les résultats obtenus sont conformes à ceux que l'étude physiologique faisait prévoir.

1. Cl. Bernard. — « Leçons sur les anesthésiques et l'asphyxie », 1875.

Personnellement, nous l'avons employé sur nous-même contre l'insomnie et chez un certain nombre de malades contre des toux rebelles à caractère spasmodique, et les résultats se sont montrés des plus satisfaisants.

Tourmenté par l'insomnie, nous prenons, à 1 heure du matin, 5 centigrammes d'éthyl-narcéine, sans constater après vingt minutes aucun phénomène appréciable qu'une sensation de calme manifeste; une nouvelle dose de 5 centigrammes détermine une somnolence légère, un état de torpeur consciente avec sensation d'eupnée, de bien-être, de sédation nerveuse remarquable, le pouls est légèrement ralenti mais bien frappé; le sommeil complet ne venant pas, une nouvelle dose de 5 centigrammes détermine un sommeil calme, régulier, profond, sans rêves ni cauchemars, coupé de quelques réveils très courts; réveil à 7 h. 1/2, sensation de bien-être parfait, de grand repos, aucun vertige, aucun étourdissement, aucune amertume buccale, aucune nausée. Bref, une dose de 0 gr. 15 d'éthyl-narcéine prise en trois fois, a déterminé un sommeil profond, agréable, réparateur; le réveil ne s'est accompagné d'aucun des phénomènes d'intoxication communs après l'administration des hypnotiques, de la morphine en particulier. L'action constipante a été légère.

Il est à remarquer, en revanche, que la dose nécessaire a été relativement fort élevée (0 gr. 15); notre observation personnelle nous amène à penser que posologiquement parlant, le pouvoir hypnotique de l'éthyl-narcéine est 10 à 12 fois moins fort que, celui de la morphine, mais la dose de 0 gr. 15 sus-mentionnée n'a déterminé, nous insistons sur ce point, aucun des phénomènes d'intoxication qu'aurait déterminée une dose thérapeutiquement équivalente (1 centigr. 1/2) de morphine. Cette large marge d'administration de l'éthyl-narcéine nous paraît devoir en faire un médicament précieux en thérapeutique infantile.

Nous l'avons employé dans plusieurs cas de toux spasmodique, réflexe, d'origine pharyngo-laryngée, chez des adultes; tous ont été rapidement amendés, quelques-uns guéris par des doses quotidiennes de 10 à 15 centigrammes d'éthyl-narcéine. Il est digne de remarque que deux des cas guéris dataient, l'un de deux mois, l'autre de trois et avaient résisté à l'administration à doses relativement élevées de préparations opiacées (codéine, morphine, sirop thébaïque, etc.). Il y aurait lieu de l'essayer à doses progressives dans la coqueluche.

*
* *

En résumé : l'*éthyl-narcéine* est un hypnotique, antispasmodique puissant, caractérisé surtout en pratique par les deux propriétés suivantes :

1° La nécessité de doses relativement élevées (dix fois supérieures environ à celles de la morphine), ce qui rend le médicament très maniable et particulièrement précieux en médecine infantile.

2° L'absence, après son administration, des phénomènes d'intolérance si fréquents et parfois si pénibles avec les autres préparations opiacées (codéine et morphine entre autres).

ALFRED MARTINET.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les ulcérations blennorragiques chancriformes de la vulve. — Il y a quelque temps, M. Thibierge a publié, dans les *Annales de dermatologie*, l'observation d'une femme qui était venue le trouver avec le diagnostic de cancer du col de l'utérus, porté par un chirurgien des hôpitaux. La lésion utérine était en réalité un chancre syphilitique du col, et la malade, soumise au traitement spécifique en fut rapidement débarrassée. L'apparition ultérieure des accidents secondaires confirma le diagnostic de syphilis.

Cette question du diagnostic du chancre syphilitique chez la femme est également posée par deux observations que M. Druelle fait connaître dans les *Archives générales de médecine*. Il s'agit cette fois non plus de chancre du col, mais de la confusion possible entre le chancre vulvaire et les ulcérations blennorragiques de la vulve.

Ces ulcérations, comme on sait, se présentent sous deux aspects :

Dans une première variété, qui est banale et s'observe pendant la période aiguë de la blennorrhagie, on rencontre sur la muqueuse génitale des lésions érosives multiples, à contours irréguliers et de forme variable. Leur évolution dépend entièrement de la gonorrhée aiguë qui les a causées et elles disparaissent quand celle-ci guérit.

Mais à côté de ces érosions qui n'ont rien de commun avec une manifestation syphilitique, on en observe d'autres qui sont généralement l'apanage de la blennorragie chronique. Ce sont des ulcérations le plus souvent nettement arrondies, mais qui peuvent prendre l'aspect d'une fissure quand elles se développent au niveau d'un repli muqueux. Elles siègent de préférence sinon exclusivement au niveau des orifices de divers organes de la région génito-urinaire : méat urétral, col utérin, orifices des glandes de Bartholin, fourchette, marge de l'anus. Comme elles résultent de l'action locale, irritative et nécrosante, du pus gonorrhéique et que la persistance du processus blennorragique chronique est pour ainsi dire indéfinie, ces ulcérations ne manifestent aucune tendance à la disparition spontanée et persistent tant qu'on n'a pas obtenu la guérison de l'infection gonococcique primitive.

Ce sont justement les ulcérations chroniques de cette catégorie qui, d'après M. Druelle, peuvent être confondues avec le chancre syphilitique, comme le prouvent les deux observations que voici :

La première est celle d'une femme de vingt-cinq ans qui se présenta à la consultation de l'hôpital Saint-Louis avec les symptômes classiques d'une blennorragie chronique « complète ». En l'examinant, on trouva sur la face externe de la grande lèvre droite une ulcération qui d'après son aspect, rappelait très exactement celui du chancre syphilitique dont elle avait le contour régulièrement circulaire, la teinte habituelle rouge musculaire foncé, la superficialité et l'absence de bords taillés à pic. Il existait en outre un œdème de toute la grande lèvre droite, et cet œdème était « aphlegmasique » et torpide comme celui qui accompagne presque constamment le chancre de cette région et qui passe pour un symptôme suffisamment caractéristique permettant le diagnostic retrospectif de syphilis quand il persiste après la disparition de la lésion initiale. Comme ledit œdème empêchait d'apprécier exactement le degré d'induration de l'ulcère et qu'en outre les ganglions inguinaux étaient pris, on était prêt à faire le diagnostic de chancre syphilitique.

Toutefois en examinant cette ulcération de plus près, on constata qu'elle s'était développée autour de l'orifice d'une fistule bartholinienne par où s'écoulait continuellement du pus blennorragique. Cet orifice de très petites dimensions passait inaperçu à un examen rapide et seule la gouttelette de pus qui venait y sourdre quand on comprimait l'ulcération révélait l'existence d'une fistule. On élimina donc l'hypothèse d'un chancre syphilitique pour s'arrêter au diagnostic d'ulcération blennorragique chancriforme, dont l'exactitude fut démontrée par l'évolution ultérieure de la lésion.

La seconde observation de M. Druelle est encore plus intéressante en ce sens que, chez cette malade, l'erreur diagnostique en question a été parfaitement commise, avec cette aggravation qu'un chancre syphilitique a été pris pour une ulcération blennorragique et soigné comme telle pendant quelque temps.

La malade, une fille de dix-neuf ans, était venue à la consultation de l'hôpital Saint-Louis en se plaignant de douleurs qui pendant le coït survenaient dans la partie gauche de la vulve. A l'examen, on ne trouva aucune lésion extérieure : pas d'œdème, pas de lésions ulcéreuses ou papuleuses des grandes lèvres. Mais, à la face interne de la petite lèvre gauche, on trouvait, se prolongeant vers l'entrée du vagin, une ulcération régulièrement arrondie, à fond lisse, d'un rouge vif, superficielle et absolument souple. En essuyant la couche très mince de pus qui la recouvrait, on a pu constater que ce pus venait de l'orifice de la glande de Bartholin qui était augmentée de volume et indurée. Comme les ganglions inguinaux étaient légèrement augmentés de volume, sans toutefois offrir les caractères de l'adénopathie d'origine syphilitique, et que, d'un autre côté, le pus qu'on faisait sourdre au niveau de l'ulcération renfermait des gonocoques, on s'arrêta au diagnostic d'ulcération blennorragique.

Cependant, en suivant la malade qu'on soignait comme une gonorrhéique, on vit les caractères de l'ulcération se modifier peu à peu. Elle augmenta progressivement de dimensions, sa base devint le siège d'une induration manifeste et il se développa en même temps une polyadénite inguinale on ne peut plus caractéristique. Quelques semaines après, la roséole faisait son apparition et établissait irréfutablement la nature syphilitique de l'ulcération vulvaire.

*
* *

L'absorption des gaz par les vêtements. — M. Yokote (de Tokio) nous donne dans les *Archiv für Hygiene*, la suite de ses recherches sur la physiologie des vêtements. Dans un premier travail dont nous avons parlé dernièrement (voy. *La Presse Médicale*, 25 Juin 1904), il a fait connaître une série d'expériences concernant les phénomènes de fermentation dans le linge de corps. Aujourd'hui, il complète ces recherches en étudiant l'absorption de différents gaz par les étoffes, et plus particulièrement l'absorption de l'ammoniaque. La façon dont cette étude a été faite, autrement dit l'arrangement des expériences, n'a présenté rien de particulier.

Sous des cloches contenant de l'ammoniaque ou d'autres substances odorantes comme le thymol, la créosote, l'essence de bergamote, on mettait une étoffe de laine ou de coton qu'on retirait au bout de quelques heures et dans laquelle on recherchait le gaz ou l'essence absorbés. Les détails de ces recherches, avec les chiffres à l'appui, sont exposés tout au long dans trente-deux tableaux annexés au travail de M. Yokote. Mais les principaux faits qui découlent de ces expériences peuvent être résumés assez brièvement.

Pour doser l'ammoniaque absorbé, M. Yokote employait une solution titrée d'acide sulfurique. Il importait donc d'établir si les étoffes retenaient et liaient, pour ainsi dire, cet acide. Les expériences faites pour élucider ce point ont montré que, si les étoffes de coton ne retenaient pas d'acide sulfurique, celui-ci se combinait, en quelque sorte, avec les étoffes de laine. Pour un gramme de poids, le tricot de laine ou la flanelle de laine grise ou bleue « combinent » près de 8 milligrammes d'acide sulfurique, tandis que la quantité de cet acide retenue par du cachemire ou de la flanelle de laine blanche varie entre 1 et 2 milligrammes.

La même différence entre les étoffes de laine et les étoffes de coton se retrouve encore en ce qui concerne la rétention de soude ou de potasse. M. Yokote n'a pu établir quelles étaient dans la laine les substances qui se combinaient avec les acides ou les alcalis. Le seul point qu'il lui fut possible de mettre en évidence, c'était que cette combinaison chimique ne ressortissait pas à la couleur.

Pour ce qui est de l'absorption de l'ammoniaque par les étoffes, M. Yokote a pu établir que, d'une façon générale, la laine absorbe deux à trois fois plus d'ammoniaque que le coton. Sous ce rapport, la différence entre les diverses étoffes de coton est peu sensible et par 1 gramme de poids la plupart d'entre elles absorbent de 8 milligr. 3 à 8 milligr. 9 d'ammoniaque. Par contre, la quantité d'ammoniaque absorbée par les étoffes varie sensiblement avec la nature de celle-ci. C'est-à-dire que par 1 gramme de poids, le tricot de laine absorbe 14 milligrammes, la flanelle grise 15 milligrammes, le cachemire 20 milligr. 6.

Les quantités d'ammoniaque absorbées par les étoffes de laine ou de coton augmentent quand celles-ci ont été préalablement lavées, puis desséchées. M. Yokote est arrivé à montrer que cette augmentation tient à ce que le lavage élève l'état hygrométrique de l'étoffe. De fait, ayant institué des expériences parallèles avec des étoffes saturées de vapeur et des étoffes desséchées, il a pu établir que les premières absorbent en deux minutes toute la quantité d'ammoniaque qu'elles sont capables d'absorber, tandis que les secondes n'en absorbent même pas la moitié au bout de dix minutes.

La façon dont l'ammoniaque absorbé est gardé par les étoffes varie suivant que celles-ci sont de laine ou de coton.

Lorsqu'on agite dans l'air une pièce de coton saturé d'ammoniaque, il n'en reste presque plus trace au bout de quinze secondes, chaque mouvement de va-et-vient s'exécutant pendant une seconde. Dans les mêmes conditions, la laine garde encore la moitié de l'ammoniaque. Cette différence entre la laine et le coton se retrouve encore quand les étoffes ayant absorbé de l'ammoniaque sont exposées à l'air, dans une chambre : au bout de vingt-quatre heures on n'en trouve plus trace dans une étoffe de coton, tandis qu'une étoffe de laine en garde encore un cinquième.

Un phénomène inverse se passe avec des huiles essentielles ou des substances odorantes absorbées. Il résulte notamment des expériences faites avec ces substances (créosote, iodoforme, fumée de tabac, essence de bergamote) que les étoffes de coton en absorbent des quantités plus grandes et les gardent plus longtemps que les étoffes de laine. Seule la créosote semble posséder une affinité particulière pour les étoffes de laine.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

SUISSE

Les 27 et 28 Mai derniers, s'est tenue à Bâle la LXVI[e] Assemblée annuelle de l'**Association centrale des médecins suisses**. De nombreuses communications et présentations y ont été faites dont nous allons résumer, en quelques articles, les plus intéressantes :

C'est d'abord la communication du professeur Courvoisier sur la ***Pathogénie de la lithiase biliaire***, étudiée à la lumière des plus récents travaux parus sur ce sujet.

Après avoir démontré, à l'aide de statistiques bien établies, qu'on ne peut sérieusement faire intervenir dans cette pathogénie ni l'hérédité, ni le tempérament (goutte, artériosclérose, etc.), ni le mode d'alimentation, M. Courvoisier en arrive à conclure qu'il faut chercher la cause de la lithiase biliaire dans des troubles locaux ayant leur siège dans les voies biliaires mêmes. Ce qui confirme cette opinion, c'est ce fait que l'immense majorité des calculs biliaires se forment dans l'intérieur de la vésicule et que c'est encore de la vésicule que proviennent la plus grande partie des concrétions calculeuses trouvées dans les voies biliaires principales : les petits calculs pigmentaires qu'on rencontre dans les canaux intra-hépathiques ne comptent que pour 1/100[e] à peine dans la statistique générale des cas de lithiase biliaire.

Parmi les conditions qui favorisent la formation des calculs biliaires, il faut placer au tout premier rang celles qui occasionnent un ralentissement du cours de la bile : tels, par exemple, le défaut d'exercice, l'atrophie de la musculature de la vésicule chez les vieillards, la constipation habituelle, les grossesses répétées chez la femme, mais surtout la compression par les ceintures et le corset qui, particulièrement chez la femme, provoquent la stase biliaire par compression directe ou indirecte du foie et des canaux biliaires ou par tiraillements et déformations de ces derniers.

Mais, à côté de la stase biliaire, il convient de faire intervenir dans la pathogénie de la cholélithiase une altération des voies biliaires. Peut-être est-ce ainsi qu'agit la congestion veineuse qui se produit dans le foie et dans les voies biliaires au cours de certaines affections cardiaques (Ebstein, Kimura). En tout cas, ce qui paraît hors de doute, c'est l'influence, à ce point de vue, des processus catarrhaux desquamatifs des voies biliaires, angio-cholite et cholécystite (*steinbildender Katarrh* de Meckel von Hemsbach) qui succèdent si fréquemment à toutes sortes d'affections intestinales (fièvre typhoïde principalement).

Deux substances surtout entrent dans la composition des calculs biliaires; ce sont la cholestérine et la bilirubine à l'état de composé calcique. La première ne doit pas être considérée comme un produit de la désassimilation générale simplement filtré par le foie ni comme un produit de sécrétion propre, spécifique, du foie; elle se forme dans les voies biliaires mêmes et résulte d'un amalgame de bile et de cellules hépatiques et biliaires desquamées. La bilirubine à l'état de composé calcique ne préexiste pas non plus dans la bile, où elle se trouve combinée normalement au sodium ; pour qu'il se forme un composé calcique de bilirubine, il faut que la soude soit déplacée par de la chaux en excès dans la bile, chaux qui a toujours une provenance pathologique et ne peut provenir que des débris épithéliaux d'une muqueuse malade.

Des calculs de cholestérine pure peuvent prendre naissance sans que la bile participe à leur formation, par exemple à l'intérieur de vésicules qui depuis longtemps, en raison d'une sténose complète du canal cystique, n'ont plus reçu la moindre goutte de bile fraîche. Naunyn a pu suivre les différents stades de formation de tels calculs aux dépens des débris de desquamation épithéliale. Quant aux calculs de bilirubine calcique, la bilirubine qui entre dans leur composition ne peut provenir exclusivement que de la bile, par conséquent du foie, et la chaux exclusivement de cellules épithéliales altérées; cette dernière origine est aussi celle des calculs de carbonate ou de phosphate de chaux qu'on rencontre, tout à fait exceptionnellement, dans les voies biliaires.

Pour terminer, ajoutons que, dans ces derniers temps, on a réussi à provoquer expérimentalement chez des animaux la formation de calculs biliaires. Il a suffi pour cela de ralentir le cours de la bile chez ces animaux (par exemple, grâce à une ligature lâche du canal cystique) et de déterminer en même temps des lésions infectieuses de la muqueuse vésiculaire par l'injection de cultures microbiennes peu virulentes (colibacilles, bacilles typhiques et autres). L'expérimentation vient donc confirmer le bien fondé de la théorie pathogénique qui fait de la lithiase biliaire une affection essentiellement locale prenant son origine dans les canaux biliaires excréteurs et plus particulièrement dans la vésicule biliaire.

* * *

Le professeur Siebenmann a fait dans son service de la Clinique oto-laryngologique une conférence sur les ***Kystes maxillaires supérieurs d'origine radiculo-dentaire ou périostique*** en appuyant ses explications et descriptions sur les observations de quatre malades qu'il a opérés et guéris de cette affection dans le cours de ces dernières années.

Il a rappelé la marche clinique de ces kystes, qui se développent progressivement sous les téguments de la joue absolument à la manière d'un abcès sous-périosté, douleur en moins : aussi est-ce presque toujours la déformation de la face qui seule éveille l'inquiétude des malades et les pousse à aller consulter. Ces kystes sont d'ailleurs fréquemment pris pour des abcès dentaires et incisés comme tels : c'est seulement la persistance de la suppuration après cette incision qui fait naître dans l'esprit du médecin la pensée d'un kyste maxillaire.

Lorsqu'on a l'occasion, ce qui est rare, d'examiner le contenu d'un kyste qui n'a pas encore été incisé, on constate que très souvent il renferme de la cholestéarine; mais la suppuration du kyste est presque la règle : elle existait dans les quatre cas de M. Siebenmann. D'après Magitot, dont le mémoire sur les kystes du périoste dentaire (1872) fait encore autorité aujourd'hui, ces kystes auraient leur origine dans les processus inflammatoires se passant au niveau de la dent ou dans son voisinage. Un intérêt tout particulier s'attache à la constitution biologique de ces kystes qui toujours — et M. Siebenmann en a montré plusieurs préparations — présentent un revêtement épithélial pavimenteux plus ou moins régulier. Cependant, dans un des quatre cas de l'auteur, cet épithélium se faisait remarquer par des formations villeuses et, par places, donnait plutôt l'impression d'un épithélium cylindrique.

Au point de vue thérapeutique, M. Siebenmann a obtenu de très beaux succès de l'emploi d'un procédé opératoire consistant, après résection de la paroi latérale du kyste, à y invaginer la muqueuse buccale, conservée intacte et maintenue au contact de la paroi kystique par un tamponnement qui n'est enlevé que lorsque la cicatrisation paraît achevée, ce qui a lieu généralement au bout de quelques jours. La cavité kystique est ainsi en communication large avec la cavité buccale dont elle devient dès lors comme un diverticule.

M. Siebenmann a fait plusieurs autres communications et présentations intéressantes :

1° Un cas d'***Ostéo-fibro-sarcome du maxillaire supérieur*** observé chez une jeune fille de treize ans. La tumeur, au point de vue clinique, présentait de grandes analogies avec les cas précédents. Le « bruit de parchemin » était des plus nets au niveau de la fosse canine, siège de la tuméfaction. La fosse nasale correspondante était effacée. Une exérèse minutieuse de la tumeur et des tissus circonvoisins conduisit à une guérison complète : depuis un an, il ne s'est pas encore manifesté le moindre signe de récidive.

2° Un cas d'***Angiome de la langue*** guéri, sans opération, par l'emploi longtemps prolongé de l'ignipuncture.

3° Un cas de ***Méningite consécutive à une otite moyenne***, opéré *in extremis* et guéri. Les lésions avaient suivi l'évolution classique : affection auriculaire datant de l'enfance, cholestéatome suppuré, abcès extra-dural, thrombo-phlébite du sinus latéral, méningite avec un cortège symptomatique des plus graves. L'état de la malade était vraiment désespéré quand M. Siebenmann se décida, néanmoins, à l'opérer. Trépanation large et nettoyage minutieux des cavités de l'oreille ainsi que des étages moyen et postérieur du crâne; incision, suivie de tamponnement, des sinus transversal et sigmoïde, drainage large : la guérison se fit lentement, mais fut complète. Des cultures faites avec le pus et des préparations microscopiques faites avec un fragment de la paroi sinusienne montrèrent qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une infection streptococcique.

4° Une ***Nécrose labyrinthique*** consécutive à

une carie tuberculeuse primitive du rocher. L'élimination du labyrinthe sous forme de séquestre fut suivie d'une fistule qui persiste encore actuellement : une pression exercée au niveau de l'apophyse zygomatique suffit à faire sourdre du pus dans l'oreille.

5° Douze cas de ***Sinusite frontale suppurée*** dont 6 de sinusite double, avec participation des sinus maxillaires dans 8 cas et des cellules ethmoïdales dans 4 cas, qui furent traités et guérirent par des procédés opératoires divers. C'est ainsi que dans les 5 premiers cas on réséqua les parois antérieure ou inférieure des sinus frontaux ; 4 malades furent opérés par le procédé de Killian ; 3 enfin par le procédé de Killian combiné avec une résection partielle des os de la racine du nez. Dans tous les cas la guérison fut complète et le résultat esthétique aussi satisfaisant que possible.

6° Un ***Corps étranger de la trachée*** (***noyau de prune***) extrait avec le secours de la trachéoscopie. Ce corps étranger était placé transversalement et implanté par ses pôles piquants dans la paroi trachéale, obstruant en grande partie la lumière du conduit. L'extraction se fit sous l'anesthésie générale, la tête pendant en arrière, avec un trachéoscope de 9 millimètres de diamètre, et le crochet de Lister.

* * *

Le professeur Hildebrand, dans son service de la Clinique chirurgicale, a entretenu ses visiteurs d'une série de faits intéressants qu'il a eu l'occasion d'observer dans le cours de ces dernières années :

1° Six cas de ***Traumatismes du rein*** dont trois durent être traités par la néphrectomie, en raison de l'abondance de l'hémorragie. Dans deux cas, au contraire, avec hématurie modérée, on se contenta de l'expectation avec simple repos au lit. Enfin, dans un dernier cas où le rein présentait cependant une large déchirure, il suffit, pour arrêter l'hémorragie, de mettre la lésion à nu par une incision lombaire et d'appliquer à son niveau un tamponnement à la gaze iodoformée.

Les six malades ont guéri : trois d'entre eux ont pu être présentés par M. Hildebrand à ses auditeurs.

2° Trois cas de ***Fractures du coude avec paralysies*** par englobement des nerfs au sein de masses musculaires ayant subi la transformation fibreuse.

Dans le premier cas la paralysie portait sur les trois nerfs radial, cubital et médian. Les nerfs, dégagés de leurs gangue fibreuse, se montrèrent réduits à de minces cordons : résultat nul.

Dans le second cas, la libération des nerfs médian et radial — ce dernier comprimé par un fragment osseux — fut suivie de la restauration complète de la fonction, tant au point de vue de la motricité que de la sensibilité.

Dans le troisième cas enfin, il s'agissait uniquement d'une lésion du médian englobé au milieu de formations lardacées résultant de la dégénérescence d'une grande partie de la masse musculaire de l'avant-bras ; ici, à côté de troubles paralytiques et anesthésiques dans le domaine du nerf lésé, il existait également des troubles trophiques. Ceux-ci disparurent, ainsi que les troubles de la sensibilité, après dissection du nerf suivie de sa transposition dans le tissu cellulaire sous-cutané. Quant à la motricité, elle fut à peine améliorée.

3° Deux cas de ***Résection du genou pour arthrite déformante*** (avec présentation des malades).

4° Trois cas de ***Chirurgie du pancréas*** (avec présentation de malades et de pièces), savoir : un cas d'*Abcès du pancréas* opéré (incision et drainage) chez un homme, il y a trois ans ; un cas de *Kystes multiples du pancréas* extirpés chez une femme ; un cas de *Kyste hydatique du pancréas*, également traité par l'extirpation, chez un enfant.

5° Un cas d'***Extirpation d'un cancer haut situé de l'œsophage*** : la malade, opérée actuellement depuis deux ans et neuf mois, est toujours sans récidive.

6° Enfin un cas d'***Ostéome éburné de l'orbite*** : présentation du malade, de photographies, de radiographies et de préparations microscopiques.

* * *

A la Clinique médicale de l'Université, le professeur His a présenté :

1° Quatre cas d'***Ostéomalacie***, entre autres un cas type d'ostéomalacie sénile, représentant à des stades divers de son évolution cette affection si rare. Il a attiré particulièrement l'attention de ses auditeurs sur les symptômes de début de la maladie, — douleurs osseuses et musculaires, exagération des réflexes, affaiblissement de la puissance contractile des muscles adducteurs et psoas-iliaque, — symptômes qui sont si souvent méconnus ou mal interprétés. Il a fait ressortir ensuite l'action merveilleuse de la médication phosphorée en pareil cas, rappelant que c'est à Trousseau que revient le mérite d'avoir révélé l'action vraiment spécifique du phosphore dans l'ostéomalacie.

2° Trois cas d'***Atrophie musculaire progressive, idiopathique***. Les deux premiers, qui concernent deux frères et sont très avancés, se font surtout remarquer par d'énormes hypertrophies musculaires auxquelles participent les muscles des mollets et des bras, ainsi que la langue et le cœur. Le troisième cas (fillette de neuf ans) ne présente que des atrophies musculaires, en particulier des muscles du bassin, de l'épaule, du bras, de la face.

3° Enfin cinq cas de ***maladie de Friedreich*** qui montrent également cette affection à différentes étapes de son évolution. Après description clinique de la maladie d'après l'étude des symptômes accusés par les sujets présents, M. His a discuté la pathogénie de la maladie de Friedreich et, à l'appui de la théorie qui place son substratum anatomique dans un arrêt de développement du cervelet et de la moelle épinière, il a présenté les pièces provenant de l'autopsie d'un sujet chez lequel les atrophies musculaires se combinaient à des hypertrophies musculaires.

J. Dumont.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Ch. Guibier. ***De la possibilité d'une action thérapeutique de la musique*** (*Thèse*, Paris, 1904). — Une observation séculaire a montré que les bruits, les sons et la musique avaient une influence manifeste sur l'organisme et le système nerveux humains. Les effets physiologiques de la musique ont été expérimentalement enregistrés par Doguel, Dogiel, Patrizi, Mentz, Guibault, Tarchanoff, Binet et Courtier, et surtout Féré, qui en a fait une étude systématique à l'aide de l'ergographe de Mosso. L'ensemble de ces recherches permet de conclure approximativement que le mode majeur, les rythmes vifs, les mouvements brusques, produisent une accélération de la respiration et du cœur, une exaltation de la motilité et de l'activité psychique, en un mot une action tonifiante et excitante, tandis que le mode mineur, les rythmes lents et uniformes produisent du ralentissement respiratoire et cardiaque, de l'hypotonie motrice et nerveuse, qu'ils sont, en un mot, dépressifs et sédatifs.

De la constatation de ces faits à supposer que la musique pourrait, dans certains cas, exercer sur des psychonévropathes une influence thérapeutique, il n'y a qu'un pas. Nous espérions que M. Guibier, par des recherches convenables, nous le ferait élégamment franchir. Malheureusement, c'est à ce moment le plus intéressant que sa thèse s'arrête. L'auteur exprime bien le désir « que les plus caractéristiques des compositions musicales soient l'objet d'essais physiologiques et thérapeutiques divers dont les résultats formeraient le dossier de chacune d'elles », mais il ne montre nulle intention de le réaliser lui-même. Il eût été pourtant bien simple de tenter quelques essais élémentaires, d'enregistrer l'effet sédatif d'une sonate de Beethoven exécutée à l'harmonium devant des excités, ou l'effet tonique d'une valse, d'un passage de la *Valkyrie*, rythmés au piano devant des déprimés. M. Guibier eût ainsi rehaussé son travail d'un intérêt de nouveauté et eût échappé à la critique inévitable que sa thèse ne contient à peu près rien de personnel.

P. Hartenberg.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Mendel. ***Le rhumatisme articulaire aigu et son traitement par les injections intraveineuses de salicylate de soude*** (*Therapeutische Monatsh.*, 1904, Avril, p. 165). — Certains auteurs ne reconnaissent pas l'action réellement spécifique du salicylate de soude dans le rhumatisme, car ils ne savent pas différencier le rhumatisme vrai du pseudo-rhumatisme.

Les applications externes de préparations salicylées à faible dose permettent d'obtenir de bons résultats dans le traitement du rhumatisme vrai : or, en pareil cas, c'est bien par la voie sanguine qu'agit le médicament, dont aucune parcelle n'atteint directement ni les articulations ni les muscles malades. Aussi est-il préférable d'administrer le salicylate par la voie sous-cutanée, qui permet d'en faire un dosage plus exact, d'en employer de moindres quantités.

Quoique 30 ou 40 centigrammes suffisent à faire disparaître le gonflement et la douleur chez les malades apyrétiques, ces injections sont douloureuses. Aussi Mendel a-t-il cherché à remplacer la voie sous-cutanée par la voie intra-veineuse. Cette dernière est plus efficace et moins douloureuse, mais elle exige certaines précautions.

Le salicylate de soude, en effet, à 20 pour 100, altère rapidement les globules sanguins et l'endothélium veineux, ainsi qu'on peut le constater sous le champ du microscope ; mais, d'autre part, l'expérimentation démontre que plus la veine injectée est gorgée de sang, moins nocifs sont les effets de cette solution. L'addition de caféine rend l'injection moins irritante, et Mendel a pu sans inconvénients employer la formule suivante :

Salicylate de soude	8,75
Caféine.	1,25
Eau distillée	50,00

Pour pratiquer l'injection, il faut choisir une veine suffisamment grasse, y provoquer une stase sanguine en faisant étendre complètement le membre (le bras par exemple) et en appliquant un lien constricteur au-dessus du point choisi ; aussitôt l'injection faite, on enlève la ligature, afin que la solution se dilue rapidement dans le liquide sanguin et ne produise pas d'effets fâcheux. Il faut chaque fois choisir une autre veine. De la sorte, Mendel a pratiqué 300 injections sans aucun accident ni local ni général.

Il emploie 2 grammes de la solution, et, suivant l'intensité des phénomènes morbides, il renouvelle l'injection au bout de douze heures et même de trois jours.

Les effets de cette médication sont excellents et rapides dans le lumbago, dans la sciatique rhumatismale, dans la fluxion polyarticulaire rhumatismale ; quelques seringues suffisent à faire disparaître la douleur et le gonflement.

Lorsque le rhumatisme articulaire s'accompagne de fièvre, celle-ci ne paraît pas tout d'abord influencée par le salicylate : quoique la douleur et le gonflement disparaissent, la température reste aussi élevée après l'injection ; le lendemain d'autres jointures sont tuméfiées, mais d'une manière moins intense, la fièvre est un peu moins forte, et peu à peu elle diminue, et ne reparaît plus au bout de 5 ou 6 injections, non plus que la tuméfaction articulaire. Comme il est prouvé que souvent la médication interne jugule rapidement la fièvre, il semble logique de recourir tout d'abord à ce genre de médication en cas de pyrexie.

Les injections intraveineuses paraissent surtout indiquées quand la voie buccale ne donne pas ou plus de résultats, quand il y a persistance ou récidive des fluxions articulaires.

Elles n'occasionnent aucun accident secondaire : sudations, bourdonnements d'oreille, irritation rénale, troubles digestifs.

G. Fischer.

CHLOROSE ET TUBERCULOSE

Par Marcel LABBÉ
Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des hôpitaux.

Alors que j'étais jeune externe des hôpitaux, j'entendis le professeur Landouzy, dans ses causeries familières de l'hôpital Laënnec, énoncer le paradoxe qui lui est cher : « Montrez-moi une vraie chlorotique, qui ne soit ni une tuberculeuse, ni une syphilitique, ni une néphritique, ni une gastropathique, ni une femme atteinte d'aucune maladie capable de causer de l'anémie... et je vous offre une récompense. »

L'esprit imbu déjà des idées classiques par la préparation du concours de l'Internat, je fus étonné, presque choqué, d'une proposition si révolutionnaire ; la formule cependant resta dans ma mémoire. Aujourd'hui, voulant exposer la conception de la chlorose que je me fais d'après mes recherches cliniques et expérimentales, je la trouve tout naturellement sous ma plume, ne pouvant pas, dès l'abord, ne pas faire remarquer, qu'en cela comme en beaucoup d'autres choses, ce que l'on taxait hier de paradoxe, sera demain regardé comme vérité.

* * *

L'observation impartiale et attentive des faits m'a montré qu'il est impossible d'établir une différence radicale, tant au point de vue clinique qu'au point de vue hématologique, entre la chlorose et les anémies symptomatiques. La chlorose n'a point de formule sanguine qui lui soit propre ; c'est avec raison que le professeur Landouzy enseignait et enseigne qu'elle n'est point une entité morbide, et que, si elle semble parfois s'être développée *sponte sua*, c'est simplement que sa cause échappe à nos moyens imparfaits d'investigation.

La chlorose n'est, en somme, qu'une anémie symptomatique légère, de cause inconnue ; et je ne reviens pas ici sur les raisons d'âge, de sexe, qui individualisent en apparence certaines anémies, et ont fait créer par les cliniciens le type morbide de la chlorose ; elles ont été exposées complètement dans un article de notre *Traité d'Hématologie*.

De toutes les causes susceptibles de donner naissance à une anémie revêtant les allures cliniques de la chlorose, il n'en est pas de plus importante et de plus fréquente que la tuberculose.

Hanot avait déjà montré que les chlorotiques se rencontrent surtout dans les familles de phtisiques ; MM. Hayem et Gilbert pensent que, sans être elles-mêmes touchées par la tuberculose, les chlorotiques ont cependant subi une imprégnation bacillaire héréditaire qui a retardé et arrêté leur développement. La tuberculose peut faire sentir son influence sur tous les organes, créant des dystrophies de tout genre, mais elle porte avant tout sur le système cardiovasculaire où elle crée le rétrécissement mitral, et sur le système hématopoiétique. L'insuffisance hématopoiétique restera latente durant l'enfance, mais, à l'époque de la puberté, chez la jeune fille, lorsqu'une fonction nouvelle s'établit, nécessitant un surcroît d'activité formatrice du sang, l'insuffisance originelle se démasque et, comme une banqueroute, la chlorose apparaît.

Ainsi, suivant ces auteurs, la chlorose est, dans un grand nombre de cas, le résultat d'une dystrophie d'origine tuberculeuse ; elle est un des stigmates du terrain tuberculeux, mais elle ne relève qu'indirectement de la tuberculose.

Quand on songe combien il est difficile de définir l'hérédité tuberculeuse, et de fixer ce qui appartient au terrain et à la graine, il est permis de se demander si le rapport avec la tuberculose n'est pas plus étroit encore chez les fils de bacillaires, et si la chlorose n'est pas déjà le résultat de l'infection tuberculeuse.

M. Jolly, au cours de l'enquête qu'il a poursuivie chez les chlorotiques, a constaté qu'un certain nombre d'entre elles (8 sur 54) n'étaient pas seulement issues de tuberculeux, mais avaient déjà présenté ou présentaient au moment de l'examen des manifestations tuberculeuses.

D'autre part, les cliniciens ont insisté sur les troubles respiratoires qui existent chez beaucoup de chlorotiques, sur la toux, sur les points de côté, sur les altérations du murmure vésiculaire, et même sur les modifications de la sonorité à la percussion des sommets. Ces troubles respiratoires ne seraient-ils point des indices de l'infection tuberculeuse des poumons ? Sans vouloir baser un diagnostic formel sur des signes aussi légers et aussi vulgaires, on ne peut cependant, devant ces faits, s'empêcher de penser à une tuberculose incipiente, et on se fait peu à peu, en lisant les classiques, la conviction que la plupart des malades dites chlorotiques sont des tuberculeuses anémiques méconnues.

Mais laissons de côté les arguments tirés de la lecture des thèses et des traités de Pathologie. C'est l'observation des malades, c'est l'enquête étiologique poussée à fond, c'est l'histoire des tuberculeuses depuis leur puberté, c'est l'avenir et l'évolution des chlorotiques, c'est l'emploi chez les chlorotiques des procédés modernes appliqués au diagnostic de la tuberculose qui m'ont conduit à établir un rapport étroit entre la chlorose et la tuberculose et à admettre que dans un très grand nombre de cas la chlorose n'est qu'une forme larvée de tuberculose.

* * *

Depuis plusieurs années, je me suis attaché systématiquement à rechercher la chlorose dans les antécédents des jeunes femmes atteintes de tuberculose pulmonaire qui se présentent à mon examen. A la consultation de l'hôpital Laënnec, mes externes sont habitués à noter dans l'histoire de chaque tuberculeuse les épisodes anémiques. J'ai pu ainsi me rendre compte que la plupart des jeunes femmes de vingt à trente ans qui viennent consulter pour une tuberculose pulmonaire ont présenté autrefois des phénomènes d'anémie, parfois persistant encore, mais qui, le plus souvent, ont disparu au moment où j'observe les malades. Presque toutes les réponses sont calquées les unes sur les autres. A l'époque de l'établissement des règles, que celles-ci aient été précoces ou tardives, la jeune fille est devenue anémique ; elle a eu des palpitations, de l'essoufflement, de la fatigue, de la perte des forces sans amaigrissement, une menstruation irrégulière ; elle a été pâle et on l'a soignée pour de l'anémie ; on lui a donné du fer, de l'arsenic ; souvent même on lui a dit positivement qu'elle était chlorotique. Parmi ces jeunes femmes, les unes, ayant pu se reposer et se soigner, ont guéri leur chlorose en l'espace de quelques semaines ou de quelques mois ; les autres, n'ayant pu se soigner assez longtemps ni assez complètement, ayant été obligées de reprendre trop vite leur travail, ont subi des rechutes successives de chlorose, et quelques-unes même sont restées définitivement anémiées.

Quelles qu'aient été d'ailleurs la durée et l'évolution de cette chlorose apparue à l'occasion de la puberté, elle a été suivie quelques années plus tard du développement d'une tuberculose pulmonaire.

Doit-on interpréter ces faits en faveur de la théorie hérédo-tuberculeuse de la chlorose, et admettre que la chlorose n'a été, chez ces malades, que la manifestation d'une dystrophie hématopoiétique, et que la tuberculose n'est venue que secondairement se greffer sur le terrain préparé par l'hérédité ? En d'autres termes, que ce sont des chlorotiques qui sont devenues tuberculeuses ? Non, assurément, car certaines observations nous montrent que parfois la tuberculose a déjà fait son apparition avant la chlorose sous forme d'adénopathie, de coxalgie, de carie osseuse, de lupus, etc.

Grâce à ces faits, on peut mesurer l'ancienneté de l'infection qui a débuté dans l'enfance au niveau des ganglions ou des os ; qui s'est réveillée à la puberté sous forme de chlorose, et qui s'est endormie de nouveau pour se réveiller plus tard au niveau des poumons.

On sait aujourd'hui combien les étapes de la tuberculose sont ordinairement lentes et combien il est difficile, et le plus souvent même impossible, de préciser la date d'invasion de l'organisme par le bacille de Koch.

Avant que la tuberculose pulmonaire jette le masque, elle s'est déjà traduite dans l'organisme par des manifestations larvées, sur lesquelles le professeur Landouzy insiste, chaque jour, dans ses leçons et dans ses publications, et dont la chlorose n'est qu'une variété, au même titre que la typhobacillose, certaines neurasthénies, certaines polyarthrites, certaines bronchites spasmodiques, l'asthme, etc., etc.

Ainsi la chlorose est parfois la première manifestation de l'infection tuberculeuse.

* * *

L'histoire de certaines malades que j'ai suivies depuis plusieurs années déjà, est une des meilleures preuves que l'on puisse donner des rapports étroits qui unissent la chlorose et la tuberculose.

Si beaucoup de tuberculeuses ont été des chlorotiques à une période de leur existence, il est aussi des tuberculeuses avérées, dont les lésions pulmonaires rétrocèdent et qui se présentent cliniquement comme des chlorotiques vulgaires. J'en connais ainsi plus d'une chez qui j'ai constaté des lésions indubitables de tuberculose pulmonaire, et qui sont ou ont été soignées par d'autres médecins pour la chlorose.

Telle est une malade, Marguerite L..., que j'observe en ce moment à l'hôpital Laënnec.

Cette femme est entrée une première fois, en Décembre 1898, dans le service du professeur Landouzy, pour une anémie assez intense que le Maître considéra comme symptomatique de germination tuberculeuse; elle avait à cette époque vingt-quatre ans.

Elle présentait alors le type parfait de la chlorotique avec son teint pâle, ses muqueuses décolorées, son faciès légèrement bouffi. Elle se plaignait de faiblesse, de maux de tête, d'essoufflement, de palpitations au moindre effort. L'appétit avait diminué; les repas étaient souvent suivis de vomissements; les règles étaient irrégulières et très peu abondantes; on entendait un souffle systolique précordial et un bruit de diable dans les vaisseaux du cou. La malade avait maigri, mais elle n'était point fébricitante.

A plusieurs reprises déjà, depuis l'âge de dix-huit ans elle avait présenté de l'anémie avec des saignements de nez et des palpitations; néanmoins elle avait toujours coutinué à travailler.

Cependant, derrière cet aspect chlorotique, un examen approfondi permettait de découvrir des signes de tuberculose pulmonaire. La malade toussait un peu, mais ne crachait pas. La respiration était rude aux deux sommets; sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse droite, la percussion dénotait une légère submatité; les vibrations vocales étaient exagérées à droite et en arrière. C'était peut-être déjà à de la tuberculose qu'il fallait rapporter des « fièvres intermittentes » dont la malade avait souffert pendant six mois vers l'âge de huit à neuf ans. Je lui fis une injection de un demi-milligramme de tuberculine qui provoqua une réaction fébrile à 38°9, caractéristique.

Sortie améliorée, après trois mois de séjour dans le service, elle se remit à travailler, arrêtée seulement de temps à autre par des bronchites.

Quatre ans plus tard, en 1902, elle dut rentrer à l'hôpital, après avoir eu un crachement de sang, avec des symptômes d'anémie très intenses. Elle avait alors de la céphalée, des palpitations, des vertiges, des lipothymies, les jambes enflées le soir, la figure et les mains enflées le matin, et une décoloration très marquée de la peau et des muqueuses. On entendait un bruit de diable dans les vaisseaux du cou, un souffle systolique à l'orifice pulmonaire. En outre, elle avait maigri, et on constatait une légère submatité au sommet gauche du poumon en avant et en arrière; quelques frottements et une respiration irrégulière en arrière, des craquements secs en avant. La quantité d'oxyhémoglobine, de 4 pour 100 au moment de l'entrée de la malade, était remontée à 6 pour 100 durant son séjour à l'hôpital.

Après deux mois de repos, elle partit et essaya de reprendre son travail; mais après deux mois elle fut reprise d'hémoptysies et revint à l'hôpital avec une anémie plus intense encore que les premières fois; l'oxyhémoglobine était tombée à 3 p. 100. Cette fois elle reste deux mois à l'hôpital et en sort le 6 mai; elle essaie de travailler, mais bientôt épuisée, œdématiée, elle part pour son pays natal, la Bretagne, où elle passa quatre mois dans sa famille à se reposer; la misère et la nourriture insuffisante ne lui permirent pas de bénéficier de ce repos, et quelques mois après elle revenait à Paris, toujours très fatiguée. Pourtant elle tente de reprendre son métier de domestique, mais en Mars 1904 elle est atteinte d'une bronchite.

Elle entra alors à l'hôpital Laënnec dans le service de M. Bourcy, où l'on constata une anémie inteuse, et où l'on prononça le diagnostic de chlorose, avec suspicion de tuberculose; celle-ci paraissait même si douteuse que quand je parlai de la malade à M. Bourcy, il me répondit qu'il la considérait simplement comme une chlorotique.

Depuis j'ai revu la malade, je l'ai examinée de nouveau, et j'ai constaté, en effet, que les symptômes pulmonaires étaient devenus tout à fait secondaires : elle tousse peu, ne crache pas, et présente seulement une légère diminution de la sonorité au sommet gauche; mais ce qui vient donner une valeur à cette constatation, c'est qu'à deux années de distance, elle rappelle exactement celle que j'avais déjà faite. L'anémie est, par contre, extrêmement intense : la malade, bien qu'améliorée déjà par un repos d'un mois, est encore très pâle, essoufflée, souffrant de palpitations; elle a de l'œdème des jambes le soir; le nombre des globules rouges est de 4.309.000, la quantité d'oxyhémoglobine est seulement de 4,3 p. 100; les globules rouges sont petits, irréguliers; les hématoblastes assez nombreux. Il y a donc une légère déglobulisation et un abaissement considérable de la valeur globulaire; en un mot, le sang revêt le type qu'on a voulu attribuer en propre à la chlorose.

Ce fait est très intéressant; il nous montre une femme atteinte de tuberculose à forme anémique, chez qui l'anémie est devenue tellement le symptôme prédominant qu'un médecin éclairé la considère comme une chlorotique, et que si nous ne connaissions pas très bien ses antécédents, si nous n'avions pas constaté antérieurement chez elle des signes de tuberculose, nous n'oserions pas aujourd'hui affirmer ce diagnostic.

Dans ce cas, c'est l'histoire de la malade suivie pendant plusieurs années qui éclaire le diagnostic de l'heure présente.

Dans une autre observation, non moins suggestive, les faits se sont déroulés plus rapidement et la transformation s'est opérée en quelques semaines seulement.

Il s'agit d'une jeune fille, Aline B..., qui, après avoir eu des adénopathies cervicales tuberculeuses dans l'enfance, fut atteinte, à l'âge de vingt-quatre ans, de tuberculose pulmonaire; la maladie rétrocéda et sembla guérir; mais trois ans plus tard, au commencement de 1904, cette femme, qui exerce le métier de domestique, ressentit une fatigue extrême, avec des palpitations et de l'essoufflement, des vomissements, de l'anorexie avec amaigrissement très modéré, perdit ses couleurs et recommença à tousser légèrement.

Ces symptômes dataient déjà de trois mois quand elle se présenta à la consultation de Laënnec : à ce moment, on constatait des signes très nets de tuberculose du poumon droit : en avant, du côté droit, il y avait de la submatité, du retentissement de la toux, une respiration irrégulière, rude, saccadée; du côté gauche, une respiration rude; en arrière, on entendait au sommet droit une respiration rude et des craquements secs.

On constatait en même temps un ensemble de symptômes qui pouvait faire porter le diagnostic de chlorose : souffles vasculaires et cardiaques, pâleur, essoufflement, palpitations.

L'état du sang était même tout à fait celui qu'on considère classiquement comme spécial à la chlorose : hypoglobulie modérée (R = 3.069.000); forte diminution de l'hémoglobine (O = 4,3 p. 100); valeur globulaire très basse (G = 0,49). Les globules rouges étaient en général petits, décolorés, irréguliers de forme et de dimensions; les hématoblastes extrêmement nombreux.

Donc, par l'aspect clinique et par le sang, la malade était une chlorotique; par le poumon, c'était une tuberculeuse.

Sous l'influence du repos et du traitement, l'anémie commença à se réparer, et les symptômes pulmonaires s'amendèrent; ils rétrocédèrent même si bien, que, trois semaines après l'entrée de la malade à l'hôpital, on ne constatait plus qu'une respiration rude aux deux sommets et une légère submatité au sommet droit.

Les craquements avaient disparu complètement, et si on ne l'avait pas vue auparavant, si plusieurs d'entre nous n'avaient pas, d'une façon concordante, noté des signes positifs de tuberculose, on aurait pu croire qu'on avait affaire à une simple chlorose.

Dans la suite, cette malade a continué à guérir et deux mois et demi après son entrée, elle quittait l'hôpital : son sang était complètement réparé, et les mêmes signes de tuberculose stationnaire persistaient au sommet droit.

* * *

Ces deux exemples, auxquels j'en pourrais joindre bien d'autres, montrent assez dans quel sens il faut interpréter les signes trouvés à l'examen du sommet des poumons chez les chlorotiques. Il semble que, dans ces formes anémiques, la tuberculose pulmonaire ait peu de tendance à évoluer et qu'elle régresse facilement, de sorte que ce qu'on constate le plus souvent, quand on n'a point l'occasion de tomber, comme chez mes deux malades, sur une poussée aiguë, c'est une tuberculose arrêtée dans son évolution, qui laisse après elle de la submatité, de la respiration rude, un murmure vésiculaire affaibli, pas de râles.

On conçoit ainsi combien le diagnostic de la tuberculose est délicat, et comment il est souvent difficile chez les chlorotiques. Aussi est-il bon de s'entourer de toutes les précautions et d'ajouter aux enseignements fournis par l'auscultation fine, patiente et répétée, comme elle se pratique quotidiennement à la Clinique, toutes les méthodes qui peuvent servir à dépister la tuberculose.

Les injections de tuberculine à titre diagnostique, le séro-diagnostic de Arloing-Courmont peuvent être utilisés. C'est la réaction à la tuberculine qui m'a permis, dans un cas de chlorose en apparence tout à fait pure, d'affirmer la tuberculose pulmonaire, dont l'examen clinique a confirmé plus tard l'existence.

J'eus l'occasion d'observer, dans le service du professeur Landouzy, une jeune fille de vingt-deux ans, Gabrielle L..., anémique, qui représentait le type le plus parfait de la chlorotique : elle en avait le teint cireux, le faciès un peu bouffi, le léger œdème des jambes, l'apparence d'embonpoint, les palpi-

tations, l'essoufflement, les souffles vasculaires et cardiaques, les flueurs blanches, l'hypoglobulie légère avec l'abaissement considérable de la quantité d'hémoglobine (4 p. 100) et la valeur globulaire très faible; elle était fille de tuberculeux. Enfin elle avait déjà présenté, à l'âge de seize ans, une première atteinte d'anémie, qui avait rechuté à dix-huit et à vingt ans.

C'était donc, au point de vue clinique, comme au point de vue hématologique et au point de vue étiologique, une chlorotique. Cependant, l'examen attentif du poumon faisait découvrir chez cette jeune fille une très légère submatité avec respiration rude et bruit de taffetas sous la clavicule droite; elle avait donc un sommet droit suspect de tuberculose; mais les signes étaient trop atténués pour affirmer, et j'avoue que ma conviction était loin d'être absolue, une observation plus complète et plus prolongée devait me persuader. Je fis, en effet, à cette malade une injection sous-cutanée de 100 centimètres cubes de sérum artificiel qui provoqua une réaction fébrile à 39°; quelques jours après, je lui fis une injection de 1/2 milligramme de tuberculine, qui fut également suivie d'une réaction fébrile à 39°4. On pouvait donc déjà affirmer, d'après ces résultats, l'existence de la tuberculose. Malgré cela, l'anémie se répara, et deux mois et demi plus tard, la malade put sortir de l'hôpital à peu près guérie en apparence. Après quinze jours de repos, elle reprit son métier de domestique; six mois plus tard, elle rentrait dans le même service, anémique comme la première fois (3,5 pour 100 d'oxyhémoglobine), et de plus toussant et crachant: on trouvait de la submatité et on entendait des craquements secs sous la clavicule droite; les crachats contenaient des bacilles de Koch.

Cette observation prouve d'une façon péremptoire que la chlorose en apparence la plus légitime peut être déjà fonction de tuberculose, bien que l'infection ne soit pas encore décelable à cette époque par les symptômes cliniques. Elle nous montre que, chez toute chlorotique, suivant la formule de M. Landouzy, la tuberculose doit d'abord être soupçonnée, que cette hypothèse ne doit pas être complètement écartée si l'examen ne permet de découvrir aucune autre maladie susceptible d'avoir provoqué l'anémie; et qu'il est légitime, dans ces cas douteux, d'employer des moyens spéciaux pour parvenir à un diagnostic précis.

* * *

Je pourrais citer une série d'observations analogues, mais je préfère m'en tenir à celles que je viens de rapporter qui sont des plus typiques et des plus démonstratives. Elles me permettent de conclure que la chlorose est unie à la tuberculose par des rapports pathogéniques étroits.

La chlorose la plus vulgaire et la plus légitime en apparence n'est souvent qu'un masque revêtu par la tuberculose.

C'est une des multiples formes par lesquelles se traduit cette infection lorsqu'elle envahit l'organisme; c'est l'aspect qu'elle prend si souvent dans le sexe féminin, à l'époque de la puberté, que c'est une vérité et non un paradoxe, qu'énonce M. Landouzy, quand il enseigne que, très souvent, la chlorose, elle aussi, est « fonction de tuberculose ». Elle est souvent la première manifestation de la maladie. Le médecin doit par suite songer toujours à dépister la tuberculeuse sous les apparences de la chlorotique.

Les liens de parenté entre la chlorose et la tuberculose sont même si étroits qu'on peut presque en arriver à considérer la chlorose comme un stigmate d'infection bacillaire, et que les antécédents chlorotiques doivent parler en faveur de la tuberculose. Quand j'apprends qu'une jeune fille a été chlorotique à l'époque de la puberté, je suis presque aussi enclin à diagnostiquer la tuberculose que si je lui connaissais des antécédents de pleurésie.

Et qu'on n'objecte pas que la chlorotique, offrant un terrain fertile, a reçu la graine bacillaire et est devenue secondairement tuberculeuse; cette interprétation des faits n'est pas plus vraie ici que pour la pleurésie séro-fibrineuse; car j'ai montré qu'un certain nombre de chlorotiques, chez qui la tuberculose ne peut être décelée cliniquement, se révèlent cependant déjà tuberculeuses par la réaction à la tuberculine ou par les résultats du séro-diagnostic.

Il ne faudrait pourtant pas établir une équation entre la chlorose et la tuberculose et croire que la chlorose est exclusivement une manifestation de tuberculose. Ce serait méconnaître toutes les anémies produites par l'ulcère de l'estomac, par les hémorragies, par la syphilis, par les parasites intestinaux, etc., qui peuvent aussi bien revêtir les allures symptomatiques auxquelles on donne ordinairement le nom de chlorose. L'intérêt de la question vient précisément de ce que le diagnostic étiologique, si important puisque c'est lui qui dirige en partie le pronostic et le traitement, est toujours délicat à faire. Ce que j'ai cherché seulement à démontrer, c'est que parmi les multiples causes susceptibles d'engendrer le syndrome chlorotique, il n'en est pas de plus importante et de plus commune que la tuberculose.

Pour être d'ordinaire fonction de tuberculose, la chlorose n'en est d'ailleurs pas moins une affection curable, tout comme la pleurésie sérofibrineuse. En opposition aux chloroses suivies ultérieurement du développement de tuberculose pulmonaire dont j'ai rapporté l'observation, je pourrais citer de nombreux cas où la chlorose a guéri sans séquelles fâcheuses; je considère cependant ces cas comme étant aussi bien que les premiers de nature tuberculeuse.

C'est que l'évolution de la tuberculose varie essentiellement suivant le milieu social et suivant les soins que le malade peut prendre. De même qu'un pleurétique bien soigné a grandes chances de ne pas devenir un phtisique, de même une chlorotique longuement et convenablement traitée guérira et pourra bien ne plus avoir maille à partir avec la tuberculose. Il en est ainsi souvent pour les chlorotiques appartenant aux classes fortunées.

Au contraire, nous voyons les pleurétiques d'hôpital mourir tôt ou tard de phtisie; et nous voyons aussi les jeunes filles du peuple insuffisamment nourries, fatiguées par une profession pénible, obligées de travailler pour vivre, traîner en longueur leur chlorose, rechuter, récidiver et aboutir à la tuberculose pulmonaire. Il suffit de jeter les yeux autour de soi, dans les rues de Paris, pour voir nombre de jeunes filles d'aspect chlorotique, travaillant et peinant, jusqu'à ce que la maladie les conduise à l'hôpital : leur situation sociale les condamne à la phtisie. Mais si à cette période où le mal est à ses débuts, on les recueillait, on les assistait et on les traitait convenablement, on pourrait les sauver de l'échéance quasi fatale. Pour n'avoir pas toujours des signes évidents à leurs sommets, elles n'en méritent pas moins le traitement au sanatorium, où elles bénéficieraient de la cure d'air beaucoup plus que bien d'autres tuberculeux avérés.

Les résultats que j'ai obtenus chez celles de mes chlorotiques qui ont pu se reposer de longs mois à la campagne en sont la preuve. J'ajouterai même, d'accord avec le professeur Landouzy, qu'elles représentent le prototype des malades à envoyer dans les sanatoriums, où elles devraient rester jusqu'à complète réparation de leur sang.

Telle est la conclusion thérapeutique importante à laquelle je suis logiquement amené pour avoir appris à considérer la chlorose comme une forme larvée de la tuberculose.

LES HERNIES
DIAPHRAGMATIQUES CONGÉNITALES

Par **PLAUCHU**
Ancien chef de clinique obstétricale
à la Faculté de Lyon.

La hernie diaphragmatique congénitale est une malformation sans grand intérêt clinique, car elle est le plus souvent incompatible avec la vie, mais elle présente un intérêt embryologique assez grand, car elle permet de concevoir le mécanisme du développement du diaphragme. A ce titre, il est utile d'en étudier les exemples que l'on peut observer chez le nouveau-né. Nous nous proposons d'en retracer rapidement l'étude à l'occasion de deux hernies incompatibles avec la vie que nous avons observées, l'une à la Clinique obstétricale de Lyon, l'autre à la Maternité de la Charité.

* * *

Fréquence. — La hernie diaphragmatique congénitale est une malformation rare.

En 1829, Dreiffus en avait réuni 45 cas; en 1840, Boodwitch, 88 cas. Peu de temps après, Larcher en publiait 125 cas.

Duguet [1], dont le travail sur cette question est très important, après avoir scrupuleusement analysé les observations connues, n'en admettait que 35 comme rigoureusement congénitales.

Il définit ce genre de hernies « celles qui existent avant la naissance, ou qui s'établissent à ce moment par suite d'anomalies existant déjà dans le développement du diaphragme ».

On peut plus simplement la définir, avec Boursier [2], Leclerc [3] et Gauthier [4], « toute hernie diaphragmatique existant à la naissance ».

Anatomie pathologique. — *Siège.* — Cette malformation, presque toujours unique, siège en général du côté gauche de la ligne médiane, à peu près dans la proportion de 5/1. Sur les deux observations que nous rapportons, il existe une hernie droite et une hernie gauche.

L'orifice hernaire n'est jamais médian et présente des modalités très variables : tantôt cet orifice est très large, le diaphragme étant réduit à une mince bandelette semi-lunaire antérieure ou

1. Duguet. — *Thèse*, Paris, 1866.
2. Boursier. — In *Dictionnaire* Dechambre.
3. Leclerc. — *Thèse*, Paris, 1901.
4. Gauthier. — *Thèse*, Paris, 1897.

manquant totalement dans une de ses moitiés (Observation de Potocki); tantôt l'orifice est plus étroit, arrondi, et il siège sur les parties les plus périphériques au point d'insertion des faisceaux musculaires sur la paroi thoracique.

Souvent, comme nous l'avons vu dans nos deux observations, il est presque au centre d'une des moitiés du diaphragme et remplace en partie une des folioles du centre phrénique.

Il est très rare qu'il soit constitué par un des orifices naturels du diaphragme (orifice œsophagien, aortique, nerfs splanchniques).

Les bords de l'orifice sont en général circulaires et bordés par un cercle fibreux tranchant.

Sac herniaire. — Il est exceptionnel dans les hernies diaphragmatiques congénitales. Nous n'en avons point constaté dans nos deux cas et les viscères herniés étaient directement logés dans la cavité pleurale. La séreuse péritonéale et la plèvre venaient s'insérer et adhérer sur le bord de l'orifice qu'elles contribuaient à former.

Contenu de la hernie. — En général, l'intestin grêle fait toujours partie des viscères herniés. Et souvent aussi l'estomac, le foie, la rate et le gros intestin. Le foie, grâce à son grand volume, ne peut pénétrer en totalité dans le thorax et c'est le plus souvent un lobe irrégulier qui fait hernie, tout en restant relié à la masse hépatique abdominale par un pédicule plus ou moins étroit et parfois presque entièrement fibreux. Dans notre observation I, c'est une languette plus ou moins déformée du lobe gauche qui était logée dans le thorax; dans l'observation II, une sorte de lobe de nouvelle formation séparé de la face dorsale du lobe droit: ce lobe était beaucoup plus volumineux que l'orifice herniaire.

Déformations et déplacements des organes thoraciques. — La cage thoracique ne présente extérieurement aucune déformation visible. Le poumon du côté de la hernie est en général fortement refoulé et tassé vers son pédicule et réduit à une languette bi ou trilobée, sans aucune perméabilité respiratoire.

Le poumon opposé est presque normal, mais un peu comprimé aussi par le refoulement du cœur du côté bien conformé. Il peut respirer, mais ne peut à lui seul entretenir une respiration pulmonaire suffisante pour la vie.

Le cœur est sans altération et refoulé à droite si la hernie siège à gauche.

Pathogénie. — La cause de la hernie diaphragmatique congénitale se réduit à l'existence d'un arrêt de développement du diaphragme à une époque plus ou moins ancienne de la vie intra-utérine.

Quelques auteurs ont admis que l'orifice diaphragmatique existe seul à la naissance, sans qu'il y ait encore de véritable hernie. Sous l'influence de l'aspiration thoracique au premier cri de l'enfant, les organes abdominaux se précipiteraient dans le thorax et la hernie se constituerait par le mécanisme. Cette explication n'est pas admissible dans l'immense majorité des cas, car elle n'explique ni l'atrophie du poumon, qui résulte évidemment d'une compression lente et prolongée pendant la vie intra-utérine, ni l'existence, dans le thorax, d'un lobe hépatique bien plus volumineux que l'orifice herniaire du diaphragme et presque séparé complètement de la masse hépatique abdominale.

L'orifice herniaire et la hernie se forment en même temps que le vice de développement qui leur donne naissance.

Le mode de développement normal de ce muscle est d'ailleurs extrêmement compliqué, et très différemment décrit. Ce qui rend son étude si difficile c'est que sa formation est concomitante et dépend de la formation du foie notamment et des cavités péricardiques et pleuro-péritonéales primitives.

Ce n'est qu'ultérieurement, quand la cavité pleuro-péritonéale s'est divisée par accollement de la plèvre et du péritoine en une cloison transversale que les deux feuillets pleuraux et péritonéaux accolés sont séparés par l'interposition de faisceaux musculaires diaphragmatiques.

Pour Kœlliker le diaphragme se développerait par deux moitiés latérales allant à la rencontre l'une de l'autre et se soudant sur la ligne médiane. L'arrêt de développement fournirait l'ouverture de la hernie. Cette hypothèse, fortement combattue par Cruveilher, a contre elle l'absence de hernie congénitale médiane.

Avec Uschow, Brachet, Swaen, Hertwig, on peut exposer le développement du diaphragme de la façon suivante :

Les premiers vestiges du diaphragme sont représentés par une production médiane, ventrale, qui s'avance d'avant en arrière en partant de la région avoisinant l'ombilic primitif en formant une cloison oblique dans le sens antéro-postérieur et de haut en bas. Cette formation, d'abord médiane, empiète des deux côtés sur les parties latérales et forme une sorte de croissant à concavité dorsale dont le bord se rapproche de plus en plus de la partie dorsale de l'embryon. C'est le *septum transversum* de His.

Ce septum obture en avant la partie caudale de la cavité péricardique et tend à diviser latéralement la grande cavité pleuro-péritonéale en deux cavités secondaires, pleurale et péritonéale. La ligne médiane est entièrement occupée par le cœur, le péricarde et les mésocardes antérieur et postérieur. Sur les côtés, la séparation complète est assurée par la formation de replis (piliers de Usckow, membranes pleuro-péritonéales de Brachet) qui partent un peu ultérieurement des parois latérales et dorsales du thorax et qui, convergeant en avant et en dedans, tendent à se réunir au bord postérieur du septum transversum.

On peut donc, à ce moment, distinguer au diaphragme une partie ventrale qui se forme plus tôt (septum transversum) et une portion dorsale (replis pleuro-péritonéaux) qui se forme plus tard.

La soudure incomplète des deux parties ventrale et dorso-latérale laisse demeurer une communication entre la plèvre et le péritoine, et c'est cette solution de continuité qui devient l'orifice de la hernie diaphragmatique.

Cette manière de concevoir le développement du diaphragme permet d'expliquer pourquoi l'orifice est toujours latéral, et pourquoi il siège si fréquemment vers la partie moyenne du diaphragme, vers les folioles latérales du centre phrénique.

Pourquoi cet orifice siège-t-il le plus souvent à gauche? Duguet a invoqué le rôle protecteur du foie dont le développement est prédominant du côté droit. Or dans notre observation II, le foie n'a en rien empêché l'orifice de se produire à droite, et il semble même que le foie ait été un obstacle au rapprochement des bords de l'anneau et à l'obturation de l'orifice, car cet orifice a séparé de la masse totale un lobe dont il a enserré fortement le pédicule par une sorte d'étranglement progressif.

Etude clinique. — Le plus souvent, les hernies diaphragmatiques congénitales sont énormes et incompatibles avec la vie. Rien ne permet de les soupçonner pendant la grossesse ni pendant le travail. Ce n'est qu'au moment de l'établissement de la respiration pulmonaire qu'elles opposent une gêne absolue à l'expansion d'un des deux poumons. L'enfant naît en état de mort apparente et ne peut être ranimé, malgré le traitement habituel. Parfois il pousse un cri sans force, fait quelques inspirations spasmodiques, puis se cyanose et ne tarde pas à succomber; le cœur bat pendant un temps qui peut excéder un quart d'heure.

Bien rares sont les cas qui peuvent permettre une vie plus prolongée; et, en général, la malformation ne peut être diagnostiquée. Elle est le plus souvent une trouvaille d'autopsie.

* * *

Voici maintenant nos deux observations :

Observation I. — *Hernie diaphragmatique congénitale gauche (intestin grêle, gros intestin, lobe hépatique, estomac).* — Chez une femme de la Clinique obstétricale de Lyon), la grossesse et l'accouchement se sont passés sans incident. Les bruits du cœur ont été bien frappés pendant le travail. L'enfant, après l'expulsion, reste en état de mort apparente. Quelques contractions spasmodiques inspiratoires, pâleur progressive, mort. Le cœur a battu pendant un quart d'heure.

Autopsie. — Enfant du sexe masculin à terme, 2.950 grammes.

A l'ouverture du thorax, on reconnaît que la totalité de la cavité pleurale gauche est envahie par l'intestin grêle et la plus grande partie du gros intestin. Ce dernier, plein de méconium, est teinté en vert foncé. Une anse du gros intestin est située tout à fait dans le cul-de-sac pleural supérieur.

On ne voit que le gros intestin et l'intestin grêle après l'ablation du plastron chondro-sternal.

En soulevant l'intestin, on découvre l'estomac situé contre la partie postérieure du thorax, le long de la gouttière vertébrale et en rapport avec le poumon en haut et en dedans, et un lobe de substance hépatique ayant à peu près les dimensions d'une noix et relié à la partie abdominale du lobe gauche du foie par un pédicule de substance hépatique.

Absence totale de sac. La cavité pleurale et la cavité péritonéale communiquent directement à travers le diaphragme par un anneau arrondi siégeant à gauche de la ligne médiane au niveau de la foliole gauche du centre phrénique.

Cet orifice a à peu près 2 centimètres de diamètre.

Le poumon gauche a deux lobes distincts mais réduits à une languette aplatie et refoulée contre la colonne vertébrale en arrière et le médiastin.

Le cœur est dévié à droite de la ligne médiane et recouvre le poumon droit qu'il comprime assez fortement.

Observation II. — *Hernie diaphragmatique congénitale droite (foie et intestin grêle).* — C. E., dix-neuf ans, accouche à la Maternité de la Charité le 28 décembre 1903, à huit mois et demi de grossesse, d'un enfant du sexe masculin pesant 3.200 grammes.

Rien ne s'est passé d'anormal pendant le travail. Les bruits du cœur ont été toujours bien frappés, le liquide amniotique normal, il n'y a eu aucun signe de souffrance du fœtus.

A la naissance, l'enfant est pâle, il pousse un cri faible, fait quelques inspirations spasmodiques, puis, malgré les bains chauds, les frictions, la respiration artificielle, il ne tarde pas à succomber; le cœur cesse de battre trente minutes après la naissance.

Autopsie. — On constate, à l'ouverture du thorax, l'existence d'une hernie intra-thoracique à travers un orifice diaphragmatique. Un peu d'hydrothorax (100 gr. environ).

Le diaphragme s'insère normalement sur tout son pourtour, mais il existe sur la moitié droite du diaphragme une perte de substance sous forme d'un orifice circulaire qui a à peu près 2 centimètres 1/2 de diamètre et qui fait communiquer la cavité pleurale droite avec la cavité péritonéale.

Cet orifice livre passage à l'intestin grêle et aussi à un pédicule presque entièrement fibreux qui relie la face dorsale du lobe droit du foie à une sorte de lobe hépatique adhérant qui occupe la cavité pleurale. Ce lobe est assez volumineux; il a une forme grossièrement cubique et présente, dans sa plus grande longueur, 5 centimètres sur 4 de largeur. Il remplit presque la totalité de la cage thoracique à droite et refoule et comprime contre son hile le poumon droit.

Ce dernier est fortement aplati, réduit à une languette sans capacité respiratoire possible. En

haut, le thorax est en partie occupé par le thymus.

Du côté gauche, le cœur a conservé ses rapports normaux. Le poumon est volumineux, il a pu servir un court instant à la respiration. Il crépite et surnage sur l'eau.

Dans l'abdomen, le foie a été refoulé du côté gauche de la ligne médiane par l'intestin grêle qui s'est insinué entre son lobe droit et la paroi abdominale.

L'ACTINOMYCOSE DU DOIGT

Par Aldo MASSAGLIO

Les cas d'actinomycose du doigt sont rares. Dans les travaux de l'école lyonnaise, nous n'en avons trouvé que 7 cas décrits; c'est ce qui m'incite à publier un cas qui s'est présenté à mon observation et où le diagnostic clinique fut contrôlé par l'examen microscopique et bactériologique.

Il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans, paysan, ne présentant aucun antécédent pathologique. L'affection actuelle débuta dans le mois d'Août 1898, au petit doigt de la main gauche; elle s'améliora spontanément et était complètement guérie à la fin de l'année 1900.

A peu près à la même époque, la même affection s'est présentée à la dernière phalange de l'index de la main droite.

J'ai eu occasion d'examiner le malade en Mars 1903.

L'affection occupait les deux dernières phalanges de l'index droit. Celles-ci étaient fortement tuméfiées, de sorte que leur diamètre était à peu près double de celui du doigt gauche correspondant.

La surface cutanée était parsemée d'une quantité de petits nodules d'à peu près 1 centimètre de circonférence. Quelques-uns avaient la consistance dure, ligneuse, et étaient de couleur brunrougeâtre; quelques autres étaient mous; d'autres enfin se présentaient ulcérés, et par une légère pression, on faisait sortir de ces derniers un pus peu abondant, séro-sanguinolent.

Le doigt était froid; il n'avait pas perdu sa sensibilité, mais la pression ne provoquait pas de douleur.

Le pus présentait de nombreux granules jaunâtres de la grandeur moyenne d'un grain de millet. En écrasant un de ces granules et en en faisant des préparations avec la méthode de Gram ou encore au bleu de méthylène on pouvait observer : 1° de nombreux leucocytes polynucléaires; 2° des cellules de Unna caractéristiques; 3° un mycélium constitué de filaments enchevêtrés avec dicothomisation. Ces filaments prenaient le Gram.

Par l'ensemencement d'un de ces granules en bouillon, on obtenait le développement d'un mycélium qui se déposait sur le fond du tube et qui présentait le même caractère que celui qu'on rencontre dans les granules.

A l'examen du sang on constatait une légère mononucléose.

Le diagnostic porté fut actinomycose, forme nodulaire ulcéreuse chronique, à cause du mycélium caractéristique et des cellules de Unna. A remarquer qu'on n'a pas pu déceler la présence des formes en massue.

Le malade s'étant décidé à se faire opérer, d'autant plus que les glanglions axillaires s'étaient tuméfiées, on put (3 Mars 1904) faire des coupes des différentes parties des phalanges malades, qui avaient été amputées.

On trouva dans le derme des amas fibromateux et des foyers nécrotiques dont quelques-uns étaient calcifiés. Entre le derme et le tissu musculaire, on pouvait constater la présence de nombreuses formes mycéliennes caractéristiques de l'actinomycose.

MÉDECINE PRATIQUE

LES COMPLICATIONS DES EXTRACTIONS DE DENTS

Les accidents qui accompagnent ou suivent l'extraction des dents intéressent le médecin à un double point de vue, selon qu'il a été lui-même l'opérateur ou qu'il est consulté pour la première fois à l'occasion de ces accidents.

Depuis Delestre, il est classique de les diviser en : 1° *accidents portant sur la dent ou les dents voisines*; 2° *accidents intéressant les maxillaires*; 3° *accidents des parties molles*; 4° *accidents consécutifs*; 5° *accidents sympathiques*.

Si nous n'avons rien à ajouter à l'énumération que fait Delestre des différentes complications qu'il décrit sous ces titres, il ne nous paraît pas que sa division mérite d'être conservée et nous jugeons plus conformes aux notions modernes de dire que l'extraction des dents peut s'accompagner de complications :

α) *Essentiellement traumatiques*;
β) *Essentiellement infectieuses*;
γ) *Traumato-infectieuses*;
δ) *Réflexes*.

Par complication essentiellement traumatique, nous entendons celle qui est tout entière constituée par un traumatisme *anormal, surajouté à l'avulsion propre de la dent*, et sans infection complémentaire, sans infection *cliniquement appréciable* s'entend, car il va de soi que bactériologiquement parlant, toute lésion buccale est infectée *per se*. Dans cette catégorie, nous classerons; la *fracture de la dent opérée*, la *luxation et la fracture des dents voisines*, l'*extraction des germes de seconde dentition*, la *fracture des bords alvéolaires*, la *fracture du corps du maxillaire*, la *luxation de la mâchoire inférieure*, la *déchirure*, le *décollement*, la *contusion des gencives, de la langue, des lèvres, des joues*, auxquelles se rattache l'*emphysème*.

Nous y incorporerons également l'*hémorragie*, quoique cet accident ne suppose pas nécessairement un traumatisme anormal ou surajouté, et la *pénétration des dents* ou des instruments dans les voies aériennes ou digestives, afin de ne pas créer pour ce dernier accident une catégorie spéciale.

Par accident essentiellement infectieux, nous entendons toute lésion infectieuse qui ne doit son origine qu'à une extraction correcte en soi et sans complications traumatiques. Ce sont la *fluxion*, les *abcès*, les *phlegmons post-opératoires* et toutes les *inoculations spécifiques*; la syphilis, le tétanos pour lequel Delestre avait écrit un paragraphe particulier, etc.

Dans les complications traumato-infectieuses, nous rangeons celles dans laquelle un traumatisme, surajouté à l'opération, a ouvert la voie à une infection cliniquement caractérisée, c'est-à-dire les *lésions du sinus maxillaire*, les *fractures compliquées des mâchoires* et toutes lésions décrites à la rubrique « essentiellement traumatiques » lorsqu'une infection secondaire est venue les aggraver.

Les complications réflexes sont les *névralgies*, les *troubles des organes sensoriels*, les *accidents spéciaux aux femmes enceintes ou nourrices*.

De ces accidents divers dont il est impossible de passer en revue les multiples formes, il est un certain nombre dont le *traitement*, variable d'ailleurs selon la forme propre de chaque cas, demeure assez simple dans ses grandes lignes, pour n'avoir pas été décrit au médecin en possession de son art.

Un certain nombre d'ailleurs n'ont de particulier que leur origine et ne présentent rien de spécifique ni dans la marche ni dans le traitement; et comme il ne s'agit pas ici d'un exposé didactique, mais de simples considérations pratiques, il suffira, en les mentionnant, d'en rappeler l'existence et de mettre ainsi l'opérateur en garde contre eux.

C'est ainsi que, abstraction faite de décollements gingivaux peu étendus et peu graves que peut provoquer une adhérence exceptionnelle du *ligament annulaire* au collet de la dent, ce que Delestre appelait « accidents des parties molles » ne doit pas être considéré comme un incident de l'extraction régulière des dents, et le médecin n'en devra connaître que ceux que peuvent encore provoquer les empiriques.

Les passer toutes en revue serait aussi fastidieux qu'inutile : légères, comme la déchirure des gencives, elles ne réclament d'autre traitement qu'une antisepsie suffisante; graves, comme la perforation de la joue ou du plancher de la bouche, par un « pied de biche » trop énergiquement manié, elles ne tirent encore, comme nous venons de le dire, de leur origine spéciale ni physionomie propre, ni indications particulières.

Nous en dirons autant de la luxation de la mâchoire et de l'emphysème facial ou cervical, ce dernier accident étant d'ailleurs des plus rares.

Rare aussi, très heureusement, est la pénétration de la dent extraite dans les voies aériennes. On en devra prévoir cependant la possibilité chaque fois qu'on pratiquera des extractions de racines à l'aide des élévateurs, particulièrement à la mâchoire supérieure, ou bien encore lors de l'avulsion d'une dent de sagesse inférieure à l'aide de la « langue de carpe ». Enfin il conviendra d'apporter sur ce point une rigoureuse attention pour toute avulsion pratiquée dans la poitrine déclive, sous anesthésie générale.

On sait le pronostic grave des corps étrangers des bronches et la difficulté presque insurmontable qu'en a offert l'extraction jusqu'à ces derniers jours. Le bronchoscope de Killian, dont M. Lermoyez s'est fait ici l'éloquent présentateur, semble devoir être appelé à rendre dans ces cas les plus précieux services.

Nous n'aurons donc à nous arrêter quelque peu que sur la *fracture* ou la *luxation des dents*, la *fracture des maxillaires*, les *lésions du sinus maxillaire*, les *hémorragies* et les *accidents infectieux*, *névralgiques* ou *réflexes*.

* * *

La *luxation des dents voisines* était relativement fréquente lorsque l'instrument employé était la clef de Garengeot, surtout lorsqu'elle se trouvait dans une main inexpérimentée, ce qui n'était pas alors bien rare. Avec le davier méthodiquement manié, elle est tout à fait exceptionnelle, mais elle peut cependant se produire, même sans qu'il y ait à proprement parler faute opératoire.

Si elle ne s'accompagne pas de délabrements alvéolaires, si la dent luxée est saine d'autre part, on en tentera la *réimplantation*. Dans le cas de simple *subluxation*, ce traitement consistera très simplement à pratiquer la désinfection de la plaie opératoire, la réduction — très facile d'ailleurs — de la luxation; à en assurer, s'*il est nécessaire*, le maintien par une ligature qu'on fera de préférence avec un fil métallique, d'argent ou même simplement de fer; à prescrire au patient une alimentation de mastication facile et une antisepsie soignée de sa bouche. De plus, le médecin exercera une surveillance de quelques jours pendant laquelle il pratiquera lui-même une détersion plus soigneuse du foyer de l'accident et combattra, s'il y a lieu, une inflammation trop accentuée de la gencive, qui d'ailleurs ne doit pas survenir si les soins de propreté sont suffisants.

Si la luxation est *complète*, c'est-à-dire si la dent, même non sortie de son alvéole, est indiscutablement séparée de sa membrane périodontique, et surtout de son faisceau vasculo-nerveux, la réimplantation méthodique doit être pratiquée. Outre les soins généraux de désinfection, elle comprend le curage et l'obturation du canal pulpaire, et la confection d'un appareil de conten-

tion : elle échappe donc au médecin et doit être confiée au spécialiste. Il faut avouer qu'on a vu des cas où, même à ce degré, le traitement simpliste indiqué plus haut a été suivi d'un bon résultat, mais c'est là un succès trop aléatoire pour que cette conduite puisse être le moins du monde recommandée.

*
* *

Comme la luxation, la *fracture des dents voisines* doit être, à l'heure actuelle, d'une extrême rareté. Lorsqu'elle est *totale*, c'est-à-dire lorsqu'elle intéresse à la fois la couronne et la racine, circonstance tout hypothétique, la seule éventualité à envisager est l'extraction du fragment alvéolaire, point qui sera ultérieurement considéré. Presque toujours, il ne s'agira que d'une fracture *coronaire* : si elle est *partielle*, elle pourra être réparée par les méthodes ordinaires d'obturation; si elle est *complète*, elle nécessitera une couronne artificielle ; ces deux interventions échappent naturellement au médecin praticien.

*
* *

L'*extraction des germes de seconde dentition* dont, je crois d'ailleurs, aucun cas n'a été rapporté depuis le fait, unique et déjà ancien, d'Oudet, est plutôt un accident théorique. Il ne paraît plus possible avec le davier et, pour l'éviter à peu près sûrement, il suffira d'y songer lorsqu'on aura à enlever des molaires temporaires. Il serait d'ailleurs tout à fait irréparable, et tous les soins devraient se borner à une antisepsie bien surveillée de la brèche profonde ainsi créée.

*
* *

Par contre, la *fracture du bord alvéolaire* est un incident fréquent au cours des extractions de dent. Comme pour la plupart des autres complications, la substitution du davier à la clef en a diminué la fréquence et plus encore la gravité. Lorsque le « panneton » de la clef se contentait d'enfoncer la paroi externe dans l'alvéole au fur et à mesure que la dent abandonnait cette cavité, il n'y avait peut-être que demi-mal, les procès alvéolaires se résorbant normalement à la suite d'une extraction de dent; et les anciens praticiens pouvaient déclarer avec quelque humour que c'était autant de gagné pour la guérison définitive. Malheureusement les dégâts ne se limitaient pas toujours aussi exactement, et il arrivait de temps en temps que la dent, surtout les molaires, entraînait avec elle, lui attenant par sa paroi externe, un fragment linéaire d'os qui appartenait, pour une plus ou moins longue étendue, aux alvéoles des dents voisines et dont l'expulsion s'accompagnait naturellement d'une égale déchirure de la gencive. Ce fut une des origines de la fameuse « dent barrée » dont nos populations rurales ont gardé un si précis et si obsédant souvenir.

Avec le davier cet accident est tout à fait exceptionnel et toujours beaucoup moins étendu. Et quant à la fracture des procès alvéolaires de la dent extraite, quand elle se produit, elle relève d'un mécanisme un peu différent. Au lieu d'être, comme avec la clef une fracture par *enfoncement* d'un fragment médian, détaché par ses deux extrémités, elle est une fracture par *éclatement*, par distension, le plus souvent constituée par un trait unique, sans détachement d'aucun fragment.

Les fractures incomplètes, souvent méconnues d'ailleurs sans grand dommage, sont justificiables seulement d'une réduction immédiate qu'exécute parfaitement une légère pression digitale et de soins ordinaires de propreté. Mais toutes les fractures complètes, *petites ou grandes*, nécessitent absolument l'ablation du fragment détaché dont il serait illusoire d'espérer la consolidation, et dont la présence insolite pourrait occasionner de sérieux mécomptes, surtout dans le cas de fragments étendus, ceux auxquels précisément on hésite à appliquer cette mesure radicale.

G. Mahé.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

SUISSE

Continuant le compte rendu des communications et présentations faites par les professeurs ou chefs de services de l'Université de Bâle aux membres de l'**Association centrale des médecins suisses** qui, cette année a tenu ses assises dans cette ville[1], nous signalerons d'abord une série de pièces intéressantes, entrées récemment dans les collections de l'Institut anatomo-pathologique et présentées par le professeur Kaufmann :

1° Deux ***Tumeurs de la vessie*** provenant de jeunes enfants. L'une est un fibrome mou polypoïde renfermant quelques faisceaux de fibres musculaires lisses et des noyaux cartilagineux; elle provient d'un petit garçon âgé d'un an à peine. La seconde, qui a été extirpée chez un garçon de sept ans, est une tumeur en grappe du volume du poing et qui, histologiquement, se trouve être un rhabdomyome.

2° Une pièce, avec préparations microscopiques, d'***Épithéliome chorial malin de l'utérus*** qui s'accompagnait de métastases dans les ovaires, les reins, le cerveau, les poumons : ce sont les symptômes occasionnés par les lésions pulmonaires, en particulier des hémoptysies par ulcérations vasculaires qui formaient presque tout le tableau morbide.

Notons, en passant, que ce cas est le premier de ce genre qui ait été publié en Suisse.

3° Une série de pièces intéressantes de ***Tumeurs malignes du corps thyroïde***, entre autres :

Un *Cancer thyroïdien* provenant d'une femme de soixante-trois ans, et surtout intéressant par les nombreuses métastases osseuses auxquelles il avait donné lieu et qui s'étaient manifestées pendant la vie de la malade sous forme de tumeurs pulsatiles. Ces métastases siégeaient dans les deux fémurs, — l'une d'elles avait même provoqué une fracture spontanée du col d'un côté —, dans une côte et dans l'apophyse épineuse de la 3e vertèbre lombaire. En outre, il existait également des métastases pulmonaires. La tumeur thyroïdienne était formée en grande partie de masses fibro-calcaires anciennes, le tissu cancéreux n'y prenant qu'une part très minime. Quant aux métastases elles se montraient constituées partie par du tissu thyroïdien ayant subi à peu près partout la transformation colloïde et partie par des noyaux cancéreux compacts. M. Kaufmann pense que c'est à l'abondance du tissu glandulaire colloïde dans les métastases qu'il faut attribuer l'absence, constatée chez cette malade, de cachexie thyréoprive à laquelle devait conduire infailliblement la dégénérescence totale de la glande thyroïde.

Dans un second cas de *Cancer thyroïdien*, c'est une énorme métastase hépatique qui attira d'abord l'attention de la malade et de son médecin. Cette tumeur hépatique, grosse comme une tête d'adulte, fut prise pour une tumeur primitive du foie et opérée comme telle, avec succès. Ce n'est que plus tard qu'on reconnut qu'on avait eu affaire à une métastase, quand la tumeur thyroïdienne ayant poursuivi son développement devint manifeste.

Un *Sarcome du corps thyroïde* recueilli à l'autopsie d'une femme de cinquante-six ans. Par effraction dans les veines thyroïdiennes, cette tumeur avait donné naissance à des métastases pulmonaires, lesquelles, à leur tour, firent irruption dans les veines pulmonaires que l'on trouva, à l'autopsie, envahies par de longs prolongements néoplasiques villeux.

L'un de ces prolongements, du volume du petit doigt, débouchait de l'une des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche; à son sommet s'implantait un filament néoplasique moniliforme qui flottait librement dans la cavité auriculaire. Un autre filament de même nature s'était pris dans la valve mitrale antérieure et s'y était partiellement implanté. Enfin, il existait des métastases dans le rein gauche, également par effondrement de la veine rénale.

4° Deux cas de ***Diverticule de l'œsophage*** qui présentent surtout un intérêt par les complications dont ils ont été le point de départ. Dans l'un des cas, en effet, observé chez un vieillard de soixante-seize ans, le diverticule était le siège d'un cancer. Dans l'autre, qui a trait à une jeune femme, le diverticule adhérant à un ganglion prévertébral calcifié, s'était perforé et il en était résulté une médiastinite d'abord, des abcès cérébraux ensuite qui emportèrent la malade. Dans l'un et l'autre cas, le diverticule avait été méconnu pendant la vie; dans le second cas, les troubles dysphagiques étaient d'ailleurs à peine accusés.

5° Un cas de ***Thrombose étendue des sinus veineux cérébraux chez une jeune chlorotique*** de dix-huit ans. Il s'agit d'une thrombose aseptique, non seulement des gros sinus, mais encore de la grande veine de Galien. Cliniquement, les symptômes avaient été ceux d'une méningite, fait d'ailleurs noté dans quelques autres observations parmi celles que nous connaissons de cette rare complication de la chlorose.

6° Un cas de ***Cancer colloïde du rectum***, intéressant uniquement par le jeune âge de la malade chez qui il fut observé : cette malade, en effet, avait à peine dix-sept ans. Ce n'est du reste pas le seul cas de ce genre que M. Kaufmann ait observé; il a vu également un squirrhe du rectum chez une jeune fille de dix-neuf ans et précisément cette circonstance — la grande jeunesse de la malade — le fit passer à côté du diagnostic exact et porter celui de rétrécissement syphilitique du rectum. M. Kaufmann rappelle enfin que les collections de l'Institut qu'il dirige renferment une pièce de cancer du gros intestin provenant d'un sujet plus jeune encore, — un garçon qui n'était âgé que de quinze ans.

7° Les pièces provenant d'une malade de vingt-trois ans atteinte de ***Neurofibromatose*** : les troncs de tous les nerfs spinaux et sympathiques sont atteints, mais principalement les nerfs cutanés. Ce cas s'est terminé par la dégénérescence sarcomateuse des fibromes des nerfs de la jambe droite (amputation, récidive, mort).

8° Les pièces d'un cas de ***Varices de la portion inférieure de l'œsophage*** provenant d'un homme de quarante-quatre ans atteint de cirrhose hépatique. Mort en quelques heures par hémorragie consécutive à une perforation d'une des veines variqueuses. A l'autopsie, la perforation fut très difficile à découvrir tant elle était petite, rappelant ainsi certaines perforations des artères de l'estomac dues à l'ulcère gastrique et qu'il est parfois impossible de trouver pièces en mains.

9° Un ***Phlegmon généralisé de l'estomac*** consécutif à un cancer du pylore profondément ulcéré : infection par le streptocoque.

10° Enfin, un ***Lymphosarcome du médiastin*** ayant envahi légèrement le cœur et largement les deux poumons; le mésentère renfermait également de grosses masses néoplasiques du volume d'une tête d'enfant.

*
* *

A l'hôpital des enfants, le professeur Hagenbach-Burckhardt a présenté :

1° Plusieurs cas de ***Hernie ombilicale chez des enfants, guéris par des injections de paraffine***, la masse de paraffine injectée agissant comme une pelote compressive et favorisant ainsi la fermeture progressive de l'anneau herniaire. Les résultats généraux obtenus à la clinique par l'emploi de la méthode d'Escherich sont d'ailleurs des plus encourageants : plus de trente cas de hernie

1. Voir *La Presse Médicale*, 27 Août, n° 69, p. 551.

ombilicale chez des enfants ont déjà été guéris de cette façon.

2° Une petite fille de trois ans et demi atteinte de ***Coxa vara*** et de ***Genu valgum*** du membre inférieur droit. Le traitement de la coxa vara par l'extension du membre placé en abduction et du genu valgum par le redressement manuel a donné un excellent résultat, ainsi qu'on peut s'en convaincre par les photographies et radiographies faites avant et après le traitement.

3° Un petit garçon de deux mois atteint de ***Pied bot et plat congénital.*** La malléole externe de ce pied est mince et luisante, indice de la compression exercée par la paroi utérine.

4° Un ***Crétin mongolien*** type, âgé de sept mois.

***

M. Mellinger, professeur de clinique ophtalmologique, a présenté :

1° Neuf ***Corps étrangers métalliques de l'œil*** qu'il a extraits à l'aide d'un nouvel ***Aimant*** d'une puissance toute particulière, inventé par M. Klingelfuss. Grâce à cet instrument, il a pu retirer des particules métalliques pesant jusqu'à un centigramme des diverses régions de l'œil : couche profonde de la cornée (1 cas), chambre antérieure (3 cas), cristallin (1 cas), corps vitré (1 cas), rétine (2 cas); dans un dernier cas, le siège exact du corps étranger n'avait pu être déterminé.

2° Deux ***Exostoses éburnées de l'os unguis*** qui ont été enlevées dans son service par le professeur Hildebrandt. Résultats esthétiques parfaits (présentation de photographies et radiographies).

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 et 29 Août 1904.

Sur le cartilage étoilé ou ramifié. — ***M. Joannes Chatin.*** Jusqu'en ces derniers temps, le cartilage étoilé ou ramifié passait pour se rencontrer uniquement chez les mollusques céphalopodes. En réalité, ce genre de cartilage se rencontre chez d'autres animaux et il peut même offrir diverses variétés secondaires, différents états de passage.

Ainsi, M. Chatin a retrouvé cette sorte de cartilage chez des sauriens et aussi chez des mammifères, en particulier dans un cartilage laryngien d'un blaireau. Il est à rapprocher de cette découverte celle faite récemment de cellules étoilées dans certains enchondromes de la parotide de l'homme.

Influence exercée par l'état de santé du galactifère sur le point de congélation du lait. — ***MM. Guiraud et Lasserre.*** Les recherches de ces deux auteurs aboutissent aux conclusions suivantes : 1° Le point de congélation des laits purs, pris aux fermes, est constant. Ce point est compris entre — 0°55 et — 0°56; 2° l'addition artificielle d'eau faite à l'insu de l'expérimentateur, en proportions variables, a toujours donné des chiffres conformes aux calculs: 3° l'état de santé du galactifère influe sur le point cryoscopique du lait qu'il fournit. Tous les laits d'origine pathologique, en effet, notamment les laits d'animaux tuberculeux, présentent un point de congélation sensiblement inférieur à celui des laits normaux.

Georges Vitoux.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

J. J. Muskens. *Les mouvements forcés et l'équilibre* (*Journ. of physiology.*, t. XXX, 1904, p. 204). — Les physiologistes ont étudié depuis longtemps les mouvements provoqués par les lésions expérimentales de la région bulbo-protubérentielle, et les cliniciens ont pu observer des troubles analogues correspondant à des lésions de ces mêmes régions. La lecture des nombreux mémoires parus sur cette question est rendue difficile par la discordance des auteurs sur le sens donné à la direction des mouvements. Quant aux théories invoquées pour expliquer les mouvements de cirque, de manège, de rotation sur l'axe longitudinal, elles sont multiples : les uns font intervenir une faiblesse, une parésie du côté vers lequel tourne l'animal, les autres admettent une exagération de force du côté opposé. Pour l'auteur, la perturbation observée tient à l'altération fonctionnelle d'un système spécial chargé d'assurer la coordination des mouvements chez les animaux possédant une symétrie bilatérale et des mouvements indépendants. Ce système est assuré par des voies centrifuges et des voies centripètes. Ces dernières se rattachent aux appareils particuliers comme les otolithes, les canaux semicirculaires et peut-être les autres organes des sens, tels que la vue et le toucher; quant aux voies centrifuges, elles ne se confondraient nullement avec le faisceau pyramidal, mais seraient représentées par des tractus intracentraux décrits par Betcherew et dont le trajet, mal délimité, commence cependant à être soupçonné. Le fait que la direction prise dans le mouvement forcé dépend de la hauteur de la lésion, du côté opéré quand la lésion est voisine des hémisphères, du côté opposé quand la lésion est plus éloignée, tend à faire admettre que ces fibres spéciales se décussent dans le mésencéphale.

J.-P. Langlois.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

T. Stori. *Volumineux lipome du cordon spermatique gauche* (*La Clinica moderna*, An X, n° 10, p. 109, 9 Mars 1904). — Enorme tumeur du scrotum ayant débuté, il y a six ans, chez un curé de soixante-six ans; opération facile, suites simples.

Les caractères macroscopiques de la tumeur étaient ceux du lipome pur; les vaisseaux du cordon étaient dilatés, et leur volume était huit ou dix fois le volume normal; le canal déférent était au contraire petit; le testicule avait l'apparence normale; la vaginale, épaissie et tendue, contenait environ 50 centimètres cubes d'un liquide séro-sanguinolent; les éléments du cordon ainsi que le testicule étaient situés à la partie postérieure et supérieure de la tumeur et ils étaient complètement englobés dans son épaisseur: toute la masse du lipome était soutenue par une tunique fibreuse commune assez épaisse; les couches superficielles du scrotum étaient libres, sauf au pôle inférieur de la tumeur; celle-ci, une fois vidée de sang, pesait 8.900 grammes.

Dans ce cas, le lipome s'était développé aux dépens de la graisse du cordon spermatique. Il n'avait aucun rapport avec le tissu adipeux sous-péritonéal ni avec celui de la fosse iliaque interne; c'était un lipome primitif du cordon spermatique.

Cette tumeur est remarquable en raison de ses proportions; elle est une des plus volumineuses qui soient connues, et le cas peut être comparé à ceux de Brossard (4.500 grammes), de Hoch (5 livres), Gascoigne (15 livres), Wilms (20 livres); le malade, patient et résigné, la portait dans un sac solidement attaché à sa ceinture; il dormait presque assis dans son lit, tenant dans ses bras son lipome posé sur ses genoux.

L'opération comporta le sacrifice du testicule, les éléments du cordon étant infiltrés, ce qui se produit toujours lorsque les tumeurs de ce genre ont acquis un certain volume.

E. Feindel.

MÉDECINE

P. Courmont et Nicolas. *Formule urinaire dans la pleurésie tuberculeuse (polyurie, hyperchlorurie et albuminurie de la convalescence* (*Lyon médical*, 1904, n° 27). — Les auteurs ont étudié méthodiquement et minutieusement les variations de la courbe urinaire quotidienne et des propriétés du liquide pleural chez une série de malades atteints de pleurésie tuberculeuse. Ils ont eu surtout en vue d'établir la signification pathogénique et pronostique de ces modifications. Il faut surtout signaler dans leur intéressante étude la révélation de l'albuminurie légère comme symptôme contemporain de la polyurie avec décharge des chlorures qui apparaît au moment de la résorption de l'épanchement. De l'ensemble de leurs observations et de l'étude comparative des différents cas, MM. Courmont et Nicolas concluent que, dans la crise urinaire qui marque la convalescence des pleurésies, le rôle primordial revient au liquide pleural, à sa résorption et à son action sur le rein. Cette dernière a fréquemment un caractère irritatif que traduit l'albuminurie; celle-ci, en effet, en raison de son allure épisodique, paraît bien être d'ordre toxinique. La résultante thérapeutique de ces recherches est que, conformément aux idées anciennes récemment encore appuyées par M. Chauffard, le régime à instituer chez les pleurétiques doit être hyperchloruré et aussi peu toxique que possible, c'est-à-dire lacté.

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

Waren Low. *Un cas de perforation d'ulcère gastrique avec appendicite : opération; guérison* (*The Lancet*, 25 Juin 1904, n° 4217, page 1789). — Femme de dix-sept ans, entrée à l'hôpital le 14 Avril, avec une péritonite généralisée. Elle est malade depuis le 9 au soir, où elle fut prise de douleurs vagues dans le ventre à droite, mais elle a travaillé jusqu'au 13, jour où la douleur devint très vive et où les vomissements parurent. Ventre tendu, douloureux, immobile; 32 respirations, 120 pulsations à la minute. Douleur dans le bas du ventre, surtout à droite. Température 35°6. Des stimulants, des applications chaudes la remontèrent un peu. Une incision pratiquée dans la région de l'appendice donna issue à une quantité de pus inodore : l'intestin présentait de nombreuses adhérences récentes. L'appendice, long de 10 centimètres, était rigide, épaissi et renfermait deux concrétions. Il ne présentait pas de perforation. Une incision médiane fut alors pratiquée et permit de voir qu'au niveau du côlon transverse la péritonite était plus ancienne. On trouva une perforation située au centre d'une aire indurée de la taille d'une pièce de cinq shillings; cette aire se trouvait sous le lobe gauche du foie, sur la face antérieure de la petite courbure, près du cardia. Elle fut invaginée, et les bords furent réunis par deux couches de sutures à la soie fine. Drainage par la plaie médiane. La malade quitta l'hôpital le 19 Mai.

Il s'agissait donc d'appendicite et d'ulcère rond perforé : l'histoire de la malade est celle d'un ulcère gastrique pendant l'année qui précéda la crise. Mais l'appendicite ne faisait pas de doute. Il faut faire remarquer que, dans les cas semblables, lorsque l'état général est grave et la température abaissée, il y a intérêt à attendre deux ou trois heures avant l'opération, jusqu'à ce que le shock initial soit atténué.

L. Tollemer.

PÉDIATRIE

J. Hallé et J. Jolly. *Sur une forme d'anémie infantile (un cas de chlorose du jeune âge)* (*Archives de médecine des enfants*, 1903, Novembre). — Les recherches entreprises dans ces dernières années sur le sang des enfants ont permis de distinguer parmi les anémies de l'enfance un certain nombre de types cliniques et anatomiques, les uns bien définis (leucémies, anémies symptomatiques du rachitisme, des troubles gastro-intestinaux, de la syphilis héréditaire, de l'helminthiase), d'autres discutés encore (anémie de von Jaksch et Luzet, pseudoleucémies, anémie spléno-mégalique). Le type hématologique répondant à la chlorose n'a pas été décrit, du moins chez le jeune enfant, et Luzet, Andéoud en nient même l'existence à cet âge.

Les auteurs rapportent l'observation d'un enfant de deux ans et demi, suivi pendant trois ans, et qui, par son histoire clinique, par les caractères hématologiques de son sang et par l'évolution de la maladie sous l'influence du fer, semble être un cas typique de chlorose du jeune âge. — Il s'agit d'un garçon, né à terme après une grossesse normale, bien conformé à la naissance, pesant 7-8 livres, nourri à l'allaitement artificiel bien surveillé, la mauvaise conformation des mamelons ayant obligé la mère à renoncer à l'allaitement au sein après un essai de vingt jours. Dès le début de la vie, la tendance à la diarrhée et la pâleur extrême ont inquiété les parents. Au moment où l'enfant est vu pour la première fois, à deux ans et demi, il est dans un état d'anémie grave se traduisant par une pâleur verdâtre très marquée et s'accompagnant d'un état mental spécial d'apathie, de tristesse, malgré une intelligence plutôt précoce. Etant donné la diarrhée, presque continue depuis la naissance, on crut à une anémie banale liée à la gastro-entérite. Le régime de l'enfant fut modifié; au régime lacté absolu, conseillé jusque-là, on substitua un régime uniquement composé de farines cuites à l'eau, en insistant sur les purées de pois, de lentilles, etc.

Sous cette influence la diarrhée s'arrête immédiatement, l'enfant reprend du poids, des forces et de l'appétit. Mais la pâleur persiste et le caractère spécial de l'enfant s'accentue; il ne joue jamais, il est toujours triste. Dix mois après la cessation des troubles digestifs, on constate la même anémie extrême qu'au début. Un nouvel examen ne permet pas d'en trouver la cause. Il n'existe ni tuberculose, ni affection cardiaque, ni rachitisme. Pas de vers intestinaux. Pas d'albuminurie ni de glycosurie. Pas d'alcoolisme des parents ni de syphilis héréditaire. La mère a été chlorotique mais se porte bien depuis longtemps. L'absence d'hypertrophie de la rate ou des ganglions permet d'écarter la leucémie et les pseudo-leucémies. L'examen complet du sang est pratiqué par M. Jolly et montre, contre toute attente, un nombre normal de globules rouges (près de 5 millions), mais une diminution énorme de l'hémoglobine, 5,5 à l'hémo-chromomètre de Malassez (normale = 14) donnant ainsi une valeur globulaire extrêmement abaissée, 11 (normale = 28-30). Cette formule hématologique est celle de la chlorose.

Le traitement ferrugineux (0 gr. 40 de protoxalate de fer par jour) est institué et, sous son influence, l'état de l'enfant se transforme en quelques semaines, la pâleur verdâtre fait place à une coloration rosée des joues; l'enfant devient gai et vif. Il est tout à fait bien portant six mois après. Le fer est continué pendant les deux ans qui suivent, car toute interruption est suivie d'un retour de l'état de pâleur et des symptômes mentaux qui l'accompagnaient. Les examens du sang, répétés au cours du traitement, permettent de suivre les progrès de l'amélioration. La valeur globulaire passe de 11 (Juin 1901) à 18 (Juillet 1901), 23 (Janvier 1902), pour atteindre la normale, 28, en Juin 1902, un an après le début du traitement.

Hallé et Jolly insistent sur l'importance de l'abaissement de la valeur globulaire comme caractéristique de la lésion anatomique du sang dans la chlorose. Chez leur petit malade, il caractérisait une chlorose extrêmement intense, beaucoup plus accusée que celle que l'on rencontre habituellement chez les jeunes filles où la valeur globulaire reste communément à 18 ou 20. Dans les anémies symptomatiques du rachitisme, de la tuberculose, ou consécutives à des troubles gastro-intestinaux, l'abaissement de la valeur globulaire est faible en général et la diminution du nombre des globules rouges est plus ou moins considérable. Dans l'anémie syphilitique de l'enfant, le type chlorotique n'a pas été signalé. L'anémie pseudo-leucémique se caractérise par l'apparition de globules rouges nucléés qui n'ont jamais été trouvés chez leur petit malade. Quant aux leucémies, bien que ce dernier ait présenté une proportion assez forte de leucocytes (69 pour 100), le diagnostic peut être éliminé, car, en ces cas, il existe toujours une diminution notable du nombre des hématies.

Il est intéressant de signaler, au point de vue de la thérapeutique aussi bien qu'au point de vue de la nature même de la chlorose, la nécessité où l'on s'est trouvé, chez ce petit malade, de continuer le fer pendant deux ans, sous peine de voir reparaître l'anémie. Il semble que l'enfant ait un besoin constant d'absorber du fer, comme si l'alimentation normale ne lui en fournissait pas assez. Cependant on sait que nos aliments renferment la quantité suffisante pour réparer les pertes minimes de l'organisme; d'autre part, on sait que les préparations ferrugineuses ne sont pas absorbées, et Bunge est amené à expliquer leur action indéniable en thérapeutique par la neutralisation des produits sulfurés intestinaux sous leur action, empêchant ainsi la destruction, à l'état de sulfure, des nucléines ferrugineuses alimentaires, qui seules sont capables d'être absorbées. Si cette théorie est vraie, c'est dans l'état du tube digestif de cet enfant qu'il faudrait chercher la cause première de sa chlorose.

Zuber.

VOIES URINAIRES

ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

J. Englisch. *Inflammation isolée des diverticules vésicaux et péritonite par perforation* (*Archiv für klin. Chir.* 1904, B. 73, p. 1). — L'inflammation peut se cantonner dans les poches, cellules, diverticules de la vessie, amener de graves complications; mais une thérapeutique active peut en avoir raison.

Les diverticules siègent surtout sur la paroi postérieure, et latérale; plus rarement au sommet ou en avant. Sur les 70 observations l'auteur compte entre autres 6 cas d'abcès de l'utricule prostatique, et 17 cas de hernies diverticulaires enflammées.

L'inflammation isolée tient à la stagnation de l'urine, surtout dans les poches volumineuses, à petit orifice, ou bien dans celles dont le fond est déclive par rapport à l'orifice de communication. De plus, l'absence de paroi musculaire et l'adhérence aux organes voisins empêche le contenu de se déverser dans la vessie, d'autant que pendant la miction, l'hypertrophie de la musculeuse au pourtour de l'orifice ferme par sa contraction, l'orifice lui-même. Si l'inflammation est consécutive à une maladie de la vessie ou de la prostate, elle sera toujours plus marquée dans le diverticule. Quant aux diverticules sans calculs, ils sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense, et présentent plus de dangers que les calculs enchatonnés.

L'inflammation isolée d'un diverticule vésical peut revêtir quatre formes : 1° Forme chronique, avec contenu muco-purulent, dont le principal symptôme, miction de pus après la miction d'urine claire, manque souvent, pour les causes anatomiques déjà énumérées. La recherche de la poche, et sa palpation, pourront provoquer l'issue du pus. 2° Inflammation purulente aiguë, rappelant par ses symptômes l'abcès péri-vésical. 3° Forme ulcéreuse et gangreneuse, suivie de péritonite. 4° Rupture spontanée ou provoquée par le cathétérisme, dans la cavité péritonéale.

Anatomiquement, les diverticules peuvent être fort volumineux, dépasser la grosseur d'une vessie pleine, multiples, entraîner ou refouler la vessie, déterminer une réaction inflammatoire qui les fait adhérer aux organes du petit bassin. On reconnaîtra toujours la vessie à sa paroi ferme, bien distincte de la paroi amincie du diverticule vésical. La présence de muqueuse tapissant le diverticule, le fera diagnostiquer d'avec les abcès des parois vésicales, les péri-cystites suppurées, les kystes para-vésicaux enflammés.

Le pronostic est fort grave, et le traitement doit être institué aussitôt que le diagnostic est posé.

On traitera tout d'abord la maladie causale, tumeur de la vessie, maladie de la prostate, rétrécissement de l'urètre, calculs, rétention d'urine, etc... Puis, s'il y a cystite concomitante, on fera précéder l'opération de lavages fréquents de la vessie, qui par la même occasion, dans les cas d'orifice diverticulaire large, serviront à prévenir la stagnation du pus dans la poche.

Le drainage permanent par les voies naturelles est difficile, car, même avec l'endoscopie, l'orifice de communication se voit difficilement; dangereux, car le cathéter peut amener la perforation de la poche; insuffisant, car le drain est impossible à maintenir. Le drainage après taille hypogastrique, avec drain fixé par quelques points de suture à la muqueuse qui borde l'orifice, est plus efficace. Mais cette méthode n'amène pas la rétraction spontanée des poches adhérentes au petit bassin, et, si elle l'amène, elle ne les supprime point; aussi, après cessation du traitement, les diverticules se reproduiront.

Le traitement idéal est l'extirpation, mais celle-ci ne laisse pas que d'être fort délicate. Si les parois du diverticule sont minces ou adhérentes à un viscère, à la vessie elle-même, il est difficile d'extirper la poche sans l'ouvrir, sans blesser le rectum, l'intestin, la vessie; l'ouverture des plexus veineux, si abondants, gêne considérablement; le collet du sac est perdu au milieu d'un tissu inflammatoire dans lequel il est difficile de se reconnaître et d'éviter le canal déférent, les vésicules séminales et surtout l'uretère. Celui-ci est dévié, aplati, quelquefois englobé par plusieurs poches, et on ne peut l'éviter qu'en allant le chercher à son entrée du petit bassin, et le suivant de haut en bas.

Les voies d'abord, pour les diverticules de la paroi antérieure, sont celles de la taille, avec ou sans résection de la symphyse; pour ceux de la paroi postéro-latérale, où l'uretère doit être soigneusement dégagé, on utilisera l'incision de la découverte de l'uretère pelvien, ou mieux une incision horizontale partie du milieu du ligament de Poupart, aboutissant au bord externe du droit, ou même à la ligne médiane, avec section du muscle. La résection temporaire, totale ou partielle du pubis peut être nécessaire dans quelques cas difficiles; la voie sacrée donne beaucoup de jour, mais est plus grave. Dans tous les cas, le péritoine sera soigneusement décollé et refoulé. Si l'extirpation est impossible, on fera la marsupialisation, après résection partielle; la fistule qui en résulte se ferme d'elle-même. Les diverticules du bas-fond et de la prostate seront simplement drainés par le périnée. Ceux de la paroi postéro-supérieure seront traités par la laparotomie intra-péritonéale. Enfin, les diverticules herniaires devront être extirpés au cours de la cure radicale.

Amédée Baumgartner.

OPHTALMOLOGIE

G. de Moncan. *L'œil et la vision chez les criminels* (*Thèse*, Paris, 1904). — L'auteur a consigné dans cette étude les résultats de ses recherches sur l'œil des criminels soigneusement examiné à la fois au point de vue objectif et subjectif. Il arrive à cette conclusion que l'organe de la vision ne présente pas, chez les criminels, des anomalies et des tares suffisamment caractéristiques pour constituer de véritables stigmates de criminalité. Certaines anomalies (strabisme, dyschromatopsie, vices de réfraction) paraissent même moins fréquents que chez les sujets sains. Au contraire, l'auteur a trouvé chez les enfants criminels examinés une proportion d'astigmates supérieure de plus du double à la normale. Ce fait est peut-être la conséquence de l'asymétrie cranienne, très fréquente chez ces sujets.

F. Terrien.

PHYSIQUE, CHIMIE ET HISTOIRE NATURELLE MÉDICALES

A. Cushny. *La sécrétion urinaire acide* (*Journ. of physiology*, t. XXXI, 1904, p. 188). — L'urine passe pour avoir normalement une réaction acide et ce fait est invoqué en faveur de la théorie sécrétoire du rein, cet organe extrayant du sang alcalin un liquide acide. Il faut tout d'abord admettre cette acidité : or, s'il est vrai qu'avec le tournesol on obtient un virage au rouge, par contre, avec la phtaléine alcaline on ne peut obtenir, par l'urine, la décoloration, indice de l'acidité; enfin l'héliantine donne la réaction orange, indicatrice de l'alcalinité.

Ces faits, en apparence opposés, s'expliquent si l'on admet que l'acidité de l'urine est attribuable aux phosphates sodiques. En saturant lentement une solution d'acide phosphorique avec de la soude et en employant les réactifs cités plus haut, on obtient, en effet, toutes ces réactions suivant qu'il y a excès de mono-ou de biphosphates dans la liqueur.

On observe cependant, dans certains cas, des urines franchement acides : c'est après l'injection de phosphates dans le sang, alors qu'avec les solutions salines, comme les chlorures, l'acidité baisse en même temps que la diurèse s'établit.

Cushny, en s'appuyant sur une série de dosages, émet l'hypothèse suivante qui explique l'acidité apparente de l'urine normale et l'acidité réelle de l'urine après injection de phosphates : les phosphates du liquide glomérulaire subissent une dissociation hydrolytique, les cations sodiques traversent les parois des tubuli, alors que l'acide phosphorique moins diffusible, reste dans l'urine. Avec les carbonates, l'hydrolyse se poursuit également, plus facilement même, mais l'acide carbonique traverse avec les cations la membrane des tubuli et il n'y a pas de modification de l'urine.

J.-P. Langlois.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Kunst. *Le traitement de la malaria par l'aristochine* (*Arch. f. Schiffs-und Tropen-Hygien*, t. VIII, 1904, p. 176). — L'aristochine est un éther carbonique de la quinine renfermant 96 pour 100 de cette base, alors que le chlorhydrate n'en possède que 82 pour 100; la saveur si amère de l'alcaloïde a disparu, et il ne produirait aucun des phénomènes reprochés à l'usage de la quinine : bourdonnements, surdité. M. Kunst, médecin à Djadjar (Java), a essayé ce nouveau produit sur lui-même, puis sur des paludéens. Alors qu'il était très sensible aux sels de quinine ordinaire, M. Kunst a pu absorber jusqu'à 3 grammes *pro dosi*! sans ressentir le moindre symptôme nocif. Chez les paludéens, l'aristochine abaisse la température comme les autres sels de quinine; l'auteur n'a jamais constaté de symptômes morbides du côté des reins. Il conclut que ce produit est surtout indiqué chez les paludéens atteints d'autres lésions, et, en outre, que son absence de saveur permet de le donner facilement aux enfants dans une potion acidulée. Il resterait à établir la valeur de l'aristochine comme préservatif antimalarique.

J.-P. Langlois.

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU DE LYON

(Professeur A. PONCET)

HERNIE ÉPIGASTRIQUE

DE LA MUQUEUSE DE L'ESTOMAC

Réalisation pathologique du petit estomac de Pawlow.

Par MM. ADENOT et LATARJET

Nous avons eu l'occasion d'observer à la Clinique de notre maître, M. le professeur Poncet, un cas que nous croyons unique et dont l'intérêt nous a paru très grand, tant au point de vue pathologique qu'au point de vue physiologique.

En deux mots, il s'agit d'un cas de hernie de l'estomac datant de l'enfance. Cette hernie s'est étranglée dès sa formation. La muqueuse gastrique est venue s'ouvrir à la peau et former une véritable bouche cutanée. Peu à peu la muqueuse de l'estomac s'est séparée anatomiquement de la muqueuse du grand estomac, tandis qu'elle continuait à lui être liée physiologiquement, réalisant ainsi pendant plus de vingt ans le petit estomac que Pawlow réalise chez les chiens.

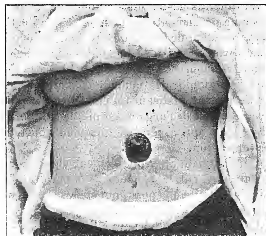


Figure 1. — Photographie de la lésion.

OBSERVATION. — F... (Joséphine), vingt ans, domestique, née à Epy (Jura), entrée salle Sainte-Anne, le 14 Mars 1904. Elle est obligeamment envoyée à la Clinique par son médecin, M. Gonnet.

La malade n'a aucun antécédent héréditaire : ses parents sont en bonne santé ; elle a deux frères et trois sœurs, indemnes de toute tare congénitale. Une sœur est morte en bas âge de maladie indéterminée.

La lésion actuelle remonte à vingt ans. Nous devons à M. Gauthier (de Coligny), qui observa l'enfant peu de temps après sa naissance, les renseignements que voici :

« A l'âge de trois mois, la petite Joséphine aurait eu, suivant ses parents, une sorte de furoncle (?) immédiatement au-dessous de l'appendice xyphoïde [1]. Ce pseudo-furoncle s'est ouvert à la peau au bout de quelques jours.

« J'ai vu l'enfant le 17 Décembre 1884, six mois après le début de l'affection. *Elle portait au creux épigastrique une fistule en infundibulum*, à petit orifice profond, à grand orifice superficiel. Les bords étaient comme corrodés, digérés par le liquide visqueux qui s'en échappait. De la partie inférieure de cette fistule et de ce rebord évasé partait un sillon, creusant les tissus profondément et se dirigeant en bas, c'est-à-dire du côté de l'ombilic, en diminuant progressivement de profondeur et de largeur pour finir en pointe arrondie. Ce sillon était dû, évidemment, à l'action du liquide auquel la fistule livrait passage.

« *Cette fistule communiquait avec une cavité qui me parut être l'estomac.* Les parents me racontèrent que, lorsque l'enfant avait bu du lait, on apercevait parfois dans la profondeur de la plaie des grumeaux de lait.

« Je portai le diagnostic de : *fistule gastrique*. Je me souviens que je regrettai vivement de n'avoir sur moi aucun papier réactif pour m'assurer si le liquide qui s'échappait de la fistule était acide ou alcalin ; mais son action sur les tissus était si manifeste que je crus pouvoir le considérer comme du liquide gastrique. Je conseillai l'envoi dans un hôpital et, en attendant, je prescrivis des pansements occlusifs avec des pièces de pansement imbibées d'une solution de bicarbonate de soude et je recommandai de tenir l'enfant dans le décubitus dorsal et parfaitement horizontal.

« Au bout d'un mois environ, la fermeture de la fistule et la cicatrisation étaient obtenues. Elles se maintenaient pendant trois semaines à peu près, puis une nouvelle fistule s'ouvrit un peu plus bas que la première, mais toujours au-dessus de l'ombilic, d'ailleurs parfaitement constitué. A la fin de Février 1885, la situation était la même qu'au 17 Décembre 1884. Le conseil d'opération dans un hôpital fut de nouveau donné, et je n'ai pas revu la malade. »

Tels sont les renseignements si précis fournis par M. Gauthier.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis l'âge d'un an jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital, la situation de J. F... n'a pas changé. L'enfant s'est développée normalement ; aucun aliment n'est sorti par la fistule sus-ombilicale, aucun liquide introduit par la bouche n'est jamais ressorti. La malade s'est d'ailleurs bien portée ; son appétit a toujours été excellent, ses digestions normales. Elle n'a jamais souffert de l'estomac ; perpétuellement elle est souillée par les liquides qui s'écoulaient de cette plaie épigastrique. Son abondance, surtout après les repas, l'obligeait à se garnir d'épaisses couches de linge. Cette infirmité, qui ne l'empêchait pas cependant d'exercer sa profession de domestique l'amena dans les salles de la Clinique le 14 Mars dernier.

A son entrée, nous constatons au-dessous de l'appendice xyphoïde une cicatrice cutanée, attirée vers la profondeur, en cul de poule, qui est la trace de la fistule primitive et que nous avons déjà signalée ; mais l'attention est surtout appelée par la lésion sous-jacente.

A 2 centimètres au-dessus de l'ombilic, exactement sur la ligne médiane, se trouve une fistule, bordée d'une large rosace, formée par une muqueuse ectropiée, à la façon d'un anus contre nature. Cette muqueuse est lisse, douce au toucher, comme la muqueuse gastrique. La surface occupée par elle représente à peu près les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Un stylet introduit à son centre, au milieu des plis qu'elle forme, se dirige dans un trajet vertical et ascendant, véritable cæcum qui constitue une petite cavité, comparable comme volume et comme dimensions à celle d'un doigt de gant, répondant au petit doigt [1].

La muqueuse périphérique s'unit directement à la peau de la région épigastrique.

Cette peau est sillonnée de *cicatrices cutanées*, qui partent de la fistule en divergeant à droite et à gauche ; elles se dirigent en bas, et sont longues de 5 à 6 centimètres. C'est suivant ces cicatrices que le liquide s'écoulait, ayant déterminé jadis une véritable digestion des tissus. Le reste de la peau entourant la fistule est rougeâtre, un peu enflammé, chagriné ; les phénomènes d'irritation sont moins intenses que jadis : la malade ne se souvient pas des rigoles anciennes ulcérées. Mais la peau est toujours le siège de cuissons assez vives lorsque le liquide a séjourné longtemps.

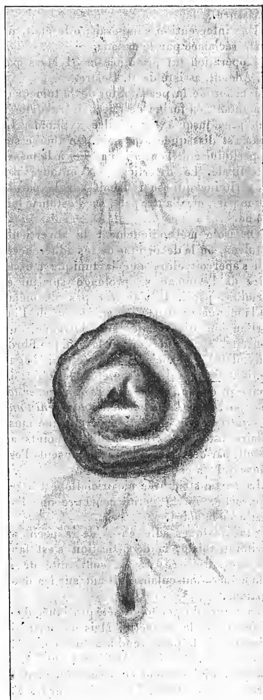


Figure 2. — Hernie épigastrique de la muqueuse de l'estomac.

Le liquide qui sort est clair, visqueux, *plus abondant après les repas* ; il est constamment acide. Nous en donnons plus loin l'analyse.

L'ombilic est normal, il n'est le siège d'aucune hernie. Entre lui et la fistule, la pa-

1. Cette suppuration de la paroi à ce niveau a laissé une cicatrice étoilée très apparente (voir fig. 2).

1. Cette malade a été présentée par nous à la Société de médecine de Lyon (voir *Lyon médical*, 1904, 17 Avril).

roi abdominale est parfaitement constituée, comme d'ailleurs la paroi qui s'étend de la fistule à l'appendice xyphoïde.

Il n'y a aucune faiblesse des parois sous-ombilicales, aucune hernie au niveau des anneaux.

La malade ne porte aucune malformation congénitale.

État général excellent.

Le diagnostic porté fut, avec les renseignements fournis par M. Gauthier : hernie de la muqueuse de l'estomac, très probablement consécutive à une hernie étranglée de l'estomac survenue peu de temps après la naissance.

Une intervention s'imposait; elle était, du reste réclamée par la malade.

L'opération fut pratiquée le 31 Mars par M. Adenot, assisté de M. Delore.

Incision de la peau autour de la tumeur et remontant, en forme de queue de raquette, à peu près jusqu'à l'appendice xyphoïde. La peau est disséquée avec soin. On tombe sur le péritoine adhérent à la paroi et à la masse intestinale. Le diverticule est entouré par le péritoine qui se réfléchit sur la paroi, d'une part, et, d'autre part, sur l'estomac lui-même.

On isole méthodiquement le diverticule fistuleux, on le décortique de ses adhérences. On s'aperçoit alors que la tunique musculaire de l'estomac se prolonge sur lui et forme sa paroi. Il n'en est pas de même de la muqueuse. En effet, au niveau de l'insertion du diverticule sur l'organe, on constate, après incision de la tunique fibro-musculaire superficielle, une véritable bague de tissu cicatriciel, épaisse et dure, que l'on incise au ciseau, et *qui permet de séparer les deux parties de l'estomac sans ouvrir ni l'une ni l'autre*. Après la section, la tunique musculaire est suturée par quelques points au catgut, par-dessus la paroi muqueuse de l'estomac qui n'a pas été ouverte.

La partie stricturée cicatricielle est assez rapprochée de la petite courbure que l'on sent avec le doigt.

Sauf quelques adhérences de la poche au péritoine voisin, la décortication s'est faite aisément, facilitée par la continuité de la couche séro-musculaire existant sur les deux portions.

La suture du péritoine a été pratiquée dans la queue de la raquette. Mais la perte de substance de la paroi rend la suture complète très difficile. Des fils métalliques en U rapprochent difficilement et incomplètement la paroi sus-ombilicale. La traction sur les fils doit être très forte et semble difficile à maintenir.

L'anesthésie, pratiquée à l'éther, a été marquée de quelques incidents qui nous semblent dus à l'intervention. En effet, à deux reprises, la respiration s'arrêta complètement pendant l'isolement de l'estomac; on fut obligé de recourir aux tractions de la langue. La malade se trouva plongée une deuxième fois dans une sorte d'état syncopal alors qu'on avait supprimé le bonnet d'éther, comme s'il s'était agi d'un phénomène d'inhibition d'origine pneumogastrique. Le reste du temps, des efforts de toux quinteuse rendaient les manœuvres chirurgicales très difficiles.

Quant aux suites opératoires, elles n'ont présenté, dans l'espèce, rien de particulier, en dehors d'accidents infectieux locaux qui ont obligé, dès les premiers jours, à enlever les sutures superficielles.

La séreuse péritonéale est restée à l'abri de cette infection dont les conséquences ont été, avons-nous dit, conjurées. La malade est aujourd'hui guérie.

* * *

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue, que nous nous proposons maintenant d'envisager.

Lorsque la malade s'est présentée à notre examen, on pensa à première vue qu'il s'agissait de quelque malformation congénitale adombilicale : les cicatrices cutanées qui s'irradiaient de l'ectropion muqueux rappelaient les cicatrices consécutives aux hernies ombilicales. On ne songeait que timidement à l'estomac hernié par une taille sus-ombilicale. Le doute fut de courte durée; le papier tournesol indiqua immédiatement l'acidité du liquide sécrété par la muqueuse. La palpation des cicatrices prouva qu'elles n'intéressaient que l'épiderme.

De plus, la palpation soigneuse de l'ombilic, les signes cliniques, enfin les notions fournies par l'histoire de la malade et recueillies du médecin même qui l'a vue six mois après le début des accidents ne laissent aucune hésitation sur le siège de l'affection.

Il ne s'agit pas, dans ce cas, d'une malformation congénitale de l'ombilic, d'une hernie embryonnaire ou fœtale : l'ombilic a toujours été normal, l'anneau complètement fermé; il n'est donc pas possible d'incriminer un prolapsus de l'estomac tel qu'on peut le voir dans les vastes hernies qui datent de la vie intra-utérine.

La hernie était une hernie épigastrique. Congénitalement, la malade devait présenter une ligne blanche sus-ombilicale très incomplète, largement perforée; peut-être même s'agissait-il d'une variété de fissure sus-ombilicale telle que l'a décrite Nicaise.

L'enfant a eu, probablement à la suite d'efforts de toux, de vomissements, une véritable hernie épigastrique de l'estomac qui a été le siège de phénomènes inflammatoires dont l'aboutissant a été la fistulisation de l'organe engagé à travers la paroi abdominale.

On sait combien est rare la hernie épigastrique chez l'enfant : on ne la rencontre que chez l'adulte ; et, à ce titre déjà, cette observation méritait d'être signalée.

Mais ce qui en fait surtout l'intérêt chirurgical c'est la hernie de l'estomac. Garengeot attribuait à l'estomac hernié l'intensité des phénomènes douloureux et gastriques que présentent les malades atteints de hernie épigastrique. Or, depuis l'ère opératoire, aucun observateur n'a rapporté un seul cas de hernie de l'estomac constaté chirurgicalement.

M. Jaboulay, dans le « Traité de chirurgie » de MM. Le Dentu et Delbet, s'exprime ainsi : « On a affirmé que les troubles digestifs violents causés par la hernie épigastrique étaient dus à la présence de l'estomac; les interventions chirurgicales ont montré que cette affirmation était controuvée. Les dimensions du sac sont trop exiguës pour que ce viscère, qui peut très bien descendre dans les énormes sacs ombilicaux, puisse s'engager ici. »

Chailloux est du même avis : « Quant à l'estomac, dit-il, on est d'accord aujourd'hui sinon pour nier absolument sa présence dans un sac herniaire, du moins pour reconnaître la rareté du fait. M. Lucas-Championnière l'a bien vu dans la hernie ombilicale, mais jamais dans la hernie épigastrique.[1] »

Chez Joséphine F..., l'estomac s'est engagé par un des larges orifices de la ligne blanche, a contracté des adhérences avec la paroi et, sous l'influence très probablement d'un étranglement, s'est perforé par sphacèle de la paroi herniée, créant ainsi une bouche gastrique artificielle, véritable gastrostomie spontanée.

Dans l'histoire des fistules gastriques ouvertes à la peau nous ne connaissons que les cas de Tillmann[2] et de Roser[3], rapportés par M. Berger dans le « Traité » de Duplay et Reclus. Et encore, dans ces cas, semble-t-il s'agir, comme le dit M. Berger, « de prolapsus de l'estomac dans une hernie ombilicale congénitale ayant donné lieu, à la naissance, à une éversion de la muqueuse de ce viscère et au développement hypertrophique de la partie de cet organe devenu adhérente de la sorte à la cicatrice ombilicale ».

Nous ne parlons pas des fistules traumatiques.

Chez notre malade, l'ouverture, d'abord sous-xyphoïdienne d'une première fistule temporaire, puis d'une deuxième fistule à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic, celle-là devenue permanente, nous montre que l'estomac, profitant de larges ouvertures, avait contracté avec leurs bords de solides adhérences. Sous l'influence du développement, cette fissure sus-ombilicale incomplète s'est fermée partiellement, réalisant un étranglement relativement lent de l'organe hernié, façonnant le diverticule qui a persisté jusqu'au jour de l'intervention.

L'inflammation, probablement aiguë à un certain moment, la minceur de la paroi abdominale, réduite à la peau, ont été les causes de la gastrostomie spontanée.

La muqueuse, adhérente à l'épiderme, s'est peu à peu ectropiée ; mais, fixée d'autre part à la profondeur, elle s'est comportée de la même façon qu'un anus artificiel. Elle est venue s'étaler, à la façon d'une cocarde, au niveau de la fissure épigastrique, limitant à l'extérieur le trajet primitif qui conduisait dans la grande cavité. Plus tard, la présence du noyau cicatriciel inter-muqueux, la continuité des tuniques musculaires et séreuses, stomacales et diverticulaires lui ont gardé sa physionomie première, l'empêchant de se prolaber totalement à l'extérieur. Le schéma que nous donnons montre bien le dispositif que nous décrivons.

La hernie épigastrique de l'estomac est possible, au moins chez l'enfant; notre cas en est une preuve indéniable.

Un des phénomènes les plus curieux, présentés dans l'histoire de Joséphine F..., a été l'isolement de ce diverticule de l'estomac. Assez rapidement, en effet, la muqueuse du diverticule s'est séparée de celle du grand estomac. Six mois après l'ouverture de l'estomac, les parents voyaient encore quelques grumeaux de lait à travers la fistule de l'épigastre. Cependant l'enfant croissait normalement et, au bout de peu de temps, la muqueuse diverticulaire s'isolait de la muqueuse gastrique. La malade ne se rappelle pas avoir

1. « Hernie épigastrique ». *Thèse*, Paris, 1893-1894.
2. Tilmann. — *Deutsche Zeit. f. Chir.*, XVIII, nos 1 et 2.
3. Roser. — *Centr. f. Chir.*, 1887, n° 14.

jamais constaté l'expulsion, par cet orifice, des aliments ingérés. D'ailleurs, si l'occlusion ne s'était pas faite assez rapidement, l'enfant n'aurait guère pu faire que des repas fictifs et serait probablement morte d'inanition.

Ce phénomène d'exclusion de la muqueuse gastrique s'explique par le siège du diverticule. Il s'était produit, en effet, aux dépens de la paroi antérieure, dans un point voisin de la petite courbure. Au début de l'affection, le lait absorbé par l'enfant ne devait normalement atteindre le niveau de l'orifice gastrique du diverticule que lorsqu'il se trouvait ingéré en grande quantité. Le processus inflammatoire chronique continuant à s'exercer, la position horizontale gardée par l'enfant, la situation antérieure et supérieure du diverticule sont les causes qui peu à peu ont isolé les deux muqueuses. Cet isolement ne s'est pas produit au niveau des tuniques musculaires et séreuses (fig. 3) : l'intervention chirurgicale a montré leur continuité de l'estomac au diverticule. Entre les deux muqueuses, au contraire, se trouvait une cloison fibreuse cicatricielle.

Ce phénomène curieux d'isolement a ainsi

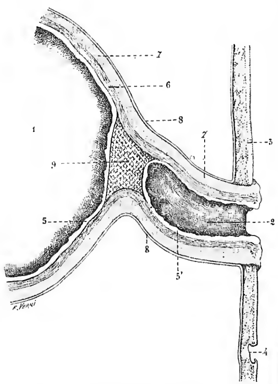


Figure 3. — Schéma destiné à montrer la séparation des deux muqueuses et la continuité des tuniques musculaires et séreuses réalisant le petit estomac de Pawlow. Ce schéma a été exécuté d'après des constatations anatomiques précises faites au cours de l'opération.

1, grand estomac; 2, cavité du diverticule stomacal isolé secondairement; 3, paroi abdominale; 4, ombilic; 5, muqueuse de l'estomac; 5', muqueuse du diverticule; 6, sous-muqueuse; 7, tunique musculaire; 8, péritoine; 9, tissu fibreux inter-muqueux cicatriciel.

créé deux estomacs : l'estomac normal et un petit estomac, ouvert à la peau, qui, malgré son isolement fonctionnel par l'isolement muco-muqueux, a continué à vivre, grâce à ses connexions anatomiques vasculaires et nerveuses, de la même vie que le grand estomac, comme nous l'ont prouvé les quelques recherches physiologiques que nous avons faites sur cette malade.

Ainsi s'est trouvé réalisée chez l'homme l'expérience de Pawlow sur le chien; ici, l'expérience n'a pas duré quelques mois, ou un ou deux ans, mais a persisté vingt ans.

Grâce à la continuité de la séreuse et de la tunique musculaire et sous-muqueuse des deux organes, le petit estomac a eu la même irrigation et la même innervation que l'estomac normal. Malgré l'inutilité de la fonction, le fonctionnement a persisté; suivant l'expression de Pawlow, le diverticule a continué à être le miroir du grand estomac.

Ayant l'intention, dans un article prochain, de publier l'étude physiologique et histologique complète de ce diverticule, nous ne donnons ici qu'une seule analyse du liquide sécrété par le diverticule à jeun, et après le repas [1].

Analyse du 28 Mars. — Avant le repas : 9 heures du matin : Pas d'HCl libre; acidité totale faible de 0,15 à 0,20 pour 1.000 environ; présence d'acide lactique; albumine : traces; liqueur de Fehling : pas de réduction. NaCl : présence; digestions artificielles : aucun résultat.

Après le repas composé de lait, viande, légumes, liquide recueilli par la fistule, de une heure après le repas à quatre heures après le repas :

Acidité totale, 1 gr. 89 ; HCl libre, 0 gr. 51 ; présence du lab-ferment; digestions artificielles positives.

Cette analyse est suffisamment démonstrative pour se passer de longs commentaires : la présence d'acide chlorhydrique en quantité relativement considérable, la présence de la pepsine, et même du lab-ferment, lorsque la malade ingère du lait, prouvent que les connexions vasculaires et nerveuses ont conservé pendant vingt ans les caractères fonctionnels d'une partie d'un organe n'ayant plus à utiliser sa fonction. Le développement du diverticule aux dépens de la paroi antérieure et près de la petite courbure explique la richesse en fibres nerveuses de ses parois, et sa parfaite vascularisation. Les accidents réflexes que nous avons constatés pendant l'anesthésie, nous ont pour ainsi dire donné la preuve de l'abondance des terminaisons nerveuses en connexion avec le système central dans les parois du diverticule. Enfin les recherches dont nous donnerons prochainement les résultats ont montré non seulement la simultanéité, mais encore le parallélisme fonctionnel entre les deux parties isolées d'un même organe.

Enfin, les coupes de la muqueuse diverticulaire, dont l'étude n'est pas terminée, nous montreront et nous renseigneront sur la texture de l'estomac, puisque ce diverticule fonctionnait comme l'estomac lui-même.

*
* *

Conclusions. — Pour ne retenir de cette observation unique jusqu'à présent que les deux faits les plus importants, nous dirons en résumé :

1° La hernie épigastrique de l'estomac, jusqu'alors considérée comme improbable, peut exister, tout au moins chez l'enfant.

Cette hernie a été le siège de phénomènes d'étranglement qui ont déterminé : *a*) son ouverture à la peau; *b*) son isolement de la paroi stomacale, avec intégrité et continuité des tuniques musculaires et séreuses.

2° Le processus d'isolement a réalisé pathologiquement le procédé expérimental de Pawlow, et nous a permis de vérifier sur l'homme quelques-unes de ses expériences les plus remarquables.

1. Des analyses répétées de ce liquide ont été faites, à la pharmacie de l'Hôtel-Dieu de Lyon, par M. Fuyol, pharmacien adjoint des hôpitaux. Elles ont toutes été aussi probantes au point de vue de la nature gastrique du liquide (*Lyon médical, loc. cit.*).

MÉCANISME
DE L'EMPHYSÈME PULMONAIRE

Par M. MALIBRAN
de Menton.

En étudiant le mécanisme de l'emphysème pulmonaire, j'ai toujours été convaincu que les efforts expiratoires seuls étaient capables de produire la pression intérieure exagérée des alvéoles et leur distension consécutive.

Cependant la théorie inspiratoire paraît actuellement seule en faveur. En comparant les divers arguments formulés pour ou contre les deux théories opposées, les auteurs les plus récents, en particulier M. P. Le Noir, dans son article du *Traité de médecine et de thérapeutique*, concluent que les « théories exclusivement mécaniques peuvent se ramener à une seule : la théorie inspiratoire ».

Comme les raisons qu'il invoque ne m'ont pas convaincu et n'ont pas ébranlé mon opinion en faveur de la théorie expiratoire, il m'importe de faire le procès minutieux des arguments adverses.

*
* *

Etudions d'abord le mécanisme physiologique de la respiration pendant *l'inspiration*.

L'inspiration, forcée ou non, entraîne excentriquement le poumon, qui est obligé de rester appliqué par sa surface pleurale à la plèvre pariétale. Pendant cet entraînement, de cause extra-pulmonaire, la pression atmosphérique introduit, avec la même vitesse, l'air dit « inspiré ». Ce dernier, appelé pour ainsi dire dans le poumon resté passif et dont la pression interne est négative, vient simplement combler le vide intra-pulmonaire, et cela sans qu'il puisse y avoir à aucun moment distension alvéolaire. La réplétion des poumons s'opère, en un mot, avec une force qui ne peut jamais être supérieure à la force dilatatrice du thorax.

Si l'air inspiré était capable de presser sur la paroi interne des alvéoles, on se demande à quel agent il emprunterait cette force active de projection. Seule l'insufflation intra-trachéale, pratiquée sur une poitrine inerte, peut réaliser expérimentalement ce dernier mécanisme. Or, on voit de suite qu'il est tout l'opposé de l'inspiration physiologique. Dans celle-ci, le thorax s'ouvre activement, tandis que l'air y entre passivement, sans pouvoir dilater quoi que ce soit. Dans l'insufflation, au contraire, l'air est introduit activement, il exerce sa pression sur des alvéoles immobiles, lesquels ne peuvent que céder passivement à l'insufflation, c'est-à-dire se déplisser puis se dilater si l'insufflation devient excessive. Je crois n'avoir pas besoin d'insister davantage pour montrer combien sont opposés ces deux mécanismes, dont le premier seul est naturel et le second expérimental.

Si l'on voulait à tout prix admettre un emphysème inspiratoire, il faudrait en chercher la genèse, non dans une hypertension aérienne qui ne peut exister à ce temps de la respiration, mais seulement dans un tiraillement excentrique des parois alvéolaires, tiraillement exercé par l'ampliation thoracique. Mais

on se heurterait à plusieurs objections : il faudrait d'abord expliquer comment l'emphysème, produit par les efforts inspiratoires, aurait précisément son siège de prédilection dans les régions les moins mobiles du thorax, évitant spécialement celles où l'ampliation thoracique est au maximum. De plus, il est probable que l'ampliation thoracique maxima n'est jamais assez considérable pour dépasser les limites de l'élasticité alvéolaire. Lorsque cette limite est franchie, le volume des poumons est vraisemblablement supérieur à celui de la capacité thoracique maxima considérée en inspiration. Il est vrai que la preuve expérimentale de ce fait n'a pas été fournie, que je sache.

On sait qu'à l'ouverture d'un thorax emphysémateux, les poumons se montrent turgescents et possèdent un volume supérieur à celui que limite la plèvre pariétale, parce que, d'une part, le thorax est fixé en expiration et que, d'autre part, le parenchyme pulmonaire, ayant perdu sa rétractilité propre, reprend son expansion dès qu'on lui a donné du jour. Mais on ne sait pas s'il en serait de même si le thorax était artificiellement fixé en inspiration. Il est cependant vraisemblable, je le répète, qu'on trouverait encore le volume des poumons emphysémateux supérieur à celui de la capacité thoracique. Et ce serait là une preuve irrécusable que l'emphysème a été produit par une force supérieure à celle de l'inspiration. S'il en était autrement, si le volume de la cavité thoracique et de son contenu étaient trouvés égaux, la théorie de l'emphysème par tiraillement inspiratoire pourrait être discutée. Dans le cas contraire et jusqu'à plus ample informé, elle me semble insoutenable. Et comme celle de l'hypertension aérienne inspiratoire ne l'est pas moins, on est amené, en définitive, à cette conclusion :

Dans l'inspiration, les alvéoles sont déplissés sans hypertension intérieure; l'emphysème de cause inspiratoire n'existe pas.

S'il est inexact que, « sous l'influence de l'inspiration forcée, les parois alvéolaires sont distendues à l'excès », cette remarque s'applique non seulement à l'emphysème diffus, mais encore à l'emphysème partiel. Voyons, en effet, ce qui se passe en pareil cas.

Lorsque l'air inspiré ne peut pénétrer dans un territoire pulmonaire altéré, ayant perdu son élasticité normale, il n'y entre pas, voilà tout. Il est donc encore inexact de prétendre qu'il « reflue vers les parties saines dont les alvéoles, soumis à une pression exagérée, se laissent dilater ». Lorsque l'air n'entre pas dans un endroit, il n'en peut, sous aucun prétexte, « refluer ». N'étant pas introduit dans les parties imperméables restées inaccessibles, il ne reflue donc point dans les parties perméables. Il remplit simplement celles-ci dans une proportion et avec une force adéquates à l'aspiration thoracique.

Je fais toutefois une réserve : si les parties imperméables étaient très étendues, s'il ne restait qu'un champ d'accès à l'air fort limité, on comprendrait dans ce cas, mais dans ce cas seulement, que les efforts inspiratoires pussent venir à bout de la résistance élastique des alvéoles et dépasser sa limite. Obligée de s'adapter à l'augmentation des divers diamètres thoraciques, cette portion perméable de petites dimensions pourrait être tiraillée à l'excès et, à la longue, un emphysème inspiratoire pourrait ainsi prendre naissance. Mais si, théoriquement, ce mécanisme est possible, rien ne vient démontrer la réalité de semblables désordres. D'une part, il est infiniment probable que la vie serait incompatible avec un champ respiratoire assez exigu pour permettre aux régions restées perméables de se dilater ainsi. D'autre part, la clinique démontre à chaque instant que, lorsque le champ respiratoire se restreint, ce n'est pas la fonction mécanique du poumon qui s'adapte à celle de la cage thoracique, c'est tout au contraire celle-ci qui se conforme à celle-là.

Ainsi les condensations du parenchyme pulmonaire, les exsudats pleuraux qui le refoulent, les tumeurs intra-thoraciques, etc., toutes les causes, en un mot, qui restreignent le champ perméable du poumon sont immédiatement suivies d'une limitation proportionnelle de l'incursion thoracique, la portion perméable du poumon ne pouvant plus se dilater.

En résumé, il me paraît surabondamment démontré que, pendant l'inspiration, même forcée, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique, la paroi alvéolaire ne fait que se déplisser et s'étaler doucement, subissant de dedans en dehors une expansion commandée par l'ampliation thoracique, l'air ne jouant, dans cet acte physiologique, qu'un rôle inerte de remplissage incapable d'aucune violence intrapulmonaire.

* * *

Voyons maintenant ce qui se passe pendant l'*expiration*.

« Dans l'expiration », dit M. Le Noir (*loc. cit.*), « s'il est vrai que les forces mises en jeu sont plus grandes, il est inadmissible qu'elles aient pour résultat la dilatation des alvéoles, ceux-ci étant comprimés et soumis à une pression centripète absolument uniforme ». Il va de soi que la plus forte compression extra-alvéolaire est de nul effet si elle s'exerce uniformément sur une masse gazeuse qui réagit également sur toute la surface intra-alvéolaire. Dans ces conditions hypothétiques, les parois alvéolaires pourraient à la rigueur s'amincir, mais non se distendre. Malheureusement pour cette théorie, la compression centripète du thorax n'est nullement uniforme. Elle est au contraire des plus inégales ; de sorte que, en cas d'occlusion complète des voies aériennes, la compression centripète s'exercera avec force sur certains points et moins puissamment sur d'autres, qui sont bien obligés de se distendre. Les points les plus comprimés céderont bien à la pression costale centripète ; mais les zones de moindre résistance subiront forcément une action de sens contraire, c'est-à-dire centrifuge. L'argument invoqué contre la théorie expiratoire repose donc sur une base inexacte. De plus, il existe de nombreuses raisons qui, toutes, militent en faveur de cette théorie.

Examinons la cage thoracique : nous constatons qu'elle est formée d'arcs rigides dont les intervalles inégaux sont comblés par des parties molles, en tout cas d'une rigidité inférieure à la résistance osseuse. Or ces parties molles prédominent à la partie antérieure et supérieure, où les espaces intercostaux sont plus écartés que dans les autres régions. Au sommet et sous les clavicules, l'écartement des côtes acquiert son maximum, et la protection thoracique devient relativement minime contre les poussées centrifuges que peuvent subir les alvéoles sous-jacents à ces régions. Lors donc que la cage thoracique se rapetisse dans tous ses diamètres sous l'effort expiratoire, les poumons se trouvent comprimés d'une façon irrésistible au niveau des points où les arcs osseux se trouvent rapprochés, mais d'une manière relativement faible, au-dessous des larges espaces intercostaux.

Malgré cette disposition inégale, l'expulsion de l'air se fait régulièrement dans l'expiration normale. Pourquoi ? Parce que c'est la rétractilité pulmonaire qui entre à peu près seule en jeu à ce temps de la respiration. Dans l'expiration profonde, l'air est encore chassé sans qu'il en résulte d'hypertension alvéolaire appréciable pourvu que la vitesse d'expulsion soit proportionnée à la béance de l'orifice glottique. Mais il en est tout autrement dans le phénomène de l'effort. Ici la glotte se ferme tandis que les muscles expirateurs actionnent la cage thoracique dans une direction centripète. Au niveau des parties résistantes de la paroi, les poumons cèdent et l'air intrapulmonaire est fortement comprimé. Sur quels points cet air va-t-il tendre à s'échapper ? Évidemment au niveau des espaces intercostaux les moins puissamment protégés, puisque la glotte est fonctionnellement supprimée. La surface interne des alvéoles du sommet et des bords antérieurs étant violentée dans une direction centrifuge, ces alvéoles se dilatent. La répétition de cette violence rend la dilatation durable. L'emphysème est constitué.

* * *

Je crois avoir épuisé la série des arguments d'ordre physiologique destinés à prouver l'efficacité exclusive de l'effort expiratoire dans la production de l'emphysème pulmonaire. La pathologie confirme cette opinion.

Voyons en effet ce qui passe dans la hernie pulmonaire et dans le pneumothorax.

Dans la hernie du poumon, la partie herniée fait saillie à l'expiration et rentre dans l'inspiration. Il n'y a là, dit-on, qu'une apparence. « Pendant l'inspiration, écrit M. Le Noir (*loc. cit.*), la cavité thoracique s'agrandit, une partie du poumon rentre dans la poitrine; pendant l'expiration, le phénomène inverse se produit. » Mais pardon ! Si, dans l'inspiration, la cavité thoracique s'agrandit, la portion herniée ne devrait pas rentrer mais sortir, puisque, d'après la théorie inspiratoire, la tension exagérée des alvéoles a lieu en inspiration. Donc le fait de rentrer pendant l'inspiration indique qu'à ce moment aucune force ne vient plus soumettre le poumon à une expansion extra-thoracique comme, cela avait lieu pendant l'expiration. Mais poursuivons notre raisonnement... Si, pendant l'expiration, le poumon sort, tandis que la poitrine se rétrécit, ce n'est nullement « une apparence ». En effet, il sort avec d'autant plus de force que l'expiration est plus violente. Pour qu'il saillisse de la sorte, il faut que, soumis partout ailleurs à une pression centripète, il subisse au niveau du point non protégé une expansion centrifuge. Et c'est bien ce qui a lieu : la palpation de la portion herniée révèle à l'observateur une consistance plus grande, un état de turgescence

manifeste pendant l'expiration et la toux, ainsi que j'ai eu l'occasion de le constater une fois en 1877, à Lariboisière, dans le service de M. Tillaux.

L'étude du pneumothorax fournit un nouvel appui à la théorie expiratoire. De même qu'à l'état normal l'effort expiratoire exagéré amène un excès de pression dans certains alvéoles de nature à les distendre, de même les secousses de toux s'inscrivent au manomètre en communication avec la plèvre ponctionnée dans le sens d'une exagération de pression intrapleurale (Béclère). Pendant l'inspiration c'est l'inverse qui se produit.

Je conclurai donc en disant : les théories exclusivement mécaniques de l'emphysème pulmonaire peuvent se ramener à une seule, la théorie expiratoire.

DE L'ANGINE
PSEUDO-DIPHTÉRIQUE MALIGNE
A STREPTOCOQUES ET PNEUMOCOQUES

PAR

G. TESTEVIN — Médecin principal de 1re cl.

P. BUSQUET — Médecin-major de 2e classe.

Depuis quelques années, les recherches bactériologiques ont placé l'étude des *angines à fausses membranes primitives* sur un terrain tout nouveau et ont permis d'en établir une classification provisoire, bien imparfaite encore, mais qui cependant a déjà été fertile en résultats heureux.

Pendant près d'un siècle, nos connaissances sur les *diphtéries* s'étaient bornées à l'examen objectif des signes cliniques et avaient fait grouper sous cette vague dénomination toutes les angines à exsudat. En effet, la sagacité bien connue des cliniciens ne pouvait qu'être déroutée par ce double fait : que les agents qui provoquent l'apparition des fausses membranes, quoique différents dans leur nature, produisent des lésions locales d'aspect à peu près uniforme; qu'en outre, les modes réactionnels de l'organisme sont sensiblement identiques pour chacune d'elles. Après l'avènement de la bactériologie, qui montra que la fausse membrane était fonction de l'action, *in situ*, non pas d'une cause unique, mais de nombreuses espèces microbiennes, on comprit que « ce n'est plus symptomatologiquement, ce n'est plus anatomo-pathologiquement que nous avons le droit de juger et de prononcer en matière d'angines; tout en ne négligeant rien de la vieille analyse clinique, il nous faut juger étiologiquement, et le moyen nous en est offert par l'examen microbiologique (Landouzy) ».

Il serait suprêmement injuste cependant de penser que les cliniciens qui ont illustré la médecine au siècle dernier n'aient pas entrevu une partie de la vérité. Bretonneau, Trousseau, Vidal de Cassis, Gubler avaient soupçonné la pluralité des formes cliniques, répondant à celle des causes déterminantes, mais leur conception, à peine ébauchée, manquait de la démonstration que le microscope devait apporter à leurs successeurs.

*
* *

Aujourd'hui, on a catalogué un certain nombre d'angines pseudo-membraneuses qui sont autant d'angines pseudo-diphtériques. Ce sont, pour ne citer que les principales formes :

1° Les *angines à staphylocoques*, à fausses membranes d'un blanc éclatant (Busquet) ou gris jaunâtre (Netter), épaisses, molles, peu adhérentes, riches en fibrine, ne se dissociant pas dans l'eau, à tendance envahissante, avec adénopathies voisines douloureuses (Netter). Tantôt leur évolution est courte et toujours favorable (Netter, Busquet), tantôt elle est grave et mortelle en peu de temps (Martin).

L'agent en cause est soit le « staphylococcus pyogenes aureus », soit l' « albus ».

2° Les *angines à coccus*. — Elles ont, le plus souvent, pour point de départ une infection par le coccus de Roux et Yersin, ou coccus Brisou. Dans ce cas, les fausses membranes sont peu développées, blanchâtres, élastiques, résistantes, adhérentes à la muqueuse, avec tendance marquée à l'envahissement des régions voisines (cavité nasale, joues, lèvres, larynx) ; après enlèvement, elles se reproduisent pendant plusieurs jours (Roux et Yersin). L'adénopathie est constante, mais peu accentuée. L'affection est tantôt bénigne et de courte durée, tantôt plus sévère, avec accidents fébriles intenses; elle a une tendance très nette à la récidive (Martin).

3° Les *angines à pneumocoques*, à fausses membranes blanches, résistantes, très adhérentes, lentement envahissantes et s'accompagnant d'une adénopathie considérable, compliquée parfois d'œdème du cou. La brusquerie du début, les frissons, l'accablement général, les douleurs de la gorge semblent caractériser ces angines (Jaccoud et Ménétrier). La terminaison serait favorable.

4° Les *angines à streptocoques*. Ce sont les plus fréquentes et, par suite, les mieux connues. On décrit ordinairement un type bénin et un type grave. Dans le premier cas, les fausses membranes sont blanches ou blanc-grisâtre, peu élastiques, assez friables, très adhérentes à la muqueuse tuméfiée et rouge qui se déchire quand on essaye de les arracher; elles ont peu de tendance à se propager, mais se reproduisent assez rapidement sur place (Boulloche). La gorge présente une rougeur intense scarlatinoïde (Hallock). L'adénopathie est peu marquée et légèrement douloureuse.

Le début est brusque : au cours d'une santé parfaite, la température s'élève rapidement (Baginsky, Barbier); quelquefois les symptômes sont annoncés par un frisson (Rendu). Il y a de la dysphagie et une sensation très douloureuse au niveau de la muqueuse enflammée. Dans le type grave, l'exsudat est exceptionnellement pultacé, peu adhérent; le plus souvent cependant il est grisâtre, sanieux, extrêmement adhérent, peu épais, fréquemment en contre-bas, en quelque sorte, sur la muqueuse qui l'entoure (Morel). Il y a du coryza couenneux, jetage séro-sanguinolent, bouffissure de la face, gonflement considérable du cou provoqué par l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire péri-ganglionnaire. L'haleine est fétide, la prostration rapidement croissante, la température dépasse 39°, l'albuminurie est constante. La mort peut survenir au bout de quatre ou cinq jours; cependant cette angine, très grave en apparence, est quelquefois susceptible de guérir (Boulloche).

On ne doit pas perdre de vue que les descriptions cliniques et les caractères anatomo-pathologiques précédemment énumérés ne constituent que des indications générales très sujettes à variations, de telle sorte qu'il n'est actuellement pas possible d'établir pour les angines pseudo-membraneuses un schème clinique défini; cela pas plus pour les types microbiens purs que pour ceux dans lesquels au microbe signalé vient s'associer l'action d'un ou plusieurs autres germes. Si l'on en excepte l'angine de Vincent à bacilles fusiformes et à spirilles — dans laquelle les symptômes cliniques et les lésions sont moins éphémères, plus stables, — on peut dire que, dans la majorité des cas, il est impossible d'apprécier dans quelle mesure s'exerce l'action individuelle de chacune des espèces isolées par la culture de l'exsudat. Il est cependant très probable qu'on doit à l'association ainsi constituée ces modifications dans l'état et les caractères des lésions locales, ainsi que ces évolutions cliniques qui déroutent toutes les prévisions et qui stupéfient par leur sévérité imprévue.

Dans la pratique médicale journalière, on considère beaucoup trop volontiers ces angines associées pseudo-membraneuses *non diphtériques* comme comportant un pronostic sans gravité, et on leur refuse, le plus souvent, bien à tort, les attributs essentiels de la diphtérie, c'est-à-dire la contagiosité, le pouvoir toxigène aboutissant à des paralysies, et la possibilité de s'étendre à l'arbre respiratoire et de produire le croup. Boulloche, à qui l'on doit l'une des meilleures monographies sur ce sujet, est très affirmatif à cet égard en ce qui concerne les angines à streptocoques. En 1895, Bourges a déjà partiellement fait justice de cette manière de voir en signalant un cas de paralysie survenue consécutivement à une angine à streptocoques; la même année, la contagiosité de cette même catégorie d'angines était affirmée (Busquet); enfin un cas que nous venons d'observer semble apporter un nouveau témoignage en faveur de l'existence d'un croup évoluant sous l'influence d'autres causes que la diphtérie.

En réalité, il est permis de supposer que, dans ces associations, suivant la nature et les conditions du terrain organique, suivant la virulence des germes ensemencés, suivant leur abondance au niveau des lésions, suivant leurs rapports réciproques, chacun des germes pourra tour à tour jouer un rôle plus ou moins efficace dans cette lutte contre l'être vivant.

*
* *

L'un des groupements bactériens qu'on rencontre le plus souvent est celui qui réunit le streptocoque et le pneumocoque. Les auteurs, Veillon entre autres, n'attribuent à ce dernier microbe qu'un rôle de second plan, très effacé et, pour ainsi dire, sans portée pronostique. On peut se demander s'il n'y a pas là une exagération, amenée par des déductions théoriques, et si, au contraire, cet agent pathogène n'acquiert pas un pouvoir de haute toxicité, directement ou par action secondaire sur le streptocoque dont il augmenterait la virulence.

Le cas du soldat D..., que nous avons pu observer récemment à l'hôpital militaire de Bordeaux, semble plaider en faveur de cette conception.

Observation. — D..., cavalier au 9e régiment de chasseurs à Auch, entré d'urgence à l'hôpital militaire de Bordeaux le 5 Avril 1904, décédé le 7 Avril à 3 heures du soir. Agé de vingt-deux ans, jeune soldat, D... était en permission depuis quatre jours dans sa famille, à Bordeaux, quand il est apporté à l'hôpital dans la soirée du 5 Avril. Il ne nous fournit que difficilement quelques renseignements desquels il résulte qu'il était souffrant depuis une quinzaine de jours, qu'il a dû s'aliter dès son arrivée en permission; il n'a pas eu de maladie antérieure dans l'enfance; ses parents sont bien portants. C'est d'une voix cassée, à timbre sourd, entrecoupée de quintes de toux croupale qu'il donne ces détails. Il est haletant et se plaint d'étouffer.

Un parent qui l'accompagne ajoute qu'il a dû le veiller la nuit précédente, qu'il a eu de nombreux accès de suffocation accompagnés d'épistaxis répétées et abondantes; en toussant, D... rejetait du sang et des *peaux*.

L'heure tardive ne permet qu'un examen succinct qui fait constater un état grave. Teint plombé, lèvres cyanosées, pouls fréquent, respirations nombreuses. Du côté de la bouche, nous trouvons la langue sèche, rôtie; pas d'exsudat sur les amygdales; mais, en soulevant la luette, apparaît une large plaque pseudo-membraneuse, adhérente, tapissant le pharynx et paraissant s'étendre surtout du côté du naso-pharynx; à l'examen des narines, rien de particulier. Tout mouvement du malade amène une crise de dyspnée et oblige à une constatation rapide des symptômes. Légère dysphagie : en faisant boire D..., le liquide revient en partie par le nez. Les bases des poumons sont engouées; bruits du cœur mal frappés. Température à 8 h. 30 du soir : 39°4.

6 Avril matin. Température : 38°2; pouls : 132. Le malade, quoiqu'il ne se soit pas reposé, a eu une nuit plus calme que la précédente. La dyspnée reste intense; la toux a diminué; dissociation complète entre le pouls et la température; la cyanose a augmenté; les extrémités sont livides. Dans l'expectoration, quelques crachats épais, striés de sang; pas de fausse membrane. Examen de la cavité buccale : langue plus humide que la veille, rien de particulier sur les amygdales. En soulevant la luette, on voit que la fausse membrane tapissant le pharynx est dans le même état; de plus elle enrobe la partie postérieure de la luette. Des parcelles en sont prises pour ensemencement et examen immédiat par frottis. Thorax : râles disséminés; cœur mou, tachycardie. Reins : urines rares, très nettement albumineuses. Une selle.

Une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique est pratiquée sous la paroi abdominale du côté droit.

L'examen bactériologique des frottis a permis de constater l'absence du bacille de Lœffler et la présence de streptocoques et de pneumocoques, avec légère prédominance des premiers sur les seconds. Abondants tractus de fibrine.

Contre-visite de 3 heures. A la suite de l'injection, le malade a dormi deux heures environ. La dysphagie est moins prononcée; le lait est avalé. Même état de la cavité buccale. Nous essayons un nettoyage suivi d'un grand lavage de l'arrière-bouche et des cavités nasales avec un bock légèrement surélevé : une menace de syncope oblige à cesser la manœuvre. Température : 38°5; pouls : 124. La cyanose tend à s'accentuer. Epistaxis nouvelles; voix plus éteinte.

7 Avril matin. Température : 38°; pouls : 124. L'état général s'est aggravé. La nuit est mauvaise. Vers 2 h. 30 du matin, D... a été pris d'un accès de suffocation à la suite duquel il a expulsé une fausse membrane.

Cette fausse membrane est d'un blanc pur, teintée en rose, çà et là, par des infiltrations de sang et des débris de muqueuse. Elle est mince, peu élastique et résistante, nullement friable, régulièrement plate, lisse sur sa face externe, légèrement rugueuse sur la surface en contact avec la muqueuse. Sa longueur est d'environ 10 centimètres, sa largeur d'environ 5 centimètres. Sa forme est celle d'un trapèze allongé. Elle est constituée par des tractus parallèles de fibrine infiltrés par des leucocytes et contenant des amas de microcoques en courtes chaînettes et de pneumocoques.

Après cette expulsion, le malade a été soulagé, mais la détente n'a pas duré. Nous constatons que l'intoxication générale s'est accentuée; la cyanose des extrémités et des lèvres est plus prononcée; la face a un teint plombé; les respirations se succèdent rapides. Pas de cornage. La voix est plus éteinte; la dysphagie est plus forte; le malade ne peut se tenir debout. L'état de la gorge est sensiblement le même. L'auscultation révèle de nombreux râles dans les deux poumons, en avant et en arrière. Il existe de la tachycardie; les bruits sont sourds sans signes surajoutés. L'examen doit être rapidement mené par suite d'une menace de syncope; pas d'urine.

L'examen des cultures a démontré qu'il n'y avait aucune colonie de Lœffler, mais que le streptocoque prédominait sur tous les milieux; quelques colonies de pneumocoques.

Malgré les résultats de l'examen bactériologique, par suite de l'expulsion de la fausse membrane, expulsion facilitée, semble-t-il, par l'injection de sérum antidiphtérique, une nouvelle injection de ce sérum, de 10 centimètres cubes, est pratiquée à gauche. En même temps injection de caféine, inhalations espacées d'oxygène.

Vers 1 h. 30 de l'après-midi, D... est pris d'une courte syncope; dyspnée consécutive de plus en plus accentuée; augmentation constamment progressive de l'infection, traduite par la gêne de la circulation, la cyanose de la face, des lèvres, des extrémités, la teinte subictérique des conjonctives, l'anurie.

Le malade se soutient à force d'inhalations d'oxygène; la dysphagie est complète. Nécessité d'une intervention rapide pour remédier aux accidents asphyxiques.

A 2 h. 45 trachéotomie d'urgence. D..., après la mise en place de la canule fait deux ou trois fortes inspirations, puis pâlit; le cœur cesse de battre et, malgré les moyens mis en œuvre — respiration artificielle, tractions rythmées de la langue, injection d'éther, etc. —, le malade succombe à 3 heures.

L'autopsie n'a pu être faite.

De cette histoire clinique découlent quelques enseignements utiles à enregistrer. Elle montre, d'une façon saisissante, que l'association du streptocoque et du pneumocoque peut déterminer une lésion locale, la fausse membrane, qui diffère à la fois des lésions locales engendrées le plus souvent par chacune des espèces associées, mais qui participe cependant par certains caractères à celles de l'une et de l'autre. Par exemple, la fausse membrane du soldat D... est mince, blanche, résistante, très riche en fibrine, lentement mais sûrement envahissante (caractéristiques éventuelles des exsudats à pneumocoques); sa face profonde adhère fortement à une muqueuse tuméfiée qui s'arrache par plaques (caractéristiques éventuelles des exsudats à streptocoques).

Nous pouvons en dire autant des phénomènes généraux qui n'ont été que la manifestation très évidente d'une intoxication rapide et intense de l'organisme. Cette intoxication est elle-même la preuve d'une exagération maximale dans la virulence des deux germes, due sans aucun doute à leur groupement pathogène. C'est à celui-ci qu'il faut attribuer aussi l'envahissement des voies respiratoires. L'auscultation a permis de constater nettement l'envahissement progressif du poumon et, bien qu'on n'ait pu confirmer par l'autopsie l'existence d'un croup, on peut la considérer comme démontrée par les signes locaux pulmonaires et les phénomènes généraux, anoxhémie, dyspnée, etc.

Si l'on admet que les angines à streptocoques ne se compliquent jamais de croup, même dans les cas graves, on sera amené nécessairement à attribuer à une influence pneumococcique cette complication secondaire qui, dans notre cas, a déterminé la mort.

Cependant, il faut bien remarquer que le streptocoque est capable, lui aussi, de produire des fausses membranes dans l'arbre respiratoire (cas de bronchite chronique pseudo-membraneuse à streptocoque observé par Claisse dans le service du professeur Landouzy), fait qui démontre une fois de plus l'inexactitude des affirmations de Boulloche.

* * *

Des faits cliniques précédents on peut déduire que le traitement paraît devoir répondre aux indications générales suivantes :

1° Lutter dès le début, ou mieux dès la nature de l'angine reconnue :

a. Contre l'infection générale par des injections de sérum antistreptococcique répétées;

b. Contre l'infection locale par de grands lavages des cavités buccales et nasales, à l'eau tiède boriquée, ou avec une solution de permanganate de potasse.

2° Soutenir le cœur par des injections de caféine et d'éther.

3° Relever l'organisme par les toniques.

Le régime diététique, autant que la dysphagie le permettra, semble devoir être le régime lacté.

Il nous semble utile de conseiller comme mesure prophylactique : 1° l'isolement de tout malade de cette catégorie; 2° de demander à l'entourage de celui-ci la désinfection des mains, de la bouche, le port de vêtements spéciaux; 3° d'insister sur la désinfection complète de la chambre du malade, des vêtement, de la literie et de tous les objets à son usage.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La pesée chez les malades en puissance d'anasarque. — Après Chauffard, après Widal, MM. Jules Courmont et Grenet insistent, dans le *Lyon médical*, sur l'importance des pesées, non plus dans le traitement des hydropiques, mais chez les malades, brightiques ou cardiaques, *en puissance* d'anasarque. Les faits qu'ils citent se rattachent encore à la grosse question des chlorures. Toutefois l'intérêt principal de leur travail réside dans ce fait qu'ils indiquent au praticien le moyen d'établir ou de suspendre une cure de déchloruration d'une façon très simple, et surtout sans avoir à doser journellement les chlorures urinaires.

En effet, quand on pèse régulièrement les malades chez lesquels on redoute l'apparition des œdèmes, l'augmentation du poids enregistrée par la bascule fait connaître que le patient entre dans la période des pré-œdèmes, et que, pour éviter l'infiltration séreuse des tissus, il y a lieu d'instituer le régime plus ou moins déchloruré.

Voici donc la pratique adoptée par M. Courmont dans son service :

Tous les malades en puissance d'anasarque sont pesées tous les trois jours et leur poids moyen indiqué sur la feuille par une ligne horizontale de couleur. Tant que le poids reste au-dessous de cette dernière, le malade est soumis à un régime aussi large que possible. Mais dès que la ligne est dépassée, on établit un régime aussi peu chloruré que possible, lacté ou non, dans lequel la quantité journalière des chlorures ne dépasse pas 2 grammes. Enfin, lorsque l'augmentation du poids est telle qu'elle dépasse la ligne de couleur, c'est-à-dire le poids moyen, on renforce l'action déchlorurante du régime par la digitale chez les cardiaques, par la théobromine chez les brightiques. Les recherches de MM. Courmont et Grenet ont notamment établi qu'à côté d'un effet diurétique, la digitale exerçait une action nettement déchlorurante chez les cardiaques, et la théobromine chez les brightiques.

On sait que, chez les brightiques et les cardiaques en puissance d'anasarque, la tolérance du rein pour les chlorures varie d'un individu à l'autre. A ce point de vue encore, la balance, comme l'a montré M. Widal, peut rendre des services inappréciables et remplacer le dosage des chlorures urinaires. Pour éviter celui-ci, il suffit, en effet, de peser journellement le sel des aliments et de l'augmenter progressivement en contrôlant les effets de la chloruration par la pesée du malade. Le poids de celui-ci augmentera dès que le pouvoir éliminateur du rein sera dépassé, ce qui indiquera qu'il y a lieu de diminuer la quantité de sel. Le médecin pourra ainsi dire au malade au-dessous de quelle quantité de sel il doit rester pour ne pas devenir hydropique.

On peut donc dire, avec MM. Courmont et Grenet, que, grâce à la balance, un médecin même peu familiarisé avec la question des chlorures peut diriger avec certitude la déchloruration de ses malades, brightiques ou cardiaques, en puissance d'anasarque. De même encore, ces malades n'ont plus besoin d'être aussi fréquemment et aussi longuement soumis au régime lacté : grâce à la balance, on peut laisser une plus grande latitude de régime tant que leur poids est stationnaire et prévenir cependant les crises d'anasarque en les traitant convenablement pendant la période des pré-œdèmes.

* * *

Le traitement des greffes de Thiersch par la dessiccation. — Le traitement des plaies par la dessiccation, c'est-à-dire par l'exposition à l'air et à la lumière, est en train de se généraliser. Nous avons eu l'occasion de signaler ici même les travaux de Bernhard, de Wagner, de Bloch concernant l'influence de cette thérapeutique sur la cicatrisation des ulcères atones, des plaies granuleuses ou infectées. Aujourd'hui, dans le *Centralbalt für Chirurgie*, M. Brüning nous fait connaître les avantages de cette méthode dans le traitement des greffes de Thiersch.

Le procédé classique, celui qui consiste à recouvrir le lambeau épidermique greffé par un pansement plus ou moins occlusif, aurait, d'après M. Brüning, l'inconvénient de placer la plaie dans une sorte de chambre humide et d'amener une véritable macération du lambeau. Si, au contraire, on renonce à tout pansement en exposant la plaie couverte de greffes à l'action de l'air, on évite cet inconvénient. Il peut arriver que la plaie saigne ou sécrète abondamment : dans les deux cas le liquide s'écoule, ou bien encore se dessèche en formant une sorte de croûte protectrice. Mais généralement, dans les plaies exposées à l'air, la sécrétion est modérée et s'accumule, pendant les premières heures, entre les lambeaux.

D'autres fois, en vertu de ce fait qu'au bout de cinq ou six heures des adhérences solides s'établissent entre les bords des lambeaux greffés et la surface qu'ils recouvrent, la sérosité s'accumule sous forme de gouttelettes sous les lambeaux et tend à les décoller. Il est alors indiqué d'exprimer doucement ces gouttelettes au moyen de tampons de gaze et de les essuyer.

En prenant ces précautions, on obtient la cicatrisation complète et sans rétraction ultérieure du lambeau au bout de huit jours. Mais, pour arriver à ce résultat, il est nécessaire que le malade reste immobile sur la table d'opération pendant les premières heures qui suivent la greffe, afin de ne pas compromettre par un mouvement intempestif la formation des premières adhérences. Chez les malades tranquilles et dont le sommeil n'est pas agité, on peut laisser la plaie sans pansement pendant la nuit, en protégeant la plaie contre le frottement des couvertures au moyen d'une gouttière en fil de fer. Chez d'autres, chez lesquels la plaie occupe une région qui obligerait le malade à garder une position gênante, il est préférable de garantir la plaie, pendant la nuit, par un pansement protecteur.

* * *

La muqueuse utérine dans la vulvo-vaginite des petites filles. — On sait que, chez les femmes atteintes de vulvo-vaginite gonorrhéique, le gonocoque a une tendance très marquée à gagner l'utérus et de là les annexes. En est-il de même chez les petites filles, chez lesquelles la vulvo-vaginite gonococcique est loin d'être rare et se signale par sa ténacité? Les quelques travaux qui existent sur ce point, ceux de Dind, de Gassmann, de Lebedeff, de Buschke, n'arrivant pas aux mêmes conclusions, M. Jung a repris toute cette question, à la Clinique du professeur Jadassohn, (de Berne) en examinant bactériologiquement les sécrétions utérines de neuf fillettes atteintes de vulvo-vaginite gonococcique et dont l'âge était compris entre deux et neuf ans.

Pour ne pas fausser les résultats de cet examen, M. Jung allait cueillir le mucus dans le canal cervical même, au moyen d'une anse de platine coudée qu'il introduisait sous la direction d'un minuscule spéculum placé dans le vagin. En second lieu, il n'acceptait comme résultat positif que les cas dans lesquels l'examen bactériologique montrait la présence des gonocoques dans le mucus cervical et leur absence dûment constatée dans les sécrétions vaginales et à la surface du col.

En s'entourant de toutes ces précautions, M. Jung, comme il nous l'apprend dans le *Centralblatt für Gynäkologie*, n'a constaté qu'une seule fois (sur neuf) l'invasion du canal cervical par des gonocoques. En revanche, chez toutes ces enfants, le mucus recueilli dans le canal cervical renfermait un nombre considérable de leucocytes dont la présence est interprétée par M. Jung dans le sens d'une irritation inflammatoire vulgaire accompagnant la vulvo-vaginite.

Quoi qu'il en soit, l'utérus est exceptionnellement envahi chez les fillettes atteintes de vulvo-vaginite. Il s'ensuit qu'à moins d'une gonorrhée absolument rebelle au traitement, il n'y a pas lieu de s'inquiéter de l'état de l'utérus chez ces petites malades. Et, quand même on viendrait à conclure que la ténacité de la vulvo-vaginite tient à la gonorrhée du col, on pourrait encore se demander si un traitement local, comme chez la femme adulte, est de mise en pareil cas. En tout cas, la fillette qui avait une gonorrhée du col a guéri, comme les autres, par les injections vaginales antiseptiques.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Si certaines affections chirurgicales du pancréas évoluent avec des symptômes suffisamment caractérisés pour permettre de porter un diagnostic qui ait quelques chances d'être exact, il en est d'autres, au contraire, dont il est très difficile, sinon impossible, de soupçonner la véritable nature, et presque toujours, dans ces cas, les troubles morbides sont attribués à une lésion de l'un ou l'autre des organes voisins, estomac, foie, voies biliaires, reins. Inversement, d'ailleurs, les lésions de ces organes, et, en particulier, des reins et des capsules surrénales, sont parfois méconnues et prises pour une affection du pancréas.

Des exemples de ces erreurs de diagnostic nous sont fournis par la communication que M. Neumann a faite récemment (le 13 Juin) à la **Réunion libre des chirurgiens de Berlin**, sur le ***Diagnostic des affections chirurgicales du pancréas.***

M. Neumann a d'abord rapporté l'observation d'un homme de quarante-quatre ans, chez lequel un kyste du pancréas évolua absolument avec les caractères d'une pyonéphrose droite. Or, la laparotomie montra que le rein droit était normal, mais que, indépendamment de lui, il existait bien dans la région lombaire de ce côté, sous le péritoine, en arrière du cæcum et du côlon descendant, un énorme kyste, du volume d'une tête d'adulte, dont l'extrémité supérieure attenait à la colonne vertébrale. La situation, les connexions de ce kyste, l'ignorance où il était de sa véritable nature poussèrent M. Neumann à refermer le ventre et à se contenter pour toute intervention d'une incision lombaire du kyste, avec marsupialisation. L'analyse chimique du liquide contenu dans le kyste y révéla la présence de tous les ferments pancréatiques; la tumeur était donc bien certainement un kyste du pancréas.

Chez un second malade, âgé de vingt-deux ans, M. Neumann avait été appelé à intervenir pour des symptômes graves d'occlusion intestinale que tout faisait supposer être de nature mécanique. La laparotomie montra, en effet, l'existence, au niveau du côlon ascendant, de quelques brides inflammatoires comprimant l'intestin et qu'il suffit de sectionner pour rétablir instantanément le cours des matières. En l'absence de toute autre lésion, le ventre fut refermé. Six jours après, les mêmes phénomènes d'occlusion se reproduisirent. Nouvelle laparotomie : cette fois, une recherche plus minutieuse fit découvrir, entre les feuillets du mésocôlon transverse, une tumeur kystique dont la base s'implantait au niveau de la colonne vertébrale et de la paroi lombaire droite. On pensa à un kyste développé dans la tête du pancréas. Incision et marsupialisation. Il faut noter qu'au cours de l'exploration manuelle du ventre, le rein droit n'avait pas été rencontré. La poche se ferma peu à peu (l'analyse chimique et

histologique du contenu purulent de la poche n'avait pu fournir aucun renseignement sur sa véritable nature) et elle était déjà considérablement réduite, lorsqu'on assista à la formation d'une deuxième poche purulente en relation cette fois avec le bassinet du rein droit. M. Neumann dut faire la néphrectomie, et c'est alors seulement, les pièces en mains, qu'il put se faire une idée exacte de la nature et de l'évolution des lésions. Il s'agissait, pense-t-il, à l'origine, d'une hydronéphrose, probablement traumatique (le malade avait reçu dans son enfance un coup de pied de cheval dans la région lombaire droite), qui, plus tard, avait suppuré et donné lieu à une périnéphrite également suppurée, avec adhérences de voisinage ayant conduit à une occlusion intestinale. Le siège anormal de l'abcès périnéphrétique au devant de la colonne vertébrale, entre les feuillets du mésentère, explique assez qu'on ait pu le confondre avec une tumeur kystique du pancréas.

— MM. Körte et Israel déclarent, chacun de leur côté, qu'ils ont, eux aussi, pris pour un kyste du pancréas une tumeur kystique maligne de la capsule surrénale gauche qui s'était insinuée dans l'arrière-cavité des épiploons.

M. Neumann a ensuite communiqué trois cas de ***Pancréatite hémorragique aiguë*** qu'il a eu l'occasion d'observer et d'opérer dans le cours de ces derniers six mois; les trois malades sont morts. Dans les trois cas, le diagnostic avait pu être porté avant l'opération.

Enfin M. Braun a présenté un jeune garçon chez qui il est intervenu récemment pour une ***Contusion du pancréas consécutive à un coup de pied de cheval.***

Le traumatisme datait déjà de quinze jours et depuis ce temps le malade était couché chez lui, avec des symptômes de péritonite. L'épigastre était fortement soulevé par une tuméfaction diffuse, mate à la percussion, et dont la matité se continuait à droite et par en bas avec la matité hépatique; l'estomac, ainsi qu'on pouvait également s'en convaincre par la percussion, était refoulé à gauche et par en bas.

Le ventre ouvert, et après avoir constaté l'existence de foyers nécrotiques dans le tissu graisseux sous-péritonéal ainsi que dans le petit épiploon — qui se trouvait adhérent au péritoine pariétal —, M. Braun ouvrit d'abord une grosse poche, contenant une sérosité louche, facilement coagulable, et qui remplissait l'arrière-cavité des épiploons, s'étendant à droite, en avant de la face antérieure du foie, jusqu'à la coupole diaphragmatique et séparée, à gauche, par l'estomac, du reste de la cavité abdominale. Cette poche adhérait dans la profondeur à la tête du pancréas dont le corps, perceptible à la palpation, avait une consistance plutôt dure. Incision et marsupialisation. La guérison survint lentement.

Le liquide du kyste, analysé, renfermait les différents ferments pancréatiques. Les urines, à aucun moment, ne continrent de sucre.

*
* *

Sous le titre, ***Une voie d'accès pour les opérations sur la portion terminale de l'uretère***, M. Neumann rapporte le fait suivant :

Un jeune homme de vingt-six ans avait dû subir, en raison d'une urétéro-pyélo-néphrite suppurée grave, de nature gonococcique, une néphrectomie et une urétérectomie presque totale du côté gauche. Peu après cette intervention, il se fit autour du moignon urétéral, dans le tissu cellulaire intervésico-rectal, un phlegmon qui suppura et dut être ouvert par le rectum. Mais le drainage par cette voie se montra insuffisant, et, dès que le drain eut été enlevé, le malade présenta des accidents de rétention pour lesquels il fallut songer à intervenir de nouveau.

Mais par quelle voie convenait-il d'aborder le foyer purulent, accolé à la paroi postérieure de la vessie, au voisinage et autour de la portion terminale de l'uretère? La voie lombaire, sous-péritonéale, n'était plus praticable à cause des adhérences étendues que le péritoine avait contractées avec la paroi lombaire. Intervenir par la voie sacrée, c'était faire subir au malade une opération bien grave. Restait la voie périnéale : c'est celle que M. Neumann se décida à adopter. Il fit une incision périnéale et décolla le rectum jusqu'à la prostate, puis, ayant pénétré au niveau du bec de cet organe, il continua le décollement jusqu'au delà du carrefour uro-génital, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il fût arrivé au voisinage immédiat de la cavité suppurée.

Dans un second temps, il fit pénétrer dans cette cavité une pince à pansements introduite par la fistule rectale, et, poussant cette pince au contact de son doigt introduit par la brèche périnéale, il perfora largement la paroi latérale de l'abcès, l'ouvrant ainsi dans le trajet périnéal précédemment créé.

Le drainage, cette fois, se montra des plus efficaces, et la guérison survint rapidement.

*
* *

D'une communication de M. W. Braun sur la ***Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac*** nous retiendrons les quelques points suivants :

La dilatation suraiguë de l'estomac à la suite des interventions sur l'abdomen ne reconnaît pas uniquement pour cause un obstacle mécanique ni ne traduit toujours une irritation péritonéale : c'est quelquefois un simple phénomène nerveux, de la même nature et aussi parfois de la même gravité que ces phénomènes de paralysie intestinale post-opératoire dont nous avons parlé dans un de nos derniers comptes-rendus. La preuve en est qu'elle survient après des opérations parfaitement aseptiques, dont les suites ne sont troublées par aucune réaction péritonéale, ou après des opérations qui ont respecté le tube digestif et qui ont même eu pour champ des organes ou des régions situées loin de l'estomac, le bassin, par exemple, et les organes pelviens.

Cette complication des laparotomies est d'ailleurs particulièrement fréquente et grave chez les nerveux ainsi qu'en témoigne, entre autres, une des observations rapportées par M. Braun.

Pour se renseigner d'une façon plus précise encore sur la véritable nature du phénomène, M. Braun a essayé de provoquer artificiellement sur des chiens, les uns anesthésiés, les autres non anesthésiés, la distension extrême de l'estomac avec de l'air insufflé par une fistule gastrique préalablement établie. Or, tandis que cette surdilatation était possible sur les chiens anesthésiés elle ne se produisait jamais sur les animaux non anesthésiés dont l'estomac conservait toute sa contractilité et se débarrassait toujours de l'air insufflé par des éructations et même par des vomissements.

Par contre, chez ces mêmes chiens non anesthésiés, l'estomac se laissait insuffler à l'extrême quand on avait pris la précaution de sectionner au préalable les deux pneumogastriques; cette insufflation était encore réalisable quarante-huit heures après la section des nerfs.

Les cinq cas de dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac rapportés par M. Braun, et qui ont été observés dans le service de M. Krause, ont tous guéri, grâce à des lavages méthodiques de l'estomac. C'est là le seul traitement efficace à leur opposer.

— A la suite de cette communication, M. Borchardt a rapporté un fait personnel de dilatation excessive de l'estomac survenue à la suite d'une simple néphropexie et qui se termina rapidement par la mort.

M. Körte de son côté déclare avoir vu souvent de telles dilatations se produire après des interventions sur la vésicule biliaire.

J. Dumont.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

M. Bertolotti et S. Gavazzeni. *Sur le signe de Babinski.* (*Policlinico*, 1904, n° 5). — La valeur séméiologique du signe de Babinski est bien connue aujourd'hui; tous les auteurs qui se sont occupés de cette question considèrent le phénomène des orteils comme pathognomonique d'une perturbation dans le domaine des voies pyramidales, et il est maintenant établi que les rares contradicteurs, MM. Cohn, Schüler, Giudice Andrea, qui, en 1899, s'étaient élevés contre la valeur du signe de Babinski, ont commis des fautes de technique. Telles sont les conclusions auxquelles aboutissent MM. Bertolotti et Gavazzeni après avoir passé en revue 74 travaux parus depuis 1896 sur le signe de Babinski.

C'est en s'appuyant sur des faits vérifiés par tous les neurologistes que les deux auteurs croient pouvoir contredire la valeur des faits relatés par M. Audenino (de la Clinique psychiâtrique de M. Lombroso), à l'Académie royale de médecine de Turin, dans la séance du 26 Mai 1903.

Cet auteur dit avoir examiné 319 aliénés atteints de folies diverses, mais ne présentant pas de troubles moteurs particuliers, et avoir rencontré le réflexe des orteils en extension dans 15 pour 100 de cas.

Le signe de Babinski pourrait exister encore chez l'homme normal dans 22 pour 100 de cas.

Ces résultats amèneraient à conclure que le signe de Babinski est indépendant de la perturbation du système pyramidal.

MM. Bertolotti et Gavazzeni se croient en droit d'exprimer leurs doutes sur la singularité des résultats obtenus par M. Audenino. Les faits de ce dernier sont en contradiction complète avec les résultats de tous les auteurs, et il est très probable que, pour ce qui est des observations faites chez l'homme normal, il s'agit d'erreur de technique.

Pour ce qui est des résultats obtenus chez les aliénés, ils ne sont d'aucune valeur pour la thèse que soutient M. Audenino. En effet, cet auteur n'a pas spécifié la nature des malades qu'il a observés et l'on sait la fréquence, chez les aliénés, des altérations organiques des méninges ou de l'écorce cérébrale qui peuvent entraîner le signe de Babinski. D'ailleurs, M. Babinski, le premier, a eu le mérite d'en faire la remarque dès son mémoire classique paru en 1893. Aujourd'hui on sait très bien que les paralytiques généraux peuvent présenter le phénomène des orteils, ce signe venant justement déceler une dégénérescence des fibres motrices cortico-spinales.

M. Audenino a cru enfin pouvoir ébranler la valeur du signe de Babinski en faisant observer qu'il y a des cas où la dégénérescence du faisceau pyramidal est indéniable et où pourtant le signe des orteils n'existe pas. Un tel argument n'est pas logique : le signe de Babinski n'a de valeur que par sa présence, et son absence n'exclut pas l'altération du faisceau pyramidal.

En résumé, ce n'est pas en se basant sur des cas d'exception qu'on peut attaquer la valeur clinique d'un symptôme actuellement classique, qui s'appuie sur des preuves irréfutables et le témoignage unanime de tous les neurologistes.

Laignel-Lavastine.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

M. Lermoyez. *Un cas de cancer de l'ethmoïde* (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1904, Juillet, p. 1). — C'est un cas heureux d'opération radicale pour une tumeur maligne ayant envahi la totalité de la région ethmoïdale.

M. Lermoyez distingue les cancers de l'étage inférieur (cloison, cornet inférieur) dont l'ablation radicale peut se faire par les voies naturelles, et les cancers de l'étage supérieur uniquement justiciables de la brèche externe. Il est tout à fait insuffisant d'attaquer, ainsi que le recommandent les classiques, l'ethmoïde par la voie orbitaire. Comme l'ont montré Moure et Killian, pour aborder la totalité du labyrinthe ethmoïdal il faut réséquer la branche montante du maxillaire, et même un peu de l'os propre du nez. Dans l'espèce, M. Lermoyez a suivi la technique recommandée par Moure à la Société française de laryngologie en 1902.

H. Bourgeois.

DES HYPERSÉCRÉTIONS MULTIPLES DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE

Par E. MARANDON DE MONTYEL
Médecin en chef de Ville-Evrard.

Dans quatre mémoires distincts, j'ai étudié l'hypersécrétion de la sueur[1], de la salive[2], des larmes[3] et des urines[4] dans la paralysie générale et rapporté les constatations que j'avais recueillies en suivant les mêmes paralytiques généraux, au nombre de 54, du début à la terminaison par la mort de leur péri-encéphalite chronique. Dans un cinquième[5] article réalisant la synthèse des quatre précédents, j'ai rassemblé, pour les comparer, les résultats que j'avais obtenus, et j'ai groupé les différences ainsi que les similitudes que les diverses sécrétions m'avaient offertes. Mais une sixième étude plus intéressante est nécessaire, d'autant plus qu'elle n'a pas été encore faite, je crois, car, s'il y a des paralytiques qui ne sont atteints que d'une seule hypersécrétion : sialorrhée, éphidrose, polyurie ou pleurnicherie, il en est d'autres qui en présentent deux et même trois au même moment. Le présent travail a pour but l'examen de ces hypersécrétions multiples et simultanées qui, à ma connaissance, n'ont pas encore attiré l'attention.

* * *

Les paralytiques, qui jamais, au cours de leur périencéphalite, chronique, ne présentèrent aucune hypersécrétion, furent les moins nombreux. En effet, à cet égard, nos 54 paralytiques se décomposent comme il suit :

Pas d'hypersécrétion.	21, soit 38,8 pour 100	
Avec une ou plusieurs hypersécrétions. . .	33. — 61,2	—
Total.	54	

On peut dire, en chiffres ronds, que c'est chez un tiers seulement de nos paralysés généraux que les sécrétions ne se sont pas accrues durant tout le cours de la paralysie générale.

Mais les malades qui ont présenté une seule hypersécrétion furent bien plus nombreux que ceux qui en eurent de multiples. A cet égard, nos 33 cas donnent :

Une hypersécrétion. .	25, soit 75,8 pour 100	
Plusieurs hypersécrétions simultanées. .	8, — 24,2	—
Total.	33	

Les cas à une seule hypersécrétion ont donc été trois fois plus nombreux.

Nos 8 cas à hypersécrétions multiples simultanées se décomposent, eux, comme il suit :

Deux hypersécrétions	4
Une et deux hypersécrétions	2
Deux et trois hypersécrétions.	1
Une, deux et trois hypersécrétions . . .	1
Total.	8

Il résulte de ce tableau que quatre fois seulement nous avons vu deux sécrétions émettre en même temps une quantité exagérée de leur produit, puis rentrer dans la normale, sans être précédées ou suivies par une seule hypersécrétion. Pas une fois le fait ne s'est produit pour trois hypersécrétions simultanées, et jamais nous n'avons constaté quatre sécrétions altérées en plus au même moment. Des 2 malades qui en eurent trois à la fois, l'un en eut aussi deux et l'autre en eut une et deux. Il s'ensuit que, si nous faisons le total, nous relevons que nos 33 malades nous ont fourni :

Une hypersécrétion.	28
Deux hypersécrétions simultanées. . .	8
Trois hypersécrétions simultanées . .	2
Quatre hypersécrétions simultanées. .	0

Il est évident, par ce tableau, que les hypersécrétions simultanées rencontrées le plus souvent furent celles qui étaient en moins grand nombre ; c'est ainsi que nous en avons constaté deux quatre fois plus souvent que trois et jamais quatre.

Quant aux deux hypersécrétions qui se montrèrent en même temps chez nos 8 paralytiques, elles furent :

Larmes et salive. .	4	Larmes et urines.	1
Larmes et sueurs .	2	Sueurs et urine. .	1

Pour les trois simultanées, nous avons : larmes, sueurs et urines ; puis, larmes, salive et urine.

Sauf un, tous nos paralytiques qui eurent des hypersécrétions multiples étaient donc des pleurnicheurs, des sujets qui versaient des larmes abondantes pour des futilités, comme la perte d'un bouton de culotte ou l'extinction du feu de leur cigarette.

Une fois seulement, la pleurnicherie a manqué, et le malade, qui présentait deux hypersécrétions simultanées, eut à la fois de l'éphidrose et de la polyurie. Le fait était bizarre, puisque, à l'état normal, ces deux sécrétions sont en raison inverse l'une de l'autre. Nous avons, en conséquence, suivi le sujet de très près pour bien nous assurer du phénomène, et celui-ci était si accusé que le doute n'était pas possible. C'était en Février et Mars, le temps était doux, ni froid ni chaud, le malade, qu'on maintenait le plus possible assis dans un fauteuil, suait tellement qu'il trempait sa chemise, et son visage était inondé comme après une longue course par les fortes chaleurs de Juillet et d'Août. D'un autre côté, la quantité des urines était au moins double de la normale, et l'analyse, plusieurs fois répétée, n'a jamais donné ni sucre ni albumine.

Or nous avons eu l'occasion d'observer un second cas identique, cette fois durant l'automne, en Septembre et Octobre. Les mêmes précautions furent prises et les mêmes résultats furent constatés : le malade, maintenu au repos, était inondé de sueurs et urinait plus de trois litres. Pas de sucre ni d'albumine. Ce second sujet avait une troisième hypersécrétion : la pleurnicherie.

Ces deux faits établissent donc sans conteste que, chez certains paralytiques généraux, la sécrétion sudorale et la sécrétion urinaire peuvent être simultanément accrues dans des proportions considérables toutes les deux.

Après celle-ci, notre tableau montre que c'est la sialorrhée qui s'est associée le plus souvent à d'autres hypersécrétions, soit dans 5 cas, dont 4 avec la pleurnicherie et 1 avec la pleurnicherie et la polyurie. En troisième lieu, arrive 4 fois la polyurie associée une fois avec l'éphidrose, une fois avec la pleurnicherie, une fois avec la pleurnicherie et la sialorrhée et une fois encore avec la pleurnicherie et l'éphidrose. Et aussi l'éphidrose, avec également 4 cas, dont deux avec association à la pleurnicherie, une à la polyurie et une à la pleurnicherie et à la polyurie.

Disons aussi que nos 25 paralytiques qui n'eurent jamais qu'une seule hypersécrétion ne gardèrent pas toujours la même. A cet égard, ils se décomposent comme il suit :

Une seule hypersécrétion.	19
Deux hypersécrétions consécutives . .	6
Total.	25

Ainsi, c'est trois fois plus souvent que nos paralytiques eurent toujours la même hypersécrétion ; dans un quart seulement des cas, celle-ci changea. Jamais nous n'avons vu trois hypersécrétions différentes se succéder. Nos 6 paralytiques à deux hypersécrétions successives donnent :

Pleurnicherie puis sialorrhée	2
Polyurie puis sialorrhée.	1
Polyurie puis pleurnicherie	1
Ephidrose puis sialorrhée.	1
Sialorrhée puis pleurnicherie	1
Total.	6

Là, c'est la sialorrhée qui arrive en tête, avec 5 cas dont 3 associés à la pleurnicherie, 1 à la polyurie et le dernier à l'éphidrose ; ensuite arrive la pleurnicherie avec 4 cas, dont 3 associés à la sialorrhée et 1 à la polyurie ; au troisième rang est la polyurie, avec seulement 2 cas, associée à la sialorrhée et à la pleurnicherie et enfin, en dernier lieu, l'éphidrose avec un seul cas, associée à la sialorrhée.

* * *

Mais il convient de ne pas se limiter à cette étude d'ensemble et d'étudier les hypersécrétions multiples simultanées aux *trois périodes* de la paralysie.

De nos 54 paralytiques, il n'en est que 21 qui aient parcouru ces trois périodes ; 18 ont succombé à la phase initiale et 15 à l'intermédiaire. Il en résulte que, si nous avons 54 sujets pour la première période, il ne nous en reste plus que 36 pour la seconde et 21 pour la troisième. Nous ajouterons que, chez un sujet, une double hypersécrétion, commencée au cours de la phase initiale, a persisté à la suivante, et que, chez deux autres, commencée à la seconde période, elle a continué à la troisième. C'est ce qui explique comment, dans le tableau suivant, le total des doubles hypersécrétions simulnées est 11 et non 8 (tableau 1).

Tableau 1.	1re période.	2e période.	3e période.	Total.
Nombre de sujets. . . .	54	36	21	13
Deux hypersécrétions. .	4 soit 7,4 pour 100	5 soit 13,8 pour 100	2 soit 9,5 pour 100	11
Trois hypersécrétions .	1 — 1,8 — 100	1 — 2,7 — 100	0 — 0 — 100	2

C'est donc à la seconde période que nous avons obtenu, par rapport au nombre des sujets, le plus d'hypersécrétions multiples simultanées, aussi bien au nombre de 2

1. *La Presse Médicale*, 1903.
2. *Gazette des hôpitaux*, 1902.
3. *Bulletin médical*, 1903.
4. *La Presse Médicale*, 1903.
5. *Bulletin médical*, 1903.

qu'au nombre de 3; elles furent, dans les deux cas, à cette phase intermédiaire, deux fois plus fréquentes qu'à l'initiale, mais, si celle-ci eut aussi moins de 2 hypersécrétions simultanées que la troisième période, elle en a présenté 3 au même moment, que ne nous offrit pas la phase ultime.

Le *délire* de la paralysie générale, on le sait, est très variable. Les hypersécrétions multiples simultanées se produisent-elles avec la même fréquence dans toutes les variétés mentales?

Non, d'après le tableau 2.

En effet, nous n'en avons constaté ni dans la forme mixte, ni dans la rémission. C'est la forme expansive qui, de beaucoup, nous en a fourni le plus, deux fois plus que la dépressive qui vient après. En troisième lieu, arrive la démentielle qui, elle, à l'inverse des deux autres, n'eut jamais trois hypersécrétions simultanées.

Mais, quelle que soit la variété mentale, le même paralytique peut être tour à tour tranquille et agité. Les états de *tranquillité* et d'*agitation*, à en juger par le tableau suivant, n'auraient aucune influence.

Tableau 3.

	Agitat.	Calme.	Total.
Deux hypersécrétions . .	5	4	9
Trois hypersécrétions . .	1	1	2
Total.	6	5	11

Chez un malade, une double hypersécrétion simultanée, qui avait débuté et duré un certain temps lors d'une crise d'agitation, a persisté, bien que celui-ci fût devenu complètement calme, d'où le total de 9 au lieu de 8. D'un autre côté, l'écart est vraiment trop insignifiant entre les deux états pour avoir une signification en ce qui concerne 2 hypersécrétions, et, comme nous en avons eu 3 à la fois aussi bien dans l'un que dans l'autre, l'absence de toute influence semble le plus probable.

Les *causes* qui ont engendré la paralysie générale, d'après le tableau 3, auraient une action.

En effet, les paralytiques, chez lesquels l'examen direct et les renseignements les plus précis indiquaient l'absence de syphilis, ne nous ont jamais présenté d'hypersécrétions multiples simultanées. Tous ceux qui en eurent, tous nos 8 sujets, aussi bien ceux avec 2 que ceux avec 3 hypersécrétions à la fois, étaient incontestablement infectés. Un était en même temps légèrement arrosé, mais peu, et certainement l'alcool n'avait joué dans son cas qu'un rôle insignifiant. L'influence de la syphilis semble donc incontestable.

L'*âge* également aurait une influence (tableau 4).

Nous voyons en effet, par ce tableau, que jamais nous n'avons observé le phénomène dans la paralysie générale tardive, celle survenant après cinquante ans, mais que, par contre, sa fréquence croît avec les années, de vingt-cinq à cinquante ans. C'est même seulement de quarante à cinquante ans que nous vîmes 3 hypersécrétions simultanées, et les deux malades qui les présentèrent avaient l'un quarante-trois ans et l'autre quarante-cinq ans. Cette période renferme la moitié de nos cas.

Il y a donc lieu de croire que ces hypersécrétions multiples simultanées appartiennent surtout à la paralysie générale de l'âge mur.

Tableau 2.

	Expansive.	Dépressive.	Mixte.	Démentielle.	Rémission.	Total.
Deux hypersécrétions. . .	5	2	0	1	0	8
Trois hypersécrétions . .	1	1	0	0	0	2
Total.	6	3	0	1	0	10

De même, les *saisons* auraient une action, car nous n'avons jamais rien constaté durant l'été, et c'est surtout de beaucoup durant l'hiver que nous observâmes le phénomène, soit deux fois plus souvent que durant la saison intermédiaire. Une fois 2 hypersécrétions et une fois 3, embrassèrent deux périodes de l'année, d'où les totaux de 9 pour les premières et 3 pour les secondes dans le tableau 5.

Tableau 4.

	Syphilis.	Alcool.	Syphil. et alcool.	Traumat.	Autres causes.	Total.
Deux hypersécrétions.	7	0	1	0	0	8
Trois hypersécrétions.	2	0	0	0	0	2
Total	9	0	1	0	0	10

Tableau 5.

	25 à 30	30 à 40	40 à 50	50 à 60	Totaux.
Deux hypersécrétions	2	3	3	0	8
Trois hypersécrétions	0	0	2	0	2
Totaux.	2	3	5	0	10

Dans le tableau 6, on voit que les hypersécrétions multiples simultanées se sont montrées avec tous les états de la *motilité* et en égale fréquence quand les troubles moteurs étaient modérés, marqués et excessifs, et même nous avons eu 3 hypersécrétions simultanées, aussi bien avec les légers qu'avec les excessifs. L'absence de tout rapport n'est donc pas contestable.

Tableau 6.

	Froide.	Chaude.	Interméd.	Totaux.
Deux hypersécrétions.	7	0	2	9
Trois hypersécrétions.	1	0	2	3
Totaux.	8	0	4	12

Tableau 7.

	Légers.	Modérés.	Marqués.	Excessifs.	Totaux.
Deux hypersécrétions	0	3	3	2	8
Trois hypersécrétions.	1	0	0	1	2
Totaux.	1	3	3	3	10

Tableau 8.

	Normal.	Affaibliss.	Analg.	Hyperalg.	Totaux.
Deux hypersécrétions	1	6	1	2	10
Trois hypersécrétions	1	1	0	0	2
Totaux.	2	7	1	2	12

Tableau 9.

	Normal.	Affaibliss.	Abolition.	Exagération.	Totaux.
Deux hypersécrétions	0	1	6	1	8
Trois hypersécrétions	0	1	1	0	2
Totaux.	0	2	7	1	10

Restent les *sensibilités*.

Le *sens tactile* est très rarement altéré dans la paralysie générale; il n'est donc pas étonnant que 6 de nos 8 paralytiques chez lesquels nous réussîmes à le vérifier l'avaient normal.

Le *sens algésique*, au contraire, est bien plus souvent perturbé que normal. D'après le tableau 7, dont le total des doubles hypersécrétions simultanées est 10 et non 8 — car, chez un sujet, le phénomène persista alors que la douleur simplement affaiblie fut ensuite abolie, et, chez un second, celle-ci d'abord très exagérée, s'affaiblit au contraire —, d'après ce tableau, le phénomène s'est produit avec tous les états du sens algésique, mais surtout avec les altérations en moins, qui sont de beaucoup les plus nombreuses, et en particulier avec l'affaiblissement qui est, lui, le trouble algésique de beaucoup le plus fréquent de tous. L'hyperalgésie, au contraire, est assez rare, et pourtant le fait que nous étudions s'est manifesté deux fois avec elle.

Si à cela nous ajoutons qu'une fois nous avons vu une triple hypersécrétion simultanée avec la douleur normale, je crois que la conclusion la plus rationnelle qui découle de ces diverses constatations est l'absence de tout rapport.

Plus encore que le sens algésique, le *sens*

génital est altéré et surtout aboli dans la paralysie générale confirmée; il n'est donc pas étonnant que ce soit avec cette dernière altération que nous ayons surtout rencontré les hypersécrétions multiples simultanées, mais nous les avons aussi constatées avec l'affaiblissement et même une fois avec l'exagération, ainsi que le montre le tableau 8.

Je crois qu'ici encore, l'absence de tout rapport est la conclusion qui s'impose, car, si le phénomène n'a jamais eu lieu avec la normalité, celle-ci est tellement exceptionnelle, quand la paralysie générale est bien établie, que le fait n'a rien d'étonnant.

Je crois donc pouvoir dire que nous n'avons relevé aucun lien entre les hypersécrétions multiples simultanées et les sensibilités et qu'elles se présentèrent indifféremment avec tous les états de celles-ci, leur fréquence plus grande dans l'un ou l'autre de ces états dépendant de leur fréquence plus grande au cours de la périencéphalite chronique.

* * *

Comme nous avons eu la patience de suivre nos 54 paralytiques depuis leur entrée, à la première période, jusqu'à leur mort, nous nous sommes renseignés sur l'*évolution* des hypersécrétions multiples simultanées que nous observions.

D'ordinaire, les troubles de la périencéphalite chronique sont à *récidives*. Il n'en a jamais été ainsi pour les hypersécrétions multiples simultanées: le phénomène s'est toujours produit qu'une fois; il n'a récidivé dans aucun cas.

Le plus souvent, *sa durée* fut courte. Pour les doubles hypersécrétions, cinq fois elle n'a pas excédé deux mois, une fois elle a été de trois mois et deux fois elle a atteint presque quatre mois. Pour les 2 triples hypersécrétions, elle n'a guère dépassé deux mois. Les diverses périodes n'ont pas exercé d'influence très marquée; à la seconde, où, comme nous avons vu, les hypersécrétions multiples simultanées furent les plus nombreuses proportionnellement au nombre des sujets, les durées ont été seulement un peu plus longues, pas même d'un mois.

Quant à l'évolution proprement dite, elle fut la suivante en ce qui concerne les 6 cas où le nombre des hypersécrétions simultanées n'excéda pas 2. Deux fois, le phénomène existait au moment même de l'entrée et prenait fin au cours de cette même première période. Deux fois également il s'est montré à la fin de la phase initiale et a persisté quand survint la phase intermédiaire, pour prendre fin au cours de celle-ci. Une fois les 2 hypersécrétions apparurent et cessèrent au cours de la deuxième période, et enfin une fois également, vers la fin de la première, pour disparaître à l'arrivée de la deuxième phase.

Nous avons vu plus haut que, des deux paralytiques qui eurent trois hypersécrétions simultanées, un en eut aussi deux et l'autre en eut aussi une et deux. Voici quelle fut l'évolution pour le premier : dès le jour même de son entrée, nous constatâmes chez lui de la pleurnicherie modérée, une sialorrhée excessive et une polyurie assez abondante qui, toutes les trois, persistèrent environ deux mois, puis la sialorrhée cessa et le malade n'eut plus que de la pleurnicherie et de la polyurie qui, à leur tour, disparurent à quelques jours d'intervalle, alors que la paralysie générale en était toujours à la première période.

L'évolution pour le second fut plus compliquée. Le malade était dans le service depuis quinze mois, atteint d'une paralysie générale qui, évoluant très lentement, en était toujours à la phase initiale, et un examen minutieux et souvent répété n'avait jamais fait découvrir d'hypersécrétion, quand on constata une éphidrose excessive : de la tête aux pieds, il était inondé de sueurs, et on était en Novembre. Deux mois après, en janvier, l'éphidrose avait un peu diminué, mais persistait encore assez marquée, quand le sujet devint pleurnicheur: toute la journée et une partie de la nuit, il pleurait pour les motifs les plus futiles, aussi parce qu'il trouvait qu'il suait trop et que cela, pour sûr, l'épuiserait. En Mars, le mal passa à la deuxième période, et la double hypersécrétion dura jusqu'en Mai. Alors, tout en conservant sa pleurnicherie et son éphidrose, il devint polyurique, et cette triple hypersécrétion eut une durée d'environ deux mois après lesquels la pleurnicherie et la polyurie disparurent; seule l'éphidrose persista à un degré modéré, puis elle disparut à son tour, mais le sujet redevint pleurnicheur et il versait d'abondantes larmes lorsque, toujours à la seconde période de sa paralysie générale, il succomba à une congestion cérébrale épileptiforme.

Il résulte de ce qui précède que *le début* des doubles hypersécrétions simultanées eut lieu cinq fois à la première période et trois fois à la seconde, et celui des trois, une fois à la phase initiale et une autre fois à la phase intermédiaire, ce qui donne six débuts à la première période, quatre à la seconde et aucun à la troisième. L'apparition du phénomène serait donc d'autant plus rare que la maladie serait à une phase plus avancée.

Nous avons vu également plus haut que, deux fois, des paralytiques qui avaient présenté une double hypersécrétion simultanée, en avaient eu aussi une seule. Pour un, l'évolution fut la suivante : dès le jour même de l'entrée existait une éphidrose considérable qui disparut au bout de deux mois pour revenir ensuite au bout de trois mois; mais, en même temps, le malade devint excessivement pleurnicheur. Et voici quelle fut l'évolution pour le second : quatre mois après son entrée, il fut, durant quelque temps, atteint d'une pleurnicherie extrêmement abondante qui disparut tout à fait pendant six mois, puis revint plus modérée et durait telle depuis environ cinq mois quand la paralysie générale passa à la seconde période. Immédiatement, elle redevint aussi abondante que la première fois et, en même temps, apparut une sialorrhée excessive. Au bout de deux mois, cette double hypersécrétion persistait encore, mais le malade faiblit de plus en plus, et le mal passa à la troisième période : alors la sialorrhée disparut, toutefois la pleurnicherie persista jusqu'à la mort.

Enfin, si nous avons établi plus haut que vingt-cinq fois il n'y a jamais eu qu'une seule hypersécrétion, il est intéressant de rappeler que six fois, celle-ci a varié chez le même paralytique et qu'après un intervalle plus ou moins long, durant lequel toutes les sécrétions étaient normales, pour la seconde fois, une hypersécrétion s'est produite, mais alors différente de la première.

C'est ainsi que deux fois la sialorrhée a succédé à la pleurnicherie dans les mêmes conditions; quelques mois après l'entrée, à la première période, éclata une pleurnicherie abondante qui prit fin un peu avant le passage à la deuxième phase et, dès celle-ci, la sialorrhée reprit, excessive, pendant trois mois.

Pour les quatre autres, la succession fut différente. Un, chez lequel la paralysie générale évolua très rapidement, avait une notable polyurie à son entrée; deux mois après, le mal passa à la seconde période et celle-ci persista environ deux mois; puis, pendant un trimestre, toutes les sécrétions furent normales et alors survint une sialorrhée d'environ cinq mois. Un autre, également polyurique à l'entrée, cessa de l'être au bout de trois mois et eut, durant un semestre, toutes ses sécrétions normales, puis devint pleurnicheur pendant trois mois. Chez un, qui, à son arrivée, présentait une éphidrose excessive, la sécrétion sudorale redevint normale au bout d'un trimestre, et aucune hypersécrétion ne se montra jusqu'au passage à la deuxième période qui s'accompagna d'une sialorrhée très marquée, évolua très vite et passa en deux mois à la phase ultime, tout en conservant celle-ci qui persista jusqu'à la mort, survenue assez rapidement. Le dernier était depuis quelque temps à la deuxième période lorsqu'éclata une sialorrhée excessive qui persista environ deux mois et les sécrétions furent normales jusqu'au passage à la troisième période; alors ce paralytique, incapable de rien comprendre, qui jamais n'avait versé une larme, se mit à pleurer abondamment sans motif.

* * *

De tout ce qui précède, je tirerai les conclusions suivantes que je n'ai pas la prétention de donner comme définitives.

Il est à désirer que d'autres observateurs aient, eux aussi, la patience de suivre toutes les sécrétions d'un certain nombre de paralytiques de très près, depuis le début de la périencéphalite chronique jusqu'à la terminaison par la mort; c'est la seule méthode, en effet, qui permette de ne rien laisser échapper et d'obtenir des données comparables, la seule qui permette d'établir l'évolution. Mais c'est là, je le reconnais, un travail long et minutieux. L'examen de nos 54 paralytiques dans ces conditions, a demandé plusieurs années. Il est donc bien difficile à un seul observateur de réunir une masse énorme de faits permettant de se prononcer en toute assurance. Mais le sujet est traité par nous pour la première fois, croyons-nous, et il est assez intéressant pour mériter qu'on s'en occupe.

I. — C'est chez un tiers seulement des paralytiques généraux que nous n'avons constaté, en les suivant de très près, du début à la terminaison de la maladie, aucune hypersécrétion durant tout le cours de la paralysie générale; mais ceux qui n'en eurent qu'une furent trois fois plus nombreux que ceux qui en eurent plusieurs au même moment.

II. — Les hypersécrétions simultanées furent au nombre de deux et de trois seulement.

III. — Des paralytiques qui eurent deux hypersécrétions simultanées, un tiers eut, en outre, à un autre moment de l'évolution de la

maladie, une seule. Tous ceux qui en présentèrent trois à la fois, au nombre de deux sujets seulement il est vrai, en eurent aussi, l'un deux et l'autre une et deux.

IV. — Les doubles hypersécrétions simultanées furent quatre fois plus fréquentes que les triples.

V. — Deux fois nous avons eu occasion de constater une double hypersécrétion simultanée et prolongée des urines et des sueurs.

VI. — Un quart des paralytiques qui n'eurent qu'une seule hypersécrétion au même moment en eurent deux différentes, jamais trois, séparées par un intervalle plus ou moins long de normalité de toutes les sécrétions.

VII. — C'est à la seconde période de la paralysie générale que nous avons compté, proportionnellement au nombre des sujets, le plus d'hypersécrétions simultanées, aussi bien trois que deux, les unes et les autres deux fois plus qu'à la première qui eut aussi moins de doubles hypersécrétions que la troisième, mais celle-ci n'en présenta jamais trois à la fois.

VIII. — Nous n'avons constaté d'hypersécrétions multiples simultanées ni dans la forme mixte ni dans la rémission. C'est la forme expansive qui en a fourni davantage, deux fois plus que la dépressive qui vient après, et la démentielle n'eut jamais, elle, trois hypersécrétions au même moment.

IX. — Les états de calme et d'agitation n'ont exercé aucune influence.

X. — Tous les paralytiques atteints d'hypersécrétions multiples simultanées étaient des syphilitiques avérés.

XI. — Nous n'avons pas constaté d'hypersécrétions multiples simultanées dans la paralysie générale tardive, celle survenant après cinquante ans, et leur fréquence a été en croissant de vingt-cinq à cinquante, de telle sorte que de quarante à cinquante nous avons eu la moitié des cas et seulement, durant cette période, trois hypersécrétions simultanées.

XII. — Nous n'avons jamais rencontré d'hypersécrétions multiples simultanées durant la saison chaude, et celles-ci furent deux fois plus fréquentes durant la saison froide que durant la saison intermédiaire.

XIII. — Nous n'avons relevé aucun rapport entre les hypersécrétions multiples simultanées et les troubles, soit de la motilité, soit des sensibilités (sens tactile, sens algésique, sens génital).

XIV. — Les hypersécrétions multiples simultanées n'ont jamais récidivé; elles ne se sont toujours montrées qu'une fois au cours de la paralysie générale.

XV. — La durée des hypersécrétions multiples simultanées fut plutôt courte; le plus souvent elle n'a pas excédé deux mois.

XVI. — Les hypersécrétions multiples simultanées ont débuté plus souvent à la première période qu'à la seconde et jamais à la troisième.

XVII. — Les hypersécrétions qui se sont associées à d'autres au même moment sont, par ordre de fréquence décroissante, la pleurnicherie et la sialorrhée, et, en fréquence égale, la polyurie et l'éphidrose.

XVIII. — Les hypersécrétions qui se sont montrées au nombre de deux chez le même paralytique, mais pas au même moment, furent par ordre décroissant de fréquence : la sialorrhée, la pleurnicherie, la polyurie et l'éphidrose.

TRAITEMENT
DES FISTULES STERCORALES
CONSÉCUTIVES AUX HERNIES CRURALES ÉTRANGLÉES ET SPHACÉLÉES

Par **Paul DELBET**

Au mois d'Avril 1903, on m'amena une malade atteinte d'une fistule stercorale s'ouvrant au pli de l'aine, au centre d'une zone enflammée, phlegmoneuse et, par places, sphacélée. En interrogeant la malade, j'appris que, portant une hernie crurale droite depuis quinze ans, elle avait vu la hernie s'étrangler le 15 Février 1903; que le quatrième jour, s'apercevant que le pli de l'aine enflait, et sentant ses forces diminuer, elle avait mandé un médecin. Mais celui-ci n'avait pu venir que le lendemain, cinq jours après le début des accidents. Le médecin diagnostiqua un phlegmon stercoral. La peau était sphacélée par places, l'état général grave : le médecin ne crut pas devoir faire autre chose que de longues incisions et des applications de compresses humides au sublimé. On doit convenir que c'était se conduire sagement en cette occurrence. Du pus et des matières s'écoulèrent en abondance par les incisions, l'état général s'améliora; lentement la malade se rétablit, conservant un anus contre nature.

Au moment où on me l'amena, la malade présentait, au niveau de la partie supérieure de la cuisse, une large ulcération avec perte de substance limitée en haut par le pli de l'aine. L'ulcération était longue de 12 centimètres, haute de 6 centimètres au niveau de sa partie moyenne, effilée aux deux extrémités, profonde, au centre, de 4 centimètres; en ce point s'ouvrait un orifice sans limites nettes, par lequel s'écoulaient des matières liquides jaune-verdâtre. La malade était faible.

Je mets la malade à un régime sévère et lui fais absorber chaque jour une poudre composée de naphtol, craie préparée, phosphate de chaux. L'ulcération se déterge et se rétrécit, mais progressivement les forces s'affaiblissent et l'amaigrissement survient. Il faut intervenir. J'explore l'anus; je constate la présence d'un orifice petit et unique; malgré des examens répétés et variés, je ne puis trouver ni orifice inférieur ni éperon; la malade ne rend d'ailleurs ni matières ni gaz par l'anus. Je décide de recourir à la méthode intra-péritonéale qui m'a donné de beaux succès dans le traitement des fistules stercorales.

Une incision, menée parallèlement à l'arcade et à 2 centimètres de celle-ci, ouvre le ventre et me conduit sur l'intestin. La fistule siège sur l'iléon, à 14 centimètres environ de la valvule iléo-cæcale. Je trouve l'intestin sectionné dans toute sa circonférence, jusques et y compris le mésentère. Le bout inférieur, placé en arrière, en dedans et au-dessous du bout supérieur, est complètement oblitéré à son origine; l'intestin qui lui fait suite est fortement rétracté et revenu sur lui-même.

Dans ces conditions, je ne crois pas devoir recourir à l'entérorraphie latérale, ni à l'entérectomie. (On verra plus loin que, dans deux cas analogues de Pousson et de Schwartz, l'expérience a démontré que cet intestin affaissé peut reprendre assez de son volume pour laisser passer les matières, mais ces deux faits n'avaient pas été publiés au moment où j'opérais). J'implante donc simplement le bout supérieur sur le côlon ascendant en anastomose termino-latérale et résèque le bout inférieur. Je termine par une suture de la paroi avec drainage.

L'opération a été relativement aisée, correcte; le ventre a été constamment protégé par des compresses; l'opération a duré une heure et demie. A la fin de l'intervention, le pouls est filant et rapide, les extrémités cyaniques. La malade se réveille difficilement; on lui donne du sérum, de l'éther, de la caféine. Malgré ces soins, la malade ne se réchauffe pas et succombe dans le collapsus quatre heures après l'opération[1].

Cet échec est évidemment imputable au mauvais état général de la malade, inanitiée par la diminution de la zone d'absorption intestinale et intoxiquée par les produits putrides du phlegmon stercoral. J'ai, en effet, trouvé, en incisant, de larges plaques de sphacèle développées dans l'épaisseur de la paroi. Il n'en est pas moins permis de se demander si une opération plus simple n'aurait pu être aussi efficace en restant moins dangereuse, car l'affaiblissement est la règle chez les malades atteints de fistule stercorale. Je me suis également demandé si le siège et le mode de formation de ces fistules consécutives aux hernies crurales étranglées et sphacélées ne créait pas des conditions spéciales et n'imposait pas une conduite particulière. J'ai donc relevé, avec l'aide de mon élève et ami Saintive, les observations de fistules crurales postherniaires.

Les observations sont peu nombreuses : on les trouvera *in extenso* dans la thèse de Saintive[2]. Leur étude ne laisse pas que d'être intéressante : elle montre, que les cas très simples justiciables de la kentrotomie et de la suture simple mis à part, le traitement de choix est, à l'heure actuelle, l'entéro-anastomose, simple ou combinée à l'exclusion faite loin de la fistule.

* * *

Les procédés opératoires dirigés contre les fistules stercorales sont excessivement nombreux. Voici, à mon avis, la manière la plus simple de les classer :

1° Une première classe opératoire comprend les procédés dans lesquels le chirurgien, après avoir détruit l'éperon, ferme la fistule après simple avivement de ses bords ou autoplastie plus ou moins complexe, mais avec l'intention bien arrêtée de ne pas ouvrir la cavité abdominale.

2° Une deuxième classe comprend les opérations dans lesquelles, après avoir ouvert le ventre au niveau ou au voisinage de la fistule, le chirurgien rétablit la continuité de l'intestin, soit par une entérorraphie latérale, soit par une entérectomie avec entérorraphie termino-terminale, termino-latérale ou latéro-latérale.

3° Une troisième classe comprend les procédés dans lesquels le chirurgien ouvre l'abdomen loin de la fistule et rétablit la continuité de l'intestin par une opération indirecte entéro-anastomose avec ou sans résection, avec ou sans exclusion.

Chacune de ces classes présente un caractère nettement distinctif : la première n'ouvre pas la cavité abdominale; la deuxième ouvre la cavité au voisinage de la fistule, c'est-à-dire dans une zone suspecte; la troisième ouvre le ventre loin de la fistule, c'est-à-dire dans une zone aseptique ou facile à aseptiser. Cette classification ne tient pas compte de l'intervention pratiquée contre l'intestin, mais à dessein, celle-ci étant dominée par l'état de l'intestin.

Si l'on compulse les observations recueillies par Saintive, on constate que ces diverses méthodes ont donné, dans les cas où elles ont été employées, les résultats suivants :

L'avivement et la suture, mis en œuvre cinq fois, ont donné 3 succès et 2 échecs simples[3];

La laparotomie avec libération des deux bouts et reconstitution du cylindre intestinal, a donné, pour 12 opérations, 10 succès et 2 morts[4].

1. Cette observation est celle que j'ai remise à Saintive pour sa thèse. On trouvera ici corrigées quelques erreurs qui, par ma faute, se sont glissées dans la rédaction de Saintive.

2. SAINTIVE. — *Thèse*, Paris, 1903-1904.

3. Les chiffres renvoient aux numéros des observations de la thèse de Saintive : Avivement et suture. — *Guérisons* : Makins, obs. II; Mordret, obs. IV, 3e intervention; Renou, obs. VI. *Échec* : Mordret, obs. IV, 1re et 2e intervention.

4. Laparotomie avec libération des bouts et reconstitution du cylindre. — *Guérisons* : Le Dentu, obs. III; Bœckel, obs. V; Patel, obs. VII; Butler, obs. VIII; Jeannin,

La laparotomie, faite à distance avec intervention indirecte sur l'intestin, a donné 5 succès sur 5 opérations [1].

Cette très courte statistique ne laisse pas que d'être intéressante : elle montre la supériorité incontestable de la méthode indirecte, cette méthode étant la seule qui n'ait donné ni échec, ni mort; elle montre ensuite que, si l'avivement simple peut être inefficace, il ne fait courir aucun danger au malade, que la laparotomie avec libération des deux bouts et reconstitution du cylindre intestinal, généralement efficace, ne laisse pas de faire courir aux malades de sérieux dangers, puisque sa mortalité est de 20 pour 100.

Mais il est évident que les chiffres réunis par Saintive sont trop faibles pour permettre à eux seuls de juger la question du traitement des fistules stercorales consécutives aux hernies crurales sphacélées. Mieux qu'une compilation, la lecture attentive des observations reproduites *in extenso* par Saintive permet de se rendre compte des difficultés inhérentes à la cure d'une fistule développée au milieu de phénomènes réactionnels intenses, au centre d'une zone le plus souvent infectée, dans une région étroite, au fond de laquelle se dissimule l'orifice intestinal de la fistule. Cette lecture montre encore, que la forme et la disposition de la fistule doivent peser fortement sur la détermination à prendre.

* * *

Nous avons vu que la méthode la plus simple de traitement de la fistule stercorale est l'*avivement ou l'autoplastie suivis de suture*. Pour que cet avivement soit possible, il faut deux ordres de conditions : les premières dépendent de l'orifice de la fistule, les secondes de la disposition de l'intestin. Comme il faut, dans la méthode extra-péritonéale, traiter l'intestin avant d'agir sur l'orifice, nous étudierons d'abord ce point.

L'expérience démontre que les fistules qui se développent à la suite d'une plaie d'un conduit quelconque de l'économie sont la conséquence, non pas tant de la perte de substance de la paroi du conduit que de la difficulté qu'éprouvent les matières ou les liquides charriés par ce conduit à passer du bout supérieur dans le bout inférieur. On incise un rein suppuré : une fistule apparaît; passez une sonde dans l'uretère, du bassinet à la vessie, et rétablissez la perméabilité de l'uretère : la fistule rénale guérira spontanément. De même dans la fistule stercorale crurale : dès que les matières passent du bout supérieur dans le bout inférieur, la guérison survient. Ainsi, dans l'observation I de la thèse de Saintive (Bonfilio Garriga), le malade évacuant ses matières par l'anus normal, la fistule guérit spontanément. Mais, dans la fistule stercorale consécutive aux hernies crurales, le passage correct des matières du bout supérieur dans le bout inférieur est une éventualité exceptionnelle : le malade rend la totalité ou la presque totalité des matières par l'anus crural, et voici pourquoi.

Quand la hernie s'est constituée, une anse entière s'est engagée dans l'anneau crural; on trouve donc, au niveau de l'anneau : le bout afférent de l'anse, le bout efférent, et, entre les deux, un cône mésentérique. Quand la hernie s'étrangle puis se sphacèle, le processus inflammatoire détermine la production d'adhérences entre les parois de l'intestin et de l'anneau d'une part, entre le mésentère et les parois adjacentes des branches afférentes et efférentes de l'anse d'autre part. Lorsque les parties sphacélées se sont éliminées, on trouve donc, au fond de la plaie, deux anses intestinales accolées en canon de fusil, et, entre elles, une cloison formée par les parois adjacentes et adhérentes de ces deux anses : cette cloison porte le nom d'éperon. Au moment ou la fistule se constitue, l'éperon déborde généralement les deux orifices, les parois de l'intestin qui le constituent, protégées par leur adossement même et le coin mésentérique, se sphacélant plus bas que les régions intestinales directement adossées au collet du sac. L'éperon forme un clapet qui s'oppose au passage des matières du bout supérieur dans le bout inférieur. Après ce que nous avons dit plus haut, on comprend que l'éperon entretient de ce fait la fistule.

La rétraction secondaire du mésentère peut amener l'effacement spontané de l'éperon et le retour de la perméabilité intestinale : c'est sans doute ce qui s'est produit dans les trois cas de Bonfilio Garriga, Makins et Jeannin. Mais le fait est rare, puisque nous le notons dans les seules observations précédentes, c'est-à-dire une fois sur sept environ. Il faut donc détruire l'éperon. Cette destruction s'opère en plaçant à cheval sur la cloison intermédiaire, aux deux bouts, une pince spéciale, l'entérotome de Dupuytren, qui sphacèle lentement l'éperon en l'écrasant : M. Le Dentu, dans son rapport, a donné à l'opération ainsi conduite le nom de *kentrotomie*.

On reproche à la kentrotomie d'être une opération lente, douloureuse, mal réglée, d'exposer aux perforations intestinales et à la péritonite. Le reproche est fondé ; toutefois ces accidents sont rares, et, dans nos observations de hernie crurale, nulle part signalés. Ils ne me paraissent pas de nature à faire rejeter systématiquement la kentrotomie, opération remarquablement simple.

Mais, pour choisir la kentrotomie, faut-il encore que cette opération soit possible. Or, et c'est là une des caractéristiques de la fistule stercorale crurale, il existe dans cette région des dispositions un peu spéciales, qui rendent l'opération difficile ou impossible. Dans mon cas, il existait une oblitération du bout inférieur, conséquence de l'étroitesse de l'anneau. Le trajet intestino-cutané est souvent étroit (obs. X, de Jeannin, et XIV, de Heregel) ; l'éperon caché dans la profondeur est difficilement accessible (cas de Chaput); l'éperon peut être excessivement épais (cas d'Ollier, obs. XII) ou saillant et haut (cas de Schwarz, obs. XVIII, et de Mordret); enfin le trajet de l'anse peut être très irrégulier, et cette complexité s'opposer à l'entérotomie, comme dans les deux malades d'Ollier (obs. XIII) et de Poussin (obs. XV).

En somme, si nous récapitulons les observations que nous venons de donner comme exemple, après avoir éliminé les 3 cas cités plus haut dans lesquels l'éperon manquait, les 3 cas de Sikora (obs. XVI) et de Eiselsberg (obs. XIV et XX) dans lesquels les renseignements précis font défaut, nous voyons que, toute question théorique mise à part, la kentrotomie s'est trouvé inapplicable 9 fois sur 15 cas.

Continuons l'examen de la méthode. L'éperon détruit il faut aviver et suturer. Mais la suture n'a chance de réussir que si l'on peut adosser muqueuse à muqueuse : il faut aviver jusqu'à l'insertion de la muqueuse sur l'infundibulum. Or cette insertion est souvent distante des plans cutanés, ce qui rend l'avivement particulièrement laborieux.

Concluons donc en disant que, quelle que soit l'opinion que l'on professe sur la valeur de la kentrotomie et de l'avivement simple, cette opération ne saurait être considérée comme le traitement habituel des fistules stercorales consécutives aux hernies crurales. On ne doit recourir à l'avivement simple que dans les cas sans éperon, avec orifice étroit, dans lesquels la totalité ou la presque totalité des matières passe par le bout inférieur ; on doit recourir à la kentrotomie quand le trajet intestino-cutané est court, l'éperon facilement accessible, de faible hauteur et les deux bouts de l'intestin facilement explorables. Faisons remarquer que ces conditions se trouvent réalisées surtout quand l'anus est un anus chirurgical, et c'est là une raison, pour le chirurgien appelé à traiter une hernie crurale gangrenée, de faire, s'il juge l'entérectomie et la suture contre-indiquées, l'anus contre nature correct et non la simple incision du phlegmon stercoral.

* * *

La deuxième méthode consiste à *inciser au voisinage de la lésion, à ouvrir le ventre, à détacher l'intestin et à rétablir la continuité du conduit*, par entérorraphie latérale circulaire ou termino-latérale. Le Dentu (obs. III) et Bœckel (obs. V) ont fait, avant d'ouvrir le ventre, une kentrotomie; leurs malades ont d'ailleurs guéri. D'autres opérateurs ne traitent pas préventivement l'éperon : ils le font disparaître, une fois le ventre ouvert, en détruisant les adhérences qui maintiennent les anses accolées.

L'incision abdominale a été différemment conduite : certains chirurgiens se sont contentés d'agrandir l'orifice cutané de la fistule, de décoller et d'attirer l'intestin au dehors pour le suturer ensuite [1]; d'autres ont fait une incision parallèle et sous-jacente à l'arcade [2], ou bien parallèle et sus-jacente à l'arcade [3]. Le Dentu mène une incision verticale parallèle au bord externe du grand droit. Il existe également une divergence légère dans la manière de se comporter vis-à-vis de l'insertion fistulaire de l'intestin. Herczel, par exemple, incise d'abord la peau autour de la fistule et décolle l'intestin; ceci fait, il vient à distance inciser la paroi abdominale, et attire par cette brèche l'intestin préalablement décollé. Toutes ces manœuvres méritent d'être discutées.

Je mets en fait que c'est une faute de débuter par le décollement de l'intestin adhérent au trajet fistulaire : outre que ce décollement est souvent difficile et même dangereux, étant donné la proximité de la veine fémorale, il est illogique de commencer une opération qui deviendra abdominale par des manœuvres qui souillent fatalement les mains et les instruments. Il faut, de toute nécessité, faire d'abord l'ouverture du ventre, et décoller l'intestin de la profondeur à la superficie.

Parmi les incisions abdominales proposées, l'incision transversale paraît la plus logique : elle permet de découvrir largement les deux extrémités intestinales côte à côte, elle traverse le grand oblique parallèlement à ses fibres. Ce n'est cependant pas l'incision de choix. Il ne faut pas oublier que l'anneau crural est un point déclive, l'intestin qui y est fixé est à bout de mésentère : or, il faut non seulement détacher l'intestin, il faut pouvoir le relever pour l'amener au dehors et le traiter suivant les circonstances. L'incision verticale permet seule d'exécuter aisément et le décollement de l'intestin et son extériorisation sur des compresses : c'est l'incision de choix. Nous dirons donc que le chirurgien qui veut traiter une fistule stercorale consécutive à une hernie crurale étranglée par la découverte et le traitement direct des deux bouts doit se comporter de la manière suivante :

Désinfecter pendant plusieurs jours la fistule et les régions avoisinantes; faire tamponner la fistule par un aide au moment de l'intervention; aseptiser la paroi; puis, à l'exemple de Le Dentu dont la technique doit être suivie, mener le long du bord externe du muscle droit une incision verticale s'arrêtant, par son extrémité inférieure, à 2 centimètres de la fistule; ouvrir l'abdomen, chercher les deux bouts; garnir soigneusement le ventre de compresses autour de ces deux bouts, les décoller et les amener à la peau. Ainsi on fera une opération correcte, exposant au minimum le ventre à une contamination septique.

obs. IX, X et XI; Ollier, obs. XIII; Heregel, obs. XIV; Pousson, obs. XV. *Morts* : Ollier, obs. XII; Paul Delbet, obs. XVII.

1. Laparotomie avec intervention à distance. — *Guérisons* : Sikora, obs. XVI; Schwartz, obs. XVIII; Von Eiselsberg, obs. XIX. Salinas, obs. XX. Chaput, obs. XXI.

1. Bœckel, obs. V. Delore, obs. VII. Jeannin, obs. X.
2. Jeannin, obs. XI.
3. Butler, obs. VIII. Jeannin, obs. IX. Ollier, obs. XII et XIII. Pousson, obs. XV. Delbet, obs. XVII.

Supposons cette opération correcte exécutée, et cherchons à apprécier la valeur de la méthode. Il est bien évident que l'ouverture du ventre ici n'est rien : l'intérêt opératoire est tout entier dans le traitement des deux bouts de l'intestin. Bœckel et Le Dentu ont fait précéder leur laparotomie d'une kentrotomie et ont ainsi créé entre les deux bouts de l'intestin un infundibulum tapissé de muqueuse qu'ils ont fermé par une suture latérale. Les chirurgiens qui n'appliquent pas l'entérotome se trouvent en présence de deux bouts intestinaux juxtaposés; la destruction des adhérences fait disparaître l'éperon, mais aussi le plus souvent la continuité du tube intestinal, laissant deux extrémités altérées par l'inflammation chronique sur une certaine longueur. Il faut donc reséquer ces deux extrémités : c'est ce qu'ont dû faire Delore (obs. VII), Butler (obs. VIII), Jeannin (obs. IX et XI), Ollier (obs. XII), Delbet (obs. XVII), Heregel. Dans ces observations, on voit les chirurgiens rétablir la continuité de l'intestin par une entérorraphie circulaire; mais il est démontré aujourd'hui que ce procédé est mauvais : j'en ai fait personnellement l'expérience[1]. Il faudra donc, dans l'avenir, fermer isolément chaque bout par deux plans de suture et faire une anastomose latéro-latérale également à deux plans.

Faisons le bilan de l'opération que nous étudions? Ou bien il faut faire la kentrotomie et, dans ce cas, en gardant tous les inconvénients de la méthode précédente, on complique considérablement l'acte opératoire et on expose le malade à des dangers réels; ou bien, la kentrotomie étant reconnue inapplicable ou mauvaise, on se livre dans une région infectée à des manœuvres complexes. L'une et l'autre alternatives sont périlleuses; c'est pourquoi la méthode, à mon avis, ne doit pas être conservée. Elle a de gros inconvénients et fort peu d'avantages; il suffit, d'ailleurs, de faire savoir que c'est la seule dont la statistique soit chargée de deux morts.

* * *

La troisième méthode consiste à *ouvrir le ventre à distance et à rétablir la continuité de l'intestin par une intervention indirecte*, anastomose, avec ou sans exclusion, exécutée en tissu sain.

Sauf Schwartz, qui a fait une laparotomie latérale (obs. XVIII), tous les chirurgiens ont fait une laparotomie sous-ombilicale médiane. La continuité du tube intestinal rétablie par une anastomose en tissu sain, il existe trois manières de traiter l'intestin fistulisé : le réséquer, l'exclure, respecter sa continuité avec le tractus intestinal.

La résection des bouts sous-jacents à l'anastomose paraît le procédé idéal, puisque, la continuité du tube digestif ayant été rétablie, on supprime toute trace de la fistule; c'est ce que j'ai fait dans mon cas. Ce n'est pas cependant le procédé de choix. Cette résection nécessite, en effet, la section de l'intestin au-dessus et au-dessous de la région malade, la fermeture des deux bouts sains, l'entéro-anastomose, puis le relèvement et la résection des deux bouts fistulisés. L'opération est nécessairement longue, ce qu'il faut éviter chez un malade déjà affaibli; elle fait perdre une partie des avantages de la laparotomie à distance, puisqu'elle oblige le chirurgien, quelque court que soit ce temps, à travailler dans une région infectée.

L'exclusion et l'entéro-anastomose sont supérieures à la résection. Elles s'exécutent plus rapidement, permettent de ne pas toucher à la région de la fistule et d'éviter ainsi toute contamination des mains et des sutures. Chacune d'elles cependant a des inconvénients.

Depuis qu'on a renoncé à l'entérorraphie circulaire l'exclusion devient une opération assez complexe : il faut sectionner l'intestin au-dessus et au-dessous de la fistule, suturer les quatre orifices isolément, puis faire une anastomose latéro-latérale pour rétablir la continuité du conduit. On peut, il est vrai, l'abréger en imitant la conduite de Schwarz et en faisant l'implantation termino-latérale (obs. XVIII). De plus, la persistance d'une fistule est la règle; elle est signalée dans les observations de Schwarz (obs. XVIII), de Eiselsberg (obs. XIX), de Chaput (obs. XX), de Salinas (obs. XX). Toutefois cette fistule ne laisse suinter que quelques gouttes de liquide : elle tendait à se fermer dans le cas de Schwarz; on peut à la rigueur y mettre fin en faisant dans un deuxième temps l'extirpation secondaire.

L'entéro-anastomose simple s'exécute aisément et rapidement : une fois la perméabilité nettement rétablie et dûment constatée, on ferme, par une suture secondaire, l'orifice cutané de l'intestin, et ainsi se trouve évitée cette complication de l'exclusion, la fistulette persistante. Mais — il y a un mais — l'entéro-anastomose est une opération assez délicate : il faut, si l'on veut obtenir une dérivation définitive, faire une large anastomose; encore n'est-on pas certain de toujours réussir. Dans un grand nombre de cas et malgré des artifices divers, on voit les matières continuer à gagner la fistule cutanée et s'évacuer au dehors, de sorte qu'après avoir imposé au malade une intervention sérieuse, le résultat demeure incertain, et peut être nul. Dans le seul cas où l'on ait fait l'entéro-anastomose, celui de Ricard, ce ne fut que le douzième jour que les matières cessèrent de couler par la fistule, Il fallut solliciter l'intestin par des lavements répétés pour obtenir le bon fonctionnement de l'anastomose.

De l'exclusion et de l'entéro anastomose quelle est donc l'opération de choix? Séduit par la simplicité de l'anastomose simple, j'avais, avec Saintive, conclu en faveur de l'entéro-anastomose. M. le professeur Le Dentu, qui a présidé la thèse de Saintive et avec lequel j'ai eu occasion de discuter ce point, ne cache pas ses préférences pour l'exclusion. Dans les deux cas l'écueil est la persistance possible d'une fistule; mais, dans l'anastomose simple, la fistule laissera passer des matières fécales; dans l'exclusion un liquide séreux peu abondant. De ces deux éventualités la dernière est certainement la plus favorable; l'avenir semble donc à l'exclusion.

* * *

Arrivé au terme de cette étude, il nous est facile de montrer l'énorme supériorité de la méthode indirecte sur toutes les autres méthodes de traitement des fistules stercorales consécutives aux hernies crurales étranglées et sphacélées.

L'opération est rigoureusement aseptique, se pratiquant en tissu sain; elle est facile, suffisamment rapide et radicale, permettant aux matières de reprendre leur cours normal en laissant seulement une fistulette que l'on peut faire disparaître par une intervention secondaire si cela est nécessaire. La méthode est donc supérieure à la kentrotomie parfois dangereuse, toujours longue, souvent inefficace ou inapplicable; elle est supérieure à la laparotomie avec traitement direct des deux bouts, souvent complexe, presque fatalement septique, cette dernière considération d'un poids considérable à une époque ou on est à peu près certain de ne pas infecter les tissus non préalablement septiques.

Il faut donc, modifiant légèrement l'opinion de Saintive, regarder la kentrotomie et la suture directe comme le traitement de choix des cas simples, et l'exclusion comme l'opération nettement indiquée dans les cas complexes.

1. Voyez Paul Delbet. — « Sur l'appendicite ». *Congrès français de chirurgie*, 1903.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Septembre 1904.

La conservation des farines par le froid. — *M. Balland.* Cet auteur s'est occupé de rechercher quelle était l'influence du froid sur la conservation des produits de mouture. Ses expériences, qui ont porté sur plusieurs années, lui ont montré que les altérations des farines sont enrayées par le froid et que ces denrées peuvent être parfaitement conservées dans des frigorifiques aménagés de façon à éviter leur hydratation.

Il ne semble pas cependant qu'il y ait lieu de préconiser l'emploi du froid pour la conservation d'approvisionnements de farines. Mieux vaut, en effet, conserver celles-ci sous la forme de blé dont on effectue la mouture au fur et à mesure des besoins. Les grains de blé, en effet, peuvent se garder durant de longues années sans subir d'altération et, d'autre part, ils se prêtent mieux que les farines au magasinage.

Georges Vitoux.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Janet, Claypon et Schryfer. ***La protéolyse des tissus*** (*Journ. of physiology*, 1904, t. XXXI, p. 169). — Abandonnés à eux-mêmes, les tissus des différents organes subissent une auto-digestion, même quand toutes les précautions sont prises pour éloigner les phénomènes de putréfaction. Tous les auteurs qui ont voulu étudier cette auto-protéolyse ont utilisé un procédé analogue : ils dosaient dans le tissu frais les substances azotées en dehors des albuminoïdes, puis refaisaient le même dosage après quelques heures d'étuve. Les auteurs anglais n'ont pas modifié la méthode : précipitation des albuminoïdes par la chaleur et l'acide trichloracétique et traitement du filtrat par la méthode de Kjdhldahl, pour avoir l'azote total des produits de désintégration azotée. On obtient ainsi un chiffre global, mais qui ne permet pas de différencier les produits de dédoublement : acides amidés, tyrosine, leucine et les hexones.

Le fait intéressant mis en lumière par ce mémoire est l'influence de l'état de jeûne sur l'activité protéolytique des tissus. Si l'on établit heure par heure l'activité du tissu hépatique d'un chat tué en pleine alimentation, on voit qu'il faut plusieurs heures avant que la désintégration des protéides ne commence, puis, de la cinquième à la dixième heure, cette désintégration se fait rapidement pour se ralentir de plus en plus dans la suite. Avec le foie d'un animal en inanition, l'auto-protéolyse est immédiate et beaucoup plus intense.

Les auteurs émettent cette hypothèse que la protéolyse est due à un ferment cellulaire qui n'est mis en liberté que lentement chez l'animal bien nourri, alors que, chez l'animal inanitié, cette protéolyse fonctionne pendant la vie déjà, ayant pour objet de fournir à l'organisme les forces ou les substances qui lui sont indispensables et qui lui font défaut par suite de l'inanition. L'auto-protéolyse est donc un processus de défense contre l'inanition.

J.-P. Langlois.

BACTÉRIOLOGIE

H. de R. Morgan. ***La présence de bactéries dans les organes d'animaux sains*** (*The Lancet*, 1904, 8 Juillet, n° 4218, p. 21). — L'auteur a recherché si les organes des animaux bien portants renfermaient des microbes. Ses expériences, très minutieuses et très bien conduites, l'amènent à conclure que les organes normaux ne renferment pas de bactéries pathogènes et que, si quelquefois les cultures donnent des organismes microbiens non pathogènes, il est très vraisemblable que cette fertilité est due à une contamination accidentelle. Il faudrait aussi tenir compte de la rapidité avec laquelle les microbes des voies digestives et respiratoires se répandent dans le sang après la mort : c'est ainsi que, sur dix lapins, pas une seule fois les cultures de la rate n'ont été fertiles, tandis que celles des ganglions mésentériques l'ont été sept fois : or, la rate était toujours enlevée la première et les ganglions mésentériques étaient excisés en dernier lieu.

L. Tollemer.

CHIRURGIE

Wette. ***Sur l'intervention précoce dans l'appendicite, et sur des complications d'infection du mésentère et d'iléus aigu*** (*Archiv für clin. Chir.* B. 73,

p. 215, 1904). — L'auteur est un ancien partisan de la temporisation. Il préconise aujourd'hui l'intervention précoce dans l'attaque aiguë d'appendicite, dans tous les cas, quelles que soient leur bénignité ou leur gravité, et constate les excellents résultats de l'intervention, surtout si l'opération est pratiquée dans les quarante-huit heures après le début des accidents. Il ne faut plus s'attarder aux moyens médicaux, et les Français et les Américains, aussi bien les maîtres que les internes, ont été les premiers à répandre cette juste notion que seule l'intervention précoce peut prévenir des dangers dont le diagnostic est impossible au début.

L'auteur s'appuie sur plus de 150 cas personnels. Les raisons qu'il invoque en faveur de l'opération immédiate sont : l'apparition d'accidents mortels au cours du traitement temporisateur; la guérison plus rapide, l'innocuité et la facilité de l'opération précoce, la possibilité de toujours enlever l'appendice. Les hernies de la cicatrice ne sont pas moins fréquentes dans l'un ou dans l'autre cas. Mais surtout il est impossible de dire au début d'une attaque aiguë si les accidents seront graves ou bénins et, tant que la question ne sera pas résolue, il faut opérer d'urgence tous les cas. Aussi au début d'une appendicite la question ne se pose pas de savoir s'il y a un abcès, une péritonite ou une appendicite simple, la question est d'opérer immédiatement et ce n'est qu'au cours de l'intervention qu'on peut dire si la maladie pouvait être ou non bénigne.

Les examens histologiques d'appendices enlevés à la première attaque montrent d'anciennes lésions inflammatoires. C'est que l'appendicite est souvent chronique d'emblée; en cherchant bien dans les antécédents du malade, on trouverait des prodromes à l'attaque aiguë. Toute attaque, quelque légère qu'elle soit, fût-elle la première, doit être, par conséquent, traitée par l'ablation de l'organe.

Dans la statistique de l'auteur, les 40 cas d'appendicite aiguë sans lésions étendues du péritoine opérées dans les quarante-huit heures (et l'un d'eux fut opéré huit heures seulement après le début des accidents) ont guéri rapidement. Sur 31 cas d'interventions au cours de péritonites diffuses avec fausses membranes et pus, depuis le petit bassin jusqu'au diaphragme, il a eu 10 guérisons, dont 7 cas opérés dans les trente-six premières heures, et 3 cas le troisième jour. Les 21 autres, mortels, furent opérés plus tard. Enfin, sur 60 cas d'appendicite avec péritonite localisée et abcès plus ou moins étendus et à distance, il a eu 4 morts.

Parmi les complications rares, mais très graves de l'appendicite, l'auteur signale les infections propagées au mésentère. Elles peuvent relever de deux origines : soit de l'adhérence de l'appendice au mésentère, suite d'une appendicite chronique ou d'une crise antérieure — dans une nouvelle attaque, la propagation de l'infection se fera par contiguïté au mésentère — soit de la diffusion primitive de l'infection par la voie veineuse et lymphatique. Il rapporte quatre observations. Dans la première, il y avait adhérence du sommet de l'appendice à la face antérieure du mésentère; entre les deux lames péritonéales, et derrière le péritoine pariétal jusqu'en avant de la colonne vertébrale, on trouva un volumineux abcès; le malade guérit. Dans le second cas, l'autopsie révéla une lymphangite suppurée à point de départ appendiculaire, avec une multitude de petits abcès échelonnés le long du trajet des lymphatiques, sur le mésentère. Dans un autre cas, on trouva après la mort une phlébite suppurée de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte; le foie était criblé d'abcès. Ici, comme dans l'observation précédente, l'appendice était libre dans la cavité péritonéale. Enfin, dans un dernier cas, l'opération fut pratiquée le troisième jour, elle montra un adénophlegmon juxta-cæcal, entre les deux lames du mésentère; l'appendice était en apparence sain, non adhérent, à peine turgescent et congestionné. Le malade guérit.

Pour terminer, l'auteur insiste sur les accès de coliques douloureuses, de constipation opiniâtre au cours d'appendicite chronique, et dues aux adhérences péritonéales. Il rapporte trois observations d'iléus aigu de même origine, et en conclut à l'intervention rapide et précoce, avec ablation totale de l'organe, dans toutes les appendicites sans exception.

Amédée Baumgartner.

Hans Haberer. ***L'entéro-anastomose latérale. Ses indications, ses résultats éloignés, d'après les cas opérés à la clinique de von Eiselsberg*** (*Archiv für clin. Chir.*, B. 92, p. 655, 1904). — Ce travail est basé sur 35 opérations. L'auteur établit la technique de von Eiselsberg; il recommande de faire l'anastomose sur la partie de l'intestin éloignée du bord mésentérique, sauf pour les côlons, particulièrement le côlon transverse, où la suture doit porter sur la face en rapport immédiat avec l'anse grêle, de manière à éviter les coudures de cette dernière. Dans les cas d'occlusion aiguë il vide préalablement l'intestin par une incision qui, selon son siège, sera immédiatement refermée, ou bien servira à l'anastomose. Les anses intestinales sont accolées dans le sens de la progression naturelle des matières. La suture se fait en deux plans muqueux et séro-musculeux, avec quelques points à la Lembert; quand l'épiploon est voisin de l'anastomose, il est appliqué sur la plaie par quelques points spéciaux. Une fois seulement le bouton de Murphy a été employé.

Il s'agissait 16 fois de cancer, 13 fois de tuberculose, 2 fois d'appendicite chronique avec adhérences multiples et résistantes, 1 fois de péritonite chronique, 1 fois de volvulus de l'S iliaque, 1 fois de fistules intestinales suite d'étranglement, 1 fois d'étranglement par épiploon. Quatre cas ont été opérés à l'état aigu. Dans presque tous, l'opération a consisté en une iléo-colostomie; plus rarement en jéjuno-jéjunostomie, et jéjuno-colostomie.

Pour ce qui est des résultats immédiats, les 4 cas d'iléus aigu ont donné 3 morts opératoires; et les 30 cas de sténose chronique, 3 morts opératoires; l'intervention pour fistules stercorales s'est aussi terminée par un décès. En résumé, 20 pour 100 de mortalité immédiate. Mais dans 3 cas seulement, la technique opératoire dut être incriminée.

Les résultats éloignés sont connus dans 28 cas. Douze cancers donnent 6 morts, 2 à sept mois après l'intervention; 6 vivants depuis deux mois à trois ans. Treize tuberculoses donnent 5 morts, deux mois à un an après l'intervention; 8 vivants depuis deux mois à deux ans, 3 autres malades sont en vie deux ans après l'opération.

A propos de chaque observation, l'auteur discute l'intervention et l'oppose à l'anus contre nature, l'anastomose termino-latérale, l'exclusion totale ou partielle de l'intestin. Il conclut à une préférence marquée pour l'entéro-anastomose latéro-latérale, objectant l'état précaire des malades condamnés à l'anus contre nature, surtout l'anus grêle, la difficulté et la longueur des opérations d'exclusion intestinale, et les fistules consécutives à l'exclusion totale pour cancer et tuberculose. L'entéro-anastomose est préférable à l'anus comme opération préliminaire à une résection intestinale chez un malade affaibli. Une péritonite plus ou moins étendue contre-indique l'anastomose et nécessite l'anus. L'entéro-anastomose termino-latérale peut seule être mise en parallèle avec la latéro-latérale; encore les indications en sont fort restreintes, et cette dernière reste l'opération idéale par sa facilité, sa rapidité et les excellents résultats qu'elle procure.

Amédée Baumgartner.

E. Quénu et P. Sebileau. ***La pharyngotomie rétro-thyroïdienne*** (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1904, Juin, p. 509). — A propos de deux opérations pour corps étranger, les auteurs décrivent la méthode qui leur a donné deux succès.

Premier temps : Incision le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, qui est décollé en arrière; incision longitudinale de l'aponévrose moyenne en arrière de l'omo-hyoïdien. Alors, en avant, la face superficielle de la lame du thyroïde se voit et se touche; en arrière, se trouve le pédicule vasculaire thyroïdien supérieur. En écartant ce dernier en arrière, le sterno-mastoïdien en avant, on découvre, dans le tiers supérieur du fond de la plaie, le constricteur inférieur.

Deuxième temps : Section du pédicule thyroïdien supérieur entre deux ligatures; le bord postérieur de la lame thyroïdienne est fortement tiré en avant; section de la paroi pharyngée le long de ce bord.

Cette opération est simple, donne beaucoup de jour, mais il faut remarquer qu'elle ne donne accès que sur la partie inférieure du pharynx et qu'elle ne serait pas de mise pour l'extirpation d'un néoplasme; par contre, elle pourra souvent remplacer l'œsophagotomie cervicale pour corps étranger de l'œsophage en raison de la facilité avec laquelle on peut, par la brèche ainsi faite, introduire profondément dans l'œsophage une pince légèrement recourbée.

H. Bourgeois.

PÉDIATRIE

Bjorksten. ***Tumeurs des poumons et du cœur chez l'enfant*** (*Finska. läk. Handlingar*, Helsingfors 1904, Juillet, n° 7). — A la Société des médecins finlandais, l'auteur a rapporté 2 cas de ces tumeurs.

Dans le premier, il s'agissait d'un enfant de neuf ans, mort au cours d'une scarlatine, sans aucun symptôme morbide du côté du poumon.

A l'autopsie, on trouva à la superficie et à l'intérieur du poumon des petites tumeurs du volume d'un pois. L'examen microscopique permit de les considérer comme *cystoadenoma papilliferum*.

Dans le second cas, il s'agissait d'une petite fille de deux ans, qui pendant l'automne 1898 se mit à faiblir et à tousser, sans fièvre apparente. En Novembre, on constata un souffle occupant le poumon droit en bas et en arrière, et autour du souffle quelques râles bronchiques. Il y avait de la dyspnée, de la tachycardie, pas de fièvre, pas d'albumine dans les urines. La ponction ramena 350 centimètres cubes d'un liquide très fortement hémorragique. Puis se produisit de l'œdème du visage, du gonflement des veines de la moitié droite du thorax, de l'œdème des chevilles.

La mort survint assez rapidement avec fièvre légère, pouls à 140, dyspnée à 48, œdème et voussure de tout le thorax du côté droit.

A l'autopsie, on trouva ce qui suit : tout le poumon droit était entouré d'une masse de 10 centimètres de long et de large, et de 4 centimètres d'épaisseur. Cette tumeur gagnait derrière le cœur la partie supérieure du poumon gauche, toute l'aorte ascendante, l'origine de la crosse, et des gros vaisseaux qui en partaient.

La veine cave supérieure et les deux bronches principales étaient entourées par la tumeur.

Le cœur était libre: il présentait des petites tumeurs disséminées du volume d'une lentille à celui d'une noisette. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait de sarcome à petites cellules.

De Jong.

DERMATOLOGIE

A. Schwaab. ***De la fièvre chez le nouveau-né syphilitique*** (*La syphilis*, 1904, Juillet). — La fièvre est fréquente chez les nouveau-nés hérédo-syphilitiques. Sa cause est très variable suivant les cas.

a) Le plus souvent, elle dépend d'*infections secondaires* qui se développent très facilement sur le terrain syphilitique, d'autant plus que nombre des hérédo-syphilitiques sont des prématurés débiles. Ces infections secondaires se font par les muqueuses nasale, broncho-pulmonaire, digestive, etc.

b) Dans une seconde catégorie de cas, la fièvre semble liée à l'éruption cutanée ou muqueuse. L'élévation thermique se montre surtout quand l'éruption est confluente et peut réapparaître lors de chaque nouvelle poussée. Cette fièvre peut être rapprochée de celle qui accompagne les pyrexies exanthématiques (scarlatine, rougeole, etc.).

c) D'autres fois, la fièvre peut exister indépendamment de toute infection surajoutée ou de toute éruption cutanée : elle semble coïncider alors avec une syphilis viscérale appréciable (gros foie, grosse rate, état chloro-anémique).

d) D'autres fois enfin, on ne peut déceler aucune lésion de syphilis, mais la courbe de poids présente les caractères sur lesquels le professeur Budin a appelé l'attention (chute rapide et considérable), en même temps que la fièvre apparaît. L'existence de la fièvre et la diminution brusque du poids doit faire soupçonner l'hérédo-syphilis.

Ainsi l'élévation thermique, qui affecte une allure irrégulière, peut mettre sur la voie du diagnostic.

Quelle qu'en soit la cause, elle semble céder rapidement au traitement mercuriel.

F. Trémolières.

Carle et Boulud. ***Quelques recherches sur l'élimination du mercure par les urines*** (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1904, Février). — On n'est pas d'accord sur la précocité et la durée de l'élimination du mercure par les urines après les divers modes de traitement hydrargyrique. Selon Oppenheim, c'est après les frictions que le métal persiste le plus longtemps dans les urines, après les piqûres qu'il y apparaît le plus tôt. Mais les résultats des autres auteurs sont pour la plupart contradictoires.

Carle et Boulud ont repris ces recherches en s'en-

tourant de toutes les précautions nécessaires. Ils ont employé la méthode électrolytique après avoir détruit la matière organique de l'urine par le chlorate de potasse et l'acide chlorhydrique.

Leurs résultats ne peuvent guère résoudre la question de la supériorité de tel ou tel mode d'absorption. Un fait essentiel les domine : *la rapidité de l'apparition du mercure dans les urines, quel qu'en soit le mode d'administration*; il s'y montre au bout de trois à vingt-quatre heures pour les pilules, de deux à onze heures pour les frictions, de trois à vingt-quatre heures pour les injections solubles; dans la grande majorité des cas, le mercure s'est manifesté de quatre à cinq heures après l'absorption.

Les différences qui existent paraissent tenir bien plus aux individus qu'aux procédés et aux substances employés; les résultats varient même, non seulement d'un sujet à l'autre, mais encore suivant les moments chez le même sujet.

Tout ceci s'applique également à la *persistance du mercure dans les urines*. Cette persistance est de un à cinq jours pour les pilules, de un à huit jours pour les frictions, de trois à six jours pour les injections solubles; même variabilité dans les résultats selon les individus.

Mais deux faits méritent d'être mis en relief : 1° la *régularité de l'émission mercurielle*; le mercure ne manque pas dans les urines depuis son apparition jusqu'à sa disparition définitive; 2° les *résultats les plus disparates sont obtenus avec les frictions*; certains malades même, soumis à ce procédé, n'ont présenté aucune élimination mercurielle dans l'urine, aucune amélioration de leurs lésions.

On peut résumer sous une forme pratique les résultats de ce travail très consciencieux :

1° La recherche du mercure dans les urines ne paraît pas devoir trancher la question des indications relatives des frictions et des piqûres. Les résultats obtenus sont tellement variables qu'on est en droit de les attribuer à une idiosyncrasie bien plus qu'au mode d'administration du mercure. Avec Barthélemy, on peut dire qu'en cette matière la « pierre de touche clinique » est encore le meilleur guide;

2° Dans certains cas, des plus rares, les frictions ne peuvent faire pénétrer le mercure à travers les téguments. Donc, lorsqu'un malade soumis à une cure de frictions semble n'en retirer aucun avantage, il est rationnel de s'assurer de l'absorption du mercure par de multiples analyses d'urine, et de changer le mode d'administration, si les résultats sont négatifs.

F. Trémolières.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

E. Lombard. ***Thrombo-phlébite suppurée du sinus caverneux d'origine auriculaire sans thrombophlébite suppurée des sinus péripétreux et sans réchauffement apparent de l'otite*** (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1904, Février). — Il s'agit là d'une des complications les moins fréquentes des otites suppurées. L'observation rapportée est intéressante particulièrement par les difficultés du diagnostic au début. En effet, il n'y avait aucun réchauffement apparent de l'otite, et le malade fut soigné pendant cinq jours dans un service de médecine pour du paludisme ; il a fallu l'apparition de l'œdème palpébral et conjonctival pour orienter les recherches vers une lésion intracranienne probablement suppurée, mais dont le point de départ et la véritable nature restaient encore ignorés.

H. Bourgeois.

Mancioli. ***Le tabac : lésions de l'oreille, du nez et de la gorge chez les ouvrières de la manufacture de Rome*** (*Bollet. delle malatt. dell'orecchio*, etc, Janvier-Février 1904, n°s 1 et 2). — Sur 335 ouvrières en cigarettes, M. Mancioli en a trouvé 301 atteintes de pharyngite chronique; parmi celles-ci, 41 avaient en même temps de la laryngite. La fréquence de ces lésions est en rapport avec le nombre des années de service. Elles sont dues bien plus à l'action irritative mécanique des poussières de tabac qu'à une action chimique de la nicotine sur les muqueuses. En effet, les *appréteuses*, qui détachent les feuilles sèches les unes des autres et en enlèvent les plus grosses nervures, sont plus fréquemment frappées que les *paqueteuses* qui comptent les cigarettes et les mettent en paquet : or les premières respirent un air chargé de poussières, mais de très peu de nicotine, tandis que les secondes absorbent un peu de nicotine et très peu de poussière.

Ces pharyngites diffèrent, au point de vue anatomo-pathologique, de celles des tumeurs; l'hyperémie est limitée au bord libre des piliers antérieurs, dont la couleur rouge tranche par sa teinte foncée sur celle de la muqueuse voisine; la luette est fortement injectée et légèrement œdémateuse; l'inflammation s'accentue sur le bord des piliers postérieurs et se continue sur le pharynx où elle prend d'ordinaire la forme catarrhale. Cette localisation de l'hypérémie aux points les plus exposés au frottement de l'air inspiré montre que l'irritation mécanique joue un rôle plus important que l'action chimique; chez les fumeurs, en effet, l'action de la nicotine, des bases pyridiques et autres produits toxiques de la combustion se fait sentir sur toute la muqueuse de la bouche et du pharynx et y détermine des lésions diffuses.

Le larynx est bien moins souvent atteint que le pharynx ; c'est surtout chez les ouvrières exposées à l'action de la nicotine qu'on observe la laryngite chronique. La muqueuse nasale ne présente que du catarrhe chronique banal. Les lésions de l'oreille sont fort rares.

M. Boulay.

J. Toubert. ***Influence de la cure des otites suppurées sur certaines affections mentales concomitantes*** (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, Mai 1904, p. 469). — M. Toubert a soigné deux malades internés à Villejuif avec les diagnostics : « dégénérescence mentale, hallucinations multiples, alternatives d'excitation et de dépression » et « dégénérescence mentale avec hallucinations, troubles de la sensibilité générale, idées de persécution ». A ces deux malades il a fait l'évidement pétro-mastoïdien pour otite suppurée chronique. Dès l'opération, les troubles mentaux ont changé de caractère et ont peu à peu rétrocédé. La guérison s'est maintenue depuis Juin et Novembre 1903.

Quel est le mécanisme de la guérison? Il ne peut s'agir de compression intra-cranienne. En l'absence de ponction lombaire et de cyto-diagnostic, il est impossible de savoir s'il y avait une lésion méningée. M. Toubert croit que c'est peu probable. Son explication est la suivante : « Il paraît plus prudent de s'en tenir à l'action dynamogénique causée par l'intermédiaire du système nerveux ou du système circulatoire. Un foyer d'otite suppurée constitue pour le cerveau, surtout chez un malade prédisposé, une cause permanente d'irritation par voie réflexe. D'autre part, ce même foyer inflammatoire peut déterminer des troubles circulatoires de voisinage ou encore déverser dans la circulation des produits toxiques pour le système nerveux. »

H. Bourgeois.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Weber. ***Sur la technique des infusions salines*** (*Therapeutische Monatshefte*, 1904, H. 1, p. 28). — Plusieurs procédés peuvent être employés pour les infusions d'eau salée dans les infections : injection intra-veineuse, intra-rectale, sous-cutanée. C'est à cette dernière qu'il faut, dans la pratique de campagne, accorder la préférence, à la condition de choisir la peau de l'abdomen. Dans cette région, il est possible, dit Weber, d'injecter, sans inconvénients, de grandes quantités de liquide, grâce à l'artifice suivant : après avoir injecté 250 centimètres cubes de liquide en un endroit donné, il suffit de retirer presque complètement l'aiguille, de lui faire décrire dans le sens horizontal un arc de cercle de 90°, puis de la pousser à nouveau dans la profondeur, après avoir formé un pli à la peau. Ce procédé, renouvelé encore à deux reprises, permet, au même endroit, l'infusion totale d'un litre de solution saline ; on évite de la sorte au malade plusieurs piqûres, qui seules sont douloureuses dans cette méthode.

Ce procédé est moins dangereux que l'injection intra-veineuse dans la pratique quotidienne ; il est plus efficace que l'injection intra-rectale.

G. Fischer.

Thiriar. ***Traitement des abcès chauds du sein par la méthode oxygénée*** (Extrait d'une *Communication à l'Acad. roy. de médec. de Belgique*, le 28 Mai 1904). — Nos lecteurs connaissent, au moins par une récente *Pratique médicale* parue dans ce journal, la méthode oxygénée (emploi d'un courant de gaz oxygène pur) imaginée par le professeur Thiriar (de Bruxelles) et appliquée par lui au traitement d'infections locales variées.

Les abcès chauds du sein sont guéris avec une rapidité incroyable par cette méthode, et, avec quelque précaution, il est possible d'éviter les cicatrices dans les parties visibles. Deux ou trois jours ordinairement suffisent pour la guérison.

La technique est simple. Après désinfection soignée, on fait une toute petite incision, plutôt une ponction. On exprime soigneusement le pus, on lave à l'eau oxygénée. Si l'abcès est petit, on y fait passer un courant de gaz pendant une demi-heure environ au moyen d'une aiguille de Pravaz émoussée ou d'une petite canule ou tube en caoutchouc. Puis on applique une compresse d'eau oxygénée et on fait une légère compression. Ordinairement, le lendemain tout est fini, il n'y a plus trace d'abcès.

Si l'abcès est plus volumineux, on fait une incision plus grande, on y place un drain, et, à travers ce drain, avec une canule, on fait passer un courant permanent de gaz pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, la suppuration est tarie et il suffit de deux ou trois jours pour avoir une guérison radicale. Seule l'incision demande parfois un peu de temps pour se fermer.

J. Dumont.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Rouffiandis. ***Note sur l'épidémie de peste de Fou-Tcheou (Avril à Octobre 1902)*** (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904, n° 3, p. 417). — La ville chinoise de Fou-Tcheou est une ville bâtie sur la rive gauche du Min ; sa population, en comptant les habitants des faubourgs, atteint 700.000 âmes environ. L'hygiène publique y est inconnue. Les rues ne sont que d'étroits boyaux formant un lacis inextricable au milieu desquels on circule avec peine dans une boue grasse et fétide. Tous les cinquante êtres environ, on rencontre des jarres de terre ou des baquets en bois à moitié enfouis dans le sol; ces récipients sont destinés à recevoir les matières fécales ; de temps en temps un maraîcher vient recueillir avec une énorme cuiller en bambou cette masse fétide qu'il emporte précieusement dans des baquets suspendus en balance sur son épaule, pour aller arroser ses cultures.

On conçoit quel magnifique champ doit être une telle ville pour la propagation des épidémies.

Rouffiandis estime à 25.000 le nombre des décès pour l'épidémie de 1902; pour le mois de Juillet seulement les décès ont atteint le chiffre de 6.000.

La colonie européenne, qui compte environ 150 personnes, a échappé complètement aux atteintes de l'épidémie.

Rouffiandis a pu soigner 73 pestiférés.

Le sérum antipesteux dont il s'est servi provenait soit de l'Institut Pasteur de Paris, soit de celui de Nha-Trang.

Sur les 73 malades traités, 33 ont guéri, 34 sont morts, 6 n'ont pu être suivis. Le pourcentage des guérisons pour le sérum de Paris fut de 4,32 pour 10 et, pour le sérum de Nha-Trang, de 5,66 pour 10.

P. Desfosses.

N. Bernard. ***Le choléra asiatique à Luang-Prabang et dans le Haut-Laos en 1902*** (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904, n° 3, p. 357). — La ville de Luang-Prabang est le centre de la circonscription médicale du Haut-Laos. Le choléra, qui semblait avoir disparu de Luang-Prabang depuis les dernières épidémies de Juin 1874 et de Novembre 1890, a sévi avec une grande violence de Juin à Octobre 1902 et a fait de nombreuses victimes. Dans le royaume de Luang-Prabang mourut un habitant sur soixante. Les Européens furent indemnes. L'auteur insiste sur les difficultés d'application des mesures hygiéniques dans cette population indolente et routinière.

P. Desfosses.

P. Couzien. ***Note sur la frambœsia à Pondichéry*** (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904, n° 3, p. 367). — Le pian ou frambœsia est une maladie des plus communes dans l'Inde. Pour certains mendiants de l'Inde, cette luxuriante dermatose constitue une source importante de revenus, et ils vont par les foires et marchés étalant le hideux spectacle de leurs misères pour attirer sur eux la pitié publique.

Couzien donne le résumé d'un certain nombre d'observations et publie une bonne reproduction photographique d'un cas intéressant.

P. Desfosses.

DU PRINCIPE PHOSPHO-ORGANIQUE DES GRAINES VÉGÉTALES

L'ACIDE ANHYDRO-OXYMÉTHYLÈNE-DIPHOSPHORIQUE

— SON EMPLOI THÉRAPEUTIQUE —

PAR MM.

A. GILBERT
Professeur de thérapeutique à la Faculté.

A. LIPPMANN
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Dans un précédent article[1], nous avons montré que, par son origine et sa richesse exceptionnelle en phosphore assimilable, l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique était particulièrement désigné pour relever le taux des échanges phosphorés de l'organisme. En plus de ces qualités purement *nutritives*, nous avons mis en lumière les propriétés *dynamiques* remarquables de ce nouveau principe, propriétés qui se traduisent par une excitation des plus nettes de la nutrition générale des tissus et des cellules.

Nous pouvons donc *a priori*, de cette étude préliminaire, déduire et grouper en deux catégories les indications de l'emploi thérapeutique de ce produit. D'une part, nous rangerons toutes les manifestations pathologiques causées soit par une assimilation défectueuse du phosphore alimentaire (troubles de la croissance), soit par un excès de pertes en phosphore subies par l'organisme au cours des processus physiologiques ou pathologiques (troubles de la grossesse, de l'allaitement, etc.).

D'autre part, nous comprendrons tous les états morbides créés ou entretenus par un trouble quelconque apporté à la nutrition générale qui, de ce fait, devient languissante.

Des indications du premier groupe nous ne dirons rien. Depuis longtemps, on le sait, la thérapeutique a accordé sa préférence aux farines des céréales et des légumineuses sur les préparations pharmaceutiques du phosphore minéral. Il n'est donc nullement besoin d'insister sur les avantages de l'emploi à doses définies du principe phosphoré pur de ces diverses farines. Nous avons donc réservé pour notre étude clinique l'application thérapeutique des propriétés pharmaco-dynamiques des sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique.

* * *

S'il est des plus aisés d'apprécier à sa juste valeur l'action thérapeutique d'un produit lorsque ce dernier s'adresse à une fonction bien limitée de l'économie, tel un hypnotique, tel un purgatif, pareille étude devient singulièrement plus délicate lorsqu'elle envisage l'action d'un médicament d'ordre général, dont les effets doivent être ressentis par l'organisme tout entier. Le scepticisme inné, et souvent bien légitime, il faut l'avouer, de notre esprit a trop tendance à attribuer à la seule *natura medicatrix* la guérison ou l'amélioration observée, au détriment de la thérapeutique mise en œuvre. Aussi, dans les recherches de ce genre, est-il indispensable d'apporter un soin méticuleux dans le choix de ses malades, rejetant d'une part les cas par trop faciles, dans lesquels la médication par avance est assurée d'un éclatant succès, sans toutefois s'adresser, d'autre part, aux affections d'une gravité exceptionnelle et s'efforcer de faire jouer au médicament étudié le rôle de panacée universelle.

Aussi, sur un total de près de 200 malades auxquels, tant en ville qu'à l'hôpital, nous avons prescrit les sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique, ne voulons-nous retenir que 75 cas dûment suivis au jour le jour. Ce n'est pas, en effet, d'un ensemble de résultats définitifs, à échéance plus ou moins lointaine, que nous pouvons déduire rigoureusement d'exactes conclusions, mais bien de l'évolution du tableau clinique, de l'observation journalière et précise des divers symptômes.

Ces 75 cas, soigneusement étudiés, concernent des malades atteints de diverses affections et à des degrés plus ou moins avancés; nous pouvons néanmoins les ranger en quatre catégories : convalescences de maladies graves, principalement infectieuses, aiguës; anémie et chlorose; tuberculose pulmonaire; enfin neurasthénies d'origine multiple.

* * *

C'est surtout dans la *convalescence languissante*, lorsque l'organisme ne parvient pas à secouer sa torpeur, lorsque le malade hésite à guérir en quelque sorte que l'administration des sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique nous a donné les résultats les plus nets, les avantages les plus réels. Nous ne pouvons moins faire que de citer presque *in extenso* trois des exemples les plus frappants, parmi les 14 cas de convalescence ainsi traités.

Observation XI. — Fl..., mineur, vingt-quatre ans, entré le 14 Mars 1903, dans notre service de l'hôpital Broussais, salle Lasègue, n° 4, pour un point pleurétique du côté gauche datant de deux mois.

Malgré l'absence de tout antécédent héréditaire, quelques signes stéthoscopiques au sommet gauche affirment l'origine bacillaire de l'épanchement pleural. Celui-ci est d'ailleurs peu abondant. Le malade est soumis au régime lacté et à la digitale. Malgré la diurèse, l'épanchement reste stationnaire et l'état général est toujours fort peu satisfaisant. La faiblesse musculaire, en effet, est très accusée; l'on note de l'anorexie et une apathie marquée.

Un mois durant, le malade reste alité. Enfin, le 5 Avril, un léger mieux se fait sentir, lorsque brusquement, le 10 Avril, éclate à nouveau un point de côté violent, la température monte de 37°8 à 38°8 et 39°, de la dyspnée apparaît, le taux des urines s'abaisse et le niveau du liquide atteint l'épine de l'omoplate. La thoracentèse, pratiquée le 14 Avril, retire 1 litre de liquide séro-fibrineux. Cette intervention ne modifie nullement les symptômes généraux, toujours assez intenses, l'hyperthermie persiste, le malade se plaint de céphalée, d'insomnie, l'appétit est toujours supprimé.

Le 18 Avril, on prescrit l'anhydro-oxyméthylène-diphosphate acide de chaux et de magnésie, à la dose de 2 grammes par jour. Dans les jours qui suivent l'institution de la médication phosphorée, la température cède peu à peu, descendant le troisième jour à 37°5, le taux de l'urine s'élève, la céphalée et l'insomnie disparaissent. En même temps que l'appétit s'exagère de jour en jour, on voit sensiblement diminuer l'asthénie musculaire.

Le 25, on diminue de moitié la dose du médicament. A cette date la convalescence a accompli de tels progrès que le malade se lève et se considère comme guéri. L'épanchement a fait place à quelques frottements qui s'atténuent de jour en jour; le sommeil, l'appétit, l'énergie sont absolument normaux.

Le 13 Mai, le traitement était interrompu et le malade quittait l'hôpital.

Si nous publions cette observation avec quelques détails, c'est qu'à nos yeux elle acquiert l'importance d'une véritable expérience de laboratoire. La longue durée de l'affection, le peu d'efficacité de la thérapeutique mise en œuvre, la soudaine transformation du tableau clinique, dès l'administration du composé phosphoré, et l'accélération, dès lors, de la convalescence qui brûla ses étapes, tout concourt à prouver la grande influence exercée par l'exagération des échanges nutritifs sur la marche et l'évolution des symptômes morbides. L'organisme, semble-t-il, reçut du phosphore, ainsi introduit, un véritable coup de fouet qui le secoua brusquement de l'état d'indifférence dans lequel il se trouvait plongé. La clinique venait ainsi confirmer les résultats de l'expérimentation.

Nous retrouvons cette brusque accélération de la convalescence dans quelques autres observations que nous résumons rapidement :

Dans l'une (obs. II), il s'agit d'une grippe à température élevée, chez une femme âgée de soixante-dix ans et diabétique. Les symptômes accusés de bronchite avaient nécessité un séjour au lit de dix jours, au bout desquels la malade, autorisée à se lever quelques heures dans la journée, faisait à grand peine les frais d'une lente et fatigante convalescence, avec faiblesse musculaire, fatigue au moindre effort, migraines, insomnie, anorexie, idées tristes. Après sept jours de traitement ordinaire par les toniques, lesquels n'avaient amené qu'une bien faible amélioration, l'on prescrit 1 gr. 1/2 par jour du produit phosphoré. Quatre jours après, l'appétit était redevenu normal, chassant du même coup toute mélancolie et, peu à peu, reprenaient le sommeil et l'énergie musculaire. La dose est alors descendue à 1 gramme par jour et le traitement, continué avec alternatives de repos, est définitivement abandonné au bout d'un mois.

Dans un tout autre ordre d'affections, d'autre part, nous devons à l'obligeance de M. Dulau deux exemples de régénérations osseuses sur la marche desquelles la médication par les sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique exerça une influence des plus efficaces et directement appréciable.

Deux enfants de dix à onze ans, atteints d'ostéomyélite du tibia (obs. VII-VIII), sont tous deux traités, au sanatorium de Cap-Breton, par l'évidement complet de l'os et opérés, l'un depuis quatorze mois, l'autre depuis deux ans déjà. Or, chez le premier, on notait la persistance de deux trajets fistuleux, par lesquels le stylet s'enfonçait en des fongosités facilement saignantes; le second voyait, tous les vingt jours, s'ouvrir sur la plaie cicatricielle de petits points de ramollissement, laissant à leur suite de petits trajets fistuleux. Après un mois et demi de traitement par le produit phosphoré, les trajets fistuleux du premier malade diminuent de longueur et actuellement sont presque totalement comblés; de plus, le tissu néoformé paraît dur et compact. D'autre part, depuis trois mois que l'on a institué chez le second malade le traitement phosphoré, l'on n'a pu observer qu'un seul point de ramollissement semblable à ceux qui s'ouvraient autrefois tous les vingt jours.

Nous ne saurions multiplier les exemples; si tous les cas de convalescence ainsi traités ne fournissent pas de résultats aussi frappants et aussi nets, chez tous, et particulièrement

1. *La Presse Médicale*, 27 Août 1904, n° 69, p. 545.

chez les grippés, nous avons noté, et d'une façon fort précise, un rapide relèvement des forces physiques, de l'énergie morale, une augmentation réelle de l'appétit, évidemment attribuables à l'accélération ainsi provoquée des échanges nutritifs. Le fait fut pour nous d'autant plus saisissable que, comparativement aux sujets absorbant les sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique, il nous fut facile de suivre d'autres convalescents soit abandonnés à eux-mêmes, soit soumis aux médications ordinaires, et de nous assurer par là que le temps de la convalescence fut toujours sensiblement abrégé chez les premiers.

* * *

Sur les onze cas de *chlorose* traités par nous, nous résumons cinq des observations les plus typiques dans le tableau suivant :

OBSERVATIONS	DATES	POIDS	SANG		DYNAMOMÉTRIE		
			G. R.	G.	M. dr.	M. g.	Tract.
OBSERVATION XI. Mlle L..., seize ans	13 Mars 1903.	34 kil. »	3.340.000	0,62	19	20	16
	20 —	» — 500	3.752.000	0,819	22	20	20
	27 —	35 — 200	3.984.000	0,831	26	20	20
	3 Avril 1903.	35 — 500	4.200.000	0.835	26	22	22
OBSERVATION XII. Mlle B..., vingt ans	6 Mars 1903.	60 kil. »	2.576.000	0,667	28	25	21
	13 —	61 — »	2.220.000	0,95	30	27	19
	21 —	61 — 500	3.264.000	0,64	34	28	26
	27 —	61 — 500	4.176.000	0,706	30	32	26
OBSERVATION XIII. Mlle R..., dix-huit ans. . .	23 Mars 1903.	54 kil. 000	2.900.000	0,606	27	22	20
	30 —	54 — 300	2.944.000	0,508	31	27	20
	6 Juin 1903.	55 — 000	3.156.000	0,536	28	26	24
	13 —	55 — 400	3.724.000	0,54	30	28	25
	22 —	55 — 400	3.830.000	0,58	31	22	25
OBSERVATION XVII. Mlle B..., vingt-deux ans. .	21 Juin 1903.	62 kil. »	3.500.000	0,50	31	27	11
	1er Juillet 1903.	62 — 500	4.676.000	0,55	32	27	20
	24 —	63 — »	4.650.000	0,65	32	30	17
OBSERVATION XIX. Mlle B..., dix-huit ans. . .	21 Octobre 1903.	47 kil. »	3.480.000	0,39	32	24	23
	30 —	47 — 500	3.548.000	0,42	35	24	23
	11 Nov. 1903.	47 — 800	3.872.000	0,43	35	28	25
	18 —	48 — »	4.176.000	0,43	36	28	25

Dans toutes les observations recueillies, nous notons la même élévation du chiffre des globules rouges dès la seconde semaine du traitement.

L'état général subit une évolution parallèle. Deux faits surtout frappent par leur constance : la brusque augmentation de l'appétit et la disparition de la céphalée. Le sommeil redevient calme, les époques menstruelles se régularisent, bientôt le visage reprend une coloration normale. Néanmoins il n'est pas rare, même après la guérison complète, de constater la persistance des souffles vasculaires.

Il ne s'agit évidemment, dans ce traitement de la chlorose, d'aucune action spécifique, étant donné l'absence de fer dans les sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique employés. Mais il est infiniment probable qu'en vertu des propriétés pharmacodynamiques de ces composés phosphorés, l'accélération des échanges nutritifs ainsi provoquée permet à l'organisme une alimentation notablement plus abondante et facilite, d'autre part, l'assimilation du fer contenu dans ces aliments[1].

* * *

Il serait profondément illogique, dans une affection aussi variée, aussi diverse d'allures que la *tuberculose pulmonaire*, de vouloir établir une statistique globale de tous les cas étudiés et d'en déduire des conclusions relatives à l'efficacité de la thérapeutique mise en œuvre.

Les vingt-deux malades que nous avons traités par les sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique ont été l'objet d'examens multiples, pratiqués à intervalles fixes et très rapprochés. Nous ne pouvons malheureusement reproduire dans cet article l'exposé complet de ces recherches ; nous tenterons cependant de dégager une impression d'ensemble de l'influence exercée par la médication aux trois périodes de la maladie.

Les sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique nous ont donné des résultats constants à la période initiale de la tuberculose pulmonaire. Sur neuf malades ainsi traités, nous avons toujours constaté soit la guérison complète et jusqu'ici définitive, soit une amélioration très marquée, avec retour progressif à l'état normal. Le composé phosphoré nous a semblé d'une utilité incontestable, dans les cas surtout où le tuberculeux fatigué, inquiet et découragé, se laisse envahir par la tristesse, abandonner par sa force de volonté et n'oppose plus qu'une faible résistance à l'infection menaçante.

L'observation XXVIII peut être prise comme le type de ce genre ; nous la résumons en quelques mots :

Il s'agit d'un homme de trente et un ans, M..., atteint il y a quelques mois de pleurite, et qui entre, le 8 Juin 1902, à l'hôpital pour une toux légère et une fatigue intense. Les antécédents héréditaires et collatéraux sont nettement tuberculeux. L'on note, à l'entrée, un peu d'induration du sommet droit avec diminution du murmure vésiculaire. Mais ce qui domine dans l'état du malade, c'est son abattement extrême. Le sommeil est léger et fugitif, entrecoupé de cauchemars. Poids, 55 kilogrammes.

1. Il est permis d'espérer que l'association du fer à l'acide oxhydro-oxyméthylène-diphosphorique, sous forme de sels définis, exercera sur la chlorose une action encore plus manifeste, grâce à l'influence combinée des deux principes. M. Posternak a mis à notre disposition un composé ferrique dont nous poursuivons actuellement l'étude.

Soumis le 20 Juin au traitement, le malade voit son appétit s'exagérer, en même temps que ses fonctions digestives se régularisent ; de plus, le sommeil reparaît et le dynamomètre accuse une augmentation marquée de l'énergie musculaire.

Le 30 Juin, l'état moral est excellent, le murmure vésiculaire redevient perceptible, mais il persiste de la submatité au sommet droit.

Le 30 Juillet, en dépit des remontrances, le malade, qui a gagné 2 kilog. 500 et a vu renaître ses forces et sa belle humeur, se déclare guéri et quitte l'hôpital.

Revu pour la dernière fois en Mars 1903, nous le trouvons en parfait état ; les lésions pulmonaires ont entièrement disparu.

Nous citons encore cette autre observation (obs. XXXI), car elle concerne une infirmière de l'hôpital que nous avons pu suivre et étudier à loisir.

Marie D..., infirmière, vingt-six ans, entre le 22 Mars 1903 dans le service. Amaigrissement progressif, perte de l'appétit, sueurs nocturnes, fatigue très grande ; tousse depuis Juillet 1903. A l'examen du thorax, nous trouvons une légère submatité en avant et à droite, avec diminution du murmure vésiculaire et élévation des vibrations ; l'expiration est prolongée au sommet gauche. En arrière, nous notons une diminution marquée du murmure vésiculaire, avec expiration prolongée au sommet gauche. Poids, 54 kilogrammes.

Du 23 au 27 Mars, la malade prend trois, puis deux cachets par jour du produit phosphoré, sans autre médication que le repos et la suralimentation.

Le murmure vésiculaire est revenu, l'expiration est moelleuse ; seule persiste la submatité. L'appétit est excellent, les forces, mesurées au dynamomètre, ont subi un accroissement considérable, l'examen du sang dénote une augmentation globulaire de plus d'un million. Poids, 55 kilogrammes.

La malade, depuis, fut revue tous les mois et remise quinze jours par mois au traitement. Elle est actuellement entièrement guérie ; toute médication est supprimée depuis Janvier 1904.

Dans toutes les observations recueillies apparaît la même succession de phénomènes : exagération de l'appétit, rapide et très remarquée, du malade, régularisation du sommeil, élévation du taux des globules rouges, augmentation du poids, consécutivement accroissement fort net de l'énergie physique et morale, sans que l'on note jamais cette excitation génésique fréquemment mentionnée dans l'emploi de certains composés phospho-organiques, les glycéro-phosphates notamment. Parallèlement, l'examen des poumons dénote une atténuation progressive des lésions et la disparition, à plus ou moins brève échéance, des signes sthétoscopiques.

Ces heureux effets sur la nutrition générale, nous avons été à même de les constater également, et tout aussi marqués, chez les tuberculeux à la seconde période de leur affection, mais le contre-coup ressenti par la lésion pulmonaire fut certainement moins frappant et moins constant. Nous avons administré les sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique à huit malades du second degré.

Trois de ces malades peuvent être actuellement considérés comme guéris, étant donné l'amélioration rapide qu'ils ont présentée, la cicatrisation complète de leurs accidents pulmonaires et l'état général des plus satisfaisants qu'ils offrent depuis tantôt deux ans.

L'un de ces malades, en particulier, pré-

senta une sensibilité toute spéciale au traitement phosphoré (obs. XL)[1].

Le nommé J..., vingt-huit ans, employé du chemin de fer de l'Est, reconnu tuberculeux en Mai 1902, à Strasbourg, se présente le 20 Septembre 1902 à la consultation de Beaujon.

Craquements nombreux au sommet droit, en arrière; diarrhée rebelle persistant depuis six semaines; mauvais appétit; état général très peu satisfaisant. Poids, 61 kilogrammes.

Quinze jours après l'institution du traitement (1 gramme par jour), l'appétit était revenu, la diarrhée avait cessé. Pesé au bout d'un mois, le malade constatait une augmentation de 2 kil. 500.

Revu en Novembre, l'on ne constate plus de craquements au sommet; il reste une légère submatité avec souffle expiratoire.

Actuellement (Avril 1903), ce souffle a disparu, il persiste encore une très légère submatité. Poids, 65 kilogrammes.

Dans une autre de nos observations (obs. XXXVI), il s'agit d'une jeune fille de vingt ans, tisseuse, Th... Ch..., tuberculeuse du second degré avérée (hémoptysies, râles sous-crépitants) et chez laquelle la médication créosotée avait amené la production de troubles digestifs prononcés, rendant toute suralimentation impossible.

Après un repos de quelques jours, nous prescrivons le composé phosphoré. Sous l'influence du traitement, la suralimentation est reprise, l'augmentation du poids, du chiffre des globules rouges est bientôt notée, et après six semaines de séjour à l'hôpital, la malade réclame sa sortie (25 Avril 1902).

Depuis, nous avons, tous les deux mois, revu cette malade et pu nous assurer de son amélioration continue jusqu'à la guérison, que nous considérons actuellement comme définitive.

Sans présenter d'aussi heureux résultats, trois autres de nos malades, tuberculeux du second degré également, offrirent un temps d'arrêt très net dans la marche, jusque-là envahissante et continue, de leurs lésions pulmonaires. Ce répit, constaté il y a deux ans déjà, s'est maintenu et persiste encore actuellement, et nous ne pouvons l'attribuer qu'à la résistance plus grande opposée à l'infection par un organisme en suralimentation. Enfin, nous nous abstenons de tout commentaire vis-à-vis de deux autres cas, dans lesquels l'amélioration incontestable, apparue après quelques jours de traitement ne put être l'objet d'une observation continue, les malades ayant quitté l'hôpital, sans plus, par la suite, donner de leurs nouvelles.

Si nous avons donné des sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique dans la tuberculose parvenue à la troisième période, ce fut la plupart du temps en désespoir de cause et pour donner satisfaction au malade. Néanmoins, sur cinq cas traités ainsi, et, nous insistons sur ce point, nullement choisis par nous, mais plutôt imposés par les circonstances, deux malades nous ont fourni des observations aussi intéressantes qu'inattendues.

La première de ces observations (obs. XLIV) est celle d'une infirmière de notre service, Anna B..., traitée depuis 1897 pour tuberculose pulmonaire, ayant une mère, un mari et un enfant morts de tuberculose.

A l'époque de notre premier examen, 10 Novembre 1902, Anna B... présentait aux deux sommets, en avant, des râles sous-crépitants fins et de gros râles sous-crépitants, avec souffle caverneux à la fosse sus-épineuse gauche; elle pesait 46 kilogrammes. En Janvier 1903, l'on avait institué un traitement arsenical, consistant en injections de cacodylate. Aucune amélioration ne s'en était suivie et l'état général se trouvait fort précaire au moment de l'entrée dans le service de la malade. L'appétit était supprimé, le sommeil agité, l'amaigrissement considérable, le taux des urines abaissé (400 à 500 grammes) et le caractère chagrin.

Le 10 Janvier 1903, nous prescrivons 1 gramme par jour des sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique. En Février, la malade avait augmenté d'un kilogramme, l'appétit était réapparu, le sommeil redevenait calme. En Avril, un changement notable était intervenu dans les symptômes pulmonaires : disparition des gros râles sous-crépitants, submatité remplaçant la matité; seul persistait le souffle caverneux; au sommet droit, les râles fins se faisaient plus rares; enfin la gaieté et l'entrain avaient remplacé la tristesse et l'humeur morose.

Peu à peu, nous avons vu, sous nos yeux pour ainsi dire, se limiter le processus, se cicatriser les lésions, et la sclérose remplacer l'infiltration et la fonte du parenchyme.

Actuellement (Juin 1904), la malade a, depuis quinze mois, repris son service d'infirmière, la fosse sous-claviculaire gauche est le siège d'une forte dépression, l'auscultation y décèle un souffle rude, mais tout râle a disparu. La malade continue l'absorption, par intervalles, des sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique.

Dans la seconde de nos observations (obs. XLVII), il s'agit d'un jeune homme de seize ans, tuberculeux au troisième degré, avec formation de cavernes, et chez lequel l'administration du composé phosphoré amena, à notre vive surprise, un temps d'arrêt notable — ce dernier durant depuis un an — dans la marche jusque-là progressive et continue des accidents. Du jour où fut institué le traitement, la suralimentation, abandonnée par le malade, fut aisément reprise, si bien qu'après un mois le poids augmentait de un kilogramme.

Deux autres tuberculeux cavitaires, par contre, sortirent de l'hôpital sans amélioration; le cinquième mourut en un mois.

Sans aucunement tenir compte de ces cas véritablement d'exception, il ressort de ce court exposé de l'action thérapeutique du produit phosphoré dans la tuberculose pulmonaire cette notion, pour nous fondamentale et capitale : l'accélération, sous l'influence de ces sels, de la nutrition et, secondairement, la possibilité, sans fatigue, d'une active suralimentation. Or, la base de la cure de la tuberculose n'est-elle point, avec une hygiène sévère, la suralimentation sous toutes ses formes? L'on ne peut donc laisser passer inaperçu un principe capable d'aider aussi puissamment à la réalisation de ces conditions essentielles.

*
* *

Nous serons bref en ce qui concerne l'application dans les *neurasthénies* des sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique. Aussi bien, l'appréciation en est-elle très délicate dans une affection dont les manifestations, si diverses, si bizarres parfois, sont intimement unies à l'état psychique du sujet. Nous avons prescrit le composé phosphoré chez vingt-huit malades, suivis tant en ville qu'à l'hôpital. De ce total nous éliminerons d'emblée huit cas dans lesquels la neurasthénie consista en réalité en une fatigue physique et surtout intellectuelle, chez des gens légèrement surmenés. La médication fut d'ailleurs suivie de succès aussi brillants que rapides; en quelques jours, en effet, après l'administration de doses moyennes du produit (1 gramme par jour), nous notions un changement notable des idées, un relèvement de l'énergie physique et morale, avoué par le malade lui-même. Le travail intellectuel redevenait facile, et le sujet pouvait de nouveau concentrer et soutenir à son gré son attention, si rapidement défaillante quelques jours auparavant.

Par contre, chez dix-huit autres malades, il s'agissait de neurasthénie confirmée, présentant à des titres divers, et plus ou moins accusés, les stigmates de l'affection. Nous ne pouvons moins faire que de citer quelques-unes de nos observations :

Observation LVIII. — Mme L..., quarante-neuf ans. Neurasthénie à forme dépressive : mélancolie, insomnie, migraines, agoraphobie; la malade, sujette autrefois à des attaques d'asthme, est, depuis quelques temps, reprise d'accès d'oppression continus, nocturnes et diurnes, extrêmement pénibles.

Le traitement phosphoré est institué le 19 Mars 1903, concurremment à l'hydrothérapie et à l'électricité, restées d'ailleurs sans résultat jusqu'alors. Le 7 Juillet, l'amélioration est incontestable, l'oppression a sensiblement diminué, les nuits sont calmes, les migraines moins fréquentes, les digestions plus faciles. Interrompue par une cure à Vichy de un mois, la médication est reprise en Septembre, à la suite de quelques symptômes légers d'oppression.

En Novembre, l'agoraphobie, l'oppression et les migraines ont totalement disparu, la malade se déclare elle-même bien mieux portante.

Observation LIX. — Mme D..., 27 ans. Neurasthénie marquée à la suite de plusieurs grossesses et allaitements successifs : asthénie complète, pseudo-angor pectoris, mais surtout insomnies répétées qui fatiguent beaucoup la malade, accompagnées de céphalée en casque. Les sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique sont prescrits par périodes de dix jours et, chaque fois, l'administration du médicament coïncide avec une reprise des forces et de l'appétit, la régularisation du sommeil, la cessation des douleurs de tête. La malade fut entièrement guérie après trois mois de traitement.

Il est inutile de multiplier les exemples; dans les dix-huit cas de neurasthénie ainsi traités, nous avons toujours vu une amélioration rapide de l'état général succéder à l'administration du composé phosphoré. Bientôt, s'atténuaient les symptômes prédominants : tantôt la céphalée et l'insomnie, tantôt la fatigue musculaire et l'aboulie, ici les symptômes dyspeptiques ou dypsnéiques, là les idées de suicide et la mélancolie. Le phénomène le plus frappant est sans contredit le relèvement, l'exagération de l'appétit, dès les premiers jours; le neurasthénique en fait lui-même la remarque, et cette influence si manifeste de la médication n'est pas sans agir fortement sur l'esprit du sujet, et contribuer pour une large part à la sédation des troubles nerveux qu'il présente.

Il est enfin une classe un peu à part de neurasthéniques, chez lesquels la maladie paraît être la résultante de deux facteurs combinés : les syphilitiques. Chez ces derniers, en effet, aux troubles d'ordre purement moral et psychique viennent s'ajouter une asthénie très réelle, une anémie marquée, dues non pas seulement à l'infection spécifique, mais encore au traitement très débilitant mis en œuvre.

1. Cette observation fut recueillie par notre élève M. Gravelotte, interne provisoire à l'hôpital Beaujon.

Nous n'avons eu que deux fois seulement l'occasion d'administrer dans ces conditions les anhydro-oxyméthylène-diphosphates, et, chaque fois, les résultats obtenus furent des plus satisfaisants.

Dans le premier cas très complexe, car, à l'infection syphilitique et à l'anémie, chez une jeune femme de vingt-quatre ans, se joignaient une entérite contractée aux colonies et des symptômes de tuberculose pulmonaire au premier degré, nous avons assisté, en trois mois, à une véritable métamorphose. L'appétit, autrefois supprimé, était revenu, même exagéré, le poids était augmenté de 2 kil. 100, le taux des globules rouges était élevé de plus d'un million, les lésions pulmonaires disparaissaient peu à peu, enfin l'asthénie, la mélancolie, la migraine, l'insomnie avaient cessé totalement.

Le second cas concerne un homme de vingt-huit ans, syphilitique depuis un an et demi, chez lequel, l'apparition de plaques muqueuses dans la gorge et les fosses nasales détermina une neurasthénie intense. Chez ce malade encore, l'institution de la médication phosphorée, après une cure mercurielle, exerça, sur l'état physique et surtout moral, une influence aussi heureuse qu'incontestable.

*
* *

L'on voit nettement que le phénomène dominant de toute cette étude clinique est l'excitation incontestable apportée à la nutrition générale de l'organisme par les sels de l'acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique. Celle-ci se traduit par la réapparition et l'exagération de l'appétit, l'augmentation de l'énergie musculaire, l'élévation du taux globulaire et, sous cette heureuse influence, par la régularisation des diverses fonctions de l'économie, par l'amélioration de l'état général. C'est en réalité par cet intermédiaire que se réalisent, que s'expliquent les bons effets de la médication dans les convalescences, les anémies, la chlorose, la tuberculose pulmonaire, les neurasthénies enfin. Ces quelques données cliniques viennent donc hautement confirmer ce que l'expérimentation nous avait déjà laissé pressentir.

Aussi est-il permis de conclure en disant que le nouveau principe phosphoré, isolé des graines des plantes à chlorophylle et chimiquement défini par M. Posternak, peut être rangé parmi les modificateurs les plus puissants de la nutrition.

REMARQUE

SUR LE SOI-DISANT « ÉTAT NAISSANT » EN THÉRAPEUTIQUE

Par **D. TOMMASI**

On désignait, il y a bien longtemps, en chimie, sous le nom d' « *état naissant* », l'état des corps, et plus spécialement de l'hydrogène, au moment même où ils se dégagent de leurs combinaisons.

C'est ainsi, par exemple, qu'à l'état libre les affinités de l'hydrogène sont très peu prononcées, mais, au moment même où il se dégage de ses combinaisons, il possède un pouvoir réducteur très énergique : il réduit les sels ferriques en sels ferreux, les acides arsénieux et sulfureux en hydrogène arsénié et sulfuré ; il transforme l'indigo bleu en indigo blanc, etc.

Toutes ces réductions étaient autrefois attribuées à un état spécial de l'hydrogène : l'état naissant. Aujourd'hui, le pouvoir réducteur de l'hydrogène prétendu naissant n'a plus rien de mystérieux et s'explique au contraire fort bien par des considérations purement thermochimiques.

Il résulterait, en effet, des recherches que j'ai faites en 1877 que, si l'hydrogène à l'état naissant est doué d'une plus grande affinité qu'à l'état ordinaire, cela tient uniquement à ce que l'hydrogène, au moment où il sort d'une combinaison, se trouve accompagné de toute la quantité de chaleur qui s'est produite pendant sa mise en liberté. Par conséquent, l'hydrogène naissant est synonyme de $H +$ *calories*. Et les différences que l'on observe dans l'hydrogène provenant de diverses réactions chimiques tiennent à ce que ces réactions ne développent pas les mêmes quantités de chaleur.

Si l'on représente l'hydrogène naissant par cette formule : $H + \alpha$ (α désignant la chaleur dégagée par la réaction chimique qui produit l'hydrogène), on aura pour α les valeurs suivantes :

$SO^4H^2 + Zn + Aq;\ \alpha = 38$ cal.
$SO^4H^2 + Cd + Aq;\ \alpha = 23{,}8$ —
$SO^4H^2 + Mg + Aq;\ \alpha = 112$ —
$2ClH + Zn + Aq;\ \alpha = 34{,}2$ —
$2BrH + Zn + Aq;\ \alpha = 34{,}2$ —

Pour l'amalgame de sodium, α serait égal à environ 112 cal.

Par des considérations analogues, on arrive à expliquer la plus grande activité qu'ont les corps au moment où ils sortent d'une combinaison par suite d'une décomposition chimique ou électrolytique, c'est-à-dire quand ils se trouvent, comme l'on disait jadis, à l'état naissant[1].

Ce que je viens de dire à propos de l'hydrogène s'applique également bien à l'oxygène soi-disant naissant.

En effet, si l'oxygène est plus actif au moment même où il se dégage du peroxyde d'hydrogène ou de tout autre peroxyde métallique, cela ne tient nullement à son prétendu état naissant, mais simplement à ce que ces divers peroxydes sont des composés *endothermiques*[2], c'est-à-dire formés avec absorption de chaleur et dont, par conséquent, la décomposition dégage de la chaleur. Pour le peroxyde d'hydrogène cette quantité de chaleur est de 21,6 cal. Or c'est précisément à cette production d'énergie calorifique, qui prend naissance en même temps que l'oxygène, qu'est due la plus grande activité de ce corps, c'est-à-dire sa plus grande aptitude à entrer en combinaison.

Il résulte donc de ce qui précède : que si les applications qu'on a faites en thérapeutique de la propriété que possèdent certains peroxydes, notamment ceux de sodium et de magnésium, de se décomposer avec dégagement d'oxygène au contact du suc gastrique peuvent être considérées comme très importantes au point de vue médical, la théorie que l'on en a donnée est totalement fausse, car non seulement elle ne repose sur aucun fait sérieux, mais encore elle est en complet désaccord avec les nouvelles théories chimiques.

1. Voir pour plus de détails D. TOMMASI « Traité d'électrochimie », p. 105; « Traité des piles électriques », p. 121, et « Formulaire physico-chimique », p. 412.
2. A proprement parler, il n'y a pas de composés *endothermiques*, ainsi que je l'ai fait déjà remarquer, mais bien des réactions *endothermiques*.

MÉDECINE PRATIQUE

TABLE POUR EXAMENS MÉDICO-CHIRURGICAUX VOIES URINAIRES ET GYNÉCOLOGIE

Le mobilier chirurgical s'est certainement considérablement enrichi depuis quelques années, et actuellement il semble qu'on n'ait que l'embarras du choix.

Néanmoins si les modèles de tables pour salles d'opérations d'hôpitaux et cliniques sont nombreux, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit pour le praticien de trouver une table occupant peu de place, à la fois simple et complète.

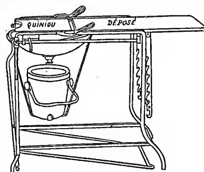


Figure 1.

Pour la pratique des voies urinaires en particulier, où l'usage fréquent des grands lavages urétraux nécessite une disposition spéciale, il nous a paru que les tables existantes ne donnaient pas toutes les satisfactions désirables.

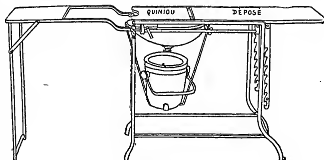


Figure 2.

La table que M. Quiniou a ingénieusement

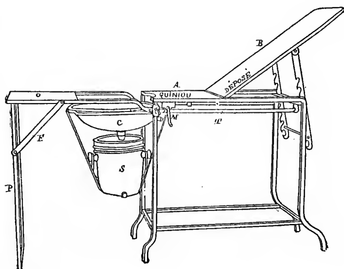


Figure 3.

réalisée selon nos indications, outre sa légèreté et son prix modique, présente réunis quatre dispositifs qui permettent :

1° L'examen dans la position allongée (examen médico-chirurgical ordinaire) (fig. 2).

Il suffira de relever le dossier B à la hauteur

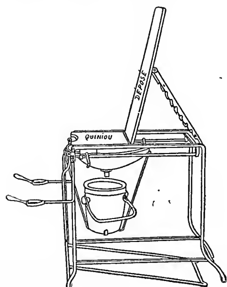


Figure 4.

voulue, les jambes et les pieds du malade reposant sur le plateau mobile E, qui peut se rabattre verticalement lorsque la table ne sert point (fig. 1).

2° L'examen et le traitement d'un urinaire

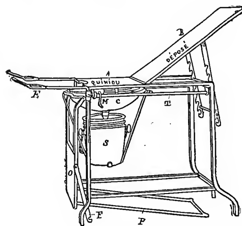


Figure 5.

(grands lavages urétro-vésicaux, sondages, instillations, etc.) (fig. 3).

A cet effet, la cuvette C dissimulée sous la table coulissant en dehors de 40 centimètres, permet de recueillir complètement le liquide sans risques

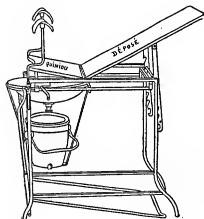


Figure 6.

d'éclaboussures sur le malade ou le chirurgien, liquide qui est immédiatement recueilli par le sceau S dont le support est lié à la cuvette.

3° L'examen cystoscopique de la vessie et la séparation endo-vésicale des urines (fig. 4).

Le dossier peut, dans ce but, s'élever à la verticale et les pédales peuvent se mettre à la hauteur voulue, permettant ainsi la position assise.

Pour la séparation des urines, il suffira d'attirer la cuvette et de placer en travers une petite tablette sur laquelle reposera la tige support de l'appareil diviseur (Cathelin ou Luys).

4° L'examen gynécologique (fig. 5). Les talonnières ont été modifiées par l'adjonction d'une semelle inclinée qui, tout en étant élégante, empêche le glissement du pied.

La cuvette servira également pour recueillir les liquides et les pansements.

Grâce à une manette latérale, on pourra (fig. 6) soulever le siège et produire une inclinaison suffisante pour les examens courants.

En modifiant, du reste, la forme des bâtis, on pourrait obtenir très facilement toute la déclivité qu'on voudrait.

Nous avons fait adapter également (fig. 7) un

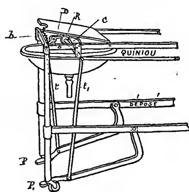


Figure 7.

système de pédales pour relever et abaisser le siège à volonté, de façon à ce que les mains ne soient pas obligées d'abandonner les instruments et se maintiennent aseptiques.

Les porte-jambes (fig. 6) ont été modifiés.

Ils fatiguent moins la malade et permettent la fixation des plus petites jambes, ce qu'on n'obtenait pas avec les croissants ordinaires.

D. Estrabaut.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'action de la tuberculine bovine chez les tuberculeux. — Il est difficile de ne pas éprouver un certain sentiment de méfiance quand un travail comme celui de M. Spengler, dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift*, débute par une série d'affirmations catégoriques dont aucune en réalité n'est démontrée ni prouvée. La première de ces affirmations que nous trouvons dans ledit travail c'est que la tuberculine bovine est non seulement moins toxique pour le phtisique que la tuberculine d'origine humaine, mais qu'elle possède encore l'avantage de renfermer une plus grande proportion de substances immunisantes et curatives. La seconde proposition, tout aussi formelle et non moins catégorique qui figure en tête du travail de M. Spengler, nous déclare que, si la tuberculine de Koch exige en moyenne 160 jours pour amener la guérison d'un tuberculeux, la tuberculine préparée avec des bacilles d'origine bovine guérit la tuberculose pulmonaire dans l'espace de 60 à 80 jours, quand elle est maniée suivant les règles que M. Spengler indique tout au long dans son article.

On nous permettra donc de ne pas nous étendre sur cette nouvelle thérapeutique de la tuberculose pulmonaire par les injections sous-cutanées de tuberculine bovine. En rendant compte de ce travail, nous nous placerons à un point de vue, je dirais volontiers, expérimental. C'est que M. Spengler a traité bon nombre de tuberculeux par ces injections, et dès lors, puisque l'expérience vient d'en être faite, il nous a paru intéressant de faire connaître, en tant que fait purement scientifique, l'action que la tuberculine bovine exerce sur l'organisme de l'homme entaché de tuberculose.

Cette action, nous pouvons le dire tout de suite, rappelle beaucoup celle des deux tuberculines de Koch, bien que ses manifestations cliniques soient moins violentes.

*
* *

Comme la tuberculine de Koch, les injections sous-cutanées de tuberculine bovine provoquent chez les tuberculeux une réaction fébrile. Toutefois la fièvre est modérée et se maintient généralement au-dessous de 38° et même au-dessous de 37°5. Les températures de 38° et au-dessus seraient exceptionnelles et ne s'observeraient que dans les tuberculoses actives, fermées ou ouvertes.

En revanche, la réaction locale, au niveau de l'injection même, est très vive et plus manifeste qu'avec la tuberculine de Koch. La peau sous laquelle la tuberculine bovine a été injectée devient le siège d'une inflammation intense; il se forme un œdème plus ou moins étendu, qui disparaît lentement et après lequel il persiste souvent des nodules durs et des plaques circonscrites où la peau reste rouge et épaissie.

Du côté des foyers tuberculeux accessibles à l'œil, on peut suivre les diverses phases d'un processus qui aboutit à la guérison de la lésion locale. Ces phases, comme avec l'ancienne tuberculine de Koch, sont constituées successivement par la tuméfaction, la congestion, la transsudation séreuse et imbibition du foyer, suivies de dessiccation, puis d'épidermisation et finalement de cicatrisation de la surface. A en juger par l'auscultation, notamment par la recrudescence de la bronchite, une réaction analogue se produit du côté des foyers pulmonaires.

Mais à côté de ces phénomènes réactionnels au niveau des foyers reconnus, on en observe d'autres qui révèlent l'existence de foyers tuberculeux patents du côté du larynx, du nez, des oreilles. Dans certains cas il surviendrait de véritables accès de faux asthme; dans d'autres, c'est une diarrhée ou une métrorragie réactionnelles ressortissant la première à une lésion intestinale. la seconde à une annexite, les deux spécifiques. L'albuminurie avec phénomènes d'irritation vésicale, des douleurs de typhlite ne sont pas rares.

Comme nous déclare M. Spengler, tous ces phénomènes réactionnels ont un caractère éminemment passager et font, pour ainsi dire, les frais de la guérison. Quant à l'explication de l'action thérapeutique et surtout curative de la tuberculine bovine, M. Spengler nous dit qu'au même titre que la tuberculine humaine immunise les bovidés contre la tuberculose bovine, la tuberculine bovine immunise l'homme contre la tuberculose humaine. Comme on voit, c'est un échange de bons procédés entre les deux tuberculoses et leurs toxines.

*
* *

Les injections sous-cutanées d'air dans les névralgies. — Il y a deux ans nous avons signalé à nos lecteurs les bons effets que M. Cordier (de Lyon) a obtenus dans le traitement des névralgies rebelles par les injections sous-cutanées, *loco dolenti*, d'air atmosphérique. Cette thérapeutique, qui ne manque pas d'originalité, a été essayée avec succès, à Paris, par MM. Marie et Chauffard. Aujourd'hui MM. Mongour et Carles (de Bordeaux), publient à leur tour, dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, treize observations (trois de sciatique et dix de névralgies intercostales) de névralgies rebelles, définitivement guéries par les injections sous-cutanées d'air atmosphérique.

Les bons effets de la méthode de Cordier venant d'être confirmés à nouveau, il nous a semblé intéressant de signaler ici, une seconde fois, le manuel opératoire de ces injections, d'autant que, avant d'être familiarisé avec la méthode, le médecin, comme disent fort bien MM. Mongour et Carles, hésite quelque peu et redoute d'injecter dans le tissu cellulaire un quart ou un demi-

litre d'air. Pourtant, de même que M. Cordier, de même que MM. Marie et Chauffard, MM. Mongour et Carles ont pu constater que la méthode en question ne comporte aucun danger et que l'air ou les gaz injectés se résorbent dans l'espace de huit à dix jours sans causer, à aucun moment, le moindre accident fâcheux.

Le mode opératoire de ces injections est des plus simples.

Après asepsie convenable de la région, — la fesse en cas de sciatique, l'espace intercostal en cas de névralgie intercostale, — on enfonce sous la peau une aiguille stérilisée de Pravaz ou de Roux, et, après s'être assuré qu'aucune gouttelette de sang ne s'écoule, on adapte une soufflerie. Celle-ci est constituée par un ballon rempli d'air qu'on vide par expression. Mais on peut se servir aussi bien d'une poire à thermocautère ou même d'une vulgaire pompe à bicyclette. Si, pour plus de sûreté, on tient à filtrer l'air ou le gaz qu'on injecte, il est facile d'intercaler entre l'aiguille et la soufflerie un petit tube en verre rempli de coton stérilisé.

Quant à la quantité d'air à injecter, MM. Mongour et Carles ont constaté qu'en l'espèce le meilleur guide encore est la sensibilité même du malade. Ils ont notamment eu l'impression que la pénétration sous-cutanée d'air amène souvent un soulagement immédiat, et, l'effet analgésique une fois obtenu, il semble inutile de poursuivre l'opération, dès l'instant que le malade déclare que ses douleurs ont disparu.

Après l'injection, il est bon de pratiquer un léger massage et de le répéter les jours suivants jusqu'à ce qu'on ne sente plus sous les doigts la crépitation caractéristique qui témoigne de la présence de l'air sous la peau.

Nous rappellerons enfin que, d'après M. Cordier, les injections d'air agiraient sur les névralgies en amenant une élongation de fines ramifications nerveuses, hypothèse qui est également adoptée par MM. Mongour et Carles.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

A la **Société franconienne d'Obstétrique et de Gynécologie** (Bamberg, 2 Juillet 1904), M. Merkel a communiqué :

1° Un cas d'***Hystérectomie et appendicectomie vaginales combinées*** pour fibromatose utérine compliquée d'appendicite.

2° Un cas de ***Grossesse ovarienne.*** Il s'agit d'une jeune femme de vingt-neuf ans, qui fut amenée à la Clinique de M. Merkel avec tous les symptômes d'une grossesse extra-utérine rompue. La laparotomie, faite sur-le-champ, montra que le sang épanché dans le ventre provenait des annexes droites sur lesquelles s'implantait une tumeur arrondie du volume d'un œuf de poule. Rien d'anormal du côté des annexes gauches ni du côté de l'utérus. Ablation des annexes droites. Guérison. La tumeur annexielle était un sac de grossesse ovarienne qui coiffait l'ovaire à la manière d'une calotte; l'orifice de rupture siégeait en arrière, vers le cul-de-sac de Douglas. La trompe correspondante était absolument normale.

A propos de ce cas, M. Merkel a rappelé que les faits de grossesse ovarienne vraie sont extrêmement rares. C'est à peine si l'on en compte une vingtaine de cas authentiques. Sur ces 20 cas, 7 ont évolué jusqu'au terme de la grossesse; tous les autres se sont terminés par la rupture plus ou moins précoce.

M. Dauber a présenté les pièces d'une ***Rupture utérine survenue au cours du travail,*** mais qui ne fut reconnue qu'après la mort, arrivée quinze jours après l'accouchement par hémorragie secondaire foudroyante.

Il s'agit d'une jeune femme de vingt-huit ans, VI-pare, ayant un bassin rétréci rachitique mais dont les accouchements s'étaient toujours faits spontanément, plus ou moins vite, sans le secours du médecin ou de la sage-femme. L'accouchement actuel avait été relativement rapide. Après cinq heures de douleurs modérées, la poche des eaux s'était rompue brusquement et à partir de ce moment le travail avait marché très vite, avec des contractions violentes; au bout d'une heure tout était terminé sans complication apparente. Délivrance normale.

Pendant les suites de couches la femme accusa une légère élévation de température (maximum 38°4) mais sans présenter de complication sérieuse, générale ou locale. Le onzième jour, elle venait de se lever lorsque subitement elle fut prise d'une hémorragie utérine formidable qui, en quelques instants, entraîna la mort.

A l'autopsie, on constata l'existence d'une rupture utérine communiquant avec le paramètre gauche. Le péritoine, de ce côté, était parfaitement intact. Dans l'épaisseur du ligament large se trouvait une petite cavité suppurée du volume d'un œuf de pigeon, communiquant, par un orifice aux bords sphacélés, avec la cavité utérine. Cet orifice n'était qu'une partie de la plaie de rupture utérine, celle-ci — d'ailleurs déjà en partie cicatrisée — s'étendant sur une étendue de plus de 10 centimètres depuis l'orifice interne de l'utérus jusque assez bas sur le vagin. A l'entrée même de la petite cavité abcédée intraligamentaire, et flottant librement dans cette cavité, on découvrit un segment d'artère béant qui, sans nul doute, avait été la cause de l'hémorragie foudroyante à laquelle avait succombé la malade.

En terminant, M. Dauber insiste encore une fois sur cette extraordinaire absence de tout symptôme marquant à la suite d'une déchirure utérine aussi étendue que celle que présentait sa malade.

M. Dauber a communiqué ensuite une ***Statistique de 30 opérations césariennes*** pratiquées à la Clinique universitaire de Würzburg dans le cours de ces quinze dernières années, le nombre total des accouchements observés à cette clinique, pendant la même période, étant de 7.500. Ce chiffre de 30 césariennes comprend : 16 césariennes proprement dites (avec conservation de l'utérus), 6 Porro-types et 8 amputations de l'utérus avec enfouissement sous-péritonéal du moignon. 26 opérations furent faites pour rétrécissement du bassin : rachitisme, 15 cas (13 indications relatives, 2 indications absolues); ostéomalacie, 10 cas (2 indications relatives, 8 indications absolues); bassin rétréci oblique de Nægelé, 1 cas (indication relative); fibromes utérins, 3 cas; enfin éclampsie, 1 cas.

Des 30 enfants, 25 ont été mis au monde vivants et ont également quitté la Clinique vivants. Dans 2 cas d'opération de Porro pratiquée au sixième mois pour ostéomalacie des plus accentuée (indication absolue), l'utérus fut enlevé avec son contenu sans avoir été ouvert. Dans 3 autres cas — chez 2 ostéomalaciques (indication absolue) et chez la femme éclamptique — les enfants avaient déjà succombé avant l'intervention.

Des 30 mères, 4 sont mortes; toutefois, d'après M. Dauber, 2 de ces morts n'étant pas imputables à l'intervention, la mortalité opératoire de la césarienne à la Clinique universitaire de Würzburg, pour ces quinze dernières années, se chiffre à 7 pour 100.

*
* *

A la **Société de médecine et d'histoire naturelle de Heidelberg**, M. Neurkorn a présenté le 14 Mai dernier une pièce de ***Sarcome mélanique du rectum*** enlevée récemment chez un malade de soixante-quatre ans et dont les premiers symptômes — douleurs et hémorragies — s'étaient manifestés six semaines seulement avant l'opération. La tumeur occupait l'ampoule rectale; l'anus et la peau immédiatement voisine étaient envahis. En avant du rectum, il existait une grosse cavité abcédée bombant au niveau du périnée. Pas de métastase quelconque appréciable avec les moyens habituels d'exploration. Etat général bon.

L'opération consista, après résection d'une partie du sacrum, à extirper en bloc le rectum, l'anus, la peau périanale et un paquet de ganglions présacrés; elle se termina par l'établissement d'un anus sacré.

Les suites opératoires furent des plus simples : la guérison survint rapidement, et actuellement le résultat obtenu est en tous points satisfaisant. La portion d'intestin enlevée mesurait 14 centimètres. Macroscopiquement et microscopiquement la tumeur présentait les caractères classiques du sarcome mélanique. Cette variété de néoplasme se rencontre très rarement au niveau du rectum; aussi faut-il signaler comme tout à fait exceptionnel que M. Nehrkom ait pu, en l'espace de huit ans, en observer trois cas.

A la même séance, M. von Eicken a communiqué :

1° Un ***Procédé pour l'anesthésie locale du conduit auditif externe.*** (Nous publierons incessamment ce procédé sous la rubrique « Pratique médicale »).

2° Deux cas de ***Rhinolithes.*** Le premier a trait à une femme de cinquante-deux ans qui depuis des années se plaignait d'un écoulement continu purulent et souvent sanguinolent par la narine gauche, écoulement qui dégageait une odeur nauséabonde de gangrène. Une exploration minutieuse montra qu'il s'agissait, non pas comme on l'avait supposé tout d'abord d'un épithélioma, mais d'un simple corps étranger encastré dans le segment inférieur du canal nasal, d'où l'on eut d'ailleurs beaucoup de difficulté à l'extraire par les voies naturelles. Ce corps étranger était un noyau de cerise enrobé dans une matière calcaire grisâtre constituant une coque épaisse et formée, ainsi que l'analyse chimique le démontra, de phosphate et de carbonate de chaux contenant des traces de fer et de matières organiques.

La malade ne se rappelait pas s'être jamais introduit pareil corps étranger dans le nez; mais un de ses frères, plus âgé qu'elle, se souvint parfaitement que sa sœur, alors qu'elle avait à peine l'âge de six ans, s'était fourré un noyau de cerise dans une des narines. Il ajouta même qu'à cette époque les parents avaient vainement cherché à extraire le corps étranger à l'aide d'une épingle à cheveux. Il y avait donc quarante-six ans que ce noyau était l'hôte de la malade et il n'y a guère que quelques années qu'elle s'en était trouvée incommodée, ainsi que nous l'avons dit.

M. von Eicken rappelle à ce propos le cas récent de Thost (de Hambourg), dans lequel le corps étranger — également un noyau de cerise — avait été toléré pendant soixante ans par la malade.

Pour terminer, M. von Eicken a présenté à la Société un maçon employé surtout à manipuler du ciment et qui, dans ces dernières années, a fait à deux reprises des rhinolithes composés de cette matière, rhinolithes qui furent extraits par un autre chirurgien. Actuellement cet homme a une nouvelle récidive. (La pierre a été extraite à la fin de la séance par M. von Eicken, devant ses collègues.)

*
* *

A la **Société médicale de Nuremberg**, M. Alexander a montré :

1° Un ***Fragment d'acier, du poids de 40 milligrammes extrait du cristallin*** gauche d'une jeune fille à l'aide du grand aimant de Haas.

2° Un jeune homme de dix-huit ans, atteint probablement de ***Déchirure partielle du nerf optique*** par fracture du rebord du canal optique consécutivement à une chute de bicyclette. Cette chute, survenue 11 jours auparavant, avait été suivie d'une perte de connaissance qui dura plusieurs heures et d'un écoulement de sang par la bouche et par le nez. Lorsque le malade revint à lui, il constata qu'il ne voyait plus de l'œil droit. Depuis l'état de la vision s'est peu à peu amélioré et actuellement le malade distingue les différents doigts de la main à une distance de 3 mètres.

A signaler également dans cette séance la communication de M. Merkel, relative à trois cas de ***Rétention aiguë d'urine chez des femmes par fibromes utérins.*** Les trois malades avaient une histoire identique : elles ne s'étaient jamais aperçues jusqu'alors de l'existence de leur fibrome et elles jouissaient d'une excellente santé, lorsque tout d'un coup survint une crise de rétention aiguë que l'exploration expliqua par l'enclavement aigu d'un fibrome utérin à développement rapide. Ces trois cas, observés dans la même semaine furent traités, l'un par l'hystérectomie vaginale, l'autre par l'hystérectomie abdominale subtotale, le troisième par énucléation abdominale. La guérison se fit sans complication.

J. Dumont.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Hoffmann et Ficker. ***Nouveau procédé pour déceler le bacille typhique*** (*Hygienische Rundschau*, XIV, 1904). — Ce procédé repose sur un fait si-

gnalé par Roch en 1903 : l'action inhibitrice de la caféine sur le bacille coli et l'action favorable au contraire de cet alcaloïde sur le bacille d'Eberth.

La méthode peut être utilisée pour la recherche du bacille typhique soit dans les fèces, soit dans l'eau; elle varie nécessairement suivant les deux cas.

Recherches du bacille typhique dans les fèces. — 1° Préparation d'un bouillon peptoné : 1 kilogramme de viande de bœuf pour deux litres d'eau, 6 pour 100 de peptone sèche de Witte et 0,5 pour 100 de chlorure de sodium;

2° Solution accélératrice : 100 centimètres cubes du bouillon précédent neutralisé par la soude, 105 centimètres cubes d'une solution fraîche de caféine à 1,2 pour 100 et 1,4 centimètre cube d'une solution à 0,1 pour 100 de kristallviolett Höchst de Altmann;

3° Prise des échantillons. Si les selles sont liquides, il suffit de prendre à la surface 1 centimètre cube environ que l'on porte dans la solution accélératrice. Si elles sont épaisses ou solides, les diluer avec partie égale de la solution de caféine à 1,2 pour 100, filtrer avec de l'eau stérile et ensemencer dans la solution accélératrice un centimètre cube environ. Eviter toujours les parcelles mal divisées;

4° Recherche du bacille. Après treize heures d'étuve à 37° dans la solution accélératrice bien agiter et ensemencer par gouttes, des boites d'agar de Drigalski. Les colonnes de bacilles typhiques sont faciles à identifier au bout de peu de temps. La méthode a permis de reconnaître des selles infectées chez des convalescents, alors que, sans l'emploi de la solution de caféine, les résultats avaient été négatifs. Quand les selles sont anciennes, il faut porter, dans la liqueur accélératrice, la solution de caféine à 115 centimètres cubes et celle de kristallviolett à 1,5 centimètre cube.

Recherche du bacille dans l'eau. — On prépare : 1° une solution de 10 grammes de nutrose dans 80 grammes d'eau distillée, chauffée au bain-marie plusieurs heures, on ramène à 80 centimètres cubes pour contrebalancer les pertes par évaporation;

2° Une solution (?) de 5 grammes de caféine dans 20 centimètres d'eau distillée, qu'il faut chauffer vers 80° pour redissoudre l'alcaloïde au moment de son utilisation;

3° Une solution, rigoureusement titrée, de 0 gr. 1 de kristallviolett dans 100 centimètres cubes d'eau distillée.

A 900 centimètres cubes de l'eau suspecte on ajoute la solution 1 et la solution 2, puis après agitation 10 centimètres cubes de la solution 3. Le mélange est porté pendant treize heures au plus à l'étuve à 37°. Le bacille typhique est ensuite recherché par les procédés usuels : méthode de Altschüler, etc.

J.-P. Langlois.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Anderson. ***Sur le rôle du système sympathique dans la constriction paradoxale*** (*Journ. of Physiology*, XXX, p. 290, n° 9904). — Budge, en 1855, a décrit, sous le nom de « constriction paradoxale », un phénomène particulier, et qui jusqu'ici n'a pas trouvé d'explication satisfaisante. La section du sympathique cervical au cou provoque la constriction de la pupille homo-latérale; si l'on enlève en même temps le ganglion cervical supérieur de l'autre côté, on observe une constriction plus considérable encore du côté du ganglion enlevé. Mais dans certaines circonstances, le phénomène inverse a lieu, et c'est la pupille, privée de l'action ganglionnaire qui se présente plus élargie que celle du côté opposé au seul sympathique coupé.

Le même fait s'observe même quand, le sympathique d'un côté étant intact, le ganglion cervical est enlevé de l'autre. L'asphyxie, les anesthésiques, l'agonie sont les causes les plus fréquentes qui provoquent la constriction paradoxale.

Les théories émises ont été nombreuses : le sphincter irien est affaibli du côté sans ganglion (Budge, Levinshon); il existe une contracture permanente des vaisseaux de l'iris (Langendorff); le dilatateur est inhibé (Kowalewsky).

Anderson, en opérant sur de jeunes chats, qui présentent plus facilement que les animaux adultes la constriction paradoxale arrive à une théorie nouvelle : la constriction paradoxale est déterminée par une augmentation du tonus des tissus dilatateurs du côté privé de ganglion, opinion antérieurement émise par Lewandowsky.

Pour réfuter les théories antérieures et justifier la sienne, Anderson insiste sur ce fait que si l'on observe les jeunes chats opérés en pleine période de calme, on ne voit pas la constriction paradoxale; la pupille sans ganglion est alors toujours plus petite. De même après l'instillation d'ésérine, si l'animal est tranquille, c'est la pupille sans ganglion qui sera la plus rétrécie, mais la plus petite dyspnée provoquera une dilatation intense de ce côté, alors que l'autre reste contracté. Une vive lumière donne des résultats identiques à ceux obtenus avec l'ésérine.

J.-P. Langlois.

Gabriel Delamare. ***Recherches expérimentales sur l'hérédité morbide. Rôle des cytolysines maternelles dans la transmission du caractère acquis*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Après un aperçu historique, où il rappelle l'ancienneté de la croyance des philosophes et des observateurs à la transmissibilité aux descendants des caractères acquis par les parents et les phases diverses par lesquelles a passé cette question, l'auteur cherche d'abord à préciser le sens des mots « transmission du caractère acquis ». Il reconnaît qu'il est très difficile, sinon impossible, de différencier le caractère nouveau du caractère vraiment acquis, c'est-à-dire de celui qui n'a pas été précédé d'une tendance (déjà héritée de l'individu) à acquérir ce caractère.

Aussi tenter une démonstration de l'hérédité acquise n'est *a priori* ni absurde ni inutile. La démonstration théorique serait peu convaincante; le raisonnement par analogie est insuffisant; l'observation ne permet pas d'éliminer avec certitude toutes les causes d'erreur; il faut donc employer uniquement la méthode expérimentale.

Les bactéries nous fournissent déjà des exemples d'hérédité acquise. Chez les animaux plus élevés l'auteur étudie la transmission des mutilations nerveuses et viscérales. Il rappelle les expériences de Brown-Séquard sur la transmissibilité d'une variété spéciale d'épilepsie, les discussions que ces expériences ont soulevées et arrive à l'étude des effets sur les rejetons des mutilations viscérales pratiquées chez les parents.

La transmission utéro-placentaire et même parfois germinale de ces tares lui paraît prouvée par les expériences qu'il a effectuées en collaboration avec M. Charrin. Les altérations hépato-rénales qu'il a réalisées mécaniquement par broyage chez des lapines et des cobayes pleines ont plusieurs fois entraîné chez les fœtus la localisation, au niveau des viscères homologues, de lésions dégénératives, hémorragiques, etc.

Quant au mode de production de ces altérations fœtales transmises, l'auteur l'attribue à la production chez la femelle opérée de *cytolysines*, par résorption des éléments cellulaires, cytolysines qui iraient, à travers le placenta, léser électivement les organes homologues du fœtus.

Des expériences d'injection d'extrait hépatique, de sang d'anguille à des femelles pleines lui ont démontré le bien fondé de cette ingénieuse hypothèse : c'est ainsi qu'une chèvre ayant reçu des injections d'extrait hépatique met bas un chevreau qui présente des lésions hépatiques très intenses, les autres viscères étant intacts.

Ces faits, conclut Delamare, permettent de concevoir la genèse de quelques dystrophies viscérales familiales, de certaines prédispositions morbides, peut-être même de certaines immunités cellulaires. Cette conception n'est d'ailleurs pas exclusive et ne saurait en aucun cas conduire à nier la possibilité d'un tout autre mécanisme.

Pagniez.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Maurice Jouaust. ***Contribution à l'étude de l'entérocolite muco-membraneuse. Théorie réflexe de la production des muco-membranes intestinales*** (*Thèse*, Paris, 1904). — Cette thèse élucide un point très intéressant de l'histoire de l'entérocolite muco-membraneuse. Nombre d'auteurs avaient signalé la coexistence fréquente de cette affection avec d'autres maladies abdominales : métrites et annexites, appendicites, ptoses, gastropathies diverses, lithiase rénale et biliaire. Pour M. Jouaust, il n'y a pas seulement coïncidence : l'entérocolite est une affection réflexe, secondaire à une autre lésion. Elle suit pas à pas l'évolution de l'affection causale, augmente avec ses recrudescences, diminue avec ses rémissions, guérit et disparaît en même temps qu'elle. L'expérimentation est venue ici en aide à l'observation clinique. MM. Soupault et Jouaust ont pu provoquer chez des lapins des selles glaireuses et muco-membraneuses en injectant du lait de bismuth dans la vésicule biliaire, la trompe et l'appendice.

Comment expliquer la production de ces muco-membranes? Il s'agit de phénomènes nerveux d'origine réflexe. Le point de départ du réflexe réside dans l'organe malade, le résultat est représenté par les mucosités intestinales; quant au centre, il a bien probablement son siège dans les plexus solaires abdominaux.

Quoi qu'il en soit, il se produit sous cette influence réflexe dans l'intestin une hypersécrétion de mucus qui se concrète et forme des membranes; cette hypersécrétion rappelle l'hypersécrétion gastrique qu'on constate dans des conditions cliniques variées et pourrait, par analogie, être désignée sous le nom d'entérosucchorée. Quand le réflexe cesse d'agir, l'hypersécrétion intestinale se tarit et les muco-membranes cessent de se produire.

Alfred Martinet.

MÉDECINE

C. Tarchetti et Curlo. ***Epidémie familiale de pneumonie*** (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1904, 27 Mars, an XXV, n° 37, p. 387). — Il s'agit d'un marin de vingt-trois ans, mort en cinq jours d'une pneumonie double. Un mois auparavant sa petite sœur était morte de pneumonie; ensuite un frère avait contracté la pneumonie et en était guéri à l'hôpital; puis sa mère fut malade, et elle mourut. Appelé dans sa famille, le marin, de retour d'un voyage long et fatigant, arriva juste à temps pour assister à l'agonie de son second frère; dès le surlendemain, il s'alitait.

A l'autopsie, les poumons présentaient l'hépatisation caractéristique dans le lobe inférieur à gauche, et dans les lobes moyen et inférieur à droite; on isola du suc pulmonaire le même diplocoque de Fraenkel qu'on avait trouvé dans l'expectoration et dans le sang circulant.

Cet homme était donc bien mort de pneumonie fibrineuse, celle-ci ayant été quelque peu atypique par son début, et particulièrement grave du fait de l'état d'adynamie profonde, de l'intensité de la dyspnée et de la cyanose. On trouva d'ailleurs, dans le tissu pulmonaire et dans celui des autres viscères, ces hémorragies ponctiformes qui témoignent des intoxications aiguës et générales de l'organisme.

C'était en somme une pneumonie d'une gravité exceptionnelle; d'autre part le fait est intéressant en ce que l'infection avait auparavant frappé quatre personnes déjà dans la même famille, et c'est précisément dans ces rapides passages successifs qu'il faut voir la raison de la virulence extrêmement exaltée du diplocoque contagieux.

E. Feindel.

Fink. ***Sur l'étiologie de la tuberculose pulmonaire et sur la lutte contre la tuberculose*** (*Therapeutische Monatshefte*, 1904, H. 2, p. 79). — Dans un article important, l'auteur commente la théorie étiologique de la tuberculose récemment émise par Behring au Congrès de Cassel; il la met en opposition avec celle de Koch, et montre combien pareille discordance entre deux savants, également dignes de foi, est chose regrettable au point de vue de la lutte contre la tuberculose.

Behring nie la tuberculose épidémique; la tuberculose par inhalation n'est pas nettement démontrée, dit-il. Il n'existe pas de prédisposition héréditaire : c'est le lait, absorbé par le nourrisson qui est la principale source de l'infection; le tube digestif de l'enfant en bas âge ne peut encore se défendre, et il est facilement envahi par le bacille. Mais, comme l'infection tuberculeuse par le lait de la mère ou de la nourrice est exceptionnelle, le lait de vache doit être incriminé en premier lieu; or, pour Koch, la tuberculose bovine n'est pas identique à la tuberculose humaine.

D'après Behring, l'homme est infecté dès son jeune âge, et si la tuberculose se généralise plus tard dans son organisme, ce sera sous l'influence de causes occasionnelles (maladies, etc.).

G. Fischer.

Giulio Anzilotti et Fernando Fabrini. ***Contribution expérimentale à l'étude anatomo-pathologique et physio-pathologique de l'hydronéphrose et de l'hydro-pyonéphrose*** (Travail de l'Institut de pathologie générale de l'Université de Pise, dirigé par le professeur Guarnieri. Pise, 1903, 96 pages). — Cet important travail peut se résumer en quelques lignes.

La *ligature de l'uretère* a toujours été suivie d'une

hydronéphrose plus ou moins volumineuse. Le processus anatomo-pathologique qui aboutit à cette hydronéphrose peut être divisé en trois périodes : dans la première, stase dans les tubes contournés et dégénérescence des épithéliums; dans la deuxième, la distension des canaux urinifères et de la capsule de Bowmann aboutit à la formation de véritables cavités kystiques; et dans la troisième, atrophie des éléments nobles et sclérose rénale atrophique.

Dans la même expérience, au point de vue de la physio-pathologie, on note la diminution de la sécrétion de l'urine et la diminution de plus en plus grande, à mesure que le processus avance, de la sécrétion de l'urée. La présence d'albumine est la règle dans le liquide sécrété.

La *ligature de l'artère rénale*, faite en même temps que celle de l'uretère n'entraîne pas l'hydronéphrose, mais elle produit la nécrose du rein. Elle ne peut donc être employée dans le traitement de l'hydronéphrose quand l'extirpation du sac est difficile.

La *ligature de la veine rénale* n'empêche pas la formation de l'hydronéphrose, fait déjà constaté par Alessandri et Giani. Le rein du côté opposé à l'uretère lié présente, dans les premiers jours après l'opération, des lésions légères bientôt complètement masquées par l'hypertrophie compensatrice.

L'*infection* de l'hydronéphrose, quand elle est d'origine hématogène, est sous la dépendance localisatrice de la rétention rénale. L'élimination des bactéries à travers le rein atteint d'hydronéphrose est d'ailleurs minime et devient d'autant moindre que le processus de l'hydronéphrose est plus avancé.

La rétention des microbes dans l'hydronéphrose favorise la destruction de l'élément noble du rein et, par conséquent, concourt à la transformation du parenchyme rénal en une simple coque scléreuse.

La reproduction expérimentale de l'hydro-pyonéphrose réussit rarement, par la difficulté qu'il y a à réunir toutes les causes favorables, qui se présentent spontanément chez l'homme.

Le rein opposé à la pyonéphrose est très profondément altéré.

LAIGNEL-LAVASTINE.

H.-P. Lie. ***La lèpre de la moelle épinière et des nerfs périphériques*** (*Norsk magazin for laegevidensk*, Kristiania 1904, Mai, p. 471). — Exposé de vingt cas de différentes formes de lèpre pour montrer les lésions de la moelle et des nerfs périphériques. L'autopsie a eu lieu dans 15 cas. Cinq sont vivants. Les conclusions du travail sont les suivantes :

1° Au début de la maladie, les bacilles de la lèpre apparaissent tant dans les taches que dans les nodosités de la peau ; dans les taches ils sont fort peu nombreux tout en provoquant une réaction considérable, eu égard à leur nombre, et en comparaison avec celle des nodosités. Par suite, les bacilles de la lèpre disparaissent des taches après un temps plus ou moins long, mais ils vont infecter le système nerveux qui, d'après l'auteur, s'infecterait donc par la peau. Il y aurait des exceptions.

2° Il semblerait y avoir moins de bacilles dans le système nerveux au cours de la forme maculo-anesthésique que dans la forme noueuse. Les guérisons seraient assez fréquentes dans les formes maculo-anesthésiques, très rares dans la forme noueuse. Chez des lépreux présentant la forme nodulaire, on a pu retrouver des bacilles cinquante ans après le début de la maladie.

3° Dans le système nerveux, le siège de prédilection des bacilles semble être les parties périphériques des nerfs périphériques et les cellules ganglionnaires des ganglions spinaux. Ils sont très rares dans la moelle en général. On n'en trouve pas dans la partie centrale des nerfs périphériques.

4° Il y a donc, au niveau des nerfs périphériques, deux ordres de lésions : des lésions de névrite dues à l'action directe du bacille de la lèpre, et des lésions tropho-névritiques consécutives aux précédentes et non aux lésions du système nerveux central. Les lésions périphériques du nerf peuvent aboutir à la formation de foyers calcaires.

5° Les altérations médullaires dégénératives ne se voient guère que dans les formes noueuses plus ou moins invétérées. Les racines. surtout postérieures, se prennent quelquefois, mais dans les cas très longs. C'est secondairement à la névrite périphérique que se voient des modifications des cordons blancs postérieurs. Il s'agit généralement de prolifération du tissu névroglique.

DE JONG.

PÉDIATRIE

B. de Benedetti. ***Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du purpura primitif*** (*Arch. de médecine des enfants*, 1904, Avril, n° 4, p. 209). Benedetti a étudié l'étiologie et la pathogénie du purpura primitif sur dix-sept cas de cette affection qui s'étaient présentés à la Clinique pédiatrique de Rome de l'année 1894 à l'année 1903. Il a remarqué dans les observations de purpura primitif; 1° l'antécédence ou la coexistence presque constante de troubles aigus ou chroniques gastro-intestinaux ou d'états toxi-infectieux équivalents ; 2° la fréquence de l'indicanurie; 3° la présence du bacterium coli, agent morbide unique dans tous les cas où l'on a fait des recherches bactériologiques; 4° l'absence du microbe dans les taches purpuriques; 5° la coli-bactériurie dans deux cas seulement; 6° la virulence et la toxicité du microbe plus ou moins élevées, mais sans rapport direct entre elles. L'auteur insiste sur le rôle du bacterium coli comme agent pathogène du purpura et fait remarquer que la porte d'entrée de l'infection se trouve souvent dans l'intestin.

P. DESFOSSES.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

F. Heckel. ***Preuves de l'inexistence du vide dans l'oreille moyenne enflammée.*** (*Société parisienne de laryngologie*, séance du 8 Mars 1904). — D'après un mécanisme aujourd'hui accepté comme classique l'enfoncement, de la membrane du tympan au début des otites aiguës serait dû à la résorption de l'air de la caisse et au manque de renouvellement de cet air par la tuméfaction inflammatoire des parois de la trompe d'Eustache et la parésie des muscles salpingiens.

L'auteur cherche à montrer, à l'aide de raisons physiques, physiologiques et cliniques, que le vide ne peut pas plus exister dans l'oreille que dans le reste de l'organisme, car, dès qu'il tendrait à se produire, il serait aussitôt comblé par les gaz dissous dans les liquides de l'économie. Ce n'est donc pas le vide qui produit l'enfoncement de la membrane et, par contre-coup, la diminution de l'ouïe et des bourdonnements. Selon Heckel, la dépression du tympan, la surdité, les bourdonnements observés dans les catarrhes tubaires et les otites aiguës relèvent d'une myosite inflammatoire du muscle du marteau propagée directement des parois de la trompe et évoluant en deux phases, l'une de paralysie, l'autre de contracture; celle-ci est plus ou moins durable. La myosite peut s'étendre à l'articulation incudo-malléolaire, gagner le muscle de l'étrier ou les articulations de cet osselet; si ces arthrites, ténosites, myosites persistent, la membrane peut être définitivement fixée dans sa position vicieuse.

M. BOULAY.

A. de Simoni (de Milan). ***Bacille pseudo-tuberculeux dans le pus de l'otite purulente chronique*** (*Archives of Otology*, Février 1904). — Petri et d'autres auteurs ont décrit et différencié, par un mode particulier de culture, des bacilles tout à fait semblables à ceux de la tuberculose : ces bacilles se trouvent communément dans le lait et dans le beurre.

Ils se trouvent également dans certains pus d'otite et en dépit des indications de la clinique, il peut être intéressant de savoir si le bacille que l'on trouve est tuberculeux ou non.

Dans deux cas d'otite suppurée ancienne, on trouva des groupes de bacilles longs et minces très fortement colorés ou bien par la fuchsine phéniquée, ou par le bleu de méthylène de Lœffler, et qui paraissaient être des bacilles de la tuberculose tout en étant plus longs et à protoplasma plus abondant et plus homogène. C'étaient des bacilles acidophiles, mais non virulents. Leur culture présentait les particularités suivantes :

MORPHOLOGIE. — *Réactions colorées.* — Bacille droit ou légèrement courbé, aux extrémités effilées, plus long et plus mince que le bacille de Koch; prend les couleurs d'aniline et n'est pas décoloré par le Gram.

Cultures. — Se développe à 18-20° C. et bien mieux à l'étuve à 35-38° ; bacille immobile, facultativement aérobie, ne forme pas de gaz, ne se développe pas par spores.

Sur agar, après trente-six à quarante-huit heures d'étuve, il se forme de petites colonies superficielles, rondes, minces, un peu élevées et de couleur blanche : elles ont un contenu clair avec un noyau central sombre; au bout de cinq à six jours d'étuve, elles deviennent d'un rose pâle, irrégulières avec une surface ridée et noduleuse. La colonie ne liquéfie pas la gélatine. Même développement sur la pomme de terre.

Des cochons d'Inde et des lapins inoculés, soit dans le péritoine, soit directement dans le torrent circulatoire, avec 1 ou 2 centimètres cubes de bouillon de culture fraîche, ne ressentent aucun mal ; des cultures vieilles de vingt-cinq jours sont inactives; des animaux examinés à des périodes variables après les inoculations avaient les organes sains.

Ce bacille, en dépit d'une ressemblance morphologique et de son acido-résistance, ne se confond pas avec le bacille tuberculeux; et, en raison de son universalité, il ne faut pas se hâter de conclure à la tuberculose lorsqu'on est en face d'un bacille acido-résistant.

G. DIDSBURY.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

Lœb. ***Action des drogues sur la circulation coronaire*** (*Arch. f. experiment. Path. u. Pharm.*, vol. LI, p. 64; et *Therapeutic Review.*, Mars 1904, p. 113). — La puissance du cœur, comme l'a montré Langendorff, est en rapport étroit avec l'activité de la circulation coronaire. Il est évident qu'une augmentation dans la circulation coronaire assurant au muscle cardiaque une nutrition plus active tend à accroître la force de cet organe et inversement. La circulation dans les artères coronaires dépend de la pression dans l'aorte et du calibre des vaisseaux coronaires; en sorte qu'on peut concevoir qu'une drogue qui exerce une action stimulante sur le muscle cardiaque peut cependant, par suite de la contraction artérielle qu'elle détermine, diminuer la circulation dans le muscle cardiaque; si, au contraire, une drogue stimulant les centres vaso-moteurs élève la pression aortique en même temps qu'elle dilate les vaisseaux coronaires, elle active doublement la circulation coronaire.

Pour déterminer l'influence spécifique des différents poisons cardiaques sur le calibre des artères coronaires, Lœb fit une série d'expériences sur le taux de l'écoulement sanguin à travers ces vaisseaux. Comme ces expériences étaient faites sur le cœur isolé, la question de l'influence possible du centre vaso-moteur sur le calibre des vaisseaux coronaires reste hors de cause.

Lœb étudia d'abord deux drogues du type de la digitale : la digitoxine et la strophantine. Ainsi que cela est bien établi, ces drogues élèvent la pression artérielle, tant à cause de la stimulation du muscle cardiaque que de la constriction des vaisseaux sanguins. Pour la strophantine, la vaso-constriction est généralement limitée aux vaisseaux splanchniques, ceux des membres étant plutôt dilatés; au contraire, la digitoxine détermine la vaso-constriction très marquée, non seulement des vaisseaux splanchniques, mais probablement de tout le système vasculaire. Les expériences de Lœb tendent à établir que la même différence d'action existe relativement à la circulation pariétale du cœur. C'est ainsi que *sous l'influence de la digitoxine, l'écoulement sanguin coronaire diminua accusant la vaso-constriction coronaire, alors qu'avec la strophantine la circulation coronaire fut pratiquement invariable.*

Relativement à la *caféine*, Lœb trouva qu'elle accroît la force et la fréquence des pulsations cardiaques. Le calibre des vaisseaux coronaires n'en parut pas sensiblement modifié. Quoique dans quelques expériences, il y eût quelque accroissement de l'écoulement coronaire sanguin, en rapport probable avec la suractivité cardiaque, le fait que dans le plus grand nombre des expériences, l'écoulement sanguin resta constant tend à démontrer l'*action pratiquement nulle de la caféine sur les vaisseaux coronaires.*

La *théobromine*, si étroitement apparentée, chimiquement et physiologiquement, avec la caféine, a une action identique sur le muscle cardiaque, mais l'accroissement marqué du débit coronaire sanguin tend à faire admettre *une vaso-dilatation marquée des vaisseaux nourriciers du cœur.*

De petites doses de *nitrite d'amyle* ont très peu d'effet sur le calibre des vaisseaux sanguins; de fortes doses, au contraire, provoquent un accroissement marqué de l'écoulement sanguin coronaire; et comme le muscle cardiaque est plutôt déprimé que stimulé par la dite drogue, il en résulte que cet accroissement est dû manifestement à une *dilatation considérable des vaisseaux coronaires.*

ALFRED MARTINET.

LES NEUROFIBRILLES [1]

D'APRÈS LA MÉTHODE ET LES TRAVAUX DE S. RAMÓN Y CAJAL

Par L. AZOULAY

DÉVELOPPEMENT DES NEUROFIBRILLES

Jusqu'à la découverte de la méthode de Cajal par l'argent réduit, on ne connaissait rien de la genèse des neurofibrilles. C'est

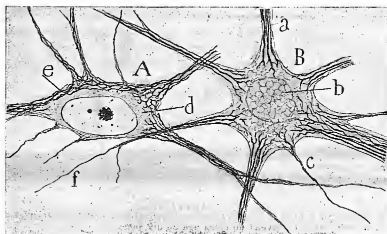


Figure 1. — *Stade semi-différencié.* — Grandes cellules funiculaires; moelle de souris nouveau-née.

A, cellule dont le protoplasma périnucléaire n'est pas encore différencié; *B*, autre cellule dans laquelle ce réseau commence à s'imprégner. — *a*, neurofibrilles dendritiques, ramifiées dans le corps; *b*, réseau périnucléaire; *c*, cylindre-axe; *d*, protoplasma périnucléaire indifférencié; *e*, protoplasma périphérique envahi par les neurofibrilles; *f*, dendrites terminées en pointe et ne renfermant qu'une neurofibrille.

elle et son auteur qui ont inauguré cet intéressant et vaste champ d'études.

* * *

Les notions acquises sur le développement des neurofibrilles ne peuvent être que très restreintes, par conséquent; d'autant plus que les animaux — chien, lapin, souris — examinés par M. Cajal étaient déjà passablement avancés en âge, les uns venant de naître, les autres ayant quelques jours d'existence. Quoi qu'il en soit, un certain nombre de faits importants, et susceptibles d'être plus généralisés par des études ultérieures, se dégagent, dès à présent, de ces recherches préliminaires; les voici :

Les neurofibrilles commencent à se différencier à la périphérie du neurone; c'est dans les expansions dendritiques et dans le cylindre-axe que les filaments se montrent tout d'abord; ils gagnent ensuite le corps, où ils s'appliquent à la périphérie, contre la membrane seulement; enfin, leur nombre augmentant, ils envahissent tout le reste du corps jusqu'à atteindre le noyau.

Les neurofibrilles s'allongent pendant leur croissance; elles se ramifient à leurs extrémités et se multiplient comme par scissiparité.

Les ramuscules ultimes des dendrites, du cylindre-axe et de ses collatérales ne contiennent qu'une seule neurofibrille; celle-ci est certainement entourée, comme le montre la méthode de Golgi, par une épaisse couche de protoplasma, sur laquelle les épines sont implantées.

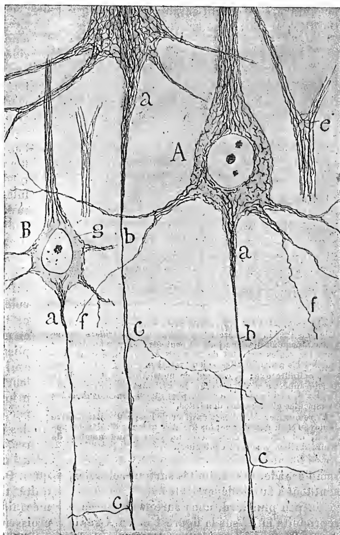


Figure 2. — Grandes cellules pyramidales; écorce cérébrale de chien âgé de dix jours.

A, cellule presque entièrement différenciée et munie déjà d'un réseau périnucléaire; *B*, cellule en état semi-différencié : dans la cellule supérieure, presque adulte, dont on ne voit que la moitié, on aperçoit très bien le courant neurofibrillaire, qui va de la tige protoplasmique au cylindre-axe, en contournant le noyau. — *a*, cylindre-axe; *b*, sommet de son cône d'origine; *c*, point de départ des neurofibrilles collatérales; *e*, aspect des neurofibrilles dans les bifurcations des dendrites; *f*, neurofibrille unique dans les ramuscules ultimes des dendrites; *g*, protoplasma non différencié.

On voit nettement, sur cette figure, que les dendrites et les collatérales ne renferment qu'une neurofibrille dans leurs divisions ultimes.

On notera que, dans cet état embryonnaire, les collatérales du cylindre-axe ne contiennent qu'une seule neurofibrille ramifiée à son extrémité périphérique.

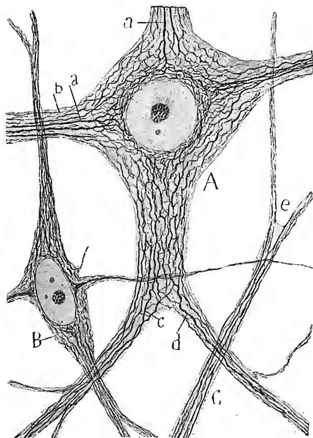


Figure 3. — Cellules funiculaires; lapin de quinze jours.

A, cellule de grande taille; *B*, cellule de petite taille. — *a*, grosses neurofibrilles ramifiées dans le réseau périnucléaire; *b*, neurofibrilles fines en continuité avec le réseau cortical; *dc*, neurofibrilles bifurquées à leur arrivée dans un gros tronc dendritique.

En général, plus les cellules sont volumineuses, plus tôt les filaments s'y différencient et plus tôt également le réticulum arrive à son état adulte ou définitif; cela a lieu quel que soit le centre nerveux examiné. Ce fait semble être du même ordre que la colorabilité ou l'incolorabilité des neurofibrilles suivant le volume des cellules qui les renferment, comme nous l'avons constaté précédemment, à propos des neurones adultes [2].

Éclairés par ces faits dominants, nous pouvons entrer dans quelques détails sur la formation du réticulum neurofibrillaire dans les cellules nerveuses.

Dans un premier stade, appelé par M. Cajal *phase incolore* ou *indifférenciée*, il n'existe aucune fibrille, ni dans les prolongements de la cellule, ni dans le corps. Et pourtant, à ce moment déjà, le corpuscule nerveux renferme sans doute un spongioplasma granuleux formé de grosses travées limitant des mailles étroites.

A une phase plus avancée, intermédiaire entre la précédente et l'état presque adulte, on a l'aspect présenté par la cellule *A* sur la figure 1 et *B* sur la figure 2. C'est ce que

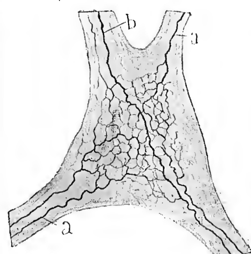


Figure 4. — Cellule funiculaire de grande taille; lapin âgé de huit jours.

On n'a reproduit dans cette figure que quelques neurofibrilles primaires amenées par les dendrites, ainsi que le réseau périnucléaire produit par les anastomoses de ces neurofibrilles. — *a*, neurofibrilles terminées en réseau; *b*, neurofibrille primaire traversant toute la cellule.

1. Voir L. AZOULAY. — « Les neurofibrilles ». *La Presse Médicale*, n° 59, p. 465, et n° 68, p. 537.

2. Voir la fin de l'article précédent.

qu'on pourrait appeler *stade semi-différencié* : le cylindre-axe, les dendrites et la périphérie seulement du corps, au voisinage de la membrane, se trouvent envahis par les neurofibrilles; et, fait à noter, celles-ci, bien que

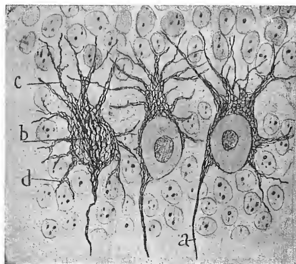


Figure 5. — *Etat différencié*, mais embryonnaire. — Cellules de Purkinje; cervelet de chien âgé de trois à quatre jours. Jusqu'au dixième jour et peut-être un peu au delà, ce sont les seules cellules de l'écorce cérébelleuse dans lesquelles les neurofibrilles soient visibles.

a, cylindre-axe; *b*, courant de neurofibrilles allant de la partie supérieure du neurone au cylindre-axe; *d*, neurofibrilles dendritiques; il n'existe plus qu'un filament dans les ramuscules ultimes des dendrites.

(A remarquer l'étroitesse extrême de l'espace existant entre le noyau et la membrane; au fur et à mesure du développement, cet espace s'élargira et un plus grand nombre de neurofibrilles y seront contenues).

ramifiées à leurs extrémités surtout centrales, sont tout à fait indépendantes.

Un peu plus tard, nous aurons l'apparence reproduite en *B* sur la figure 1 et en *A* sur la figure 2. Les neurofibrilles, toujours indépendantes, avancent un peu plus vers le noyau leurs extrémités ramifiées et semblent par là s'anastomoser avec les travées d'un spongioplasma déjà bien perceptible.

Enfin, nous arrivons au moment où la cellule entière est remplie par un réticulum formé de neurofibrilles primaires et secon-

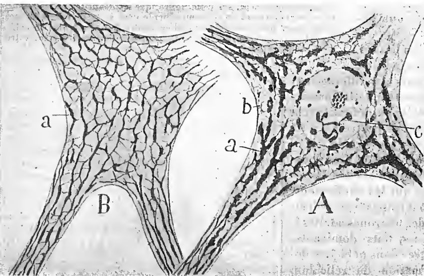


Figure 7. — *État grumeleux*. — Grandes cellules funiculaires; bulbe de chien nouveau-né.

A, cellule dont les neurofibrilles primaires, grumeleuses, ressemblent, à s'y méprendre, à des fuseaux chromatiques de Nissl; *B*, autre cellule dans laquelle les filaments primaires sont seulement épaissis en forme de fuseau. — *a*, fuseaux; *b*, neurofibrilles secondaires.

daires. Les neurones représentés sur les figures 3 en *A* et 4 en *a* correspondent, sans doute, à ce point du développement, fort voisin de l'état adulte.

Plusieurs traits décèlent pourtant le caractère encore embryonnaire de ce stade; d'une part, l'espace encore faible qui existe entre le noyau très volumineux et la membrane (figures 4 et 5, etc.); d'autre part, l'épaisseur relativement grande des neurofibrilles, renflées en outre de ci de là; enfin, le nombre considérable de filaments secondaires, d'où existence d'un réseau à mailles relativement étroites.

En se maintenant à l'âge adulte, ce dernier trait forme la caractéristique des cellules du type réticulé; sa disparition, au contraire, du moins en grande partie, constitue l'une des marques de l'adolescence des cellules du type fasciculé. Les neurones de ce type se signalent, en effet, par la multiplication et l'extrême amincissement de leurs neurofibrilles primaires, ainsi que par la rareté relative des fibrilles secondaires, qui deviennent en même temps très obliques. Peut-être cette raréfaction et cette obliquité tiennent-elles simplement à l'action mécanique provoquée par l'apparition et l'accroissement des fuseaux chromatiques; quoi qu'il en soit, le groupement des neurofibrilles en faisceaux et la formation des amas chromatiques sont deux phénomènes concomitants.

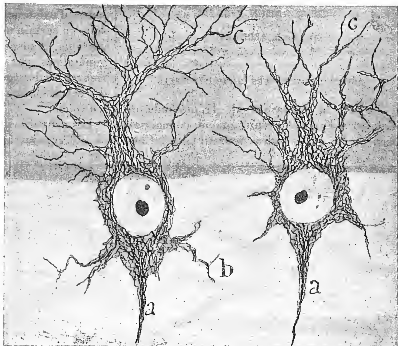


Figure 6. — *État différencié*, plus avancé que le précédent, mais encore embryonnaire. — Cellules de Purkinje; cervelet de chien âgé de dix jours.

La couche de protoplasma située entre le noyau, encore volumineux, et la membrane s'est accrue en même temps que les autres dimensions et parties de la cellule et admet, par suite, un plus grand nombre de neurofibrilles.

a, cylindre-axe, avec son courant neurofibrillaire venu des réseaux périnucléaire et périphérique; *b*, dendrites basilaires; *c*, ramuscules dendritiques ne contenant qu'une neurofibrille.

L'aspect embryonnaire des neurones, quel que soit leur stade de développement, est encore révélé par la brièveté relative de leurs dendrites et surtout par la terminaison de ceux-ci en pointe (fig. 1, *f*).

Nous ne pouvons passer sous silence l'*apparence grumeleuse* sous laquelle se présentent fréquemment les neurones chez les animaux nouveau-nés. Les figures 5 *A* et *B* et 6 donneront, mieux que toute description une idée de cet état. Il se caractérise : 1° par des épaississements, plus ou moins volumineux, situés sur le parcours des neurofibrilles primaires et suivant l'orientation de ces dernières : 2° par des filaments très minces qui en partent transversalement ou obliquement. On observe, comme sur la figure 5, en *B*, des aspects de transition entre l'état grumeleux et les stades embryonnaires des neurofibrilles.

Il est fort difficile de se prononcer encore sur la signification de l'état que nous venons de signaler, d'autant plus que l'on rencontre un état grumeleux fort approchant dans les cellules nerveuses, chez les lapins tout à fait adultes, mais atteints de la rage. C'est ce que nous verrons en traitant prochainement

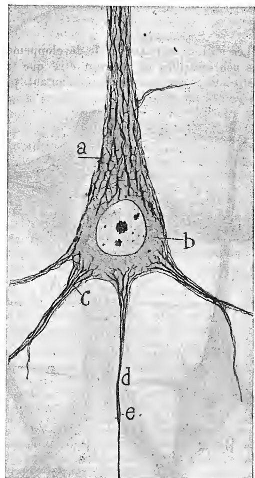


Figure 8. — *État grumeleux* et *semi-différencié*. — Cellule pyramidale géante; écorce cérébrale de chien nouveau-né.

a, neurofibrilles primaires avec leurs épaississements; *b*, spongioplasma incolore; *c*, dendrites basilaires et leurs neurofibrilles; *d*, sommet du cône d'origine du cylindre-axe; *e*, dédoublement de la neurofibrille dans le cylindre-axe.

des modifications du réticulum neurofibrillaire à l'état normal et pathologique.

L'ÉTAT DIT " NAISSANT " DES SUBSTANCES EMPLOYÉES EN THÉRAPEUTIQUE

Par H. LABBÉ
Chef de laboratoire de la Faculté.

L'état dit " *naissant* " des substances médicamenteuses, au regard du supplément d'activité qu'elles peuvent apporter de ce chef à la thérapeutique agissante, a déjà suscité bien des réflexions et des observations qui ne s'accordent point entre elles. Pareille divergence tient à diverses causes, mais le débat repose au fond sur une équivoque : certains thérapeutes, assez insoucieux des données de la mécanique chimique actuelle, des modes d'équilibre et de décomposition généraux des substances, ont attribué à une sorte de pouvoir mystérieux l'état agissant spécifique des corps ou des médicaments qu'on a appelé leur « état naissant ».

Les chimistes, au contraire, qui limitent volontiers leurs regards à une bombe calorimétrique, ont cherché, au nom de la sainte théorie, à porter des coups désespérés à cette thérapeutique qui avait le tort de se montrer si amoureuse de formules vagues et irréelles.

Loin d'argumenter en faveur de l'un ou l'autre camp il nous semble très intéressant, au contraire, de montrer que chimistes, plus encore que thérapeutes, ont rétréci la question à un débat de formules qui ne peut s'harmoniser avec les larges conceptions de la biochimie moderne.

Il y a là un exclusivisme qui ne saurait être profitable aux intérêts de la vraie science.

* * *

Il n'y a pas, en thérapeutique, de corps chimique médicamenteux qui puisse être *actif* à volonté, soit à l'*état naissant*, soit à l'*état non naissant*. S'il ne s'agit pas d'un corps rigoureusement inerte, il agit nécessairement par la création d'un état nouveau et par conséquent naissant. La note récemment parue dans ce journal[1] donne les meilleurs arguments chimiques pour établir l'existence des états naissants; mais elle limite, à tort nous semble-t-il, leur bénéfice aux corps simples qui se dégagent parfois dans les réactions et à leurs modes de formation immédiats.

Un corps est toujours à l'état naissant ou provoque un état naissant lorsqu'on ne se contente pas de montrer ce corps tout préparé, amorphe ou cristallisé, dans un flacon taillé à facettes. L'état naissant d'un corps réside dans toutes les circonstances thermochimiques, statiques ou autres, d'une réaction qui amène normalement sa production en quantités définies. L'état naissant de l'hydrogène n'est caractérisé en aucune façon par une quantité quelconque d'hydrogène isolé, mais par l'ensemble des circonstances données d'une réaction présidant à la formation de cet hydrogène. L'état naissant de l'hydrogène est l'ensemble statique et dynamique comprenant toutes les circonstances de la réaction formatrice de ce corps.

Si, par un des nombreux procédés de réduction connus, on donne lieu à la formation transitoire de ce métalloïde, l'activité d'un pareil hydrogène se fixant instantanément sur un autre corps quelconque est, en réalité, essentiellement variable. Elle dépend de toutes les circonstances de la réaction en elle-même, et, en outre, du milieu extérieur où on l'a produit. Elle est variable, tout d'abord, sous l'influence de la quantité de chaleur que dégage la réaction même qui libère l'hydrogène. Cette quantité de chaleur ou de *calories*, au langage thermo-chimique, ne peut être connue et calculée qu'en tenant compte de toutes les circonstances accessoires de la réaction (réactions secondaires, etc., etc.). Ces dernières sont essentiellement dépendantes du milieu. De l'eau pure n'exerce pas les mêmes influences secondaires qu'un milieu acide, plus ou moins fortement chlorhydrique, capable de donner avec les alcalis et les sels des réactions accessoires.

Des cas identiques à celui-ci, ou fort analogues, sont justement ceux qui se produisent avec les milieux organiques si complexes, si changeants, si labiles, de composition finalement si délicate à déterminer lorsqu'on les met en contact avec une substance médicamenteuse.

En thérapeutique, quel que soit le corps que l'on introduise en ingestion ou en injection, on compte toujours réaliser avec lui une action faible, forte, douce ou énergique. En un mot, le corps doit *agir*. A l'heure actuelle, quel que soit le médicament auquel on attribue telle action thérapeutique, quelque ignorance où l'on soit du mécanisme réel de cette action, on est nécessairement conduit à admettre qu'il agit par un processus chimique. Toute modification intraorganique, se réduit en dernière analyse à une réaction chimique. Mais, réaliser cette réaction, c'est provoquer la perturbation de l'ancien champ organique devenu *nouveau champ d'action* du médicament, c'est dans ce champ que se trouvent en présence toutes les forces chimiques, concordantes ou divergeantes, d'une réaction entendue au sens large que nous avons défini. Du moment qu'il y a établissement ou recherche de ce nouvel équilibre intra-organique, il y a nécessairement création d'un état naissant et *retentissement* thérapeutique de cet état.

A ce point de vue, un médicament ne saurait agir autrement qu'à l'état naissant. On peut, tout au plus, qualifier cet état de *primaire*, si l'ensemble des circonstances qu'on a réalisées donne naissance au corps qui doit être *actif* par sa présence même; il est *secondaire*, si c'est le corps actif lui-même qui donne lieu, par son introduction, à une modification chimique subséquente de l'état du milieu organisé.

On a voulu récemment attribuer une valeur thérapeutique remarquable aux effets réalisés par certains corps spéciaux se produisant extemporanément dans l'organisme; il en est ainsi, par exemple, de l'oxygène dégagé par la décomposition facile de certains peroxydes dans l'estomac ou l'économie (?).

Effets et activité thérapeutiques ont été attribués à l'état naissant de l'oxygène. On peut voir, d'après les considérations qui précèdent, que c'est là une agréable confusion des mots et des faits. Tous les médicaments, du moment qu'ils sont actifs, agissent à l'état naissant, c'est-à-dire par l'ensemble des circonstances calorifiques, statiques, dynamiques, des combinaisons nouvelles auxquelles ils donnent naissance dans les milieux de l'économie. Ceux qui ne font pas ainsi n'agissent pas du tout et sont parfaitement inutiles au point de vue thérapeutique.

A priori et avant de les avoir étudiés dans toute leur complexité chimique d'une part, dans leurs effets thérapeutiques de l'autre, on ne peut dire non plus qu'il y ait des états naissants d'une substance déterminée, l'oxygène par exemple, qui soient plus intéressants ou plus énergiques les uns que les autres.

L'oxygène n'agit pas autrement qu'à l'état naissant, dans les sens que nous avons définis, soit parce qu'il est lui-même formé dans la réaction qu'on utilise, soit parce qu'agissant déjà tout formé, il donne lieu par son action à une modification réactionnelle secondaire du milieu sur lequel on le fait agir. Il en va de même sans doute de tous les agents actifs utilisés dans la thérapeutique. L'oxydation n'est qu'un des moyens parmi ceux qui modifient passagèrement ou profondément la structure des corps organiques ou des milieux organisés, et ce n'est pas, à coup sûr, le plus physiologique. La vie *anaérobie* qui est la vraie vie des cellules est loin d'avoir une prédilection pour l'oxydation.

Le chapitre de la thérapeutique des métalloïdes nous fournit maints autres exemples, de tous points semblables. L'iode, le chlore, le brome, etc., agissent physiologiquement dans les sens qui ont été définis. Suivant qu'il tombe dans un milieu organique qui est *oxydant* ou *réducteur* vis-à-vis de lui, l'iode se transforme de diverses façons : En se combinant, il crée un nouveau champ de réactions et agit ainsi secondairement, mais d'une façon tout aussi énergique qu'à l'état dit *naissant*.

A l'heure actuelle, on préfère introduire ce dernier corps à l'état de combinaisons (organiques et albuminoïdes de préférence), qu'on suppose susceptibles de dégager leur iode à l'état de liberté dans l'économie. A considérer vraie cette supposition, par sa libération même l'iode crée encore un nouveau champ de réactions qui, comme dans l'hypothèse précédente, constitue vraiment son état naissant. Ce métalloïde est bien encore, en réalité, le facteur de tous les changements d'équilibres chimiques ou calorifiques qui ont suivi son ingestion.

* * *

Ces exemples pourraient être étendus sans profit car ils se ramènent tous à ces types généraux. Ils suffisent à montrer combien, chaque fois qu'il s'agit de manifestations biochimiques effectuées dans des milieux organisés, il devient nécessaire d'élargir les vues et d'assouplir les définitions. La thérapeutique a tout à attendre des applications de la chimie générale aux processus de la vie organisée, soit qu'il s'agisse de les contrarier ou de les fortifier; mais il faut s'appliquer à faciliter à ces deux sciences leur pénétration réciproque.

On ne peut faire passer brutalement les lois ou les règles d'un champ de la connaissance dans l'autre, sans les confronter minutieusement. Si exactes en elles-même que puissent être les théories, leurs vérités relatives se limitent et se restreignent nécessairement les unes les autres.

1. Voy. TOMMASI. — « Remarque sur le soi-disant " état naissant " en thérapeutique ». *La Presse Médicale*, 10 Septembre 1904, n° 73, p. 580.

L'ACIDE PHOSPHORIQUE

Son innocuité. Ses principales indications en thérapeutique.

Par Fernand CAUTRU
Ancien interne des Hôpitaux.

L'acidité urinaire, révélatrice de l'acidité du plasma sanguin, joue un rôle des plus importants en pathologie; elle constitue déjà et devrait constituer beaucoup plus souvent encore un des principaux éléments d'une division toute naturelle des affections chroniques en : maladies avec hyperacidité, et maladies avec hypoacidité, compliquées ou non de déminéralisation.

L'*hyperacidité* urinaire a joui et jouit encore d'une grande faveur, non justifiée à notre avis, car elle n'est pas, à beaucoup près, aussi fréquente qu'on le croit généralement. A part la catégorie des uricémiques, dont le goutteux est le prototype, le reste des malades atteints d'affections chroniques, diathésiques ou acquises, pourrait être, dans 50 pour 100 au moins des cas récents, dans 90 pour 100 environ des cas anciens, relégué dans la classe des hypoacides. En effet, l'acidité urinaire n'est pas toujours l'expression de l'acidité vraie, sanguine; elle est souvent augmentée par la présence d'acides de fermentation, d'origine gastro-intestinale, qui disparaissent d'ailleurs assez rapidement par une médication ayant pour but soit d'accélérer l'évolution digestive (alcalins solubles avant le repas, régime, massage abdominal), soit de saturer les acides de fermentation (usage des alcalins insolubles après le repas).

L'*hypoacidité*, qui nous occupera seule dans ce travail, et ses conséquences rapides ou tardives (phosphaturie, déminéralisation) ont été bien mises en honneur par les travaux récents de M. Joulie. Nous l'avons suivi dans cette voie depuis six ans déjà, sans avoir eu à le regretter, de même qu'avec lui nous avons employé, de préférence à tout autre moyen, l'acide phosphorique pour relever l'acidité générale.

Ne voulant pas entamer ici une discussion déjà portée par nous à la Société de thérapeutique en 1900 sur le choix du meilleur procédé d'analyse, question traitée aussi par notre ami A. Martinet dans ce journal (8 Janvier 1902), nous limiterons le sujet de cette communication à l'*usage de l'acide phosphorique en thérapeutique*.

Nous nous attacherons surtout à démontrer, par des faits d'expérience et de clinique. Qu'il n'est nullement toxique et qu'il pourrait être appelé à jouer un rôle très important dans la pharmacopée de l'avenir.

* * *

L'acide phosphorique anhydre, PO^4H^3, est un liquide incolore, sirupeux, caustique, de saveur acide, mais non désagréable, obtenu par l'action de l'acide azotique sur le phosphore rouge. En solution aqueuse, il donne l'acide phosphorique officinal du Codex, qui contient 36,4 pour 100 en poids d'acide anhydre. C'est la solution habituellement prescrite, soit en gouttes (1 gramme d'acide faisant environ 15 gouttes), soit en solution plus ou moins étendue et plus ou moins variable comme formule suivant les praticiens. La formule la plus simple consiste à faire une solution au 1/15ᵉ ou au 1/30ᵉ, par exemple 10 grammes d'acide officinal pour 150 ou 300 grammes d'eau, une cuillerée à soupe ou trois cuillerées à café faisant ou 1 gramme ou 0 gr. 50 seulement de principe actif.

La timidité dans ses applications thérapeutiques résulte précisément de ce qu'on le croyait toxique. Aussi, chaque fois qu'on a voulu employer la médication acide, quel que soit le but visé, s'est-on adressé à tout autre qu'à lui acide citrique, sulfurique, chlorhydrique, formique, etc...).

Et cependant ne fait-il pas partie intégrante de nos tissus? Le sang contient du phosphate acide de soude qui lui donne en grande partie son acidité; nos muscles, notre système nerveux, nos os contiennent des phosphates de fer, de potasse, de magnésie, de chaux.

Or MM. Jolly et Joulie ont démontré, dans leurs belles études sur les phosphates, que l'alimentation fournit à peine les quantités nécessaires de ces sels pour compenser les pertes quotidiennes qui se font par les urines et les garde-robes.

Qu'intervienne alors une cause de déperdition exagérée de phosphore, — surmenage cérébral, intoxication, infection, misère physiologique, dyspepsie chronique empêchant l'assimilation des phosphates alimentaires mal digérés — et voilà l'équilibre rompu. Il faudra songer à remplacer le phosphore perdu. Or l'essai des phosphates a abouti à des résultats peu concluants. Le phosphore ne peut être donné en nature qu'avec une extrême prudence et dans des cas bien déterminés.

Aussi, avec M. Joulie, avons-nous pensé à utiliser l'acide phosphorique, dont nous avons déjà signalé en 1900, au Congrès de médecine, dans un travail sur l'arthritisme, les bons résultats thérapeutiques. Mais l'acide phosphorique est resté et reste toujours suspect. Auprès d'un grand nombre de nos confrères, en effet, le dérivé oxygéné partage encore la mauvaise réputation du métalloïde.

Lors de nos premières communications à la Société de thérapeutique, on nous demanda de pratiquer des expériences de longue durée qui établiraient l'innocuité de l'emploi prolongé de cet acide sur l'économie en général et sur le foie en particulier.

Ces expériences, M. Joulie les avait faites sur lui-même pendant longtemps avant de publier son travail. Mais, pour avoir la preuve anatomo-pathologique de ce que nous avançions, il nous fallait prendre des animaux, et attendre, avant de les sacrifier, un temps suffisamment long pour pouvoir apprécier les effets de l'acide phosphorique sur l'organisme.

* * *

Je vais d'abord rappeler mes premiers essais et faire part au lecteur d'expériences nouvelles, plus prolongées encore que les précédentes et peut-être plus concluantes aussi par les doses énormes que j'ai données sans danger, les coupes histologiques des organes en faisant foi.

Déjà, à la suite de ma première communication sur l'emploi de l'acide phosphorique (Mai 1900), avec MM. Bardet et Brun, nous administrâmes, pendant un mois et demi, à un canard, qui n'en fut nullement incommodé, 1 gramme par jour d'acide phosphorique officinal. L'animal, sacrifié, ne présenta rien d'anormal; son foie ne montrait aucune lésion de stéatose.

M. Soupault, médecin des hôpitaux, fit également des expériences sur des lapins dont l'état de santé resta excellent, malgré de fortes doses d'acide.

Depuis cette époque, l'acide phosphorique a été donné, suivant mes conseils, par doses variant de 30 à 100 grammes par jour, à des chevaux, sans que jamais on n'ait eu aucun accident à déplorer.

Mais il fallait des preuves anotomo-pathologiques. Je les apportai à la Société de thérapeutique le 15 Février 1903.

En effet, ce jour-là, je présentai deux cobayes vivants faisant partie d'un triumvirat dont l'un des membres était mort accidentellement; ces trois cobayes avaient été soumis à l'acide phosphorique depuis le 11 Novembre 1902 et avaient pris des doses quotidiennes variant de 0 gr. 50 à 1 gramme, doses énormes pour des animaux de 350 grammes et qui, rapportées à un homme adulte du poids de 70 kilogrammes, donneraient le chiffre excessif de 200 grammes d'acide phosphorique officinal par jour. L'un d'eux venait de mourir victime d'un accident de cage : les coupes histologiques de son foie et de ses reins ne révélaient aucune lésion de stéatose. Je fis voir les pièces au microscope à plusieurs membres de la Société qui reconnurent que les organes étaient absolument normaux. J'ai fait des coupes du foie des deux autres cobayes, sacrifiés après avoir pris, sans en avoir été nullement incommodés, les mêmes doses d'acide, jusqu'en Octobre 1903 : le tissu hépatique est normal et n'offre aucune trace de dégénérescence graisseuse.

Mais on pourrait contester la valeur de ces faits, l'expérimentation ayant eu pour sujet des herbivores dont la constitution humorale est assez éloignée de la nôtre.

Déjà, pour éviter l'objection, je présentai le même jour à la même Société un chien de 8 kilogrammes et demi qui, depuis un mois, prenait sans inconvénient 15 à 30 gouttes, ce qui fait environ 1 à 2 grammes d'acide phosphorique officinal. Je vais rapporter l'observation complète de ce chien, observation qui s'est prolongée jusqu'au 26 Janvier 1904, c'est-à-dire pendant un an en compagnie d'un chien témoin, né de la même portée.

Le 7 Janvier 1903, ces deux animaux, âgés de deux mois et demi, pesant, l'animal en expérience, 8 kil. 500, le second, témoin, 8 kil. 800, sont soumis à la même alimentation, consistant surtout en pain et viande cuite. Au premier, on donne en plus 15 gouttes d'acide phosphorique. Le 1ᵉʳ Février, ce chien, que nous appellerons dans la suite A, pesait 9 kil. 600, tandis que B, le témoin, plus pesant au début de l'expérience, n'arrivait qu'à 9 kil. 100. La dose d'acide phosphorique de A est rapidement portée à 30 gouttes. L'animal, le 28 Février, pesait 9 kil. 700. B, à ce moment, atteignait 9 kil. 990.

Je voulus alors me rendre compte si ce chien phosphorisé, qui avait si bien supporté la médication, offrirait plus ou moins de résistance à une maladie microbienne que son congénère. Aussi, le 4 Mars, avec M. Rehns, de l'Institut Pasteur, attaché à cette époque au laboratoire de la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, nous inoculâmes aux deux animaux, dans la veine saphène, 1 centimètre cube d'une culture de bacilles tuberculeux, âgée de quatre semaines.

A partir du 15 Mars, on avait poussé la dose d'acide phosphorique de A à 35 gouttes.

Le 1ᵉʳ Avril, le poids de A est de 11 kil. 060, celui de B de 11 kil. 050. Le 16 Avril, il est de 12 kil. 010 pour le premier, de 11 kil. 300 pour l'animal témoin. A ce moment, on n'observait encore aucun symptôme de tuberculose.

Le 16 Avril, M. Rehns pratiquait une nouvelle inoculation avec du bacille tuberculeux humain et sous la peau du dos.

On suspend le traitement de A jusqu'au 1ᵉʳ Juillet. A ce moment, ce chien pèse 21 kilog. 200. Il n'y a toujours aucune manifestation tuberculeuse.

Du 1ᵉʳ au 20 Juillet, le chien traité par l'acide phosphorique en prend 100 gouttes, puis bientôt 200. Le 24 Juillet, A pèse 22 kilogrammes, B n'arrive qu'à 21.

A partir du 10 Août, on administre 300 gouttes d'acide phosphorique : mais, cette dose, excessive, et surtout mal administrée, sous une forme trop concentrée, causa une légère entérite, avec quelques selles glaireuses sanguinolentes et perte de l'appétit. Le 20 Août, on redescend à 200 gouttes et les accidents disparaissent rapidement. Au 1ᵉʳ Octobre, le poids des deux bêtes est le suivant : A, 23 kilog. 400; B, 21 kilog. 500. De plus, A se montre particulièrement vorace.

Le 20 Novembre, on supprime l'acide. Entre temps, le 8, on avait pratiqué une troisième injection à doses massives, d'une culture de tuberculose virulente, mais par voie sous-cutanée. Le 26 ces deux animaux présentent un abcès chancriforme, avec pus contenant du bacille. Ils ont sensiblement maigri. Mais bientôt ils reprennent du poids, car le 26 Janvier 1904, c'est-à-dire un

peu plus d'un an après le début de l'expérience, A pesait 24 kilog. 500, B 24 kilogrammes.

Remarquons que le chien phosphorisé n'a rien perdu de sa force de résistance, et qu'il a tout aussi bien tenu tête à l'infection que son congénère, mieux même, puisqu'il continue à le dépasser en poids comme il l'a toujours dépassé en taille. Or, si notre chien avait de la stéatose hépatique, il n'aurait pu supporter aussi vaillamment cette infection bacillaire.

Depuis Février dernier, j'ai remis en expérience trois autres chiens, l'un témoin, les deux autres soumis à une dose moyenne quotidienne de 5 grammes d'acide phosphorique officinal. Les foies et les reins d'un de ces derniers, sacrifié le 15 Juin 1904, et des coupes de ces organes sont absolument normaux.

Nous pouvons donc conclure de nos expériences que *l'acide phosphorique n'est ni toxique ni stéatosant.*

Est-ce à dire qu'il est inoffensif et qu'on peut l'employer à hautes doses sans danger? Non, mais alors, s'il donne des accidents, ce n'est pas pour les motifs ci-dessus énoncés, c'est parce que, comme tous les acides forts, il est caustique, et peut, sur certaines muqueuses gastriques très susceptibles, produire des brûlures, soit immédiatement après son ingestion, soit une heure ou deux après le repas.

Dans le premier cas, il s'agit de susceptibilité individuelle ou de gastrite. Aussi ne devra-t-il alors être employé que très dilué et à fort petites doses, par exemple 1 à 2 gouttes d'acide officinal dans un grand verre d'eau sucrée jusqu'à tolérance de 10 à 20. J'ai vu des malades, ne pouvant pas supporter sans brûlures 2 gouttes au début du traitement, arriver à en absorber 40 en vingt-quatre heures, sans rien éprouver d'anormal.

Quand les brûlures se produisent après les repas, il suffit, pour les calmer, de prendre alors des alcalins insolubles.

En solution trop concentrée, il peut encore donner de l'entérite aiguë avec fausses membranes et glaires sanguinolentes. Chez certains sujets, il donne des vertiges, déjà signalés par Andrew Judson, par G.-L. Weber et moi, et j'ai vu, entre autres, une dame âgée ne pas pouvoir prendre 3 gouttes d'acide phosphorique sans être comme en état d'ivresse alcoolique. Chez d'autres, il produit seulement une excitation très vive du système nerveux.

Je le déconseille dans les néphrites avancées, les scléroses hépatiques; dans certaines apepsies avec gastrite et diarrhée; dans l'entérite mucomembraneuse aiguë ou subaiguë. Il provoque assez souvent, au début de son emploi, des poussées aiguës de l'affection chronique qu'on lui demande de guérir. En outre de nombreuses poussées d'eczéma, d'urticaire, de furonculose, auxquelles j'ai assisté, j'ai vu deux fois, chez d'anciens syphilitiques, hypoacides déphosphatés, l'acide phosphorique amener une série d'éruptions secondaires alors qu'il n'y en avait pas trace auparavant, comme si ce médicament était un *agent éliminateur*. Malgré les poussées, je fais continuer le traitement avec prudence et l'état aigu disparaît en général assez rapidement, en même temps que le malade s'améliore.

Il ne faut pas non plus employer l'acide phosphorique chez les goutteux en activité. Et même, chez les goutteux chroniques hypoacides, il faudra l'employer à toutes petites doses, de peur de réveiller la diathèse endormie.

D'une façon générale, je recommande toujours d'agir avec une extrême prudence et de donner longtemps, à très petites doses, avant d'arriver, ce qui n'est en général pas utile, aux doses énormes dont je n'ai parlé dans ce travail que pour démontrer leur innocuité.

M. Joulie a pu sur lui-même aller à des doses quotidiennes de 200 et 400 gouttes, et bon nombre de nos clients en prennent pour combattre leur diathèse hypoacide, des doses quotidiennes de 30 à 60 gouttes, soit de 2 à 4 grammes depuis plus de cinq ans.

Jamais je n'ai observé le moindre accident. J'ai pu le donner à tous les âges, à des enfants de dix-huit mois (4 à 8 gouttes d'acide officinal par jour), aussi bien qu'à des vieillards dont j'ai vu bon nombre aller couramment à 50 et 100 gouttes par jour.

* * *

J'ai surtout obtenu de bons résultats de l'emploi de l'acide phosphorique dans les maladies s'accompagnant de déminéralisation avec hypoacidité urinaire. Dans certains cas même, où il y a hyperacidité de fermentation, la digestion s'améliore et les fermentations disparaissent. C'est surtout dans les états morbides, où le système nerveux déprimé a perdu sa force de résistance, que les effets de l'acide phosphorique sont particulièrement intéressants. Il n'y a guère lieu de s'en étonner, puisque le phosphore est un des principaux éléments structuraux de la cellule nerveuse. La neurasthénie vraie, par exemple, dans la pathogénie de laquelle les perturbations de la sensibilité (émotions violentes ou prolongées) jouent un si grand rôle, s'accompagne d'une importante élimination urinaire de phosphates alcalins, conséquence logique de la dépense exagérée en acide phosphorique occasionnée par le surmenage cérébral. L'équilibre nerveux ne se rétablira qu'autant que le phosphore perdu aura été remplacé.

Dans les états neurasthéniques, où la cellule nerveuse est touchée secondairement par suite du fonctionnement souvent vicieux d'un tube digestif malade, l'acide phosphorique est aussi tout indiqué, l'analyse des urines révélant une hypoacidité urinaire avec phosphaturie ou hypophosphatie plus ou moins accentuée. Dans ces cas-là, l'acide phosphorique agira souvent très à la longue et le traitement sera suivi pendant des années.

En dehors de la neurasthénie, dans les états où le système nerveux est momentanément déséquilibré pour une cause quelconque, et donne lieu à des phénomènes hystériformes, épileptoïdes, liés à la croissance, par exemple, aux troubles de la grossesse (vomissement, pica, etc.), de la chlorose, etc., l'acide phosphorique agit merveilleusement et souvent très rapidement.

Dans un grand nombre d'états relevant de l'arthritisme, nous en avons aussi obtenu de bons résultats. Les arthritiques sont plus souvent hypoacides qu'on ne le croit, et ils deviennent vite des déminéralisés par élimination exagérée de phosphates alcalins (soude et potasse). Les hyperacides eux-mêmes se déminéralisent par élimination des phosphates de chaux et de magnésie très solubles dans un sang dont l'acidité est exagérée (Joulie). A la longue, ils deviennent hypoacides, et la déminéralisation se complète. L'acide phosphorique donne alors chez eux de bons résultats, pourvu que l'on surveille leurs urines et que l'on ait soin de saturer leur hyperacidité le plus souvent d'origine digestive. C'est ainsi, par exemple, que les goutteux ont des phases d'hypoacidité qui devient à la longue la manifestation permanente de la maladie compliquée ou non de déminéralisation. M. Joulie et moi avons attiré l'attention sur ce fait important, et Morel-Lavallée a adopté cette idée qu'il a développée dans une intéressante communication en 1901 à l'Académie de médecine.

Chez ces malades, l'acide phosphorique n'est à employer que s'ils sont déphosphatés, si les urines ont une densité normale et si l'emploi du phosphate de soude, à des doses quotidiennes de 5 à 10 grammes, n'a pas suffi à remonter l'acidité des urines en même temps que la phosphatie. Je me trouve fort bien, chez eux comme chez tous les hyperacides constitutionnels, des cures d'eaux alcalines, celles-ci assurant un bon fonctionnement hépato-gastrique et une diurèse salutaire, cures alternant avec une médication acide prolongée et reminéralisante. Les diabétiques, quoi qu'on en ait dit, sont très souvent hypoacides : j'en ai relevé 45 sur 73 cas. Grâce à l'acide phosphorique, leur phosphaturie s'arrêtera en même temps que cesseront les complications dues chez eux à la déminéralisation. Bien plus, la glycosurie disparaîtra quand elle sera d'origine nerveuse ou digestive.

Le rhumatisme chronique, la polyarthrite déformante progressive s'accompagnant toujours de déminéralisation, l'usage prolongé de l'acide phosphorique donne souvent de surprenants résultats, de même que dans certaines dermatoses telles qu'eczémas, acné chronique, psoriasis, impétigo chez les enfants, herpès, furonculose chronique, dans les albuminuries phosphaturiques, etc.

Dans tous les états cachectiques (tuberculose, syphilis, cancer, impaludisme) où la déminéralisation est fréquente, chez tous les grands intoxiqués, dans la convalescence des maladies aiguës, l'acide agit parfois très bien, de même que dans l'anémie des pays chauds; j'en ai observé un certain nombre, et notre collègue et ami Audain (d'Haïti) l'a essayé avec succès. Signalons aussi les affections cardio-vasculaires à leur période de déminéralisation; l'artériosclérose, avec ou sans hypertension, le massage abdominal, quand il y a hypertension, venant combiner ses heureux effets diurétiques à ceux de la médication acido-phosphorique.

Dans les dyspepsies, l'acide phosphorique, sauf lorsqu'il y a gastrite aiguë, donne d'excellents résultats. Dans l'hyperchlorhydrie, il agit localement, comme tous les acides, en retardant la sécrétion chlorhydrique, et sur l'état général en remontant l'acidité du sang suralcalinisé par la soude en excès qui provient, chez ces malades, du dédoublement suractif du chlorure de sodium du suc gastrique en acide chlorhydrique et en soude. Dans l'hypochlorhydrie, l'acide phosphorique remplace l'acide chlorhydrique diminué ou absent en donnant par décomposition des chlorures, du phosphate acide de soude et de l'acide chlorhydrique; de plus, il forme avec les phosphates ternaires des aliments, des phosphates acides assimilables. En activant la digestion, en facilitant les sécrétions pancréatico-duodénales, il empêche les fermentations acides anormales de se produire. Ce fait est couramment observé par la baisse, au moyen de l'acide phosphorique, de l'acidité urinaire chez les hyperacides par fermentations gastro-intestinales.

Telles sont les principales indications de la médication phosphorique dont la pratique journalière, déjà longue, ne nous a jamais donné l'occasion d'observer les phénomènes d'empoisonnement signalés à propos du phosphore. *L'acide phosphorique n'est, en effet, ni toxique ni stéatosant*, comme le métalloïde dont il dérive : telle est la conclusion à laquelle nous a conduit son usage prolongé, tant dans l'*expérimentation animale* que dans la *thérapeutique humaine*.

CHIRURGIE PRATIQUE

MANUEL OPÉRATOIRE DE L'URÈTHROTOMIE EXTERNE SANS CONDUCTEUR PAR LA VOIE MÉDIANE LATÉRALISÉE

L'urétrotomie externe sans conducteur (opération de Sédillot) est une opération ennuyeuse à entreprendre; on sait quand et comment on commence, on ne sait pas quand et comment l'on finira. La recherche incertaine et pleine d'aléa du bout postérieur, au milieu du sang et des tissus modifiés autant par l'acte chirurgical que par la lésion indicatrice, a fait naître bon nombre de procédés de cathétérismes, dits rétrogrades, par la voie vésicale ou par la voie pré-prostatique,

mais ce ne sont en définitive que des expédients pour terminer une opération qui dure trop.

Le manuel opératoire de l'urétrotomie externe décrit est partout le même, et, pour découvrir le bout postérieur, seul point délicat, les traités vous laissent presque sans guide ; il faut tâtonner... « il n'y a pas de règle opératoire précise et infaillible pour se guider » (Rochet). Alors on décrit luxueusement toute la série des petits artifices... Il me semble que la difficulté de la découverte du bout postérieur vient de deux fautes opératoires : *a*) provoquer une hémorragie très gênante en blessant les nombreux organes vasculaires de la région; *b*) ouvrir l'urètre en aval du rétrécissement. Je me suis donc fixé un manuel opératoire qui supprime l'hémorragie et qui attaque l'urètre juste en amont du rétrécissement, c'est-à-dire un procédé qui va d'emblée à l'obstacle et repère le bout postérieur avant de s'occuper des rétrécissements.

* * *

Manuel opératoire de l'urétrotomie externe sans conducteur. — INSTRUMENTATION SPÉCIALE. — Cathéters cannelés de Syme de différents diamètres, dilatateur-gouttière de Tripier ou petit gorgeret étroit, sondes.

SOINS PRÉ-OPÉRATOIRES.—Rectum vidé, périnée rasé et aseptisé, lavage antiseptique de l'urètre.

ATTITUDE DE L'OPÉRÉ. — Au bord de la table, bien éclairé, les jambes fléchies, les cuisses très écartées et fléchies à 60° sur l'abdomen, un coussin épais est glissé sous le sacrum. La position est intermédiaire entre la position ancienne de la taille périnéale et la position périnéale inversée ou position sacro-verticale de la prostatectomie, obtenue avec la table de Proust. Les béquilles gynécologiques de Clover sont d'une grande commodité pour fixer cette position.

OPÉRATION. — *Résumé* : Inciser la peau sur le raphé médian; se porter de côté et passer dans le triangle musculaire formé par le muscle transverse superficiel, le muscle bulbo-caverneux et le muscle ischio-caverneux; découvrir au-dessous de l'aponévrose moyenne la paroi latéro-supérieure de l'urètre, et inciser l'urètre juste en amont au-dessus du rétrécissement; repérer l'urètre postérieur; inciser par voie rétrograde le ou les rétrécissements situés en aval; introduire la sonde à demeure.

a) *Incision des téguments et découverte du muscle bulbo-caverneux.* — Une pince à griffes, placée sur le raphé, sur la face postérieure du scrotum, tend la peau et soulève les bourses ; sur le raphé et correspondant à la saillie du bulbe, une incision de 6 centimètres est conduite jusqu'à 3 centimètres de l'anus. Quelques coups de lame incisent sur l'aponévrose d'enveloppe du muscle bulbo-caverneux, afin de reconnaître son bord externe;

b) *Découverte du triangle musculaire formé par le muscle transverse superficiel, par le muscle bulbo-caverneux et le muscle ischio-caverneux.* — Le bord externe de l'incision est écarté en dehors, entraînant les vaisseaux périnéaux superficiels : alors quittant la ligne médiane, on libère avec la sonde cannelée le bord externe du muscle bulbo-caverneux, on développe le triangle formé par les muscles transverse superficiel, bulbo-caverneux et ischio-caverneux ; à la base de ce triangle sont les vaisseaux bulbaires; on les récline en arrière ou on les coupe entre deux ligatures; la sonde cannelée libère surtout en avant dans le sommet du triangle, effondrant le tissu cellulo-aponévrotique en séparant de l'urètre le corps caverneux doublé du muscle ischio-caverneux, jusqu'à la rencontre de l'arcade pubienne ;

c) *Découverte de la paroi latérale de l'urètre entre l'aponévrose moyenne et le bulbe et ponction de l'urètre.* — Le bulbe recouvert du muscle bulbo-caverneux est récliné en dedans, le corps caverneux recouvert du muscle ischio-caverneux est récliné en dehors, le sommet du triangle est ouvert et laisse apercevoir le ligament suspenseur de la verge ; le doigt sent la résistance de l'aponévrose moyenne tendue par l'écartement des cuisses ; le doigt a repéré l'arcade pubienne; l'orifice aponévrotique par où passe l'urètre est à 1 cent. 5; en outre le doigt sent très nettement l'urètre roulant sous forme d'un cordon, avec nouures aux points rétrécis.

Incision des fibres postérieures du ligament suspenseur de la verge; l'urètre apparaît en saillie; l'incision de la paroi urétrale est faite à ciel ouvert immédiatement en amont du rétrécissement et sur la paroi latérale de l'urètre; l'hémorragie urétrale est insignifiante et ne gêne nullement pour reconnaître la teinte grisâtre de la muqueuse ;

d) *Cathétérisme et repérage de l'urètre postérieur.* — La sonde cannelée est introduite par le bout postérieur dont la direction est horizontale et même descendante.

e) *Incision par voie rétrograde du ou des rétrécissements.* — L'incision des rétrécissements se fait d'arrière en avant et progressivement, soit directement, soit en suivant les indications fournies par un stylet recourbé.

L'incision de la paroi urétrale part de l'ouverture faite sur le côté de l'urètre et descend en spire sur la face inférieure de ce canal, afin de respecter le plus possible les portions saines ou paroi supérieure de l'urètre.

Des cathéters de différents calibres introduits par le méat indiquent le siège des autres rétrécissements et permettent de les diviser très simplement;

f) *Introduction de la sonde à demeure, drainage et pansement.* — La sonde à demeure est introduite toujours par le méat et amenée au périnée: elle y est reçue dans la concavité du gorgeret, resté dans le bout postérieur, et pénètre aisément dans la vessie.

La sonde restant seule dans le champ opératoire, le bulbe reprend spontanément sa position ; un drain et une mèche de gaze iodoformée sont poussés jusqu'à l'ouverture urétrale et ressortent par la commissure postérieure de la plaie ; la commissure antérieure est rapprochée par quelques points de suture.

La sonde est changée au bout de huit jours et remplacée; toute sonde est supprimée au bout de quinze jours; quelques jours de repos et on calibre l'urètre par des séances avec le Béniqué.

L'attitude du malade a une grande importance: la flexion et l'écartement des cuisses tendent les tissus et rendent plus résistante l'aponévrose moyenne, qui ne doit pas être dépassée; la position sacro-verticale de Proust nécessite une instrumentation compliquée : c'est pourquoi, malgré sa grande commodité, je ne pense pas qu'elle puisse être de pratique courante. La position que j'indique suffit : on travaille sur un plan bien éclairé, au lieu de travailler dans un puits obscur et étroit, comme cela résulte de la position dite de la taille.

* * *

La combinaison des différents temps opératoires indiqués que je viens de décrire a deux buts : supprimer l'hémorragie qui aveugle et aller d'emblée à la recherche du bout postérieur, seule difficulté opératoire.

L'absence d'hémorragie est facilement obtenue. Les organes vasculaires de champ opératoire sont:

1° L'artère périnéale superficielle qui se dirige d'arrière en avant dans l'interstice qui sépare le muscle bulbo-caverneux du muscle ischio-caverneux, mais cette artère est recouverte simplement par la très mince aponévrose superficielle ; on la voit en écartant la lèvre externe de l'incision cutanée et elle se récline en dehors ; une de ses branches, l'artère transverse superficielle du périnée, est à la limite postérieure de l'interstice, elle se trouve réclinée du même coup ;

2° L'artère bulbaire ou bulbo-urétrale, qui traverse l'interstice profondément, repose sur l'aponévrose moyenne et atteint le bulbe à 15 millimètres environ de son extrémité postérieure (Sappey), quelquefois cette artère est double (Poirier) ; il est facile de récliner en arrière ou de couper entre deux ligatures ;

3° L'artère urétrale, qui passe très en avant dans le sommet de l'interstice ;

4° Le tronc de l'artère honteuse interne, accolé aux branches osseuses de l'ischion et du pubis, est blessé quelquefois, lorsque de longues recherches font errer le bistouri du chirurgien ;

5° Le bulbe, qui, dans le manuel opératoire indiqué, est récliné et ne peut être lésé, à moins qu'on n'ait la malencontreuse idée de remplacer l'écarteur mousse par une érigne ou une pince à griffe qui le déchire ;

6° Le corps caverneux, qui est récliné en dehors, et qui, lui aussi, doit l'être avec un écarteur mousse.

La découverte de l'urètre se fait donc dans un champ opératoire net, sans suintement sanguin ; enfin l'incision de l'urètre porte sur la portion la moins vasculaire de ce canal (Guyon); à ce moment, la paroi urétrale laisse échapper quelques gouttes de sang, mais cela n'entraîne aucune gêne, l'urètre est déjà ouvert et repéré.

Le deuxième but du manuel opératoire est la recherche d'emblée du bout postérieur, juste en amont du rétrécissement: cette zone est parfaitement attaquable par la face supérieure de l'urètre, alors qu'on travaille au-dessus du bulbe qui, en quelque sorte à un étage inférieur, passe en sautoir sur la face latérale de l'urètre. Pour faire cette recherche d'emblée du bout postérieur, il faut avoir des points de repère : la dissection de la région, car on peut bien ainsi dénommer le manuel opératoire décrit, est des plus faciles et si tous je les ai notés dans la description du procédé, je crois qu'en pratique on peut se contenter de la simple sensation fournie au doigt, par l'urètre, et même de la vue de ce canal qu'on ne peut méconnaître.

* * *

Ma méthode est simple et rapide, elle donne même une telle sécurité et une telle certitude qu'elle doit être adoptée pour l'urétrotomie externe avec conducteur (opération de Syme).

Jusqu'ici je n'ai eu l'occasion de l'appliquer en pratique que dans des cas où le rétrécissement, quoique infranchissable aux bougies filiformes, n'avait pas cependant amené de fistules ni de scléroses diffuses des organes du périnée, mais si l'on songe que ces fistules et ces indurations siègent surtout en arrière de l'urètre, dans la région correspondant à la base du triangle musculaire qui sert de porte d'entrée pour atteindre la partie visée de l'urètre, on admettra aisément que le même manuel opératoire est utilisable dans ces cas plus complexes. En tout cas, le procédé ne gêne en rien la résection urétrale (urétrectomie) ou para-urétrale si on veut la faire; au contraire, le procédé donne un très grand jour sur l'urètre et permet des résections étendues tout en surplombant le bulbe; cette résection ne devra être entreprise qu'après la découverte de l'urètre, lorsque le chirurgien est bien en possession du canal.

Le procédé serait encore de bonne pratique dans les cas de rupture traumatique récente de l'urètre, en permettant de travailler au-dessus du bulbe et de ne pas avoir la pluie de sang qui entrave la recherche du bout postérieur.

C'est donc en définitive une voie d'approche normale et aisée de la partie juxta-supra-bulbaire de l'urètre.

Le cathétérisme rétrograde de l'urètre par la voie vésicale n'est qu'un pis-aller et ne peut se comparer qu'au cathétérisme rétrograde pré-prostatique : les deux méthodes ne sont guère que des opérations de circonstance pour terminer une urétrotomie externe, alors que le chirurgien est perdu; l'un fait une ouverture de la vessie qui n'est pas sans inconvénient pour la suite, l'autre effondre l'aponévrose moyenne et ouvre des voie

dangereuses à l'infection. L'urétrotomie externe par la voie médiane latéralisée est si l'on veut un cathétérisme rétrograde, mais c'est une opération réglée qui fait presque le minimum de désordres et se passe tout entière dans la loge périnéale superficielle.

On pourrait cependant reprocher à ce manuel opératoire de faire une plaie à l'urètre au delà de la lésion stricturale et de sacrifier ainsi une partie saine; certes, cela n'est rien à comparer aux désordres produits par une recherche longue suivant le procédé classique; mais, qui plus est, en suivant le manuel opératoire décrit, on sent si nettement avec le doigt et même on voit si nettement l'urètre qu'on peut ponctionner aisément avec précision juste au-dessus du rétrécissement.

Enfin, pour terminer, je dirai que les suites sont simples comme le fait prévoir la simplicité du manuel opératoire : aucune hémorragie grave persistante à craindre chez l'opéré reporté dans son lit, aucune hémorragie secondaire, aucune infection phlébitique du bulbe, qui n'a pas été ouvert. Le bulbe, qui a été simplement écarté, reste fixé par le raphé ano-bulbaire et vient reprendre sa place au-dessous de l'urètre; ce plancher est utile à l'urètre, et cela est démontré par l'aisance avec laquelle on passe la sonde à demeure lorsqu'il est besoin de la replacer : en un mot, les organes du périnée n'ont été ni dilacérés ni détruits pour atteindre l'urètre; ils ont été simplement écartés et reprennent naturellement leurs places et leurs fonctions.

L. Martel
Chirurgien des Hôpitaux de Saint-Étienne.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Le 26 Juillet dernier s'est réuni à Oxford le Congrès annuel de la **British Medical Association** qui compte parmi ses membres la presque totalité des médecins du Royaume-Uni. Dans chaque section, après discussion d'un sujet proposé à l'avance, quelques membres viennent exposer leurs travaux personnels.

Dans la *Section de médecine*, le sujet à discuter était : le *Traitement des néphrites chroniques*. M. Hale White émet l'avis que l'albuminurie est d'importance secondaire et que le traitement énergique qu'on lui oppose d'habitude est inutile. En réalité il faut se préoccuper de maintenir la pression sanguine aussi près de la normale que possible sans faire usage de drogues. L'œdème sera traité par le repos, les purgations, les diaphorétiques et, au besoin, la ponction. Il ne faut pas compter sur les diurétiques dont la plupart irritent les reins; pour la même raison et aussi à cause de leur élimination lente on ne donnera ni mercure, ni digitale, ni morphine. Quant au régime alimentaire il ne doit guère s'écarter du régime normal : on permettra l'alcool en petites quantités mais on évitera de faire boire aux malades de grandes quantités d'eau ; enfin on prescrira le port de vêtements convenables ainsi que le séjour dans un climat tempéré. Le traitement chirurgical par la décapsulation du rein n'a pas encore conquis droit de cité.

M. von Noorden s'élève contre la proscription de la viande du régime alimentaire des brightiques; il conseille de boire en modération et de faire de l'exercice; le brightisme des obèses est toujours dangereux.

Plus précises sont les indications thérapeutiques données par M. Moore. Elles répondent à un triple but : diminuer la tension vasculaire, favoriser l'élimination et réduire le travail du cœur. Il recommande l'usage de l'eau pure, d'une alimentation azotée modérée et l'abolition absolue de l'alcool. On favorisera l'élimination par toutes les voies naturelles y compris les poumons, d'où les bons effets du séjour en plein air. M. Moore préconise l'emploi du benzoate de soude et de l'urotropine; si le cœur est faible, on mettra en jeu le fer, l'arsenic, la strychnine. Pour soulager le ventricule droit, on prescrira les bains d'air chaud, les saignées et même, à l'occasion, la pilocarpine. Enfin, pour réduire la tension artérielle on se servira des nitrites et des iodures joints à la diète.

M. Broadbent croit peu aux vertus thérapeutiques de la diète absolue; de plus, il recommande l'ingestion de quantités modérées d'eau prises en dehors des repas. Pour lui la densité de l'urine importe plus que la quantité d'albumine. Quant à la tension artérielle si importante à régler, on l'abaissera en faisant usage de sels mercuriels laxatifs (calomel). La saignée constitue le remède héroïque contre les accidents urémiques.

M. Newmann fait le procès de la décapsulation du rein pratiquée de parti pris ; il a vu de nombreux cas guérir par la simple incision,

*
* *

Le lendemain, la Section de médecine se livrait à une discussion sur le *Traitement des épanchements pleuraux tuberculeux et du pneumothorax*. M. Osler, se faisant l'écho du professeur Laudouzy, déclare qu'il faut tenir pour tuberculeuse toute pleurésie qui n'est pas d'origine pneumonique ni d'origine infectieuse avérée. Parlant de la valeur de la ponction, il montre comment elle fait tomber la fièvre et amène la guérison dans les cas chroniques et, à défaut de drogues favorisant la résorption de l'épanchement, il faut se rabattre sur le vésicatoire. La fièvre tombée, le malade doit commencer à faire de la gymnastique respiratoire. Quant au pneumothorax, le succès du traitement dépend de l'état du poumon sous-jacent. En règle générale, si le pneumothorax est étendu, mieux vaut n'y pas toucher; s'il est aigu et suffocant il faut inciser ou ponctionner. Dans les cas où il y a du pus et où la tuberculose n'a frappé qu'un seul poumon, on pourra réséquer une côte.

M. Barr insiste sur les avantages des injections d'air stérilisé dans la plèvre après qu'on en a retiré le liquide.

*
* *

La *Tuberculose bovine et la tuberculose humaine* ont fait l'objet d'une intéressante communication de M. Nathan Raw. Pour lui, ces deux infections se manifestent chez l'homme. La tuberculose pulmonaire vulgaire est le fait de la bacillose humaine, tandis que les lésions tuberculeuses des os ou des glandes, chez l'enfant, sont dues à la tuberculose bovine qui a pénétré avec le lait de vache.

*
* *

M. Mackenzie présente un travail important sur les *Rapports des cardiopathies et de la puerpéralité*. Il montre l'importance des symptômes fonctionnels pour l'établissement du pronostic et s'arrête longuement sur l'étude du rétrécissement mitral. L'orifice a une tendance à se rétrécir sans cesse; l'encombrement des oreillettes augmente; finalement, elles se laissent distendre et se paralysent. Or, le diagnostic de cette paralysie constitue le point capital de la question. Comment y arrive-t-on? En se basant sur trois signes : 1° la présence d'un souffle diastolique sans souffle présystolique à type renforcé; 2° l'irrégularité continuelle du pouls; 3° les modifications du pouls jugulaire. Au lieu d'être produit par la contraction de l'oreillette, il est produit par la contraction ventriculaire à laquelle il est synchrone. A une femme présentant cet ensemble symptomatique, on déconseillera le mariage ou la maternité : si elle est enceinte, on lui conseillera de ne pas laisser sa grossesse aller à terme.

*
* *

La *Sérothérapie des maladies toxiques et infectieuses* a fait l'objet d'un rapport de M. Goodall. Après un historique des tentatives sérothérapiques récentes, il étudie en détail la sérothérapie antidiphtérique. Il cite les statistiques d'un groupe d'hôpitaux de Londres dont la mortalité par diphtérie était de 59 pour 100; l'année dernière, elle accusait 9,6 pour 100. Fait digne de remarque, le nombre des paralysies diphtériques a augmenté, et il semble que les malades qui auraient sûrement succombé autrefois présentent aujourd'hui ces accidents paralytiques qui deviennent ainsi la signature de la gravité du mal. En ce qui concerne le tétanos, les spasmes sont un phénomène tardif comparable à la paralysie diphtérique. Il faut sans tarder injecter du sérum antitétanique, bien que les statistiques ne soient guère encourageantes. Quant au sérum antistreptococcique, il n'agit que dans certaines infections à streptocoques, d'où l'utilité d'un sérum polyvalent.

C. Jarvis.

ANALYSES

MÉDECINE

Hecker. *Cautérisations locales dans la diphtérie* (*Therapeutische Monatshefte*, 1904, Heft 1, p. 30). — Indépendamment de la sérothérapie, Hecker recommande de cautériser les plaques diphtéritiques dans un but à la fois thérapeutique et prophylactique. La cautérisation doit être suffisamment profonde pour détruire tous les bacilles; le liquide employé étant très caustique, il faut éviter qu'il ne se répande sur les régions voisines.

Hecker emploie le chlorure de zinc à 50 pour 100. Pour le porter sur la région malade, il se sert de tampons, montés de la façon suivante : à l'extrémité d'un petit morceau de bois, long de 30 centimètres environ, est appliqué un tampon de coton, gros comme une cerise, que l'on fixe au moyen d'un fragment de gaze et d'un fil. Quatre tampons montés de la sorte sont fabriqués : on imbibe le premier de cocaïne à 10 pour 100, et les trois autres de chlorure de zinc, en ayant soin de les appuyer sur une surface plane pour exprimer l'excédent de liquide; le coton est assez gros pour garder suffisamment de chlorure de zinc. On les applique alors successivement sur la plaque diphtéritique, en leur imprimant un mouvement de torsion appuyée. L'opération, grâce à la cocaïne, ne réveille que quelques douleurs dans les heures qui suivent l'application.

La fièvre tombe (même sans injection de sérum préalable), et il se forme une escarre grisâtre, qui est éliminée en trois ou quatre jours; tous les bacilles sont détruits. Pour faciliter la chute de l'escarre il est bon de faire bouillir, jour et nuit, dans la chambre du malade, une solution d'eau de chaux.

G. Fischer.

Rudolf. *L'état prétyphoïde* (*Canada Lancet*, 1904, Février). — Rudolf rappelle les troubles gastro-intestinaux qui précèdent quelquefois le début de la fièvre typhoïde. Il les observa plusieurs fois dans des formes sévères. Deux hypothèses peuvent expliquer ces observations cliniques : ou bien le bacille typhique séjourne dans l'intestin pendant plusieurs semaines et y détermine des troubles divers à la faveur desquels, sa virulence s'accroissant, il devient typhogène, ou bien il ne devient tel que grâce à la diminution de la résistance relativement immunisante du patient à la faveur desdits troubles gastro-intestinaux.

La dernière de ces hypothèses est appuyée par cette remarque que les troubles gastro-intestinaux prédisposent au choléra asiatique et à la dysenterie : il n'est donc pas invraisemblable qu'il en soit de même pour la dothiénentérie.

Dans la guerre sud-africaine, il fut remarqué que les soldats souffrant de catarrhe gastro-intestinal étaient plus prédisposés à la fièvre typhoïde.

La première hypothèse, exaltation de la virulence du bacille, a pour elle quelques faits; telle, au début des épidémies de choléra asiatique ou de fièvre typhoïde, l'observation de diarrhées plus ou moins graves qu'on ne peut pas identifier au point de vue clinique avec le choléra vrai ou la dothiénentérie.

Alfred Martinet.

CHIRURGIE

L. Moszkowitz. *L'augmentation de résistance du péritoine dans l'appendicite aiguë* (*Archiv. für klinic. Chir.*, 1904, B. 72, p. 773). — Dans la première partie de son travail, l'auteur étudie le traitement des abcès périappendiculaires. Il s'élève contre cette méthode, journellement employée, qui consiste à éviter l'ouverture de la grande cavité péritonéale, à ménager les adhérences, à laisser l'appendice, de peur de détruire ces adhérences salutaires, à se borner à l'évacuation du pus par la voie la plus rapide, iliaque, lombaire, vaginale, sacrée.

Le danger d'infecter la grande cavité péritonéale n'existe que dans l'imagination des théoriciens; le danger, au contraire, est dans l'oubli d'abcès plus profonds et de diverticules mal drainés, dans ce fait de laisser même temporairement l'appendice en place. La technique qu'il faut suivre est bien plus active : ouvrir largement la grande cavité péritonéale, détruire les adhérences, évacuer le pus, libérer et nettoyer les anses intestinales, puis suturer la plaie en ne laissant que juste la place du drain. Ainsi seulement on pourra, dans tous les cas, enlever l'appendice, et rechercher les autres abcès, s'ils existent. Cette recherche doit se faire en deux endroits : dans

le petit bassin, en ayant soin de remonter en dehors du côlon descendant, jusque sous les fausses côtes gauches, car le pus descend dans le petit bassin et remonte entre les côlons lombo iliaques et la paroi; puis sous le foie, en explorant soigneusement sa face supérieure, où les abcès sous-phréniques ne sont point rares. Cette technique ne présente aucun danger. Dans 24 cas d'abcès unique, traité par l'exploration large de la grande cavité péritonéale, la destruction des adhérences et la résection de l'appendice, il n'y eut qu'une mort, et, chez un malade de soixante ans, avec énorme abcès et paralysie intestinale. 19 cas d'abcès multiples ont donné onze guérisons. On ne les eût point obtenues si on s'était borné à ouvrir l'abcès principal périappendiculaire, car les autres eussent dans maints cas passé inaperçus. L'auteur recommande pour les abcès volumineux et multiples avec iléus paralytique la technique de Rose : incision curviligne d'une épine iliaque antéro-supérieure à l'autre, découvrant tout l'hypogastre, et suivie de l'ouverture de l'intestin grêle. Enfin la statistique donne encore 6 cas d'appendicite simple au début, sans mort, et 14 cas de péritonite diffuse au début d'une crise d'appendicite, avec deux morts à la suite de l'intervention.

Dans la seconde partie de son travail, l'auteur se demande pourquoi l'opération de l'appendicite au début donne de si bons résultats, pourquoi la péritonite diffuse au début a un pronostic si bénin, pourquoi l'exploration d'une cavité péritonéale saine, après l'ouverture d'un abcès localisé, n'amène point de péritonite suraiguë. La réponse est dans l'augmentation de la résistance du péritoine, dans une sorte d'immunité acquise.

Cette immunité s'acquiert au début de toute appendicite violente; les toxines traversent les parois de l'appendice, en trop petite quantité pour tuer par péritonite, en quantité suffisante pour provoquer la réaction péritonéale : la sérosité que l'on trouve dans les opérations pratiquées dès le premier jour en est le témoin. Puis passent quelques microbes qui augmentent encore la réaction de défense; et, quand l'appendice se perfore, déversant une petite quantité de pus dans le péritoine, la résistance de celui-ci est accrue à ce point que, loin d'amener une péritonite généralisée mortelle, comme dans la perforation d'ulcère du duodénum, par exemple, la localisation de l'infection se fait rapidement. Mais si l'opération ne vient à ce moment tarir la source des matières septiques qui de l'intestin passent par la perforation appendiculaire, l'abcès localisé s'ouvrira, et le péritoine ne pourra résister à une trop grande quantité de produits infectieux.

L'immunité disparaît peu à peu alors que grandit l'infection, et, plus l'opération est tardive, plus elle est dangereuse, car alors la moindre goutte de pus dans le péritoine, revenu à son état normal et dont la résistance a diminué, provoque une infection mortelle. Il est donc urgent d'opérer au début, lors de cette péritonite diffuse des premières heures, qui n'est que la traduction de la grande résistance de la séreuse, ou dans les premiers stades de la formation des abcès, quand l'immunité contre l'infection persiste encore, et que l'exploration totale de l'abdomen n'est point dangereuse.

L'auteur signale en terminant divers modes d'occlusion intestinale, suite d'appendicites non ou insuffisamment traitées, en particulier certains rétrécissements inflammatoires analogues à ceux de l'urètre.

Amédée Baumgartner.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Prof. Bernheim. ***Conception du mot hystérie : critique des doctrines actuelles*** (*Rev. méd. de l'Est*, 1904, nos 2, 3, 4, 6, 7). — L'hystérie, après avoir été considérée comme une névrose *convulsive*, est devenue peu à peu un vrai chaos protéiforme, englobant presque tous les troubles fonctionnels nerveux sans lésion, si bien qu'on dit couramment aujourd'hui « l'hystérie simule tout », et que l'hystérie ne peut plus se définir. C'est contre cette conception que s'élève le professeur Bernheim, pour qui l'hystérie n'est pas une entité morbide, n'est pas une maladie.

Passant successivement en revue les crises, les stigmates sensitifs, les troubles moteurs, les stigmates mentaux, la fièvre hystérique prise comme type de manifestations donnant lieu le plus fréquemment à confusion, certaines observations de lésions organiques accompagnées de troubles fonctionnels et étiquetées à tort hystériques, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

Les crises d'hystérie constituent une réaction psycho-physiologique exagérée, d'origine émotive, et peuvent être primitives, apparaissant chez un sujet sain à la suite d'émotions, ou secondaires, se développant alors au cours d'une maladie (psycho-névroses, maladies organiques, infectieuses), toujours par le mécanisme d'une cause émotive créée par la maladie. Ces crises se développent chez les sujets qui ont un mode de réaction spéciale exagéré à l'égard de certaines émotions, c'est-à-dire chez les sujets qui ont un appareil hétérogène, qui sont hystérisables. Le mot hystérie doit être réservé à ces crises. Les sujets qui les subissent sont aptes souvent à les reproduire par suggestion ou auto-suggestion.

Les stigmates sensitivo-sensoriels décrits comme caractéristiques de l'hystérie et les troubles moteurs ne sont pas constants chez les hystérisables et se rencontrent chez beaucoup de sujets impressionnables mais non hystérisables. Ce sont des psychonévroses de la motilité et de la sensibilité faciles à réaliser par suggestion et que beaucoup de sujets réalisent par auto-suggestion.

Les phénomènes décrits sous le nom d'hystérie viscérale sont des psychonévroses viscérales qui relèvent aussi du psychisme. Il n'existe pas de fièvre hystérique, ni de fièvre par dynamisme nerveux pur. La fièvre est toujours fonction de toxine microbienne. Beaucoup de maladies organiques du système nerveux, avec association de phénomènes nerveux dynamiques, ont été à tort considérées comme de pures hystéries simulatrices. La diathèse nerveuse réveillée par un choc moral ou traumatique ne crée pas seulement des troubles nerveux dynamiques ou psychiques, mais aussi des évolutions organiques dans le système nerveux.

Le mot hystérie ne saurait donc correspondre à tous ces faits, il ne doit pas être détourné de son sens primitif pour être appliqué aux innombrables psychonévroses d'origine émotive, suggestive ou traumatique.

Ph. Pagniez.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Lebreton. ***Les glandes bulbo-urétrales et leurs maladies*** (*Thèse*, Paris, 1904). — Voici une thèse intéressante et qui vient à son heure. L'anatomie et la pathologie de la glande bulbo-urétrale préoccupent depuis quelques années les chirurgiens urinaires, et aucun travail d'ensemble n'a paru sur ce sujet. Il s'est glissé dans cette thèse quelques erreurs de noms. Ainsi, une description de la glande est attribuée à Littré, l'article « Périnée » du *Traité* de Poirier est attribué à Pierre Delbet; il fallait écrire : Littre et Paul Delbet. Ce sont des lapsus que je signale en passant, l'auteur ayant lui-même attiré mon attention sur ces détails; ces rectifications faites, on doit reconnaître que le travail de M. Lebreton est consciencieux et documenté.

Les glandes sont à peu près constantes (12 fois sur 14); elles ont en moyenne le volume d'un noyau de cerise; elles sont aplaties de haut en bas, de consistance plutôt molle; elles sont placées entre les deux feuillets de l'aponévrose moyenne, en rapport constant avec l'artère bulbaire qui croise leur face superficielle (repère), appliquées par leur face supérieure au sphincter strié de l'urètre. Au point de vue histologique, la glande appartient au genre sacculiforme composé et possède un épithélium cylindro-cubique. C'est une glande génitale.

L'auteur étudie la cowpérite aiguë. Celle-ci est presque toujours blennorragique, mais parfois aussi d'origine urétrale; elle est folliculeuse ou parenchymateuse, limitée ou diffuse. La guérison est la règle. Le traitement de choix est l'incision.

Il existe des cowpérites à répétition : elles sont rares; des kystes par oblitération du canal excréteur, des cowpérites chroniques avec fistules simples, des cowpérites tuberculeuses caractérisées par de la tuméfaction, de la blennorrhée, leur marche lente sans réaction locale; enfin l'auteur publie trois cas de tumeur épithéliale.

Paul Delbet.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

A. Sourdin. ***Accidents causés au niveau du membre supérieur par des piqûres d'arêtes de poissons*** (*Thèse*, Paris, 1904). — Depuis fort longtemps, l'on connaît les accidents plus ou moins graves qu'entraînent pour ceux qui en sont victimes la piqûre faite par des arêtes de poissons, vivants ou morts, et de nombreux auteurs ont eu occasion d'attirer l'attention sur le caractère particulier de ces blessures et de leur évolution.

Sauf de rares exceptions, ces piqûres n'atteignent jamais que deux catégories d'individus : les pêcheurs qui sont habituellement blessés par des poissons encore vivants, et les cuisiniers qui, eux, sont atteints en préparant les animaux déjà morts. Dans les deux cas, du reste, les accidents constatés sont sensiblement les mêmes en tant qu'évolution clinique, si bien qu'il ne semble pas que l'on doive faire de différence entre ces deux ordres de blessures, en quelque sorte professionnelles.

En ce qui concerne les poissons auteurs de ces accidents, ils doivent être rangés en deux catégories, suivant qu'ils possèdent certaines arêtes venimeuses en raison de la présence d'un appareil glandulaire spécial, ou qu'ils ne disposent pas de tels appareils. Parmi les premiers, qui sont à juste titre de beaucoup les plus redoutés, l'on doit ranger les diverses sortes de vives, les lottes, les genres *rhanoscopus*, *malassophryne*, *scorpæna*, *pterois*, *pelor*, *amphacantus*, *synanceia*, *plotosus*, *holocentrum*, *apistus*. Sur nos côtes, ce sont en particulier les diverses sortes de vives, poissons de la famille des trachinides, qui causent les accidents dont l'étude fait l'objet du travail de M. Sourdin. Limitant spécialement son travail à l'examen des blessures survenues au membre supérieur, habituellement au doigt ou à la main, en particulier au niveau du premier espace interdigital, l'auteur relève que ces piqûres ont certains symptômes caractéristiques qui sont : l'apparition immédiate et l'intensité de la douleur, l'anxiété, la tendance syncopale, l'engorgement du membre, lymphangite, adénite, la transformation gangreneuse ou phlegmoneuse fréquente et enfin la lenteur de la réparation.

Dans un cas observé par M. Sourdin dans le service de M. Michaux à l'hôpital Lariboisière, cas qui se termina par la mort, la malade, une cuisinière âgée de soixante ans, qui s'était piqué le pouce de la main gauche en grattant une dorade, fut atteinte d'un phlegmon chronique. Celui-ci, après avoir nécessité de nombreuses interventions, dont la dernière fut la désarticulation de l'épaule, entraîna peu de temps après la mort de la malade, cette opération radicale n'ayant pas arrêté le processus phlegmoneux.

En ce qui concerne la pathogénie des accidents consécutifs aux piqûres par arêtes de poissons, il y a lieu de faire intervenir un certain nombre d'éléments. Certains accidents, en effet, sont dus aux venins mêmes produits par les glandes annexées aux arêtes; en divers cas, il paraît manifeste que les toxalbumines du sérum sanguin des poissons jouent aussi un rôle important; d'autres fois interviennent les alcaloïdes de la putréfaction ou encore les microorganismes parasites des poissons; enfin l'aiguillon vulnérant peut véhiculer et introduire dans la plaie des microorganismes ou autres agents pathogènes.

Quant au traitement des blessures produites par les arêtes de poissons, il doit répondre à la triple indication suivante : prévenir la pénétration du venin dans l'économie; empêcher son absorption, combattre ses effets nocifs. Sans chercher, ce qui est inutile, à empêcher la pénétration du venin dans l'économie au moyen d'une ligature, on aura avantage à faire saigner abondamment la plaie, de façon à entraîner la plus grande quantité possible du produit toxique introduit, et, dans ce but, il ne faut pas hésiter à débrider la blessure et à la laver abondamment avec de l'eau bouillie chaude. Ces premières manœuvres seront utilement suivies d'un lavage avec une solution de chlorure de chaux à 1 pour 50. Pour combattre la douleur, on emploiera l'injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine, l'application de cataplasmes laudanisés et la balnéation prolongée dans de l'eau bouillie très chaude.

S'il survient de la lipothymie, le malade sera mis dans le décubitus dorsal et on lui devra donner des toniques, du champagne et pratiquer sur lui de la révulsion générale.

Enfin, la plaie doit être entretenue dans un état de propreté minutieuse, et, en cas de complications septiques graves, spécialement du côté des os, qui, en certains cas, — quand, semble-t-il, le périoste a été atteint —, présentent une tendance à se nécroser, on aura recours au traitement chirurgical d'usage, grattage, amputation.

Georges Vitoux.

HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE TOTALE POUR FIBROMES [1]

Par G. ROUSSEL (de Reims).

L'hystérectomie abdominale a passé par des périodes très diverses de faveur et de défaveur, et lents ont été les progrès qui ont amené aux procédés définitifs dont dispose la chirurgie actuelle.

Cette opération, longtemps délaissée pour l'hystérectomie vaginale, n'est devenue véritablement la méthode de choix que du moment où les statistiques rigoureuses ont permis de la considérer comme à peu près aussi bénigne que l'ovariotomie la plus simple.

L'hystérectomie vaginale n'est plus aujourd'hui employée que lorsque les fibromes peuvent être abaissés et extraits facilement par la filière pelvienne, c'est-à-dire quand cette opération peut être exécutée rapidement. La méthode abdominale a donc bénéficié de tous les cas douteux où l'hystérectomie vaginale,

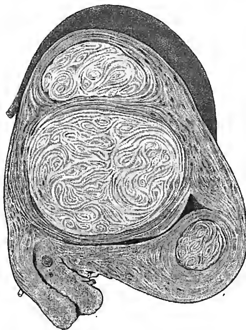


Figure 1. — Type du fibrome à développement horizontal. Hystérectomie totale.

même laborieuse, donnait autrefois des résultats très supérieurs à sa rivale.

Sur ce point il n'y a donc pas de discussion possible. Autre chose est de savoir s'il vaut mieux pratiquer, de propos délibéré, l'hystérectomie *totale* ou si la supravaginale, dite aussi *subtotale*, donne plus de garanties.

De la discussion soulevée récemment par M. Richelot à la Société de chirurgie, il ressort que, parmi les chirurgiens français, la grande majorité pratique la subtotale. Certes, l'argument sur lequel M. Richelot a basé sa communication, à savoir la dégénérescence cancéreuse possible ou fréquente du moignon utérin, a sa valeur, mais il n'est pas, à notre avis, le seul, et il est facile d'établir la supériorité de la totale sur d'autres considérations. A tout prendre, il n'y a pas lieu de supposer l'apparition du cancer chez les opérées de fibromes par la subtotale comme plus fréquente que cette dégénérescence chez les femmes atteintes de fibromes qui se refusent à toute intervention, et cette proportion n'est pas très élevée.

Il semble, à première vue, que l'hystérectomie avec conservation du col soit un vestige des anciens procédés avec pédicule, externe ou interne, procédés qui ont sévi pendant la période de tâtonnement de la technique opératoire des fibromes, et qui donnaient une mortalité de 40 à 50 pour 100. On se demande, puisque la matrice, en tant qu'organe, disparaît, pour quelle raison il est désirable de conserver un moignon du col. Au point de vue rationnel, on ne perçoit pas bien tout d'abord, pourquoi cette conservation s'impose.

Le seul argument sérieux réside dans la facilité opératoire que donnerait un tel procédé. Or nous affirmons qu'une hystérectomie facile est facile par tous les procédés et que les partisans de la subtotale doivent rencontrer dans les fibromes difficiles les mêmes obstacles que tout autre opérateur adepte de l'opération radicale.

Il faut demander à un procédé de s'appuyer sur les règles suivantes :

1° *Antisepsie absolue.* — L'hystérectomie totale, à cet égard, est très supérieure à sa rivale.

Il n'y a aucune nécessité d'ouvrir la cavité utérine et, s'il est indispensable dans notre technique d'attirer le col en haut et de souiller les pinces à traction à l'aide d'un peu de mucus du col, la désinfection se fait à ciel ouvert et une compresse suffit à protéger le péritoine voisin.

Supposons qu'il y ait ulcération de la muqueuse et dégénérescence épithéliomateuse, comme il nous est arrivé plusieurs fois de le constater : la subtotale ouvre d'emblée cette cavité remplie de microbes virulents : d'où une cause sérieuse d'infection que nous évitons dans l'hystérectomie totale.

2° *Hémostase.* — Cette hémostase est réalisée dans les deux procédés de la même façon pour les *utéro-ovariennes*, qui sont neutralisées dès le début de l'opération. Quant aux *utérines*, dans le procédé de Doyen que nous employons, après séparation du col utérin de la vessie par arrachement, elles apparaissent sous les yeux de l'opérateur qui peut facilement les pincer, tandis que dans la subtotale cette manœuvre n'est pas aussi simple et il y a presque toujours plusieurs branches à ligaturer.

3° *Réparation péritonéale.* — Cette réparation a pour but d'assurer l'absence de toute surface saignante dans le ventre et de recouvrir d'un feuillet péritonéal par glissement les parties cruentées.

Tandis que, dans la subtotale, il faut procéder à la désinfection et à la destruction de la muqueuse du col utérin, à l'autoplastie et à l'hémostase de la section transversale de ce col par application de catgut de proche en proche, dans la totale il y a lieu de faire l'hémostase de la tranche vaginale, et dans les deux cas, il faudra réparer la brèche des ligaments larges au niveau des bords de l'utérus.

Ici encore la totale a l'avantage de ramener les pédicules ovariens au voisinage du vagin et de permettre de terminer l'opération par une ligne de suture en surjet transversal allant d'un ovaire à l'autre, les pédicules et les ligatures des quatre artères se trouvant recouvertes de péritoine et maintenues à l'orifice supérieur du vagin.

Quant à l'hémostase de la tranche vaginale, rien n'est simple comme son exécution : il suffit du surjet transversal cité plus haut pour l'assurer, et il n'y a jamais lieu d'appliquer une ligature sur les vaisseaux minimes qu'elle renferme.

* * *

Il ressort suffisamment de cet exposé que les deux méthodes peuvent avoir leurs partisans et que les résultats doivent être à peu près les mêmes entre les mains d'opérateurs rompus à la pratique de l'hystérectomie.

Ce que nous voudrions établir, c'est que l'hystérectomie totale n'a aucun défaut et que les partisans de la subtotale devraient trouver la même facilité d'exécution s'ils voulaient se décider à l'adopter de propos délibéré.

Voici quels sont les temps de l'opération, et notre expérience repose aujourd'hui sur un nombre suffisant d'hystérectomies pour que nous puissions considérer ce procédé comme définitif.



Figure 2. — Type du fibrome à développement vertical. Hystérectomie totale.

1° *Bascule de l'utérus en avant du pubis* à l'aide du tire-bouchon solidement amarré, et extraction hors du ventre par une incision réduite au minimum, c'est-à-dire laissant passer la tumeur à frottement, et dans le sens où elle s'engage le plus facilement.

Cette manœuvre a pour but l'accès du cul-de-sac postérieur, le seul par lequel nous atteignons le col. En aucun cas, nous n'ouvrons les culs-de-sac latéraux ou antérieur avant le Douglas.

Si l'utérus est gros, le fibrome régulier et non adhérent, elle est simple.

Si, au contraire, cet utérus est bourré de fibromes irrégulièrement disséminés, il ne peut être qu'imparfaitement sorti du ventre.

Nous commencerons par sectionner au ras de l'utérus les deux ligaments larges, ce qui nous donnera un certain degré d'élévation, puis nous remarquerons, soit en avant, soit à la face postérieure, soit sur les parties latérales, un ou deux gros fibromes, pas plus, qui, par leur situation et par leur volume, gênent la manœuvre. Par une large incision

1. G. Roussel. — *Comptes-rendus du XIVe Congrès français de chirurgie*, 1901, p. 627, et du *XVIe Congrès*, 1903, p. 772.

en croix, au bistouri, allant d'emblée jusqu'au tissu fibreux, c'est-à-dire ouvrant largement la loge propre du fibrome, nous mettons en évidence cette ou ces tumeurs et, d'un coup de tire-bouchon, nous les extrayons. Alors, l'utérus s'élève et le cul-de-sac postérieur apparaît.

2° *Ouverture du cul-de-sac postérieur et ablation de l'utérus.*

Nous ouvrons le vagin d'un coup de ciseaux donné *sur la saillie d'une pince introduite par le vagin dans le cul-de-sac postérieur.* Cette pince permet, en faisant remonter le vagin et en le fixant, d'inciser ce conduit à coup sûr et d'y pénétrer sans risques d'erreur.

Le col est solidement saisi par la pince érigne de Doyen ou par des pinces à griffes qui permettent de libérer, à coups de ciseaux, ses attaches latérales et de faire, tout autour de sa partie vaginale, une collerette analogue à celle que l'on trace dans le premier temps de l'hystérectomie vaginale. Les tractions en haut, jointes à quelques coups de ciseaux superficiels sur la face antérieure du col, destinés à atteindre le plan de clivage de la vessie et de l'utérus, permettent d'isoler facilement l'utérus de la vessie et de mettre en lumière les deux utérines qui se montrent souvent dénudées sur une longueur de 3 à 4 centimètres avant que l'excès des tractions ne les ait déchirées.

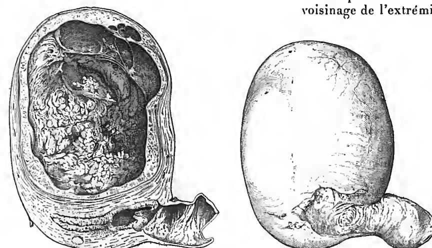


Figure 3. — Utérus fibromateux avec col dilaté et aminci. Hystérectomie totale.

L'index droit s'assure qu'il ne reste rien en avant de l'utérus que le péritoine décollé, et l'on sectionne, presque au ras de l'utérus, ce qui reste du ligament large. Souvent l'utérine intacte s'y trouve encore, souvent aussi elle a été déchirée par l'élévation extrême du col et pincée auparavant.

Exceptionnellement, nous aurons affaire à un fibrome volumineux, multilobulé, et reposant sur le fond de l'utérus par un pédicule relativement mince. Il pourra être commode de sectionner ce pédicule comme premier temps de l'opération, d'enlever la tumeur et ensuite l'utérus, de volume presque normal, sans être gêné par la masse irrégulière des fibromes.

Lorsque le col est dilaté et aminci par une tumeur développée dans la cavité utérine, de manière à donner les apparences d'un col effacé, comme il arrive pendant le travail de l'accouchement, on pourrait supposer qu'il y a de grandes difficultés à disséquer ce col : il n'en est rien. Nous donnons comme spécimen la photographie d'un utérus de ce genre, et les mêmes données que plus haut s'appliquent à l'extraction de cette variété de tumeur.

3° *Réparation.* — L'utérus extrait, nous mettons en place l'écarteur abdominal de Doyen qui, prenant son point d'appui sur la face inférieure des cuisses, met en lumière tout le champ opératoire.

Nous lions les deux utérines et le pédicule utéro-ovarien qui comprend généralement le ligament rond. Les pédicules, à droite et à gauche, se tiennent le plus souvent assez haut.

En bas, se trouve l'ouverture vaginale, et, entre les deux, sur les parois latérales du bassin, une surface irrégulière résultant de la section des ligaments larges.

Nous passons, au niveau du cul-de-sac latéral du vagin, un fil de soie dans le derme de la muqueuse vaginale, où il prend un point d'appui solide ; ce fil passe ensuite sur les côtés de la surface irrégulière précédente, bordant tout autour le péritoine, comme le cordon d'une bourse, rencontre chemin faisant le ligament rond et le pédicule utéro-ovarien au-dessus duquel il passe, puis revient à son point de départ. Serré, ce fil ferme la brèche péritonéale d'un des ligaments larges et enfouit le pédicule utéro-ovarien qu'il amène au voisinage de l'extrémité supérieure du vagin.

On traite de la même manière le ligament large de l'autre côté.

Un surjet transversal ferme ensuite la fente péritonéale qui va de l'un à l'autre des fils ci-dessus.

Nous ne drainons que dans les cas de salpingites suppurées ou de réparation défectueuse du péritoine.

Les trois temps de l'opération sont inégaux, et, si l'on évalue à trois quarts d'heure la durée totale de l'opération, de l'incision du ventre au pansement, il faudra attribuer un quart d'heure à l'incision et à l'ablation du fibrome et une demi-heure à la réparation péritonéale et à la suture de la paroi. Enfin, nous employons pour toutes les sutures et ligatures la soie de moyen volume. La stérilisation et l'antisepsie parfaite au cours de l'opération nous évitent toute élimination de fils et toute inflammation pelvienne.

*
* *

Ainsi pratiquée, l'opération, quoi qu'en puissent dire les partisans de la subtotale, est des plus bénignes, et nous n'avons jamais eu le moindre accident. L'inspection de la cavité pelvienne, à la fin de l'opération, permet du reste de prévoir ces résultats ; l'aspect en est tel que l'on ne soupçonnerait pas la présence d'une seule ligature et la « restitutio ad integrum » est absolument réalisée.

ADIPOSE DOULOUREUSE

MALADIE DE DERCUM

PAR

DELUCQ, de Vic-Fezenzac.

ALAUX, Médecin aide-major.

L'adipose douloureuse ou maladie de Dercum est une affection relativement rare. Depuis 1888, date à laquelle Dercum, professeur à la Faculté de Philadelphie, décrivit les caractères essentiels du syndrome qui porte son nom, quarante-deux nouvelles observations ont paru. Ces matériaux ne sont peut-être pas encore suffisants pour l'édification définitive de l'histoire de l'adipose douloureuse; l'on a pu toutefois dégager les caractères essentiels de l'affection, et ceux-ci, semble-t-il, sont assez nombreux et assez tranchés pour que l'adipose douloureuse ait une existence autonome et mérite un nom à part dans le chapitre des lipomatoses d'origine nerveuse.

*
* *

A la suite des travaux récents dont la maladie de Dercum a été l'objet nous publierons un nouveau cas, que nous observons depuis plusieurs années et qui, croyons-nous, offre un certain intérêt, surtout au point de vue pathogénique.

Observation. — M. M.., soixante et un ans. Mère morte à soixante et onze ans des suites d'une pneumonie; aurait eu des crises d'asthme surtout fréquentes au déclin de sa vie; a eu huit enfants arrivés à terme, deux fausses couches.

Père mort à soixante-trois ans des suites d'une bronchite probablement bacillaire ; alcoolique avéré (eau de vie et absinthe).

Grand'mère morte, à un âge avancé, d'affection inconnue. Elle était aussi alcoolique.

Un frère mourut de méningite à l'âge de huit ans.

Un second mourut à vingt-trois ans (syphilis contractée pendant le service militaire).

Un troisième mourut à cinquante et un ans (maladie aiguë, probablement pneumonie).

La malade, la troisième de sa famille, arriva à terme. L'accouchement fut normal. Pendant la grossesse, la mère ne présenta rien de particulier à signaler. La malade fut nourrie par sa mère et sevrée à l'âge de douze mois. Jusqu'à l'âge de dix ans elle s'est très bien portée. A dix ans, rougeole : elle garda le lit pendant une quinzaine de jours, sa convalescence fut de courte durée, et l'affection précitée ne paraît point avoir laissé de traces.

Durant le courant de l'année, la malade fait une chute. Elle était à cette époque en excellente santé. En se balançant, étant assise sur une chaise, la chaise glisse, et la malade tombe à la renverse. Elle perd aussitôt connaissance. Quelques affusions froides suffisent pour qu'elle reprenne ses facultés.

C'est de cette époque que la malade fait dater le début de plusieurs accidents qui se sont succédé en amenant des lésions qui aujourd'hui paraissent irrémédiables.

A partir de cette date, en effet, la malade constate que son acuité visuelle va en s'affaiblissant. Les parents s'inquiètent. Ils voient que l'œil gauche devient volumineux. Ce dernier semble sortir de la cavité orbitaire. L'enfant est conduite chez plusieurs médecins

du voisinage dont l'un pronostique la cécité à brève échéance. Effectivement, la vue s'affaiblit de plus en plus, et, à l'âge de vingt ans, l'amaurose est complète.

Un phénomène important est, en outre, observé à partir de l'âge de quatorze ans. La malade cesse de se moucher, et une déformation, qui depuis n'a fait que s'accroître, commence à s'accuser au niveau de la partie supérieure gauche de la racine du nez. Celle-ci, en effet, s'élargit et devient, à gauche, de plus en plus proéminente. La branche montante du maxillaire supérieur, l'os unguis et l'os propre du nez du côté gauche font saillie en avant, comme si une tumeur, développée à la partie supérieure des fosses nasales, les avait propulsés.

Mais cette déformation ainsi que l'exophtalmie précédemment signalée ne vont pas sans s'accompagner de très vives douleurs. Depuis l'âge de quatorze ans, la malade souffre. Elle se plaint comme si on lui dilacérait les os du nez. Elle accuse de violents maux de tête. Elle ressent derrière l'œil gauche comme de forts coups de marteau.

L'œil droit est aussi atteint d'*exorbitis*, mais à un degré bien moindre que l'œil gauche. Rien de particulier ne fut jamais observé au niveau des membranes externes de l'œil.

A vingt-cinq ans environ, les douleurs précédemment signalées se calment et disparaissent définitivement dans la suite. Notons, à cette époque, des épistaxis excessivement abondantes, qui durèrent une quinzaine de jours. A partir de cet âge, la déformation du visage que nous avons décrite ne s'est pas accentuée.

Ce fut vers l'âge de trente ans que l'adipose fit son apparition : d'abord au niveau de la jambe droite. L'attention de la malade fut éveillée par des douleurs lancinantes qu'elle éprouvait à la partie inférieure de ce segment de membre. Elle crut remarquer qu'il se produisait, au-dessus de l'articulation du cou-de-pied, une tuméfaction disproportionnée avec l'embonpoint général.

Peu après, une semblable constatation fut faite au niveau de la jambe gauche. Les douleurs, toujours spontanées, présentèrent la même acuité que du côté droit, mais la tuméfaction fut ici moins prononcée. Le cou ne tarda pas à être envahi par des masses graisseuses qui aujourd'hui encadrent la face d'un énorme collier adipeux.

Les bras furent aussi envahis, mais en dernier lieu.

La malade fut réglée à seize ans; ménopause à 48. Ses règles ont toujours apparu de façon régulière, mais peu abondantes. Elle est restée célibataire et n'a jamais eu de grossesse.

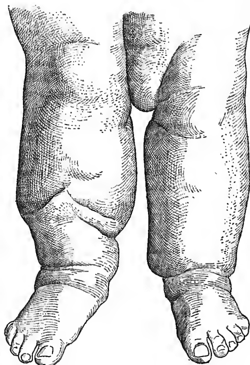
Examen somatique. — Facies légèrement coloré sur les pommettes. Exophtalmie des yeux, surtout marquée à gauche. L'œil gauche semble complètement en dehors de l'orbite. Rien de particulier à signaler au niveau des membranes externes de l'œil.

Déformation de la partie supérieure gauche de la racine du nez. A ce niveau existe une saillie formée aux dépens des os que nous avons précédemment indiqués. Sur la partie saillante de la tumeur se trouve l'orifice d'un trajet fissuraire dont il nous a été impossible d'établir la direction. Celui-ci s'est ouvert à l'âge de vingt-cinq ans environ et donne issue, par intervalles irréguliers, à une matière muco-purulente, sans odeur.

Pas d'infiltration graisseuse diffuse, pas de tumeur adipeuse au niveau de la face.

Le cou est énorme et semble être une des régions où l'adipose est des plus manifestes. Ici l'on observe, dans le tissu cellulaire sous-cutané, une infiltration graisseuse diffuse qui rend impossible la perception des masses musculaires profondes. L'on observe en outre, dans les fosses sus-claviculaires des deux côtés, mais plus volumineuses à gauche, des masses graisseuses à côté desquelles l'on peut percevoir quelques ganglions. A droite, ces masses sont recouvertes par une peau saine, non adhérente. A gauche, ces masses se sont abcédées, et l'on peut voir une plaie ulcéreuse d'où la pression fait sourdre un pus sanieux peu odorant.

Le corps thyroïde n'est pas perceptible. Le thorax ne présente rien de particulier à signaler. Les espaces intercostaux sont déprimés, et les côtes peuvent être comptées à la



simple inspection. Les seins sont flasques, aplatis, sans dépôt de graisse.

L'abdomen est déformé par une énorme éventration. Celle-ci se serait produite vers l'âge de vingt-cinq ans, à la suite, nous dit la malade, d'efforts violents faits pour soulever quelques fardeaux. C'est un vrai ventre en obusier. La paroi abdominale est diminuée d'épaisseur, et l'on peut remarquer de nombreuses bosselures, faites par les anses intestinales sous-jacentes.

C'est au niveau des membres inférieurs que l'adipose prédomine. Mieux que toute description, la photographie ci-jointe en montrera la disposition et les énormes dimensions. L'infiltration graisseuse paraît d'abord généralisée à tout le membre. L'on peut voir en outre, sur la partie interne de la cuisse gauche, un énorme bourrelet graisseux, délimité à la partie inférieure par une dépression très nette. Les fesses sont tombantes, volumineuses, cachant le pli fessier. Au niveau des genoux, l'adipose est moins abondante, et l'on peut encore voir les diverses dépressions articulaires. Aux jambes, la distribution de graisse est aussi asymétrique. La jambe gauche est cylindrique et forme un volumineux boudin. A droite existe, dans le tiers inférieur de la jambe, une dépression faisant le tour complet du membre et qui bride l'infiltration adipeuse. Une nouvelle dépression symétrique existe des deux côtés au niveau de l'articulation du cou-de-pied. Les pieds sont également infiltrés dans leur ensemble, ils jurent néanmoins, par leur petitesse, comparés au volume presque éléphantiasique des cuisses et des jambes.

La peau a subi des modifications surtout marquées là où l'adipose est le plus dense. Au niveau des jambes, la peau est lisse, tendue, pseudo-adénomateuse. L'orifice des follicules pileux est agrandi et donne au tégument l'aspect d'une peau d'orange. Ces modifications vont en s'atténuant à mesure que l'on remonte vers la cuisse.

Aux membres supérieurs, c'est au niveau des bras que la graisse abonde. Lorsque la malade soulève son membre, on voit pendre, à la partie inférieure du bras, une masse graisseuse occupant presque toute sa hauteur, molle et mobile sur les tissus sous-jacents. Cette masse est plus volumineuse à droite. Au-dessus du coude et au niveau de la partie déclive de la tumeur, la circonférence du membre est, en effet, à droite, de 37 centimètres, à gauche elle mesure 32 centimètres. L'avant-bras et la main ont été respectés par l'adipose. Sur toute la hauteur du membre, la peau n'a point subi de modifications.

Toutes les articulations, soit du membre supérieur, soit du membre inférieur sont normales. Aux genoux les mouvements de flexion sont limités par suite de la tension des téguments.

La palpation donne des sensations diverses, suivant les régions où l'adipose s'est localisée. C'est ainsi qu'aux bras, au cou, à la partie supérieure des cuisses, les masses graisseuses sont molles. A la partie inférieure des jambes, elles sont rénitentes, élastiques, et ne conservent point l'empreinte digitale.

Examen de la sensibilité. — Ce n'est que par intervalles très irréguliers que la malade souffre et se plaint de douleurs lancinantes au niveau de ses membres infiltrés. Ces douleurs sont moins vives que celles qui ont précédé l'apparition de l'adipose. Elles surviennent sans cause appréciable; la malade incrimine le changement de temps. Ces douleurs sont profondes, à caractère lancinant, et se localisent tantôt dans un segment de membre, tantôt dans un autre. Parfois, au niveau de la région douloureuse, les téguments rougissent. L'on pourrait penser à l'éclosion d'un phlegmon. Au bout d'un jour ou deux, la douleur diminue, et la peau reprend son caractère habituel. Depuis plusieurs années, ces crises douloureuses s'espacent de plus en plus et semblent même avoir diminué d'acuité.

Dans l'intervalle des crises, les masses graisseuses sont indolores. La palpation même profonde, ne détermine point de sensations douloureuses. Les mouvements de glissement de la peau seuls sont douloureux, surtout au niveau des jambes.

La sensibilité au toucher et la température est normale. La sensibilité à la douleur paraît diminuée au niveau des masses adipeuses. Réflexe cornéen aboli. Réflexe pharyngien conservé. Pas de zones hystérogènes.

Examen de la motilité. — Depuis une dizaine d'années, la malade se plaint d'une sensation de faiblesse au moindre effort. Cette asthénie semble progresser. La force musculaire est conservée. Le sens musculaire est normal. Les réflexes rotulien et achilléen des deux côtés sont abolis. Les réflexes massétérin, olécranien et du long supinateur sont normaux. Le réflexe plantaire est aboli. Pas de tremblement.

Examen psychique. — Au point de vue mental, aucun trouble jusqu'à ce jour n'a été observé. La malade jouit de la plénitude absolue de ses facultés. Son état n'a pas eu de répercussion sur son caractère, qui est toujours enjoué. Elle se plaît à évoquer le souvenir des jours où, encore enfant, on lui disait qu'elle était belle fille. Pas d'amnésie. Sommeil calme. Pas de cauchemars.

Les troubles trophiques sont ceux que nous avons signalés au niveau de la peau des membres inférieurs. Pas d'atrophie musculaire. Les cheveux ne sont pas abondants; ils sont tombés à deux reprises différentes : à l'âge de trente-trois ans et à l'âge de quarante-cinq ans.

Organe des sens. — Vision : exophtalmie surtout marquée à gauche. Pas de trouble de la musculature. Les pupilles ne réagissent pas. Lorsqu'on essaye, en déprimant la paupière supérieure, d'enfoncer les doigts dans la cavité orbitaire, on a la sensation d'un corps dur, osseux, légèrement bosselé, qui semble remplir l'orbite.

Acuité auditive normale. Goût normal. Anosmie.

Rien de particulier n'est à signaler au niveau du rhino-pharynx; rien d'anormal au niveau des organes splanchniques. Urines normales.

En résumé, chez une femme de soixante-et un ans, à hérédité chargée (mère asthmatique, grand'mère et père alcooliques) nous observons :

Une infiltration graisseuse diffuse localisée au cou, aux bras et aux membres inférieurs.

Cette adipose est distribuée d'une façon asymétrique et présente, suivant les régions, une densité plus ou moins grande.

Cette adipose est douloureuse. Son apparition fut précédée de douleurs lancinantes. Ces douleurs sont encore ressenties. Elles surviennent par accès, à des intervalles irréguliers et sans cause appréciable. Elles se localisent tantôt dans une région infiltrée, tantôt dans une autre. Pendant l'accès, on observe parfois, au niveau de la région douloureuse, une forte hyperémie de la peau.

La malade ressent en outre une asthénie assez prononcée et qui paraît s'accentuer avec l'âge.

Tels sont les trois symptômes essentiels de l'affection présentée par notre malade; et ceux-ci, croyons-nous, sont assez frappants pour que nous ayons pu songer à poser le diagnostic de maladie de Dercum.

A notre tableau clinique manque un quatrième symptôme que plusieurs auteurs décrivent comme un des symptômes cardinaux de l'affection : nous voulons parler des troubles psychiques, qui sont absents chez notre malade. Ceux-ci, toutefois, fréquents dans la maladie de Dercum, ne sauraient être considérés comme un signe de grande valeur. Ils manquent dans bien des cas (observations de Henry, de Guidiceandra, de MM. Achard et Laubry) et sont si peu accusés dans d'autres, où on les note comme de simples modifications de caractère, qu'on ne saurait les regarder comme un signe pathognomonique.

***

Quoi qu'il en soit, nous n'insisterons pas davantage sur la question du diagnostic. Nous voulons simplement attirer l'attention sur quelques faits enregistrés au début de l'histoire clinique de notre malade. Ceux-ci, à notre avis, ne sont point sans importance, car leur interprétation pourra peut-être nous fournir quelques données pathogéniques sur le développement ultérieur de l'adipose douloureuse.

Il ne nous paraît point douteux, en effet, qu'à partir de dix ans, une tumeur, dont il est peut-être malaisé de faire le diagnostic, ait commencé d'évoluer chez notre malade. Cette dernière semble avoir eu pour point de départ la cavité orbitaire. L'on se rappelle qu'à la suite d'une chute faite vers cette époque, et dont l'action peut paraître plus ou moins problématique, notre malade remarqua que l'œil gauche sortait peu à peu de l'orbite. L'acuité visuelle diminuait aussi peu à peu, à tel point qu'à l'âge de vingt ans l'amaurose était absolue. Nous avons décrit la déformation qui survenait à la partie supérieure du nez. A tous ces signes s'ajoutent de violentes douleurs ressenties, des épistaxis. L'on peut enfin noter la sensation d'un corps dur, osseux, recueillie lorsque les doigts, déprimant la paupière supérieure, essayent de pénétrer dans la cavité orbitaire.

Mais si de tels symptômes témoignent du développement d'une tumeur orbitaire, ne pourrait-on pas considérer aussi cette dernière comme la cause médiate de l'adipose douloureuse? Nous pouvons admettre que la tumeur a refoulé ou détruit la paroi postérieure de l'orbite et atteint le corps pituitaire dont elle a probablement amené l'atrophie. Et, ainsi, notre observation viendrait s'ajouter aux cas déjà publiés de Burr et de Dercum où les lésions du corps pituitaire constatées à l'autopsie furent invoquées comme cause première de l'adipose douloureuse.

Bien des organes, il est vrai, ont été incriminés jusqu'à ce jour dans la pathogénie de la maladie de Dercum, et souvent, comme le fait remarquer Ballet, sans preuves bien convaincantes. Quelques cas rapportés d'atrophie du testicule ou des ovaires ne sont pas suffisants pour faire de l'adipose douloureuse une affection de cause génitale. L'on sait l'influence qu'ont ces organes dans la production de la graisse. Mais l'obésité simple est chose bien différente de l'adipose douloureuse.

Le corps thyroïde fut aussi incriminé. Dercum signale l'hypothèse: MM. Roux et Vitaut la soutiennent et la défendent. Pour ces auteurs, la maladie de Dercum n'est qu'une forme fruste de myxœdème due à une perversion de la fonction thyroïdienne.

C'est dans cet ordre d'idées que l'on peut aussi faire jouer un rôle au corps pituitaire, envisagé comme glande à sécrétion interne. Les travaux d'Andriezen nous montrent d'ailleurs cet organe comme possédant une double action : une action trophique sur le système nerveux et une action destructive servant à neutraliser les matériaux de déchets de l'activité nerveuse. Caselli (*Revue de neurologie*, 1901) arrive à conclure qu'il y a identité de fonction de la glande thyroïde et du corps pituitaire.

Quoi qu'il en soit, nous ne saurions prendre parti pour l'une ou l'autre de ces théories pathogéniques. Nous avons tenu à relater un fait qui, joint à d'autres, pourra peut-être un jour aider à la confirmation d'une hypothèse. Nous ferons ultérieurement connaître le résultat nécropsique.

***

En ce qui concerne le traitement, la malade a subi à diverses reprises la médication thyroïdienne sans succès. L'arsenic, la strychnine furent aussi administrés sans jamais constater la moindre amélioration. Le salicylate de soude, donné au moment des crises douloureuses, n'a pas produit grand effet. Nous allons essayer l'opothérapie pituitaire. Sur notre demande, M. Bazin, pharmacien, nous prépare en ce moment un extrait glycériné de corps pituitaire qui pourrait peut-être amener une certaine amélioration si la théorie attribuant la maladie de Dercum aux altérations de cet organe est exacte.

SUR
L'ANASARQUE DYSENTÉRIQUE
ET LA RÉTENTION DES CHLORURES

Par P. REMLINGER
Directeur de l'Institut Pasteur de Constantinople.

Peut-être ne sera-t-il pas sans intérêt de rapprocher de l'anasarque des entéro-colites infantiles, que M. Romme décrit, d'après M. le professeur Hutinel, dans *La Presse Médicale* du 23 Juillet, l'anasarque généralisée qui s'observe parfois chez le soldat pendant la convalescence des dysenteries graves ou au cours des dysenteries chroniques. Outre que cette complication est un nouvel exemple de l'analogie maintes fois signalée entre les pathologies militaire et infantile, il se pourrait qu'elle reconnût dans les deux cas une pathogénie analogue et tout à fait à l'ordre du jour : la rétention des chlorures.

***

L'anasarque n'est guère mieux connue comme complication de la dysenterie que de l'entéro-colite, et les deux historiques paraissent calqués l'un sur l'autre. Dans les écrits anciens, principalement dans les écrits des médecins des armées de terre et de mer, Catteloup, Haspel, Cambay, Delioux de Savignac, Bérenger-Féraud, on trouve la mention d'anasarques dysentériques. Puis, si l'on en excepte MM. Kelsch et Kiener dans leur « Traité des maladies des Pays chauds » et M. Rendu, qui a consacré une de ses leçons cliniques aux hydropisies liées à la diarrhée chronique, les auteurs modernes sont muets sur la question.

En 1899, c'est-à-dire plusieurs années avant qu'on ne songeât à incriminer la rétention des chlorures dans la pathogénie des œdèmes, nous avons eu l'occasion d'observer deux cas d'anasarques généralisées pendant la convalescence de la dysenterie[1]. La première idée qui nous vint fut naturellement celle d'une néphrite infectieuse d'origine intestinale. Mais l'analyse ne put jamais déceler dans l'urine la moindre trace d'albumine. La guérison se fit rapidement et définitivement à la suite de crises de polyurie provoquées par le régime lacté et la digitaline. La reprise de

1. Ces observations ont été publiées *in extenso*, in P. REMLINGER. « Étude sur quelques complications rares de la dysenterie ». *Revue de médecine*, 1901, 10 Octobre.

l'alimentation paracheva la convalescence au lieu de faire apparaître de l'albumine. Ceci éliminait définitivement la néphrite. D'autre part, le cœur était sain, les poumons ne l'étaient pas moins, et il ne pouvait être question d'œdème cachectique. Très embarrassé pour expliquer la pathogénie de l'anasarque, nous fîmes subir à nos malades l'épreuve du bleu de méthylène. Nous crûmes remarquer une diminution de la perméabilité caractérisée par un retard dans l'apparition du bleu, des irrégularités dans son passage, une prolongation de la durée de son élimination. Dès lors et faute de mieux, il nous parut logique d'incriminer un trouble fonctionnel du rein, consistant en une diminution de la perméabilité et provoqué par un réflexe parti de l'intestin dysentérique.

Cette explication, à vrai dire, ne nous avait que médiocrement satisfait; et, dès que MM. Widal, Achard et leurs élèves firent connaître le rôle important joué par la rétention des chlorures dans la pathogénie des œdèmes, nous nous sommes demandé s'il ne fallait pas chercher de ce côté le mécanisme de la production de ces anasarques. Cette opinion se trouve corroborée aujourd'hui par celle qu'émet M. le professeur Hutinel au sujet de la pathogénie des œdèmes dans les entéro-colites infantiles. Reste à savoir quels sont les facteurs qui, chez les dysentériques, peuvent provoquer la rétention des chlorures. Nous nous demandons si, chez nos malades, à côté des conditions défectueuses de nutrition incriminées par M. Hutinel, il ne faut pas faire jouer un rôle important au sulfate de soude qu'ils avaient absorbé longtemps et à fortes doses, comme traitement de leur dysenterie. MM. Achard et Gaillard ont en effet montré, par de nombreuses expériences [1], que ce sel pouvait jouer un rôle important dans la rétention des chlorures. Il se pourrait qu'il eût dans l'organisme humain un effet analogue et que de l'œdème en fût la conséquence. Le but de cette courte note est d'attirer l'attention sur ce petit point qui peut avoir son intérêt.

Le sulfate de soude constitue, comme on sait, le remède classique de la diarrhée et de la dysenterie dans l'Afrique du Nord et dans quelques-unes de nos colonies. Peut-être convient-il de ne pas prolonger trop longtemps son emploi.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Traitement chirurgical des accès de goutte. — Les deux observations que le professeur Riedel (de Iéna) publie dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift* sont intéressantes à plus d'un titre. Elles montrent tout d'abord le parti qu'un chirurgien sagace peut tirer d'une intervention accidentelle — ouverture d'une articulation goutteuse — commandée par une erreur de diagnostic. Elles posent ensuite la question du traitement chirurgical de la goutte dans une de ses manifestations les plus caractéristiques: la fluxion articulaire.

*
* *

La première de ces deux observations date de 1882. Elle a trait à un homme de quarante-cinq ans, ordinairement bien portant, qui, après une journée passée à la chasse, est pris subitement dans, la nuit, de douleurs violentes dans l'articulation du gros orteil. Lorsque le lendemain matin M. Riedel arrive auprès du malade, il trouve le pied tuméfié, violacé recouvert d'une peau tendue et luisante excessivement douloureuse aussi bien spontanément qu'au toucher. Il existe en même temps un état fébrile très accentué.

Comme le malade avait un léger *hallux valgus* et que jamais auparavant il n'avait eu à se plaindre de son orteil, M. Riedel admit qu'il s'agissait d'une suppuration de la bourse séreuse et de l'articulation du gros orteil avec laquelle elle pouvait se trouver en communication. Il fit donc transporter le malade à l'hôpital où il l'opéra séance tenante. Mais l'incision de la peau ne mit pas à nu la présumée bourse séreuse, et l'incision des tissus sous-jacents ouvrit tout simplement l'articulation du gros orteil, laquelle présentait l'aspect typique d'une articulation goutteuse: dépôts d'urates dans la cavité articulaire, tophi incrustant la capsule.

La surprise fut grande, d'autant que le malade, comme nous l'avons dit, affirmait n'avoir jamais souffert de son orteil. Le parti auquel s'arrêta M. Riedel fut fort simple. Comme les urates qui recouvraient les surfaces articulaires n'étaient pas profondément incrustés, il les enleva à la curette et, pour nettoyer complètement l'articulation, il extirpa la capsule articulaire; chemin faisant il enleva les tophi qui entouraient les os sésamoïdes et la base de la première phalange. La plaie ne fut pas fermée.

Le soir même de l'opération, le malade n'avait plus de fièvre ni de douleurs, et la plaie se cicatrisa dans l'espace de quelques semaines.

Dans la suite le malade n'a jamais eu la moindre douleur dans son articulation qui acquit même un certain degré de mobilité.

L'opéré lui-même n'eut plus un seul jour de malaise jusqu'en 1896. A cette époque il contracta une arthrite de la colonne vertébrale et mourut une année plus tard, en Avril 1897, sans avoir eu le moindre accès de goutte.

M. Riedel raconte que son opéré était tellement content de l'opération qu'il avait subie que chaque fois qu'il rencontrait un goutteux il lui vantait les bienfaits de l'intervention chirurgicale. Toutefois M. Riedel eut à attendre douze ans avant d'avoir l'occasion d'opérer une seconde articulation goutteuse.

Il s'agissait cette fois d'une femme de soixante-dix ans qui, comme l'homme de l'observation précédente, avait été prise brusquement et pour la première fois de douleurs excessivement violentes dans l'orteil droit. Ici encore l'aspect du pied malade éveillait l'idée d'une boursite suppurée avec propagation de la suppuration à l'articulation. Toutefois M. Riedel, instruit par l'histoire de son premier malade, reconnut un accès de goutte, et c'est de propos délibéré qu'il ouvrit l'articulation, la débarrassa des urates et extirpa la synoviale ainsi que la bourse séreuse qui existait réellement. La plaie se cicatrisa, et la malade mourut huit ans plus tard d'une affection de l'aorte, sans avoir eu un seul accès de goutte.

Il va de soi que M. Riedel se garde bien de soutenir que la goutte, à l'instar de plusieurs autres affections médicales, est destinée à passer dans le domaine de la chirurgie. Il nous dit seulement que l'articulation du gros orteil étant très accessible et fort résistante, il y a lieu de l'attaquer au bistouri en cas de fluxion articulaire d'origine goutteuse, étant donné que cette fluxion est essentiellement une arthrite aseptique. Il pense même que l'ablation de la capsule, comme cela a été fait chez les deux malades, doit *a priori* mettre à l'abri de la récidive. Mais si la récidive venait à se produire, rien n'empêcherait d'opérer à nouveau, d'autant que l'opération semble donner au malade un répit de plusieurs années.

*
* *

Ostéotomie linéaire sous-cutanée. — Le désir de simplifier les opérations, d'abréger leur durée et de se mettre mieux à l'abri des complications éventuelles est certainement fort louable. Mais encore faut-il que les perfectionnements que cherche à réaliser le nouveau procédé opératoire ne soient pas obtenus au prix d'innombrables inconvénients que ne comportait pas l'ancien. Or, il semble qu'il en est bien ainsi du nouveau procédé d'ostéotomie pour incurvations rachitiques des tibias, que M. Heine propose dans le *Centralblatt für Chirurgie*.

Etant donné un tibia rachitique qu'il s'agit de redresser, M. Heine, dans son désir de simplifier l'ostéotomie, a eu tout d'abord l'idée d'appliquer la gouge directement sur la peau et de l'enfoncer, à coups de maillet, directement dans l'os, à travers la peau et le périoste. Plusieurs malades furent en effet opérés de cette façon sans qu'il en résultât quelque chose de « désagréable », et les choses marchèrent en somme comme dans une ostéotomie classique. Toutefois, le nouveau procédé fut trouvé, au bout de quelque temps, *un peu* brutal et remplacé par un autre beaucoup plus avantageux que voici :

L'assistant saisissant la jambe à l'endroit où la gouge va pénétrer, ramasse avec la main la peau de la face externe de la jambe et l'attire, tant qu'il peut, vers la face interne, de façon à ce que la peau qui recouvre normalement le tibia se trouve repoussée en dedans et remplacée par la peau qui recouvre les parties latérales du mollet.

Cela étant, le chirurgien incise verticalement la peau qui se trouve maintenant au-dessus du tibia et, sans décoller le périoste, place obliquement dans son incision la gouge, qu'il entoure de gaze stérilisée. Les choses se trouvant bien en place, la gouge est enfoncée dans l'os de bas en haut et d'avant en arrière; puis, lorsqu'elle a pénétré à une profondeur suffisante, on retire l'instrument en laissant la gaze en place. A ce moment, l'assistant lâche la peau tendue qui revient à sa place naturelle. Il en résulte que l'incision cutanée ne se trouve pas au niveau de la section osseuse, mais à quelques centimètres au-dessus ou en dehors. Il ne reste plus alors qu'à terminer l'opération par une ostéoclasie du tibia en ayant soin de fracturer en même temps le péroné. Auparavant, la gaze qui est restée sur l'incision cutanée est fixée par une bande et fait office d'un pansement sous l'appareil plâtré qu'on applique aussitôt après avoir redressé le membre fracturé. La consolidation de la fracture et la cicatrisation de la plaie s'opèrent sous l'appareil, et en quatre semaines tout est terminé.

D'après M. Heine, l'avantage principal de son procédé consisterait en ce que l'ostéotomie se trouve ainsi transformée en une véritable fracture sous-cutanée dont elle présente ultérieurement la marche bénigne, d'autant qu'avec cette façon d'opérer la plaie se trouve, durant l'opération, à l'abri de l'air. La rapidité avec laquelle se fait l'opération — quelques minutes —, l'absence de toute communication possible entre l'incision cutanée et le foyer osseux, la petitesse de l'incision juste assez grande pour permettre l'introduction de la gouge, et, enfin, le caractère pour ainsi dire sous-cutané de cette ostéotomie, seraient les autres avantages de ce procédé.

R. Romme.

DIXIÈME
CONGRÈS INTERNATIONAL D'OPHTALMOLOGIE
Lucerne, 13-19 Août 1904.

RAPPORTS

Evaluation du dommage économique causé par les lésions oculaires. — *M. SULZER* (de Paris), ***rapporteur.*** Après avoir, dans un premier paragraphe, étudié la mesure de l'acuité visuelle et montré la nécessité de son unification, Sulzer définit l'acuité visuelle professionnelle comme représentée par le degré d'acuité visuelle physiologique nécessaire pour exercer un métier. Chaque métier a son acuité visuelle professionnelle propre, et les limites de l'acuité professionnelle ne doivent être fixées que par l'observation. Mais, actuellement, les appréciations d'incapacité de travail se font à l'aide de barêmes et de formules qui ne peuvent s'adapter à tous les litiges.

En mesurant l'acuité visuelle d'un grand nombre d'ouvriers, en tenant compte de leur âge, de leur sa-

1. Achard et Gaillard. — « Rétention locale des chlorures provoquée par l'injection d'autres substances ». *Archives de médecine expérimentale*, 1904, Janvier.

laire, de leur genre de travail, il serait possible de déterminer la limite supérieure de l'acuité visuelle en ne tenant compte que des ouvriers gagnant le salaire normal.

Pour posséder toute l'autorité désirable, il importe que les observations de l'acuité visuelle soient faites par des commissions au lieu de l'être par des observateurs isolés.

M. AXENFELD (de Fribourg), *co-rapporteur*. L'évaluation du dommage économique causé par les lésions oculaires ne peut être déterminée par l'oculiste que d'une façon approximative. Les évaluations établies mathématiquement par Magnus, reprises par Wurdemann, ne peuvent être acceptées. Tout en pensant qu'il n'est pas possible d'évaluer, pour chaque métier, la perte qu'entraînent les lésions oculaires, Axenfeld est d'avis que l'on doit s'entendre pour fixer le dommage causé par les traumatismes les plus graves dans leurs conséquences : cécité absolue d'un œil, aphakie unilatérale, avec abolition de la vision binoculaire, paralysie avec diplopie, hémianopsie. Il est à désirer que, dans les cas d'amblyopie ou de cécité unilatérale, la rente soit relevée si l'œil sain est frappé à nouveau par un traumatisme ou par une maladie indépendante de l'accident.

M. H. WURDEMANN, co-rapporteur. L'auteur, dans son intéressant rapport arrive aux conclusions suivantes :

1° Les coutumes actuelles pour l'estimation des pensions, assurances et indemnités légales pour les blessures de l'œil sont complètement basées sur les précédents et reposent sur l'empirisme ;

2° Le rapport entre le degré d'acuité visuelle et la capacité professionnelle est susceptible d'une démonstration mathématique ;

3° La diminution probable de salaire, les conséquences de la blessure sur la capacité professionnelle peuvent être déterminées d'après la diminution de l'acuité visuelle ;

4° Les contrats d'assurance continueront vraisemblablement à être faits avec les règles actuelles, mais pourraient être établis équitablement d'après le montant du préjudice subi : en cas de perte partielle on paierait un tant pour cent de la somme accordée pour la perte totale. En cas de perte d'un œil, la rente varierait entre 18 et 30 pour 100 de l'incapacité totale. Le paiement des pensions et annuités serait réglé annuellement ;

5° Les calculs et les règles de Magnus, modifiés par l'auteur, constituent une méthode qui permet d'obtenir le montant de l'indemnité d'une manière tout à fait juste pour toutes les parties et convenant à tous les cas.

A la suite de la discussion très longue et très intéressante, qui a suivi ces trois intéressants rapports, une Commission a été nommée. Composée de membres de tous les pays, elle sera chargée d'étudier la question sous toutes ses faces et de la mettre tout à fait au point, afin de présenter au prochain Congrès international des conclusions sur l'adoption desquelles il pourra être utilement voté.

Discussion des propositions de la Société française d'Ophtalmologie au sujet de la notation de l'acuité visuelle. — *M. Landolt.* L'initiative prise par la Société française d'Ophtalmologie de réformer et d'unifier la détermination de l'acuité visuelle paraît des plus heureuses à l'auteur. Mais il est deux points sur lesquels il n'est pas d'accord avec la majorité qui a voté les conclusions.

C'est d'abord l'adoption d'un coefficient de progression dont les puissances successives devraient constituer les degrés de la nouvelle série et cela dans le but d'obtenir un intervalle égal entre deux échelons voisins de cette série. La progression des degrés de notre échelle actuelle, suivant la série ordinaire des nombres : 1, 2, 3, 4, etc., paraît à l'auteur répondre parfaitement aux exigences de la pratique qui réclame de gros intervalles entre les degrés faibles et des intervalles de plus en plus petits entre les degrés élevés de l'acuité visuelle. Avec le système proposé, on introduirait une complication considérable dans l'expression de l'acuité visuelle, si claire et si précise jusqu'à présent qu'elle peut être expliquée en deux mots et établie même avec un seul optotype.

Quant à l'*unité*, l'auteur est d'accord avec la Société pour la choisir assez faible (angle assez grand) afin que les degrés utilisés en pratique s'expriment en chiffres entiers. Il diffère seulement avec elle en ce qui concerne le choix de cette unité, qui serait le cinquième du grade, le grade n'étant autre chose que la centième partie du quart de cercle. L'auteur préfère conserver l'unité qui nous sert actuellement, l'*angle d'une minute*, et qui s'est toujours montrée éminemment pratique.

On peut donc conserver ce degré d'acuité, tout en acceptant la réforme proposée par la Société française d'ophtalmologie. On n'aurait qu'à adopter une unité dix fois plus faible que l'actuelle, 10, au lieu de 1 ; le n° 0,1 deviendra alors le 1, et le 1 deviendra le 10. On aurait ainsi une échelle parfaite de degrés d'acuité visuelle dans laquelle tout le changement consisterait dans la suppression de la virgule.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Rôle du bacillus subtilis dans les affections oculaires. — *M. Gourfein* (de Genève). Il résulte des recherches cliniques et expérimentales de l'auteur que le bacillus subtilis, celui qu'on trouve dans les couches superficielles de la terre, est un microorganisme capable de devenir éventuellement pathogène et de causer diverses lésions oculaires pouvant aller depuis la simple conjonctivite d'aspect catarrhal — c'est le cas le plus fréquent — jusqu'à la panophtalmie. La gravité de ces différentes lésions varie suivant leur localisation, et elles ne présentent aucun caractère particulier permettant de les distinguer, au point de vue clinique, de celles causées par d'autres microorganismes pathogènes.

Rôle du corps vitré dans le décollement de la rétine. — *M. Gonin* (de Lausanne). Il faut bien distinguer, au point de vue de la pathogénie, entre le décollement dit *spontané* ou *idiopathique*, le décollement provoqué par une *tumeur* et le décollement d'origine *traumatique*.

Dans la forme spontanée, l'auteur a rencontré des déchirures de la rétine dans plus de 60 pour 100 des cas et conclut, avec Leber, que le décollement spontané et rapide tient à une déchirure précoce de la rétine sous l'influence des tractions du vitré; la présence des foyers de chorio-rétinite détermine le point où se produit la déchirure.

Mais ce rôle actif du corps vitré, que Nordenson admet dans tous les cas pour expliquer la genèse du décollement rétinien, ne s'applique pas au décollement provoqué par une tumeur, forme dans laquelle on n'observe jamais, en effet, de plissement de la rétine, et il ne s'applique qu'exceptionnellement au décollement d'origine traumatique. Il faut, en pareil cas, que le traumatisme ait déterminé une rétraction inflammatoire du vitré avec adhérences de ce tissu à la rétine. Elle n'est pas applicable dans tous les autres cas de décollement traumatique, alors même que ceux-ci s'accompagnent d'un écoulement (décollement par détente) ou d'une rétraction du corps vitré.

Pathogénie du décollement rétinien dans la rétinite albuminurique. — *Me Gourfein-Welt* (de Genève). Ce travail confirme les recherches précédentes. On observe, en pareil cas, un exsudat sous-rétinien abondant, exsudat homogène provenant de la choroïde, et un exsudat granuleux situé en dedans de lui, à la fois en avant et en arrière de la rétine et provenant de cette dernière membrane.

Le décollement peut se produire sans traction active du corps vitré, car on ne constate pas d'adhérences entre celui-ci et il ne paraît pas dû non plus à une traction passive.

Traitement opératoire de l'ectropion sénile. — *M. A. Terson* (de Paris). L'auteur revient sur le procédé déjà préconisé par lui et consistant dans l'excision du bourrelet conjonctival malade combiné à la résection d'un triangle cutané à base commissurale. Ce procédé, repris tout récemment, avec quelques légères modifications, par Obarrio, lui a donné d'excellents résultats (31 succès complets sur 34 opérations).

Un symptôme caractéristique des amblyopies nicotiniques et alcooliques. — *M. Santucci* (de Turin). L'auteur est arrivé, par une série de longues recherches à mesurer l'inertie rétinienne existant en pareil cas et l'adaptation aux différentes lumières de la rétine ainsi malade. Il s'est servi pour cela de l'appareil du professeur Reymoud, construit pour la détermination des rapports de l'éclairage avec l'acuité visuelle. Il faut, pour que l'œil toxique aperçoive le dédoublement de l'image, une rotation du prisme beaucoup plus considérable qu'avec l'œil normal et on peut mesurer les progrès de la guérison par la diminution de l'angle de rotation du prisme nécessaire pour la perception de la deuxième image.

Lymphome de l'épisclère et lymphome bilatéral des glandes lacrymales. — *M. E. Rollet* (de Lyon). Intéressante observation de lymphadénome à la fois orbitaire et oculaire. Le malade, âgé de cinquante ans, présentait à un œil un lymphome juxta-cornéen et rétro-bulbaire et, en outre, un lymphome bilatéral des glandes lacrymales. Il n'y avait ni généralisation vraie, ni métastases en des points éloignés, ni l'intoxication générale qu'on note communément dans la lymphadénose. Le pronostic paraît donc favorable.

L'évolution du strabisme. — *M. A. Duane* (de New-York).

Causes et traitement de la myopie progressive. *M. E. Emmert* (de Berne).

L'opothérapie orchitique contre les symptômes de fatigue oculaire. — *M. L. Dor* (de Lyon). Il résulte des expériences de l'auteur que l'injection de liquide orchitique, en même temps qu'elle arrête la croissance, diminue les phénomènes de fatigue oculaire qui accompagnent souvent cette croissance exagérée. Il croit pouvoir fixer approximativement à 3 grammes de testicule frais la dose quotidienne qui, absolument sans danger, peut donner des résultats chez les enfants qui grandissent trop.

Ablation du cristallin dans la myopie élevée. — *H. Dickson Bruns* (Nouvelle-Orléans). Il faut envisager trois classes de myopes :

1° La myopie forte des jeunes sujets ou de l'âge moyen, ne s'accompagnant pas d'altérations pathologiques du fond de l'œil, en dehors du cône : l'opération est généralement contre-indiquée, si ce n'est dans des cas tout à fait particuliers ;

2° La myopie forte du jeune âge et de l'âge moyen avec lésions étendues : ici encore l'opération est contre-indiquée en principe, car les dangers de l'extraction sont considérables :

3° La myopie forte des sujets âgés de dix à trente-cinq ans : ici, l'effet utile de l'opération est considérable, à condition d'agir avec une grande prudence à l'aide de discissions multiples et pratiquées à de longs intervalles. Un seul œil sera tout d'abord opéré et on attendra longtemps avant d'intervenir sur le second.

De l'extraction précoce après la maturation de la cataracte. — *M. G. Bahr* (de Mannheim).

De la discission postérieure précoce. — *MM. F. de Lapersonne et Poulard* (de Paris). Une part considérable dans la formation de la cataracte secondaire revient à la cristalloïde postérieure. C'est sur elle que viennent se condenser les restes cristalliniens qui, en s'organisant, lui font perdre toute élasticité. C'est la grande raison des insuccès des discissions tardives, les lèvres de la plaie capsulaire n'ayant aucune tendance à s'écarter. Cet écartement se fait au contraire avec une grande facilité si l'on essaie de déchirer la capsule peu de jours après l'opération de la cataracte.

Pour y réussir en produisant le minimum de traumatisme, les auteurs ont fait construire par Lüer une aiguille à pointe très acérée, avec un tranchant légèrement recourbé en forme de faucille. Après cocaïnisation complète, l'aiguille est enfoncée au niveau du méridien vertical de l'œil, à 1 ou 2 millimètres au-dessus du sommet du lambeau, par conséquent en pleine sclérotique. La pointe est dirigée vers le centre de l'œil et passe en arrière de la capsule, le tranchant tourné en avant. Lorsque le centre de l'œil paraît avoir été atteint, on abaisse le manche de l'instrument de manière à faire saillir la pointe exactement au niveau du bord inférieur de la pupille très dilatée. La pointe embroche alors d'arrière en avant la capsule tendue et maintenue par l'humeur aqueuse. Il suffit de retirer doucement l'aiguille en maintenant la pointe saillante en avant pour voir le tranchant sectionner la capsule et produire une large brèche dont les lèvres s'écartent immédiatement. Treize interventions ont été faites depuis un an par cette méthode. La discission a été faite du sixième au dix-septième jour, mais on ne peut donner aucune règle fixe; en moyenne, c'est le douzième jour qui paraît le plus favorable. La cicatrisation n'est pas retardée d'un jour par cette retouche et l'acuité visuelle obtenue varie de 1/2 à 1 avec les verres appropriés.

Le traitement des accidents infectieux après l'opération de cataracte. — *M. A. Bourgeois* (de Reims). Dans tous les accidents septiques, l'auteur emploie avec succès les injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure au millième. Il injecte un demi-centimètre cube environ de cette solution, et ce traitement est complété par la médication classique (instillations d'atropine et frictions mercurielles belladonées périorbitaires). Grâce à cette méthode, l'auteur a pu, depuis 1898, sauver six yeux compromis par des accidents infectieux après l'opération de cataracte.

Valeur thérapeutique des injections sous-conjonctivales. — *MM. Darier* (de Paris), *A. Dufour* (de Lausanne) et *Senn* (de Wyl). Les auteurs de ces différentes communications insistent tous sur la grande valeur thérapeutique de cette médication, bien qu'on connaisse encore mal son mode d'action. Sans doute il ne s'agit pas là d'une simple révulsion. M. A. Dufour insiste sur la nécessité du repos absolu après l'injection ; c'est là une condition essentielle de réussite. Il reste fidèle au sublimé auquel il ajoute du chlorure de sodium en solution à 2 pour 100. La concentration de la solution varie de 1 pour 2.000 à 1 pour 10.000, suivant l'intensité du mal et sa durée. L'auteur a renoncé à l'emploi concomitant de l'acoïne, qui n'atténue ni la douleur immédiate ni surtout la douleur post-opératoire. Nous sommes tout à fait de son avis sur ce point et avons eu fréquemment l'occasion de le constater. Elle a, en outre, l'inconvénient d'élever un peu le tonus (Senn).

De même Senn n'a jamais observé de complications sérieuses avec les injections sous-conjonctivales et en a fait plus de 5.000 à l'heure actuelle. Il se sert de la solution d'oxycyanure d'hydrargyre à 1 p. 5.000 et l'emploie avec succès dans toutes les affections septiques du globe. Elle constitue, pour ainsi dire, la médication spécifique de la choroïdite centrale des myopes et donne de bons résultats dans les diverses formes de choroïdites et chorio-rétinites, sclérites, ulcères de la cornée avec hypopyon, irido-cyclite traumatique et troubles du vitré. Son action est moins nette dans la kératite parenchymateuse. Pour l'herpès de la cornée, la kératite traumatique et les hémorragies de la rétine, Senn préfère les injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium à 2 ou 4 pour 100.

Variétés peu connues du glaucome. — *M. Ch. Abadie.* Les indications dans la thérapeutique du glaucome peuvent se résumer ainsi :

Dans les formes aiguës, subaiguës, inflammatoires, douloureuses, à tension intra-oculaire élevée, à paroxysmes ou crises, l'iridectomie et pas les myotiques ;

Dans le glaucome chronique simple, les myotiques (pilocarpine de préférence) et pas d'iridectomie ;

Dans les cas où l'iridectomie ou l'action des myotiques est en défaut, section du sympathique cervical.

Les chromatophores de la conjonctive humaine. — *M. H. Herbert* (de Bombay).

Circulation ou infiltration lymphatique transitoire de la cornée. — *M. A. Mazza* (de Gênes).

Ophtalmie septique et hépatite suppurée simultanées chez un malade atteint de diarrhée des pays chauds. — *M. Houdart* (de Brest) a observé, chez un malade en convalescence pour une diarrhée chronique acquise pendant un séjour de six mois à Saïgon, une panophtalmie de l'œil gauche, à début subit. L'examen microscopique du pus contenu dans l'œil fit reconnaître des débris de fibres cristalliniennes et de nombreux cocci. On ne fit pas de cultures. En même temps, ce malade, présentant des symptômes d'hépatite suppurée, fut laparotomisé. Le pus du foie était stérile.

La nomenclature ophtamologique. — *M. Morax* (de Paris). La terminologie usitée pour désigner les lésions ou les maladies de l'appareil visuel est très complexe. Elle l'est d'autant plus que l'appellation d'une maladie ou d'une méthode est souvent modifiée par les auteurs qui estiment tel caractère plus important que celui qui avait frappé un autre observateur. Pour remédier à ces complexités qui rendent si pénibles les recherches bibliographiques, l'auteur soumet au Congrès une série de propositions. La plus importante est que : « la désignation choisie pour caractériser une méthode ou une affection par le premier auteur qui en aura fait la description ne devra pas être modifiée. Le Congrès international devrait nommer une commission chargée d'enregistrer les désignations nouvelles et d'en publier la liste à chaque réunion quinquennale ».

Le daltonisme. — *M. Tscherning* (de Paris), à l'aide d'un appareil construit sur ses plans, est arrivé jusqu'à un certain point à se rendre compte de la nature de la vision des daltoniens. La partie 51,5-47,5 du spectre doit avoir le même aspect pour eux que pour nous. A partir de 51,5 jusqu'à l'extrémité rouge, ils ne voient que du vert, mais un vert bien plus saturé que nous ne le connaissons. Il est probable qu'il existe quelque chose d'analogue pour l'autre extrémité du spectre, et qu'il faut se figurer pour les daltoniens l'espace violet rempli d'une couleur bleue plus saturée que celle que nous connaissons.

Évaluation rapide de la perception lumineuse. Photométrie. — *M. E. Javal* (de Paris) présente un appareil permettant la constatation et même l'évaluation grossière, mais presque instantanée, de la diminution de sensibilité d'un œil par rapport à son congénère.

Dilatation de la pupille consécutive à l'excitation de l'écorce cérébrale. — *M. Herbert Parsons* (de Londres) a étudié expérimentalement, chez le singe, le chat et le chien, les effets de l'excitation de l'écorce cérébrale sur les dimensions de la pupille.

Extirpation du sac lacrymal. — *M. Basso* (de Genève).

Le chlorure d'éthyle en anesthésie générale. — *M. E. Valude* (de Paris). L'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle est fort peu entrée dans la pratique ophtalmologique, malgré les nombreux travaux parus sur cette question. La période d'insensibilité est suffisante pour permettre d'exécuter la plupart de nos opérations, telles que : une énucléation, l'éviscération du globe, une ténotomie. Si l'opération doit être prolongée, on redonne une nouvelle dose de chlorure d'éthyle, ou mieux, on emploie le chloroforme une fois le malade endormi. L'auteur se sert d'un petit masque en caoutchouc souple, construit par M. Palmer.

Recherches sur l'étiologie de l'iritis. — *MM. Chevallereau et J. Chaillous* (de Paris) ont étudié 131 cas d'iritis observés à la Clinique des Quinze-Vingts. La recherche de la cause a souvent été infructueuse. Chez 39 malades, la syphilis était certaine ; dans 13 cas, elle était probable. Chez 9 malades, les seuls antécédents consistaient dans une blennorragie avec manifestations articulaires. Dans les autres cas, il s'agissait de rhumatisme articulaire, de troubles génitaux ou d'affections générales telle que la grippe. Dans 27 cas, il n'a pas été possible de découvrir la cause probable de l'affection oculaire.

Nouvelles recherches sur la localisation du centre du sphincter pupillaire. — *M. S. Bernheimer* (de Innsbruck) rappelle ses expériences sur le singe et ses recherches anatomiques chez l'homme, expériences et recherches qui l'ont conduit à localiser le centre du sphincter pupillaire dans le noyau médian à petites cellules. Dans de nouvelles expériences sur le singe, la lésion provoquée a atteint les régions avoisinantes du noyau médian. Il ne s'est produit aucun trouble pupillaire durable. Ce qui tend à démontrer que ces régions, et principalement les tubercules quadrijumeaux antérieurs, ne sont pas en connexion avec le sphincter pupillaire.

De la transmission de l'ophtalmie sympathique par la voie veineuse. — *M. Motais* (d'Angers). Les microbes et les toxines d'un œil peuvent se mêler à tous moments au courant de la voie ophtalmique du côté opposé par l'arcade nasale, les sinus coronaire et occipital. Dans toute stase veineuse de la tête, pathologique ou physiologique, le sang est refoulé vers les capillaires et leurs tissus d'origine ; dans le cas particulier, le sang de l'œil sympathisant, mélangé en partie avec celui des veines ophtalmiques du côté opposé, sera refoulé dans l'autre œil, et notamment dans l'uvée. Ce reflux est d'autant plus aisé qu'il n'existe aucune valvule. Au point de vue thérapeutique, en coupant le circuit veineux par une ligature ou une section au galvano-cautère de l'arcade nasale, on diminuera notablement les chances de la transmission sympathique.

Manifestations du chromatisme de l'œil. — *M. A. Polack* (de Paris). Pour bien déterminer l'influence des amétropies les plus faibles sur la vision des couleurs, l'auteur a expérimenté sur ses propres sensations chromatiques en modifiant, à volonté, à l'aide de verres, l'état de sa réfraction. Il a vu ainsi que, à l'état de myopie, le rouge paraissait plus saturé, le jaune plus orangé, le vert légèrement jaunâtre, le bleu un peu gris-violacé, et que, dans l'état d'hypermétropie, le rouge semblait plus violacé-grisâtre, le jaune plus verdâtre, le vert plus bleuté et le bleu plus saturé. Quand un peintre présente une myopie légère, elle ne doit pas être corrigée. Quand la myopie forte réclame une correction, celle-ci ne doit être que partielle. L'hypermétropie, défavorable au peintre, doit être complètement corrigée, surcorrigée même légèrement, si cette surcorrection est supportée.

F. Terrien et J. Chaillous.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

AUTRICHE

A la Société des médecins de Steiermark, le *29 Février*, M. Schauenstein a présenté une jeune femme de trente et un ans qui a subi ***Trois opérations césariennes*** pour bassin rétréci rachitique. Les trois enfants sont vivants. La dernière césarienne fut faite par une incision transversale du fond utérin. Afin d'éviter les dangers d'une nouvelle grossesse, et sur la demande de la femme, celle-ci fut rendue stérile par la résection des deux trompes.

Le même auteur a encore présenté un ***Double kyste dermoïde des ovaires*** qu'il a récemment enlevé chez une de ses malades et dont l'observation mérite d'être brièvement rapportée.

Chez cette malade, on percevait, par le palper bimanuel, à droite de l'utérus, une tumeur kystique du volume d'une tête d'enfant, et, au-dessous, un corps arrondi, très-mobile, qui avait tous les caractères d'un ovaire un peu augmenté de volume. On porta le diagnostic de kyste de l'ovaire gauche ectopié du côté droit. Or l'opération montra, au contraire, que le kyste était développé aux dépens de l'ovaire droit et que le corps arrondi sous-jacent, du volume d'un œuf de poule, n'était autre qu'un deuxième kyste dermoïde, en partie calcifié, développé aux dépens de l'ovaire gauche, ectopié à droite et à peu près libre de toute attache, d'où son extrême mobilité. A gauche, il n'y avait naturellement plus trace d'ovaires, mais, en outre, la trompe de ce côté se présentait sous forme d'un mince et court cordon terminé en un cul-de-sac auquel adhérait une frange épiploïque. A l'ovaire ectopié était accolée une petite formation en grappe qui, à l'examen microscopique, se montra être la partie terminale du pavillon de la trompe correspondante.

Il est incontestable que ces particularités anatomo-pathologiques sont dues à une torsion probablement déjà très ancienne du pédicule du kyste dermoïde gauche ayant entraîné à sa suite la torsion, puis la section complète de l'extrémité de la trompe attenante. La tumeur libérée a ensuite émigré à droite.

M. Schauenstein a fait chez sa malade l'ovariotomie double : guérison sans complications.

* * *

Dans la séance du *4 Mars*, le professeur von Hacker, au cours d'une communication sur un cas de chirurgie intestinale, a parlé de l'incision qu'il emploie habituellement pour l'***Ablation de l'appendice à froid***, incision qui n'exposerait jamais à une éventration ultérieure. Cette incision part du milieu de la ligne qui joint l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic et elle se dirige obliquement en dedans et en bas, parallèlement à l'arcade de Fallope, ne coupant que la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose du muscle grand oblique parallèlement à ses fibres. La lèvre supéro-interne de l'incision étant réclinée en dedans, on aperçoit et on suit du doigt le bord externe du muscle droit le long duquel on incise le feuillet antérieur de la gaine musculaire. Après avoir récliné en dedans le corps du muscle, on ouvre le feuillet postérieur de sa gaine et, du même coup, le péritoine sous-jacent. L'opération terminée, la suture de la paroi se fait plan par plan, en repassant en sens inverse par les différentes étapes précédemment décrites.

M. von Hacker a présenté ensuite un jeune homme de dix-huit ans chez qui il a pratiqué récemment une ***Jéjuno-jéjunostomie pour un rétrécissement tuberculeux du jéjunum***. Le rétrécissement, très serré, de forme annulaire, avait donné lieu à tous les symptômes d'une sténose pylorique accentuée. Ce n'est que par l'insufflation de l'estomac, qui, à côté de la poche gastrique, révéla l'existence d'une seconde poche duodéno-jéjunale, qu'on soupçonna l'existence d'un rétrécissement haut situé de l'intestin. L'opération confirma le diagnostic. Comme les bouts afférent et efférent du jéjunum se trouvaient très rapprochés et placés presque parallèlement l'un à l'autre M. von Hacker, pour rétablir la circulation intestinale, eut recours à l'opération la plus simple, savoir à la jéjunostomie. Le malade guérit parfaitement ; actuellement son état général se relève graduellement.

Le diagnostic de rétrécissement tuberculeux ne

fut porté qu'au cours de l'opération, après la découverte de gros ganglions caséeux dans le mésentère.

M. Hofmann von Wellenhof a présenté deux *Corps étrangers de l'appendice* ayant donné lieu à une appendicite gangreneuse. L'un de ces corps étrangers du volume d'un noyau de cerise, occupait l'entrée de l'appendice et était constitué par un pépin de pomme enrobé dans plusieurs couches de mucus concret. L'autre corps étranger était formé par une graine à enveloppe ligneuse dont il fut impossible de déterminer la nature.

Les deux malades, opérés en pleine perforation, guérirent.

Citons enfin, à la séance du *21 Mars* de la même Société, une observation de *Résection très étendue* (1m40) *de l'intestin grêle pour vaste infarctus hémorragique* dû à une embolie de l'artère mésentérique supérieure. L'opération, pratiquée par le professeur von Hacker, fut suivie d'un succès complet : quinze jours après, le malade, un homme de cinquante-deux ans, sortait de l'hôpital, guéri. C'est la troisième fois seulement qu'une intervention de ce genre se trouve couronnée de succès. Ajoutons que le diagnostic avait pu être porté presque avec certitude avant l'opération.

ALLEMAGNE

Dans les comptes rendus de la **Société des médecins de Halle**, nous relevons, à la date du 27 Avril 1904, une intéressante communication de M. Schmidt-Rimpler sur les *Tumeurs intra-oculaires étudiées spécialement au point de vue de leur diagnostic et de leur pronostic opératoire*. Cette étude porte sur une statistique de 23 cas de *sarcome de la choroïde* et de 27 cas de *gliome de la rétine* que l'auteur a eu occasion d'observer dans ces dernières années.

Au point de vue du diagnostic de ces tumeurs, M. Schmidt-Rimpler, en dehors des signes cliniques, subjectifs et objectifs, habituels, bien connus, par lesquels se manifeste leur présence, attache surtout une grande importance à l'exploration de la sclérotique à l'aide d'un foyer de lumière puissante, tel que celui fourni par exemple par la lampe électrique de Sachs.

Au point de vue du pronostic opératoire des tumeurs intra-oculaires, voici les principales données qu'on relève dans la statistique de M. Schmidt-Rimpler :

Sur les 23 malades atteints de sarcome de la choroïde, 20 furent opérés, dont 16 étaient âgés de cinquante à soixante-dix ans; le plus jeune avait trente-quatre ans. Les 27 cas de gliome de la rétine ont presque tous trait à des enfants en bas-âge : sur les 25 opérés, nous en comptons, en effet, 21 au-dessous de quatre ans; le plus jeune avait à peine cinq mois et le plus âgé sept ans.

La thérapeutique ne peut consister ici que dans l'énucléation de l'œil : plus tôt on aura recours à cette intervention radicale, meilleurs seront les résultats qu'on pourra en attendre.

Des 20 malades opérés pour sarcome de la choroïde, 13 purent être revus cinq ans après : l'un d'eux présentait en différentes régions des métastases néoplasiques; 5 étaient morts, dont 4 de généralisation de la tumeur; les causes de la mort du dernier sont restées inconnues. Des 13 malades qui vécurent plus de cinq ans, 6 succombèrent dans la suite; 7, soit une proportion de 54 p. 100, étaient encore bien portants au moment de la communication de l'auteur.

Des 25 enfants opérés pour gliome de la rétine, un a été perdu de vue; des 24 autres on put avoir des nouvelles dans la suite : 11 sont morts, 1 est opéré trop récemment (21 mois) pour qu'on puisse en tenir compte dans une statistique de résultats éloignés, 12 enfin restent guéris après un temps variant de cinq ans et neuf mois à treize ans et trois mois. Dans les cas de gliomes doubles de la rétine, il ne faut pas hésiter à pratiquer de bonne heure l'énucléation des deux yeux. M. Schmidt-Rimpler, visitant une institution de jeunes aveugles, a vu parmi eux un petit garçon de sept ans qui avait subi, à l'âge de un an, l'énucléation des deux yeux pour gliome rétinien.

C'est surtout dans les cas de gliome qu'il faut opérer largement, réséquant le nerf optique aussi loin que possible, car souvent ce nerf est déjà plus ou moins envahi par le néoplasme ainsi qu'en témoignent les examens microscopiques des pièces enlevées.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Nazari. *Des altérations rénales dans la tétanie gastrique* (*Il Policlinico*, Mars 1904). — L'auteur a eu occasion d'observer deux cas de tétanie gastrique grave ayant abouti à la mort, l'un chez une jeune fille de vingt et un an, l'autre chez un homme de trente-trois ans. Dans les deux cas, outre des lésions gastriques caractérisées par une énorme gastrectasie par sténose pylorique cicatricielle d'origine ulcéreuse, on trouva, au niveau des reins, une hyperémie notable accompagnée de la présence, au niveau de la substance corticale, de taches et de stries blanchâtres. L'examen microscopique permit de reconnaître dans ces stries une infiltration calcaire siégeant dans les tubes contournés et dans les anses de Henle. Des altérations conjonctives caractérisées par une riche prolifération cellulaire surtout accentuée au voisinage des régions calcifiées, et des lésions de glomérulite disséminée complétaient le tableau histologique. L'auteur n'a pas retrouvé la calcification des petits vaisseaux cérébraux décrite par Pick dans trois cas de tétanie.

La calcification des tubes urinifères, qui suppose une altération nécrotique préalable des épithéliums, a été notée dans les formes les plus variées d'intoxication. Le fait de l'avoir observée dans deux cas de tétanie gastrique avec des caractères identiques paraît donc constituer un argument d'une certaine importance en faveur de l'origine toxique de cette affection, hypothèse admise aujourd'hui par la majorité des auteurs.

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

Carl von Eicken. *La valeur clinique des méthodes d'examen direct des voies aériennes et de l'œsophage* (*Arch. f. Laryngol.*, 1904, Bd. XV, H. 3, p. 371). — L'auteur publie les résultats obtenus depuis 1895, à la Clinique de Killian, par les méthodes d'examen directes imaginées par celui-ci. Ces résultats ont été en général excellents, soit au point de vue diagnostique, soit au point de vue thérapeutique.

En général, l'*autoscopie* de Kirstein ne trouve son application que chez l'enfant; chez l'adulte, il vaut beaucoup mieux employer les tubes cylindriques de Killian. S'il ne s'agit d'examiner que le larynx, dont l'inspection avec le miroir se trouve gênée par de la contracture des mâchoires ou par une tumeur de la paroi postérieure du pharynx, on se servira d'un tube court. S'il existe un refoulement, une torsion du larynx, une forte sténose de la trachée, on se servira d'un long tube pour redresser le conduit aérien ou juger de l'étendue et du degré d'étroitesse du rétrécissement.

La méthode trouve surtout son application dans l'étude des goitres : elle permet de déterminer le degré et le siège de la compression exercée par la tumeur sur la trachée.

En cas de tumeur maligne du corps thyroïde, la trachéoscopie fera savoir si le néoplasme a déjà ulcéré les parois trachéales et permettra de juger de l'utilité d'une intervention chirurgicale; si une trachéotomie devient nécessaire, on saura quelle longueur doit avoir la canule pour que son extrémité dépasse le point sténosé.

La *trachéoscopie* directe rend des services analogues en cas d'anévrisme de la crosse de l'aorte, si aisé à confondre avec un goitre intra-thoracique, un carcinome de l'œsophage ou toute autre tumeur du médiastin.

Par cette nouvelle méthode, les tumeurs endotrachéales deviennent facilement diagnosticables : on peut en prélever des parcelles pour en faire l'examen histologique et même en faire l'ablation radicale.

La chirurgie endotrachéale par les voies naturelles se trouve ainsi subir une vive impulsion.

La *bronchoscopie* est appelée à rendre les plus grands services dans l'étude des maladies des grosses bronches et de leurs principales ramifications : elle remplace les autres moyens chirurgicaux, tels que la pneumotomie et la bronchotomie, pour l'extraction des corps étrangers.

L'*œsophagoscopie*, de son côté, est d'un secours on ne peut plus précieux dans le diagnostic et le traitement des maladies de l'œsophage. L'auteur rapporte un certain nombre de cas où le diagnostic certain de cancer de l'œsophage ne put être porté qu'après l'examen direct. Les diverticules, la dilatation diffuse, les corps étrangers de ce conduit sont aisément reconnus par ce procédé : l'œsophagotomie pour l'extraction des corps étrangers n'est plus permise qu'après tentatives inutiles des moyens endoscopiques.

M. Boulay.

OBSTÉTRIQUE

L. Aumond. *De l'iode comme topique utérin dans les infections puerpérales* (*Thèse*, Paris, 1904). — L'auteur, sous l'inspiration de son maître M. Bonnaire, a consacré sa thèse à l'étude de l'iode comme topique utérin parfait dans les infections puerpérales.

L'iode a sur d'autres antiseptiques le grand avantage d'être très énergique, d'être volatil sous l'action de la chaleur, de modifier ainsi la surface utérine en pénétrant dans les tissus et les glandes. L'iode exerce de plus une grande action chimio-tactique, appelant ainsi dans les parois utérines les leucocytes, véritables antiseptiques vivants de par leur action phagocytaire. Enfin, l'iode n'est pas, comme le sublimé par exemple, un topique coagulant.

L'*iode* peut être employé, sous forme d'injections intra-utérines, en solution aqueuse à 3 pour 1.000 (iode, 3 grammes; KI, 6 grammes; eau, 1.000 grammes), soit dans le traitement prophylactique de l'infection puerpérale dans les cas suspects, soit comme traitement curatif dans les cas légers d'infection utérine.

A titre curatif, on peut employer la *teinture d'iode* comme attouchement iodé, porté directement sur toute la surface de l'endomètre, lorsque les simples injections utérines ont échoué et avant d'en venir au traitement opératoire véritable.

Lorsque l'intensité de l'infection et surtout la rétention de débris dans l'utérus nécessitent l'intervention, curage, écouvillonnage ou curettage, on se trouvera bien, suivant la méthode de M. Bonnaire, de faire, trois heures avant l'opération, l'attouchement de la cavité utérine avec la teinture d'iode pour éviter la fièvre de réinfection (frissons, fièvre), liée à l'absorption des anses septiques dilacérés par les vaisseaux veineux et lymphatiques artificiellement ouverts.

A. Schwab.

GYNÉCOLOGIE

René Le Fort. *Un cas de tumeur solide de l'ovaire* (*IVe Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*. Rouen, Avril 1904). — René le Fort a enlevé un énorme fibrome de l'ovaire droit mesurant 1 m. 18 de circonférence et pesant 33 livres, développé dans le ligament large et ayant décollé tout le péritoine de la région. L'appendice et le cæcum, sans ébauche de méso, étaient plaqués contre la tumeur, le péritoine pariétal antérieur se réfléchissait sur la masse néoplasique à plus d'un travers de main au-dessus du pubis. L'opération fut laborieuse; l'opérateur fut amené à lier temporairement les vaisseaux iliaques primitifs à droite; un quart de la vessie fut enlevée. La malade quitta l'hopital entièrement guérie trente-six jours plus tard.

P. Desfosses.

VOIES URINAIRES

ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Ledoux. *Influence du chloroforme sur le rein* (*Thèse*, 1904, Paris). — L'auteur étudie longuement l'historique de la question et rappelle notamment que Renaut, Terrier et Patein ont trouvé fréquemment de l'albumine dans l'urine après l'anesthésie. Il a recherché l'albumine et les chlorures chez 40 sujets : 31 ne présentaient pas d'albumine avant l'opération, 11 de ces malades eurent de l'albumine post-opératoire. Sur 2 malades albuminuriques avant l'opération, une fois on ne trouva plus d'albumine après l'opération, une autre fois on la trouva augmentée. La durée de la chloroformisation, les vomissements, la perte de sang n'ont pas d'influence sur l'albuminurie. Fréquemment l'albuminurie s'accompagne de cylindrurie constituée par des cylindres hyalins et granuleux ; l'une et l'autre ne traduisent qu'une atteinte légère et ne contre-indiquent pas le chloroforme. L'auteur n'a jamais trouvé dans l'urine de chloroforme en nature.

Paul Delbet.

LA LÈPRE

EN FRANCE ET DANS SES COLONIES[1]

Par E. JEANSELME

La France ne peut être classée parmi les pays à lèpre, car le nombre des lépreux qui vivent sur son territoire, eu égard au chiffre de la population, est infime.

Tous les cas qu'on y observe peuvent entrer dans l'une des catégories suivantes :

A. — Lèpre exotique importée en France.

Nombre de missionnaires ou religieuses, de colons, de marins ou de soldats, de fonctionnaires contractent la lèpre dans les possessions françaises, puis rentrent dans la mère-patrie, soit lorsque la terrible maladie s'est déjà démasquée, soit pendant le cours de sa longue incubation. Des étrangers, originaires de contrées où la lèpre est endémique, dès les premiers indices révélateurs du mal, accourent en France dans l'espoir d'y trouver la guérison. Grâce à la multiplicité et à la rapidité des transports, l'afflux de ces lépreux vers la France va toujours grandissant. A Paris, circulent environ 160 à 200 lépreux. A l'hôpital Saint-Louis, en moins de dix ans, j'ai pu étudier près de quatre-vingts cas provenant tous de pays notoirement lépreux. Ce sont les États de l'Amérique latine — les Antilles, la Colombie, le Venezuela, les Guyanes et le Brésil — qui fournissent le plus gros contingent. Les autres sources d'importation sont, par ordre de fréquence décroissante, la Nouvelle-Calédonie et Taïti, la Réunion, le Sénégal, l'Inde-Anglaise, la presqu'île indo-chinoise et Java.

Dans nos grands centres maritimes, comme dans la capitale, les cas de provenance exotique, sans être communs, ne sont point rares. Une enquête rapide et nécessairement incomplète, dit M. Pitres, prouve qu'en vingt ans il a été observé 30 cas de lèpre à Bordeaux. Et il ne s'agit là que des cas avérés et non pas de ces formes frustes et ambiguës qui donnent prise au doute. En 1898, M. Perrin comptait à Marseille 11 cas de lèpre importés soit d'Italie, soit des Colonies.

Ces agglomérations artificielles de lépreux ne constituent pas des foyers à proprement parler, car jusqu'à présent elles ne paraissent pas avoir contribué à propager la lèpre en France. Il y a pourtant quelques exceptions à cette règle, comme on va le voir.

B. — Lèpre de provenance exotique transmise à des sujets n'ayant jamais quitté la France.

Les cas ressortissant à cette catégorie sont d'une extrême rareté. Mais certains sont très démonstratifs. Tel celui d'une Française, dont M. Lande a rapporté l'histoire, qui, sans avoir jamais quitté le sol natal, fut contaminée par un enfant lépreux qu'elle soignait depuis plusieurs années. Tel encore celui de M. Perrin, ayant trait à une femme qui, sans sortir de France, prit la lèpre au contact de son mari devenu lépreux en Indo-Chine.

C. — Survivance de la lèpre autochtone.

A l'époque de la Renaissance, les ladres étaient encore très nombreux en Bretagne, dans les provinces du sud-ouest et sur le littoral méditerranéen. La description si vivante et si précise que nous a laissée Ambroise Paré montre bien que la lèpre n'était pas alors en voie d'extinction. Cependant, au XVII[e] siècle, la maladie rétrocède rapidement et, le 24 août 1693, un arrêté royal transforme les maladreries, Maisons-Dieu, etc., en établissements généraux hospitaliers.

La lèpre, ainsi rayée de la liste des maladies officielles, continua à végéter obscurément et, à l'heure actuelle, il existe encore en France quelques vestiges de cette maladie.

La Bretagne et les départements qui bordent la Méditerranée sont les seules régions où elle a gardé quelque importance.

A vrai dire, il n'existe pas sur la côte bretonne de foyers véritables. Çà et là sont disséminés quelques cas solitaires et en fort petit nombre.

Sur la côte ligurienne, la lèpre du Moyen-Age manifeste sa survivance par quelques épidémies locales. En 1888, MM. Chantemesse et Moriez pouvaient encore réunir une vingtaine de cas répartis en quatre petits foyers. Presque tous les villages contaminés sont situés soit dans la vallée du Paillon (qui se jette dans la Méditerranée à Nice où il y a quelques lépreux), soit dans son voisinage immédiat. Il résulte de la dernière enquête, conduite par MM. Boinet et Ehlers, que la lèpre est en pleine décroissance dans les Alpes-Maritimes, où elle n'est plus représentée que par quelques cas isolés. Quant aux anciens foyers situés dans les départements du Var et des Bouches-du-Rhône, ils sont à peu près éteints.

Donc, il n'est pas nécessaire de prendre des mesures défensives contre cette lèpre autochtone en voie de disparation spontanée. Mais l'apport incessant de lèpre exotique puisée aux sources les plus virulentes ne laisse pas d'être inquiétant. Contre elle rien n'a été entrepris. *La lèpre ne figure pas sur la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire en France.* Lié par le secret professionnel, le médecin ne peut donc intervenir utilement en faveur de la société. Son rôle de protection sociale se réduit à donner au lépreux des conseils qui, n'étant pas impératifs, sont rarement écoutés.

Suivons la piste d'un lépreux de la classe aisée depuis le moment où il débarque dans un port français. Que va-t-il faire ? D'abord il gagnera la capitale ou quelque autre grand centre dans l'espoir d'y obtenir la guérison. Il se logera dans un hôtel ou une maison meublée, prendra des domestiques à son service, circulera par la ville en empruntant tous les moyens publics de transport. L'été, il ira dans une ville d'eau ou une station balnéaire. Bref, sous le couvert de son incognito, il se mêlera sans aucune entrave à la population saine, semant partout sur son passage des germes infectieux[1].

La prudence conseille de ne pas s'endormir dans une quiétude parfaite, car aux périodes d'accalmie peuvent succéder des retours offensifs. Mais que faire ? Trois ordres de moyens préventifs ont été proposés : la surveillance sanitaire des lépreux ; — l'interdiction faite aux lépreux d'entrer en France ; — la création d'un sanatorium.

M. Thibierge, à la Conférence internationale de Berlin (1897), a préconisé la première mesure. Soumettre à une visite sanitaire tout voyageur venant d'un pays contaminé n'est pas possible, dit cet auteur; cependant cette visite pourrait être imposée à certaines catégories de suspects, tels que les militaires et les marins ayant fait campagne en pays lépreux, les fonctionnaires du service colonial et pénitencier. Les sujets reconnus lépreux seraient signalés par leurs administrations respectives aux autorités sanitaires du lieu de résidence, qui connaîtraient ainsi les cas importés, assureraient leur surveillance, leur faciliteraient la pratique de la désinfection et, au besoin, l'hospitalisation.

M. Hallopeau tient pour la seconde mesure. A la conférence de Berlin, il demanda : 1° Que l'entrée des lépreux par les ports maritimes soit interdite ; — 2° Que dans chaque port de mer un médecin spécial examine à ce point de vue les passagers ; — 3° Que le médecin du bord soit tenu de faire la déclaration des passagers atteints de la lèpre.

En ce qui concerne les lépreux provenant de nos Colonies, la tâche serait assez facile, car la plupart des coloniaux français sont des fonctionnaires et, comme tels, astreints à une visite sanitaire avant leur rapatriement. Mais il reste à savoir s'il est expédient d'user d'une telle rigueur envers des compatriotes qui ont contracté la lèpre au service de la France. Vis-à-vis des lépreux étrangers, l'interdiction serait illusoire. Elle ne deviendrait efficace que le jour où la France conclurait avec les États de l'Amérique latine et les autres pays à lèpre une Convention semblable à celle que les gouvernements allemand, persan, roumain, russe et turc ont signée récemment. La dite Convention décide que, dans l'avenir, les puissances signataires ne délivreront pas de passeports pour l'étranger aux lépreux, ni même de cartes de légitimation.

Le projet de fonder un sanatorium a été mis en avant par Dom Sauton, qui avait choisi pour emplacement la commune de Rouceux, située à quelques kilomètres de la ville de Neufchâteau (Vosges). Le Comité consultatif d'hygiène publique de France, sur la proposition de M. Netter, son rapporteur, décida « que la création, en France, par l'initiative privée, d'un sanatorium destiné à recevoir des lépreux rendrait de très grands services et ne constituerait pour le voisinage aucun danger ».

Dans la région, qui est tout à fait indemne de lèpre, l'émotion fut grande. Les Conseils municipaux de Rouceux et de Neufchâteau ayant fait entendre de vives protestations, le Ministre de l'Intérieur consulta l'Académie de médecine. Celle-ci nomma une Commission dont M. E. Besnier fut le rapporteur.

« Placé en lieu opportun, dit le savant léprologue[1], *c'est-à-dire le plus près possible des points où subsistent des foyers lépreux, solidement réglementé par l'autorité sanitaire, et soumis par elle à la surveillance intérieure et extérieure indispensable,* un sanatorium privé

1. Résumé d'un rapport présenté au *Congrès international de dermatologie*, Berlin, Septembre, 1904.

1. J'ai connu deux jeunes lépreux qui faisaient leurs études dans un grand lycée voisin de Paris.

1. E. Besnier. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1901, 21 Mai.

pour lépreux peut avoir une utilité réelle, et remplirait, en outre, un but humanitaire qu'on ne saurait trop hautement apprécier. »

L'Académie adopta les conclusions restrictives formulées par sa Commission et le projet de créer un sanatorium à Rouceux n'eut pas de suite.

Le LIEUX OPPORTUN serait, en France, la côte de Bretagne, ou mieux encore le littoral méditerranéen, mais les nombreuses stations balnéaires et hivernales qui s'échelonnent sur ces rivages ne tolèreraient à aucun prix le voisinage d'un asile de lépreux.

Je crois, pour ma part, que les trois solutions proposées peuvent être prises en considération. Empêcher l'afflux des lépreux en France, surveiller ceux qui y résident et leur offrir un asile secourable sont des mesures salutaires et nullement contradictoires. Mais l'application de ces principes ne va pas sans de grandes difficultés, car elle lésera nécessairement des droits acquis et des intérêts fort respectables.

LA LÈPRE
DANS LES COLONIES

La lutte contre la lèpre dans nos possessions d'outre-mer, il faut le reconnaître, n'est pas encore scientifiquement organisée. L'absence d'unité de plan, le manque de continuité dans l'effort ont abouti à des résultats presque insignifiants. Des mesures insuffisantes, mal adaptées aux races qu'elles doivent régir; des textes édictés avec le secret désir qu'ils ne soient jamais appliqués; parfois des mesures de rigueur soudaine pour satisfaire l'opinion publique momentanément terrorisée par les progrès de la lèpre; puis, quand le danger semble écarté, des retours à l'apathie coutumière : tel est, jusqu'ici, la conduite incohérente de nos colonies vis-à-vis d'un fléau toujours grandissant.

Dans nos vieilles possessions, telles que la Réunion, les Antilles et la Guyane, où la fusion des races s'est effectuée, la lèpre s'infiltre progressivement, frappant chaque jour des familles blanches jusque-là indemnes. Comment pourrait-il en être autrement ? Les précautions les plus élémentaires sont négligées. Des lépreux avérés exercent, au vu et au su de tous, la profession de boucher, de boulanger, de blanchisseuse, etc. Des parents sains confient, par insouciance ou ignorance, leurs nouveau-nés à des nourrices indigènes qui n'ont été soumises à aucun examen médical. De là des malheurs irréparables dont voici un exemple : un Lyonnais vient s'établir en Guyane, il s'y marie avec une blanche qui, comme lui, reste indemne de lèpre. Leur fils s'unit à une Française, originaire du département du Loir-et-Cher. J'ai pu m'assurer que ni l'un ni l'autre n'est atteint de la lèpre. Or, ils ont cinq enfants dont les trois premiers sont lépreux. D'hérédité, il ne peut être ici question. Dans ce cas, la maladie a été évidemment introduite dans cette famille par une négresse qui a élevé l'aîné de ces enfants et qui est morte plus tard de la lèpre.

Rien ne serait plus facile que d'interner, de gré ou de force, les vagabonds par application des règlements. Mais les difficultés commencent quand il s'agit de rechercher les malades dans leur famille. La population tout entière serait hostile à la moindre tentative de dénombrement des lépreux. Passer outre fomenterait un soulèvement général des familles blanches, indemnes ou contaminées.

Etant donné cet état d'esprit, les autorités sont réduites à l'impuissance et les décrets restent sans effet. Les léproseries de la Guyane, des Antilles et de la Réunion sont presque vides. Elles ne reçoivent guère que des émigrants sans famille ou des indigents incapables de gagner leur subsistance.

Pour vaincre les préventions de l'opinion publique contre l'isolement, il faut d'une part instruire la population des dangers qu'elle court : cette tâche délicate incombe au médecin; il faut, d'autre part, ouvrir des asiles au moins décents, où tout lépreux, quelque soit sa condition, consente à se réfugier : c'est le devoir des autorités administratives.

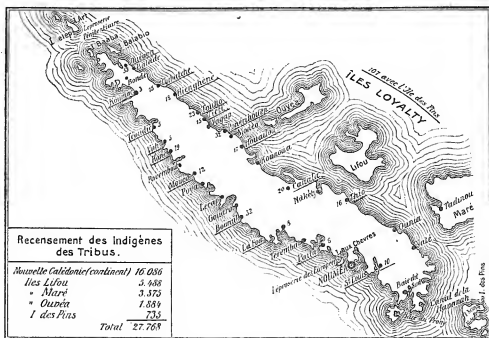


Figure 1. — Répartition de la lèpre en Nouvelle-Calédonie.
Les chiffres indiquent le nombre des lépreux internés dans chacune des léproseries indigènes.

Si dans nos vieilles colonies nous assistons désarmés aux progrès constants du fléau, dans les jeunes la situation n'est guère meilleure.

Et cependant nous pourrions encore intervenir utilement, car la lèpre n'a fait encore que peu de victimes parmi la population blanche de ces territoires récemment acquis. Mais l'exemple de la Nouvelle-Calédonie nous démontre impérieusement que l'heure des décisions viriles a sonné. A l'époque contemporaine, le fléau s'est répandu avec une rapidité foudroyante chez les Canaques. Il y a quelques années, on estimait le nombre des lépreux à 4.000 ou 5.000, sur une population de 25.000 aborigènes. Sous l'action combinée de l'alcoolisme, de la tuberculose, de la syphilis et de la lèpre, la belle race canaque s'abâtardit et il est à prévoir qu'elle aura disparu dans un avenir prochain. C'est en 1888 que le premier cas de lepre a été officiellement reconnu sur un Européen. Depuis lors, voici quelle a été la progression, d'après M. Auché :

En 1888, 1 cas; de 1888-1891, 4 cas; de 1888-1894, 37 cas; de 1888-1898, 132 cas.

M. Primet évalue à une trentaine le nombre des lépreux qu'on découvre chaque année dans la population blanche.

En face d'un péril si menaçant, quelles mesures prophylactiques ont été prises ? En 1888, l'administration, après beaucoup d'hésitations, décide la création de lieux d'isolement à l'Ile-aux-Chèvres (Nouméa), au pic des Morts (Canala) et au cap Bocage (Houaïlou). Ces mesures, prises sans conviction, exécutées comme à regret, ne réussirent qu'à inspirer une fausse sécurité. Loin de protéger la population saine, elles favorisèrent l'expansion de la lèpre par les malencontreuses allées et venues, à travers l'île, de quelques lépreux livrés par les tribus en holocauste à l'administration[1].

Devant l'inanité de ces mesures, le Conseil général de la colonie vote, en 1892, des fonds pour l'aménagement d'une léproserie à l'île Art, située dans l'archipel des Belep, à la pointe septentrionale de la grande terre. Un décret, en date du 22 Septembre 1893 décide que les indigènes des tribus, les vagabonds et mendiants reconnus lépreux seront envoyés d'office à l'île Art. En l'espace de quatre ans, cinq convois amenèrent des lépreux dans cet établissement. En fait, les indigènes antérieurement isolés à l'Ile-aux-Chèvres, au pic des Morts et au cap Bocage furent à peu près les seuls qui entrèrent à la léproserie de Belep. Aucun médecin ne fut attaché à l'établissement. Trois fois, en cinq ans, un officier du corps de santé aborda l'île pendant quelques heures. Les malades internés étaient dans un état de détresse extrême par suite du manque d'hygiène, de soins médicaux, de viande fraîche et même de nourriture. Les villages constitués par les lépreux étaient en état de guerre constante, car la misère n'avait pas rapproché ces malheureux.

Cet état de choses ne pouvait durer : la léproserie centrale des Belep fut supprimée. Les Canaques qui y étaient internés à grands frais furent débarqués, par groupes, sur plusieurs points de la Nouvelle-Calédonie, à proximité de leurs tribus respectives qui reçurent l'ordre de les isoler. Mais ces lazarets indigènes, au nombre de dix-huit, n'ont qu'une « barrière fictive et morale » et partant n'ont qu'une existence nominale (fig. 1).

Ainsi donc : pas d'isolement réel; — pas d'examen médical pour opérer le triage des lépreux qui abondent dans les tribus; — pas de médecin pour choisir l'emplacement des léproseries et veiller à leur aménagement... Et pendant qu'on tergiverse, le fléau, toujours plus actif menace d'anéantir la population entière!

1. PRIMET. — *Annales d'hygiène et de medecine coloniales*, 1901, Octobre, Novembre, Décembre.

Ceux qui ont étudié sur place la question conseillent de revenir à l'ancien système d'une léproserie unique. Mais, qu'on le sache bien, créer une léproserie ne consiste pas à parquer les malheureux sur un même point. Il faut leur assurer un certain confort. Il faut leur permettre de se grouper suivant leur origine, leurs affinités et leurs mœurs. Il faut leur distribuer des terres qu'ils transformeront en colonies agricoles. Il faut enfin soulager leurs souffrances en leur donnant des soins médicaux.

Quel que soit le projet qu'on adopte, il faut le suivre avec le ferme propos de le faire aboutir. L'ère des atermoiements ne saurait

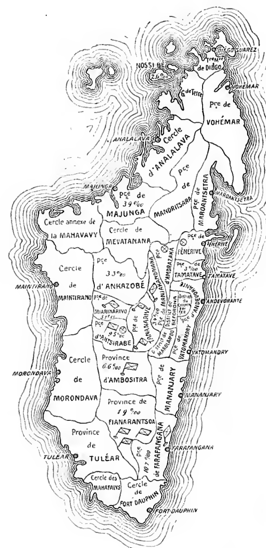


Figure 2.
Répartition de la lèpre à Madagascar.
Les chiffres indiquent la proportion des lépreux pour 1000 habitants.

durer sans compromettre à tout jamais l'avenir d'une des rares colonies françaises où le blanc peut vivre, travailler et multiplier comme dans la mère-patrie.

* * *

L'endémie lépreuse sévit dans toutes les parties de l'Union indo-chinoise. Elle se cantonne de préférence dans les régions surpeuplées qui avoisinent les estuaires des grands fleuves, telles que la Cochinchine et le Delta du Tonkin. D'après l'enquête que j'ai faite en 1889, j'estime que le nombre des lépreux disséminés dans notre belle colonie d'Extrême-Orient est de 12 à 15.000.

Or, même dans les grands centres habités par les Européens, les précautions les plus élémentaires pour se prémunir contre la contagion sont négligées. Je pourrais citer quatre blancs qui ont contracté la lèpre dans l'Indo-Chine française. Et, si des mesures énergiques ne sont pas prises, nul doute que la lèpre ne fasse, tôt ou tard, parmi la population blanche de cette colonie, autant de ravages qu'en Nouvelle-Calédonie.

Sous la domination annamite, les lépreux étaient groupés dans des villages. Mais, depuis la conquête, tous ceux qui ne sont pas des indigents se sont mêlés à la population saine. Un *village de lépreux*, tel que celui de Ninh Binh par exemple, est un vaste quadrilatère limité par une levée de terre. Les lépreux relégués dans cet espace construisent de misérables paillottes où ils vivent avec leur famille, de sorte que la *population saine égale au moins celle des lépreux*. Comme l'allocation accordée par le Protectorat est notoirement insuffisante, les lépreux rayonnent dans les localités environnantes pour mendier dans les marchés. Ceux qui sont encore en état de travailler s'engagent au service des paysans voisins pour faire les semailles et la moisson. *Au lieu d'être des foyers d'extinction de la lèpre, ces villages sont donc en réalité des foyers de propagation.*

Dans le rapport où furent consignés les résultats de ma mission, je proposai d'adopter les dispositions suivantes :

a. — Surveiller l'immigration jaune, en particulier celle des Chinois, qui viennent en grand nombre du Quang Toung et du Fokien, provinces où la lèpre est endémique;

b. — Interner d'office les lépreux atteints de lésions ouvertes et virulentes; réunir les vagabonds et les immigrants dans des léproseries *maritimes* au nombre de deux, l'une établie dans une île de l'archipel, de Poulo Condor, vers laquelle seraient dirigés les lépreux de la Cochinchine, du Cambodge et des provinces méridionales de l'Annam; l'autre, située dans la baie d'Along ou les îles côtières du Haut-Tonkin qui recevrait les lépreux du Delta et des provinces septentrionales de l'Annam; grouper les lépreux qui ne se résigneraient pas à vivre loin de leur famille et de leur village dans des léproseries *fluviales* situées dans des îles inhabitées du Mékong ou du fleuve Rouge, ou dans des léproseries *terrestres*, toujours assez vastes et assez fertiles pour permettre la constitution de *colonies agricoles*;

c. — Interdire aux lépreux libres l'exercice de certaines professions, en particulier celles qui ont trait à l'alimentation, à l'habillement, aux soins des malades, au service domestique; leur défendre l'accès des bains et fontaines, des hôtels et des véhicules publics.

Cinq ans se sont écoulés depuis le jour où je réclamais l'adoption de ces mesures dont l'urgence n'est pas à démontrer. La situation ne s'est guère modifiée. Un arrêté du 1er Août 1903 décide qu'une léproserie pour la Cochinchine sera créée dans l'île de Culao Rong, sur le Mékong, où seront internés *d'office* tous les lépreux circulant sur la voie publique, et où pourront être admis *sur leur demande* tous les autres lépreux. Au Tonkin, une commission a été instituée à l'effet de rechercher un emplacement propice à la fondation d'une léproserie destinée aux mendiants lépreux du Delta, dont le nombre est évalué à 1.500. Il est question de les isoler, soit dans une île de la baie d'Along, soit dans une presqu'île voisine de Quang Yen.

L'enquête préparatoire terminée, il faut qu'on avise sur l'heure. Aujourd'hui, dans cette colonie d'Indo-Chine encore jeune, les métis sont relativement peu nombreux et ils ne sont pas acceptés dans les familles. Mais quand la fusion des sangs sera accomplie, il faudra s'attendre aux mêmes résistances qui désarment les autorités dans les vieilles colonies.

* * *

La lèpre est partout présente à Madagascar. Mais l'endémie n'a pas en tout lieu la même intensité. Les provinces de l'Emyrne et la région du Betsiléo sont très éprouvées. La côte Nord-Ouest est aussi ravagée par la lèpre, surtout dans les régions riches et commerçantes, et particulièrement aux points où le trafic des esclaves africains était le plus actif (fig. 2).

Les missions norvégiennes et anglaises avaient fondé plusieurs léproseries bien avant la conquête. Mais c'étaient des œuvres de charité et non de prophylaxie. De la contagion

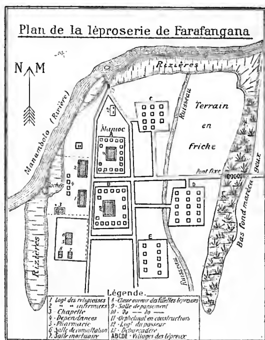


Figure 3.

les missionnaires n'avaient cure. Tout restait donc à faire au moment ou le général Galliéni fut nommé gouverneur de Madagascar. Convaincu du rôle capital que jouent l'hygiène et la prophylaxie dans l'œuvre de colonisation, son premier soin fut d'organiser l'Assistance médicale pour les indigènes. La lèpre, qui compromet l'avenir de la race, ne fut pas oubliée, et, dès les premiers jours, une lutte sans trêve ni merci fut engagée contre le fléau. Actuellement, sur les 8.050 lépreux officiellement reconnus, 3.299 sont internés dans des léproseries nombreuses et bien aménagées qui appartiennent au gouvernement ou qui sont subventionnées et surveillées par lui. Donc, huit ans après la conquête, plus du tiers des lépreux de Madagascar sont internés, ou plutôt hospitalisés, car ils sont traités, non comme des prisonniers, mais comme des malades (fig. 3).

L'internement est ordonné par décision du chef de la province, après un examen médical fait par le médecin-inspecteur qui a dans ses attributions la surveillance des léproseries officielles ou privées situées dans sa circonscription. En cas de doute, les sujets suspects sont mis en observation et, chaque fois que cela est possible, on a recours à l'examen

baetériologique de la peau, du mucus nasal ou vaginal.

La surveillance et la direction administratives des léproseries incombent au chef de la province. Dans chaque établissement, le service médical, sous la haute autorité du médecin-inspecteur, est confiée à un médecin-résident indigène qui est assisté par des religieuses et des infirmiers choisis de préférence parmi les lépreux encore valides.

L'internement est absolu. Aucun malade ne peut franchir l'enceinte de la léproserie, mais les parents, sous certaines conditions, sont autorisés à visiter leurs proches. Les sexes sont séparés dans certaines léproseries; mais, si le mariage entre lépreux est interdit, on ne désunit pas les époux. Les enfants, *dès leur naissance*, sont transportés dans un orphelinat annexé à chaque établissement, où ils sont soumis à l'alimentation artificielle.

Les léproseries de Madagascar sont de véritables *colonies agricoles* où les malheureux relégués peuvent cultiver des terres et se grouper en villages, ce qui leur donne l'illusion de la liberté.

Malgré ces résultats dont la France peut à bon droit s'enorgueillir, il reste beaucoup à faire. Si, en principe, tout indigène atteint de la lèpre doit être envoyé d'office dans une léproserie, en pratique les malades qui peuvent subvenir à leurs besoins achètent facilement le silence des gouverneurs indigènes. Il faut en outre reconnaître que, dans les provinces du littoral où l'organisation de l'assistance médicale est encore à l'état rudimentaire, les établissements d'isolement sont rares et insuffisants, de sorte que la majeure partie des lépreux vivent encore en liberté.

Mais l'impulsion est donnée et les lacunes seront vite comblées. Madagascar, la dernière des acquisitions territoriales de la France, est la seule de nos colonies où un plan de défense contre la lèpre a été suivi avec énergie et persévérance. Tout l'honneur en revient au général Galliéni et au corps de santé des troupes coloniales qui, en accomplissant cette œuvre humanitaire, se sont acquis des droits à la reconnaissance du monde civilisé.

***

Jusqu'à ce jour, la France a laissé le fléau décimer ses possessions lointaines. Son intervention tardive (1898) s'est bornée à faire ajouter la lèpre à la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire aux colonies. Or, la métropole, pour des raisons multiples a le droit et le devoir d'exiger que dans toutes ses possessions la lèpre soit contenue dans les limites du possible. Ce faisant, elle témoignera, d'une part, de sa sollicitude pour ses nationaux dont elle doit protéger la vie aussi bien que les intérêts matériels; elle effacera, d'autre part, le mauvais renom qui s'attache aux pays à lèpre et qui entrave l'essor de la colonisation; enfin elle pourvoira à sa propre sécurité, car le retour dans la mère-patrie des citoyens contaminés constitue pour elle-même un réel danger.

Les principes *intangibles* que la métropole doit imposer indistinctement à toutes ses possessions sont les suivants :

1° Interdire l'entrée de la colonie aux immigrants lépreux;

2° Isoler les malades atteints de lèpre ouverte et virulente;

3° Interdire aux lépreux, laissés libres, l'exercice de certaines professions.

Il appartient à chaque colonie de rechercher les voies et moyens dont elle dispose pour s'appliquer à elle-même ces principes généraux, en tenant compte des circonstances de temps, de lieu et de race.

La tâche est loin d'être aisée. Elle pourrait être confiée à une Commission permanente dont le Directeur du service de santé, le Directeur des douanes et régies représentant le fisc, des notables blancs et indigènes représentant la population seraient membres de droit. Cette commission, s'inspirant des principes sus-énoncés, rédigerait après enquête un projet de législation contre la lèpre, puis elle en surveillerait l'exécution et, au besoin, y apporterait les modifications jugées nécessaires.

Les questions qui intéressent l'état sanitaire d'une colonie, telle que la lutte contre la lèpre, devraient être soustraites aux fluctuations de la politique. Si les corps élus peuvent refuser les crédits demandés, il n'est pas impossible qu'ils emploient cette voie détournée pour faire avorter les réformes. Il importe donc que, en cas de conflits, les crédits soient inscrits d'office au budget. Cette prétention paraîtra peut-être exorbitante. Mais, en France même, je suppose qu'un Conseil municipal refuse de voter la somme nécessaire pour assurer l'exécution de la loi sur la santé publique; le préfet ne rétablira-t-il pas les crédits?

HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES
DU NOUVEAU-NÉ

Par M. LOP
Chargé du cours complémentaire d'accouchements et de clinique obstétricale (Marseille).

Les hémorragies intestinales chez le nouveau-né, assez rares, sont d'une interprétation pathogénique assez obscure. C'est pourquoi, mettant à profit un cas des plus intéressants, contrôlé *post mortem*, n'ai-je pas hésité à faire une revue sommaire de ces hémorragies dans la pathogénie desquelles la syphilis me paraît, après d'autres observateurs, jouer un rôle important.

Je reconnais qu'après ce qui a été écrit par Hergott, Demelin, Oui, Tordeux, il y a peu à ajouter; mais dans les travaux de ces accoucheurs, le rôle de la syphilis ne me semble pas avoir été suffisamment mis en lumière, probablement faute de documents nécropsiques. On ne m'en voudra donc pas du nouvel exposé que je fais ici sur un des accidents de la pathologie du nourrisson, heureusement exceptionnel, mais comportant toujours un pronostic grave.

***

Le *début* de ces hémorragies est souvent soudain, mais le plus habituellement il est insidieux; c'est à l'occasion d'une selle, d'un vomissement ou d'une simple régurgitation que l'on a l'explication de symptômes, offerts par l'enfant, attribués souvent soit à la débilité congénitale, soit à l insuffisance de l'allaitement.

D'ordinaire ces hémorragies apparaissent du troisième au quatrième jour qui suivent la naissance.

Si l'hémorragie se produit lentement, à la surface de la muqueuse gastro-intestinale, on voit l'enfant pâlir légèrement, s'agiter ou présenter une tendance invincible au sommeil.

Si l'on vient alors à prendre la température on constate un abaissement notable de la chaleur centrale, abaissement qui peut aller jusqu'à 35°6.

Il y a de l'affaissement des fontanelles, du refroidissement des extrémités; puis, à l'occasion d'une évacuation ou d'un vomissement, l'on a l'explication de tous ces phénomènes.

Dans la *forme brusque*, les symptômes précédents apparaissent avec toute leur acuité dans l'espace de quelques heures; l'enfant gît alors inerte, très pâle, sans pouls, poussant des cris de plus en plus faibles; les yeux sont cernés, excavés, le nez pincé et la mort survient très rapidement, si l'hémorragie ne peut être arrêtée dans les premières heures, soit par collapsus, soit par convulsions.

***

Tout à fait au début, qu'il soit rejeté par la bouche ou par l'anus, le sang est rarement pur; il est généralement mélangé à du méconium ou à du lait ingéré et imparfaitement digéré. Très souvent, le sang ainsi expulsé a déjà subi un commencement de digestion; aussi est-il noirâtre, couleur sépia : c'est le véritable melæna. Dans les cas heureux tout se borne à ce rejet de sang noirâtre; mais d'habitude, la petite exhalation sanguine, qui s'est faite à la surface de la muqueuse digestive, prend des proportions plus grandes, et l'enfant ne tarde pas à avoir de véritables gastro-entérorragies. L'abondance de l'écoulement ne permettant pas au sang de séjourner dans les voies digestives, celui-ci est rejeté à l'extérieur à la fois par la bouche, le nez et l'anus.

Les langes, comme dans un cas qui m'est personnel sont alors fortement colorées en rouge.

En pareil cas, les symptômes de l'hémorragie interne s'accentuent de plus en plus, et si, par un heureux hasard, la mort ne survient pas et que l'hémorragie s'arrête d'elle-même ou sous une influence thérapeutique, l'enfant reste dans un état d'anémie aiguë, de faiblesse extrême, dont il ne sortira qu'au prix de soins constants et minutieux.

***

Nosographiquement, on décrit deux sortes de melæna; aussi le diagnostic peut-il être hésitant entre ces deux variétés : le *faux* et le *vrai* melæna.

Le *faux melæna* peut être soit d'origine maternelle, soit d'origine fœtale.

Du côté de la mère, les *lésions du sein*, les gerçures, les fissures ulcérées qui saignent en abondance pendant les efforts de la succion déterminent la déglutition du sang en général rejeté peu après la tétée. Pendant le *travail*, dans les accouchements laborieux surtout, s'il y a eu hémorragie avant la délivrance, du sang peut s'introduire dans les voies digestives et être rejeté quelques heures après la naissance et faire croire à l'existence d'un vrai melæna.

La *section du frein de la langue*, opération aujourd'hui bien exceptionnelle, les *excoriations buccales* produites par les ongles pendant l'extraction de la tête dernière, peuvent être la source d'un écoulement sanguin dans le tube digestif; les plaies de langue faites avec des pinces plus ou moins acérées, pour pratiquer la respiration artificielle, sont autant de causes qui déterminent le rejet par la bouche ou l'anus de sang plus ou moins digéré, attirant ainsi l'attention du médecin sur l'hypothèse d'une hémorragie interne.

Aussi, en présence d'un enfant qui vomit du sang ou qui expulse des selles mélaniques, faut-il rechercher avec attention toutes les causes extra-digestives que je viens d'énumérer plus haut.

***

Toutes ces causes d'erreur possible mises de côté, le diagnostic est assez aisé à faire; il n'en est plus de même quant à l'*étiologie*.

L'*hémophilie*, l'*accouchement laborieux*, la *ligature précoce du cordon* ont tour à tour été invoqués, mais leur action a été rarement vérifiée.

De toutes les causes invoquées jusqu'à ce jour, la *syphilis* est à mon avis une des plus probantes; aussi, on interrogera minutieusement les parents, si leur présence ne fait pas défaut; on les exami-

nera avec attention, et, malgré l'absence de stigmates, on n'oubliera pas que les syphilis méconnues sont plus communes qu'on ne le croit.

La *pathogénie* de ces hémorragies est assez obscure; les lésions observées jusqu'à ce jour n'ont pas éclairé le mécanisme qui préside à leur apparition; quand on pratique l'autopsie des enfants qui ont ainsi succombé, en outre des lésions banales causées par l'anémie suraiguë, on trouve le plus habituellement des ulcérations de dimensions variables siégeant de préférence sur la face antérieure de l'estomac et dans la première portion du duodénum. Ces lésions, des plus intéressantes, confirment une fois de plus la présence et la fréquence des ulcérations de la muqueuse gastrique dans le mélæna du nouveau-né.

Ces lésions ont été rencontrées 32 fois par Dusser sur 32 cas, et une fois par Demelin; d'après une statistique de ce dernier auteur les ulcérations existeraient dans les 45 pour 100 des cas. Dans le cas auquel j'ai fait allusion il y avait trois ulcérations stomacales.

L'interprétation pathogénique qu'on leur a donnée jusqu'à ce jour n'est nullement satisfaisante; elle se ressent un peu des théories émises sur la pathogénie de l'ulcère rond de l'estomac chez l'adulte.

Je crois, d'après l'observation qui m'est personnelle, que dans les ulcérations stomacales du nouveau-né, encore plus que dans celles de l'adulte, la syphilis doit être invoquée et rencontrée plus souvent qu'on ne le pense.

C'est aussi, d'ailleurs, l'opinion de Ribemont-Dessaigne et Lepage qui se demandent si, dans certain nombre d'observations où l'on constate la présence d'ulcérations dans le tube digestif, la cause réelle, la syphilis, n'a pas échappé.

Voici, à l'appui de cette opinion, une observation de Joly (*Bulletin de la Société anatomique*, Mars 1896) concernant un enfant né à huit mois d'une mère syphilitique, qui, vingt-sept jours après la naissance, meurt après avoir présenté des hémorragies multiples, et en particulier du tube digestif; on constate à l'autopsie la présence d'une ulcération isolée de l'intestin grêle.

De son côté, Lepage, en 1893, a observé un cas d'hémorragie gastro-intestinale chez un nouveau-né, qui a duré pendant deux semaines; l'enfant rejetait deux fois par jour une cuillerée à café de sang plus ou moins altéré. Cet accoucheur se demande s'il y avait ulcération des voies digestives; quoi qu'il en soit, ajoute-t-il, c'est que le père et la mère étaient syphilitiques et les frictions hydrargyriques firent cesser les hémorragies.

Dans l'observation qui m'est personnelle, bien que la mère ne présentât aucun signe de syphilis, que le placenta examiné, macroscopiquement, il est vrai, n'offrit aucune altération appréciable, les hémorragies cessèrent sous l'influence indiscutable du traitement spécifique (liqueur de Van Swieten); de même une ulcération qui existait sur la voûte palatine s'effaça sous l'heureuse influence de ce traitement.

Quand l'enfant passa à la crèche, les hémorragies s'étaient arrêtées depuis deux jours; elles ne reparurent plus pendant les dix jours qui précédèrent la mort survenue à la suite d'une péritonite par perforation au niveau d'une ulcération de la face antérieure de l'estomac.

D'ailleurs, pourquoi en serait-il autrement? La syphilis de l'estomac chez l'adulte n'est pas aussi rare qu'on se l'imagine. Andral, Fournier, Chiari et tout récemment encore le professeur Dieulafoy ont démontré que chez l'adulte la syphilis de l'estomac à forme ulcéreuse était très fréquente (Clinique de l'Hôtel Dieu)

Quand on connaît la gravité et la rapidité d'apparition des manifestations syphilitiques chez le nouveau-né, on ne peut être surpris de voir chez lui des lésions qui mettent en général plusieurs années pour apparaître chez l'adulte où la syphilis stomacale est regardée comme une manifestation tertiaire.

Chez le nourrisson, la syphilis brûle les étapes, toutes les périodes se trouvent très souvent confondues et les lésions viscérales et cutanéo-muqueuses peuvent évoluer ensemble; de là l'explication d'accidents que l'on est habitué à ne voir apparaître que très tardivement.

Je crois fermement que la syphilis doit toujours être invoquée et recherchée, et que même en l'absence de tout renseignement clinique, d'antécédent familial ou autre, le traitement spécifique doit être rigoureusement appliqué.

Je sais pourtant qu'il est des cas où les hémorragies des nouveau-nés peuvent reconnaître pour cause des troubles mécaniques, analogues à ceux qu'Epstein a pu produire expérimentalement, en suspendant la respiration pendant un instant chez des animaux. Il a constaté à leur autopsie des petites ulcérations des voies digestives ayant donné lieu à des hémorragies d'abondance variable; c'est là une interprétation possible à invoquer, quand les cas de mélæna apparaissent chez des enfants nés en état de mort apparente et chez lesquels la respiration est restée plus ou moins longtemps suspendue, mais ces cas doivent être très certainement exceptionnels.

* * *

Le *pronostic* de ces hémorragies est des plus graves. Le nouveau-né n'est pas fait pour résister à une perte de sang assez abondante, et dans les cas heureux, si la mort ne survient pas du fait de l'hémorragie, bien souvent l'enfant a la plus grande peine à se remettre de l'anémie consécutive.

Il va de soi qu'un examen détaillé permettra de faire la part, dans les hémorragies, de ce qui revient au vrai et au faux mélæna. Le faux mélæna, même d'origine fœtale, comporte un pronostic bien moins grave que le vrai mélæna.

* * *

La *médication* à opposer à ces hémorragies est assez limitée: on fera disparaître assez facilement les causes du faux mélæna d'origine fœtale ou maternelle, mais dans les véritables hémorragies gastro-intestinales, la thérapeutique sera, étant donné la soudaineté et l'abondance de l'hémorragie, quelquefois bien impuissante à l'arrêter.

En pareil cas, deux indications essentielles sont à remplir: *tarir si possible la source hémorragique*; *combattre la cause, relever et soutenir l'état général.*

Chez le nouveau né, comme chez l'adulte, toute hémorragie détermine quand elle est abondante, et il ne faut pas qu'elle soit ici considérable, une tendance au refroidissement qu'il faut combattre, et pour cela j'estime que les applications de glace recommandées par certains accoucheurs sont contre-indiquées formellement. Outre que leur action est un peu hypothétique, la réfrigération intense que détermine leur application ne peut qu'aggraver le refroidissement en favorisant ainsi l'abaissement de la chaleur centrale.

Au contraire les enveloppements chauds, les frictions excitantes, et surtout la couveuse, rempliront parfaitement le but, c'est-à-dire éviteront le collapsus par refroidissement.

On suspendra l'allaitement et on remplacera le lait par de l'eau bouillie donnée en abondance, on soutiendra les forces par des injections de sérum à la dose de 20 à 40 centimètres cubes matin et soir, sérum auquel on peut mélanger quelques gouttes de cognac; on pourra donner aussi l'ergotine, le perchlorure de fer, l'eau de Pagliari, mais leur action est certainement des plus douteuses; mes préférences vont au chlorure de calcium que l'on peut donner à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes par jour, avec quelque chance de succès.

Quant au sérum gélatinisé, recommandé par certains auteurs, j'estime que, après les accidents que nous avons Murat et moi signalés avec le professeur Dieulafoy (Académie de médecine, 1902 chez l'adulte comme chez l'enfant, son emploi doit être rejeté.

En rappelant ce que j'ai dit plus haut sur l'importance que j'attache à l'action de la syphilis dans les hémorragies, il ne faudra pas oublier d'instituer chaque fois le traitement mercuriel dans toute sa rigueur.

Xe CONGRÈS INTERNATIONAL
DE DERMATOLOGIE

Berlin, 12-17 Septembre 1904.

A. — LÈPRE.

Les altérations médullaires dans la lèpre anesthésique. — *M. Jeanselme* (de Paris). Les travaux de la période contemporaine sont consacrés à deux ordres de recherches bien distinctes: la bactériologie de la moelle et des ganglions spinaux, d'une part, la dégénération des racines et des cordons médullaires, d'autre part.

I. *Bactériologie de la moelle et de ses ganglions.* — Soudakewitsch le premier a constaté dans les ganglions nerveux la présence de bacilles de la lèpre qui sont presque toujours contenus dans des vacuoles à l'intérieur des cellules nerveuses. Les recherches de Babès confirment les précédentes. Dans la plupart des cas de lèpre tégumentaire ou nerveuse examinés par cet histologiste, il y avait des amas bacillaires dans les ganglions spinaux et dans le ganglion de Gasser. Le même auteur, neuf fois sur vingt-deux autopsies, a trouvé dans les cellules des cornes antérieures de la moelle des bacilles en nombre considérable. Malgré des recherches réitérées, je n'ai pas réussi à mettre en évidence le bacille de Hansen dans la moelle des sujets atteints de la forme maculo-anesthésique. Mais en employant la méthode de Nissl, j'ai observé un certain degré de chromatolyse, en particulier dans la zone péri-nucléaire des grandes cellules motrices. Oscar Woit a décrit des modifications analogues: état dentelé des cellules nerveuses, disparition des prolongements, etc., lésions en somme peu caractéristiques.

II. *La dégénération des racines et des faisceaux blancs de la moelle* a fait l'objet de recherches de plus en plus multipliées depuis une dizaine d'années. Pour apporter quelque clarté dans l'exposition, il me paraît utile de répartir tous ces travaux en trois groupes, suivant leurs affinités et sans tenir compte de la date de leur publication.

A. Dans le premier groupe, la dégénérescence des faisceaux blancs est subordonnée aux altérations névritiques. Ici doivent prendre place les cas de Looft (de Bergen), de Babès, de Kaliudero, de Sangin.

B. Dans le second groupe, je range les recherches de Oscar Woit. D'après cet auteur, il n'y a aucune corrélation entre l'étendue des désordres médullaires et l'intensité de la névrite. Aussi sans rejeter *a priori* l'influence de cette dernière, il incline à croire que l'état de la moelle dans la lèpre maculo-anesthésique est avant tout le résultat de l'âge et de l'état cachectique du patient. A l'appui de cette opinion, il rappelle que dans nombre de maladies à évolution chronique et fatale, dans l'anémie progressive, le diabète, le cancer en particulier, on a signalé de diverses parts de la sclérose des cordons postérieurs. Au reste, alors même que ce rapprochement entre les altérations de la moelle dans le cancer et dans la lèpre serait justifié, la question n'aurait pas fait un pas décisif, car, à l'heure actuelle, on ignore totalement les causes d'adultération de la moelle chez les cancéreux.

C. Tous les travaux que je viens de citer mettent en évidence les dégénérations secondaires et exogènes des faisceaux blancs. Mais n'existerait-il pas dans la lèpre des scléroses primitives et endogènes?

Telle est la question que nous nous sommes posée, M. P. Marie et moi, après avoir fait l'examen de deux moelles dont les altérations sont tout à fait comparables, en certaines régions même tout à fait superposables, ce qui prouve que loin d'être fortuites, ces lésions dérivent de la même maladie causale, de la lèpre. Dans ces deux cas, et dans un troisième étudié depuis par M. P. Marie (cas de Lesage et Thiercelin), les lésions des cordons postérieurs occupent avec une prédilection particulière les cordons de Goll, les faisceaux en virgule et les triangles cornu-marginaux.

Ces lésions, qui coïncident avec un minimum d'altérations des racines postérieures et du reticulum de Clarke, sont vraisemblablement d'origine endogène.

III. Reste une dernière question à elucider : la syringomyélie est-elle une manifestation de la lèpre? L'anatomie pathologique ne fournit aucun argument à la thèse soutenue par M. Zambaco. Si l'on excepte le cas de Souza-Martins (de Lisbonne), dans lequel l'examen bactériologique n'a porté que sur des frottis de lamelles incomplètement décolorés, jamais le bacille de la lèpre n'a été trouvé dans la moelle à l'autopsie d'un sujet atteint de syringomyélie confirmée. Pourtant, malgré l'absence de cavité dans la moelle, la lèpre prend souvent le masque de la syringomyélie, et la ressemblance de ces deux états morbides est si grande que le diagnostic est parfois impossible pour le clinicien le plus consommé. Dans ces cas ambigus, la névrite à elle seule ne saurait donner une explication satisfaisante des multiples manifestations de la lèpre. Certaines d'entre elles paraissent, en partie du moins, conditionnées par des lésions radiculo-spinales.

La topographie de certaines anesthésies lépreuses qui affectent le type rubané ou le type segmentaire, l'exagération des réflexes, qui n'est point rare, l'existence à titre exceptionnel d'arthropathies rappelant celles du tabes, enfin la résorption si remarquable des doigts et des orteils qui ne s'observe dans aucune névrite, sont, à notre avis, des arguments qui semblent indiquer la participation de la moelle.

Pour conclure, je dirai que l'hégémonie de la névrite lépreuse reste incontestée. Cependant, tous les troubles sensitifs, moteurs ou trophiques de la lèpre neurotique ne sont pas justiciables de la névrite. Et, comme les altérations du système radiculo-spinal, quoique de second plan, apparaissent de plus en plus fréquentes à mesure qu'on les recherche avec soin, on est sollicité, pour ainsi dire, par les faits eux-mêmes, à réserver à ces lésions centrales une certaine part dans l'expression symptomatique de la névrite lépreuse.

Diagnostic des manifestations nerveuses de la lèpre anesthésique. — *M. von Nonne* (Hambourg). Des recherches récentes ont montré que les lépides ne sont pas seulement un trouble trophique de la peau, dû à l'altération des nerfs correspondants, mais que le bacille spécifique joue aussi un rôle dans leur production. Des recherches ultérieures préciseront ces données.

Dans la lèpre nerveuse, les altérations des nerfs périphériques sont évidentes; elles consistent en une névrite parenchymateuse et interstitielle; elles sont maxima à la periphérie et remontent, moins importantes, sur les filets nerveux. Les foyers plus centraux, indépendants des lésions périphériques, se localisent de préférence sur les troncs nerveux.

On n'a pas trouvé de lésions bien importantes dans les ganglions spinaux. Comme dans toutes les maladies chroniques cachectisantes, ces lésions ne peuvent pas être considérées comme spécifiques.

Les lésions médullaires sont aussi peu accentuées. Elles occupent la substance blanche et la substance grise. Dans la substance blanche, elles prédominent au niveau des cordons postérieurs et sont peu intenses dans les cordons latéraux ; dans la substance grise, elles siègent surtout aux cornes antérieures. Nos données anatomo-cliniques sur les autres maladies anémiantes et cachectisantes font supposer que ces lésions médullaires sont toxiques. De nouvelles recherches sur ces lésions sont necessaires.

Les seules lésions des nerfs périphériques ne peuvent pas expliquer l'ensemble des symptômes de la lèpre nerveuse; les altérations de la moelle doivent intervenir dans leurs productions et en première ligne dans la genèse des symptômes trophoneurotiques. La répartition des troubles sensitifs ne peut être expliquée que par un élément fonctionnel toxique.

Nos données actuelles ne nous permettent pas d'identifier avec la lèpre la syringomyélie, la gangrène symétrique de Raynaud, etc... A la vérité, on ne peut pas affirmer, comme on le faisait encore récemment, que, dans la lèpre, il ne se forme pas de cavités médullaires. Pour trancher la question de l'identité de la lèpre et de la syringomyélie, de nouveaux examens du système nerveux central et périphérique sont d'autant plus nécessaires que l'on voit de plus en plus apparaître le tableau de la syringomyélie dans les pays où sévit la lèpre.

DISCUSSION

Etat actuel de nos connaissances sur la lèpre anesthésique et son diagnostic. — *M. Pétrini de Galatz* (de Bucharest). La lèpre anesthésique possède une individualité indéniable. La lèpre mixte succède à la lèpre tuberculeuse, mais elle n'a jamais le cortège symptomatique de la lèpre anesthésique.

La lèpre anesthésique débute par des paresthésies et des taches cutanées d'ordre *pigmentaire*, hyperchromique, et non d'ordre congestif, comme les taches de la lèpre tuberculeuse. Ces taches, ces lépridés d'Unna et Neisser, ont aussi d'autres caractères propres : elles occupent de grandes surfaces des ligaments ; leur coloration du rouge pâle au violacé, ne disparaît pas par la pression d'une lame de verre ou des doigts. Avec le temps, elles s'éclaircissent au centre, mais conservent toujours une lisière plus foncée. Elles sont analgésiques au centre où la sensibilité tactile est souvent conservée, taudis que la sensibilité thermique est abolie.

Comme le montrent les cas de Souza-Martin, de Pitres et Sabrazès, le diagnostic de cette lèpre nerveuse avec la syringomyélie et la maladie de Morvan est tranché par la découverte du bacille de Hansen. J'ai montré au Congrès de Breslau (1894) que des recherches patientes permettent de decouvrir le bacille dans la circulation générale; mais on ne l'y trouve pas pendant les périodes d'accalmie.

Lèpre maculo anesthésique et lèpre anesthésique. — *M. V. Lie* (de Bergen). Au début de la lèpre maculo-anesthésique, on trouve les bacilles lepreux dans les taches où, eu égard à leur petit nombre ils provoquent une réaction intense des tissus. Contrairement à ce qu'on voit dans la lèpre nodulaire, les bacilles disparaissent ensuite rapidement des taches, mais ils persistent dans le système nerveux.

Dans certains cas même, rien ne révèle l'action directe des bacilles sur la peau ; ces cas pourraient être nommés *lèpres anesthésiques*. Dans celle-ci, comme dans la forme nodulaire, on trouve les bacilles dans les parties terminales des nerfs périphériques, les ganglions spinaux et la moelle ; ils sont bien plus nombreux dans les cellules ganglionnaires que dans le tissu médullaire. Les bacilles sont, il est vrai, plus nombreux dans la forme nodulaire que dans la forme anesthésique, où ils provoquent surtout une réaction considérable. Ce fait explique qu'on voit parfois des lèpres maculo-anesthésiques et anesthésiques guérir, alors que cette guérison est très rare dans la lèpre nodulaire.

Les bacilles lepreux agissent directement ou indirectement sur le système nerveux. Leur action directe s'exerce sur les extrémités des nerfs périphériques et sur les cellules ganglionnaires ; leur action indirecte se fait sentir sur les parties centrales du système périphérique, où ils provoquent une dégénération et une atrophie qui se propagent à la moelle par les racines motrices et sensitives. Les altérations médullaires secondaires occupent surtout les cordons postérieurs ; elles presentent une forme typique de dégénération à une période assez avancée de la maladie. Comme les altérations radiculaires elles dépendent de la névrite lepreuse périphérique.

La lèpre en Algérie. — *M. L. RAYNAUD* (d'Alger), ***rapporteur pour l'Algérie***. L'Algérie se trouve dans des conditions particulieres sous le rapport de la lèpre. Tandis que dans les autres colonies les Européens ont à craindre la contagion lépreuse de la part des indigènes, en Algérie ce sont des Européens qui apportent la maladie et le danger est menaçant pour l'indigène; ce sont, en effet, des Espagnols de la région d'Alicante et de Valence qui ont importé la lèpre dans notre colonie. Le nombre des lépreux arabes ou kabyles est très petit relativement au chiffre de la population autochtone.

En 1897, MM. Gemy et Raynaud avaient rapporté 58 observations de lèpre, dont 24 concernant des Espagnols; Raynaud a depuis pu rassembler 34 nouveaux cas, comprenant 24 Espagnols. Tandis que la première statistique ne comprenait que des lépreux ayant contracté leur mal en Espagne, dans la seconde l'auteur a pu remarquer que, sur 24 Espagnols, 6 sont nés en Algérie et n'ont jamais quitté le pays, et 9, nés en Espagne, n'ont été atteints que 30, 25 (2 fois), 20 (2 fois), 7, 6, 5 et 4 ans après avoir débarqué dans la colonie. Il en conclut que si on élimine les 4 derniers, il reste encore 11 malades qui ont certainement pris le mal en Algérie; il y a donc un foyer de lèpre qu'il faut combattre. M. Raynaud indique les mesures qu'il a proposées au gouverneur général de l'Algérie et qui sont en ce moment à l'étude.

De la curabilité de la lèpre. — *M. Dubreuilh* (de Bordeaux). Il se passe pour la lèpre ce qui s'est passé pour la tuberculose et pour l'albuminurie. Le diagnostic, considéré au début comme un arrêt de mort, a peu à peu perdu de son absolue gravité. De même aussi pour la lèpre dont la curabilité après avoir été niée formellement commence à être admise par Hansen, Ehlers, Blaschko, D. Montgomery.

Deux points de vue sont à considérer : 1° l'atténuation marquée, rapide, quoique peut-être temporaire des lésions cutanées se produisant sous l'influence du traitement; 2° l'arrêt définitif de l'évolution et la disparition de toute manifestation active avec persistance des lésions destructives accomplies.

I. Dans trois cas de lèpre tégumentaire que j'ai pu suivre un certain temps et que j'ai traités par l'ichthyol à l'intérieur et par l'ichthyol ou l'acide pyrogallique à l'extérieur j'ai vu les lepromes s'affaisser complètement, les uns disparaissant sans laisser de traces, les autres laissant des pigmentations très marquées. Chez l'un d'eux, un Brésilien qui avait les lésions les plus graves et les plus étendues, la sensibilité abolie a reparu sur tous les points occupés par les tubercules guéris. Cette amélioration n'a probablement pas été définitive et les rémissions spontanées sont fréquentes dans la lèpre; il est cependant frappant de voir dans une série de cas le traitement produire une amélioration aussi marquée. Comme ces mêmes médicaments ont été employés sans succès dans les pays à lèpre, il est probable qu'il faut faire une large part au changement de climat.

II. Hansen déclare que la transformation de la lèpre tubéreuse en lèpre nerveuse peut être dans une certaine mesure considérée comme un mode de guérison, à plus forte raison quand les manifestations nerveuses cessent complètement d'évoluer. C'est à ce titre qu'on peut considérer comme guérie une femme de quarante six ans, née à Cuba, y ayant passé son enfance, puis ayant habité l'Espagne et la France. La malade a débuté dans son enfance par des douleurs dans les membres. A l'âge de vingt ans elle a consulté Hardy qui a diagnostiqué un éléphantiasis des Grecs. A cette époque elle avait des douleurs lancinantes dans les membres, de grandes plaques rougeâtres ou brunes disséminées sur le corps et anesthésiques au centre, du jetage nasal, de la tuméfaction des pavillons des oreilles, des maux perforants, des mutilations et des déformations des extrémités. Actuellement il n'y a plus de lésions cutanées; l'analgésie est complète aux deux extrémités, incomplète ailleurs; les doigts et les orteils sont fortement mutilés avec déformation en griffe et atrophie des interosseux; des maux perforants multiples il en reste un qui est en voie de guérison. Depuis une vingtaine d'années cet état est absolument stationnaire. Le seul changement qu'ait remarqué la fille de la malade, c'est qu'elle a connu les maux perforants plus nombreux et celui qui existe encore plus grand que maintenant.

Sa lèpre est donc arrêtée depuis quinze ou vingt ans, mais les doigts et les orteils n'ont pas repoussé, les muscles et les nerfs détruits ne se sont pas reformés. La maladie n'existe plus, il n'en reste que les cicatrices et la vie de la malade n'est plus menacée.

M. Pétrini de Galatz (de Bucharest). Les statistiques qu'on invoque pour soutenir l'accroissement de la lèpre n'étant pas faites par des spécialistes n'ont jamais grande valeur. La découverte de la lèpre en Bretagne en 1892 par Zambaco Pacha montre bien que les non-spécialistes la méconnaissent.

Si l'on sait que la lèpre est contagieuse, et, si l'on connaît son agent causal, on ignore comment celui-ci se propage. Les inoculations de la lèpre d'homme à homme n'ont pas donné de resultats positifs. Peut-être dans la transmission de la maladie interviennent des agents auxiliaires, l'alimentation, le sol, le climat, les moustiques ou d'autres insectes. Je demande :

1° Que des commissions spéciales soient instituées dans tous les pays pour établir une statistique exacte de la lèpre;

2° Que des commissions semblables étudient aussi dans les pays et foyers lépreux le rôle que peuvent jouer dans la transmission de la lèpre le sol, le climat, l'alimentation, l'eau de boisson, — si le bacille de la lèpre n'a pas une vie saprophytique, — s'il n'est pas introduit dans l'organisme humain par des mouches, des moustiques, etc.;

3° Que, dans l'incertitude où nous sommes, on surveille les lépreux et qu'on interdise leur mariage et leur cohabitation avec des sujets sains.

M. Jeanselme (de Paris) Ce qu'on voit en Nouvelle-Calédonie rend peu probable le rôle des mous-

tiques dans la propagation de la lèpre. Dans cette colonie il y a deux catégories distinctes de prisonniers internés au pénitencier : les relégués, qui n'ont aucune communication avec la population indigène, et les condamnés aux travaux forcés qui ont des rapports constants avec les Canaques. Or, seuls ces derniers sont atteints de la lèpre, tandis que les premiers, exposés également aux piqûres des moustiques, restent entièrement indemnes.

M. Roca (de Barcelone) présente un lépreux dont la face était, au début de cette année, parsemée de léprômes. Depuis lors, l'ingestion d'huile de chaulmoogra à haute dose (300 gouttes par jour) a amené une grande amélioration.

Si l'huile de chaulmoogra n'a pas d'effet curatif (la lèpre n'a pas encore trouvé son mercure), elle a du moins une réelle efficacité contre les manifestations lépreuses, surtout quand on l'administre à hautes doses.

M. Tourtoulis-Bey (du Caire). L'observation de M. Roca prouve une fois de plus l'efficacité de l'huile de chaulmoogra ingérée à hautes doses. Mais les effets du traitement sont inconstants et souvent éphémères ; il n'y a que très peu de cas où ils ont été bons (Besnier, Hallopeau). La cause en est sans doute l'intolérance gastrique des malades.

J'ai employé l'huile de chaulmoogra en injections sous-cutanées. Un de mes malades a été complètement transformé par ce traitement. Il prenait, par mois, quinze ou vingt injections sous-cutanées de 5 grammes chacune, et tous les jours un bain tiède savonneux additionné de 250 grammes de sous-carbonate de soude ; le traitement a duré cinq ans et a compris 581 injections. Les léprômes sont entrés successivement en régression et la cachexie lépreuse a fait place à une santé presque parfaite.

MM. Hallopeau et du Castel, qui ont expérimenté cette méthode, en ont reconnu les avantages, mais ils lui ont reproché d'occasionner des douleurs et parfois des embolies pulmonaires.

J'ai pratiqué plus de 700 injections ; les douleurs ont été moins vives qu'après les injections de calomel ou d'huile grise ; je n'ai observé parfois qu'un peu de gène respiratoire, de pâleur de la face et de petitesse du pouls, le tout rapidement dissipé ; tous mes malades ont été fort améliorés.

La méthode des injections sous-cutanées dans la lèpre a été, d'ailleurs, essayée un peu partout. Tous les résultats dont j'ai eu connaissance (ceux de M. Miguel, par exemple) ont été excellents.

B. — SYPHILIS

Syphilis expérimentale. — *M. METCHNIKOFF* (de Paris), ***rapporteur*** (Rapport sur les expériences de MM. Metchnikoff et Roux). — Notre base expérimentale n'a plus besoin de preuves nouvelles. Il est désormais établi que la syphilis est transmissible et inoculable aux singes anthropoïdes. Les neuf chimpanzés que nous avons inoculés avec des virus de provenances diverses ont tous contracté la syphilis. Deux expériences analogues de Lassar et d'autres de Neisser ont confirmé nos résultats.

De nos neuf chimpanzés, six ont reçu du virus humain ; tous ces six ont été inoculés avec de la sérosité de chancre, et quatre d'entre eux l'ont en outre été avec des produits provenant d'accidents secondaires ; les trois autres ont reçu du virus provenant, pour le premier, d'un anthropoïde ; pour le second, d'un macacus sinicus ; pour le troisième, d'un macacus cynomolgus.

Depuis la publication de notre premier mémoire, des accidents secondaires ont apparu chez un de nos chimpanzés : dix-huit jours après le chancre sont survenues des plaques linguales, et quelques jours après celles-ci des plaques labiales ; le virus provenant de ces plaques linguales a été inoculé avec succès à d'autres singes.

Ces faits établis, nous avons ensuite étudié les propriétés du virus syphilitique et cherché la toxine syphilitique.

La sérosité retirée des lésions syphilitiques renferme des amas leucocytaires et des hématies, mais nous n'y avons pas constaté de microbes. Les éléments cellulaires ne présentent pas les mouvements que pourraient leur imprimer des microbes mobiles. Sans doute le microbe que nous cherchons doit être un microbe immobile.

Le microbe de la syphilis rentre-t-il dans la catégorie des microbes invisibles, comme celui de la fièvre aphteuse et de la fièvre jaune ? Dans cette hypothèse, Klingmüller et Bermann se sont inoculé des cultures diluées et filtrées : ils n'ont pas été contaminés. Mais on pourrait leur objecter que le virus s'est altéré au cours de l'expérience, assez longue. Nous nous sommes prémunis contre ce reproche en mélangeant la sérosité des lésions syphilitiques à l'humeur aqueuse de moutons aussitôt tués, et en filtrant par la bougie Berkfeld, qui laisse passer le microbe de la péripneumonie des bovidés : notre préparation n'a pas duré plus de cinquante minutes. Le produit obtenu a été inoculé à la cuisse d'un chimpanzé sans résultat. Dans une expérience de contrôle, le même mélange, non filtré, a provoqué chez un singe l'apparition d'un chancre trente-sept jours après l'inoculation. Le virus syphilitique ne traverse donc pas la bougie Berkfeld.

Deux centimètres cubes d'un mélange de sérosité humaine et d'humeur aqueuse de mouton, enfermés dans un tube scellé et chauffés pendant une heure à 51°, n'ont pas pu provoquer ensuite la syphilis. Le chauffage à 51° dépouille donc le virus de toute sa virulence.

Par contre, les substances chimiques, comme la glycérine concentrée, ne détruisent pas l'action pathogène du virus syphilitique.

Nous avions pensé que le virus filtré ou chauffé peut être transformé en vaccin. Mais après l'inoculation de ce virus modifié, celle du virus entier a provoqué la syphilis.

C'est donc parmi les virus vivants, mais atténués, qu'il faut chercher le vaccin antisyphilitique. Certaines espèces de singes inférieurs, telles que le macaccus cynomolgus, n'atténuent pas le virus syphilitique. Seule l'espèce macaccus sinicus l'atténue. Mais avec le virus de cette espèce, si la lésion primitive est insignifiante et s'il n'existe pas de lésions secondaires cutanéo-muqueuses, il existe une adénopathie généralisée.

Nous sommes en train de continuer nos recherches dans cette voie.

Recherches expérimentales sur l'inoculation de la syphilis au singe. — *M. Neisser* (de Breslau). Sept singes de l'espèce macaccus rhesus ont été inoculés en différentes parties du corps avec des produits provenant de chancres ou d'accidents secondaires humains. Deux ont reçu un virus provenant d'un chimpanzé. Toutes ces tentatives ont échoué.

Quatre singes de l'espèce macaccus speciosus ont été inoculés par frictions sur des scarifications cutanées ou par inoculation sous-cutanée avec des sécrétions de plaques muqueuses. Au bout d'un mois et dix jours est apparu sur des inoculations faites sur les paupières un léger gonflement avec infiltration. Les inoculations aux parties génitales sont restées négatives. De ces expériences encore en cours, puisque la dernière observation date de ce mois, on ne peut conclure à la réceptivité ou à la non-réceptivité du macaque.

Sous la peau d'un chimpanzé, Neisser a inoculé deux centimètres cubes du sérum d'un homme en pleine roséole spécifique : sept jours après survenait une éruption eczématiforme généralisée, avec desquamation des plis articulaires, et chute presque totale des poils : l'éruption guérit par la pâte de zinc. On pratiqua de nouvelles injections pendant trois mois, représentant ensemble 127 centimètres cubes de sérum : aucun accident spécifique ne survint. On constata un peu plus tard une adénopathie généralisée et une pneumonie.

De nouvelles injections du même sérum furent ensuite pratiquées, jusqu'à un total de 422 centimètres cubes de sérum. Le chimpanzé ainsi traité fut alors inoculé à la lèvre inférieure avec des produits prélevés sur des plaques muqueuses : dans les deux mois suivant apparurent des accidents primaires et secondaires incontestables.

L'injection de sérum d'hommes atteints d'accidents secondaires est donc incapable de transmettre la syphilis. L'injection du même sérum ne possède aucun pouvoir immunisant sur la syphilis.

Les phlébites de la syphilis acquise. — *M. JULLIEN* (de Paris), ***rapporteur***. I. *Pendant la sclérose*. — Depuis les travaux de Rieder, on sait que les veines prennent à la formation des syphilomes une part beaucoup plus importante que les artères et les lymphatiques. Taylor avait déjà montré que l'engorgement dorsal de la verge qui accompagne souvent les chancres, a son siège dans les veines.

II. *Phlébite infectieuse*. — C'est une phlébite précoce, aphlegmasique et résolutive, c'est-à-dire bénigne ; elle atteint les veines superficielles, surtout celles des membres inférieurs, et très hypothétiquement, quelques veines viscérales profondes. Le processus attaque l'endo-veine. Les symptômes sont d'ordre banal, douleur parfois vive, à exacerbation nocturne, presque pas d'élévation de température, poussées successives et parfois récidives. Comme complications, faiblesse cardiaque, lipothymie. Comme traitement, séjour au lit, enveloppement ouaté, et surtout thérapeutique mercurielle intensive.

III. *Thrombo-phlébite nodulaire*. — Syphilis noueuse, érythème noueux syphilitique, accident connu depuis Mauriac, et récemment rapporté à la thrombo-phlébite à la suite des travaux de Philippson, Marcuse, Blaschko, Erich, Hoffmann. Les biopsies ne laissent aucun doute sur la nature phlébitique du noyau central.

Localisations dans les régions vasculaires, les membres inférieurs, les corps caverneux, le cordon spermatique (Jullien). Teinte violacée des éléments, qui sont susceptibles de subir un gonflement quand la thrombo-sclérose est encore incomplète. Ces productions font parfois corps avec la peau, mais peuvent en être assez éloignées, dans le tissu cellulaire superficiel et même profond, et même jusque dans les viscères. On les voit aussi en traînées plates se développer aux environs du chancre.

Décours ordinairement bénin (érythème noueux) mais susceptible de devenir grave par le ramollissement et l'ulcération des éléments, par les incessantes poussées et la déplorable chronicité des éléments noueux (12 ans dans un cas).

Traitement par le mercure à haute dose, l'iodure ou mieux l'iodipine ou le lipiodol, et l'Hamamelis virginica.

IV. *Phlébite gommeuse*. — Cas anciens d'Anderson, Birch Hirschfeld, Langenbeck, Dowse, Lancereaux.

V. *Phlébite marastique*. — Un seul cas de Pescione (de Foggia) montre une phlegmasia alba dolens type chez une femme de trente-deux ans, syphilitique depuis huit ans.

DISCUSSION

M. Barthélemy (de Paris) [au nom de M. le professeur Fournier]. J'ai l'honneur de vous présenter, au nom de M. le professeur Fournier, douze photographies aquarellées, toutes relatives à des ulcérations tertiaires et à des gommes syphilitiques ulcérées des parties inférieures des jambes. Elles ont longtemps été prises, par des médecins instruits, pour des ulcérations variqueuses simples. Dès qu'on en a pu diagnostiquer la nature, elles ont toutes rapidement guéri par l'iodure de potassium.

Ces autres photographies, envoyées par M. Ed. Fournier. On sait que dans l'hérédo-syphilis, les organes sont incomplètement ou pas du tout formés, ou bien que la résistance des tissus est diminuée et leur structure inachevée. De pareils phénomènes se sont produits au niveau des veines des sujets ici représentés : le nombre des veines atteintes et leur localisation au crâne est à remarquer. De pareils signes suffisent parfois à justifier le diagnostic rétrospectif d'hérédo-syphilis.

Syphilis des voies circulatoires. — *M. Barthélemy* (de Paris). La question choisie comprend la syphilis tout entière, car toute espèce de lésion d'origine syphilitique se réduit en somme à une lésion vasculaire, complétée par l'étude du sang qui circule dans ces voies. L'auteur étudie d'abord l'altération des vaisseaux gros et petits, centraux et périphériques. Les affections du cœur qui sont dues à la syphilis sont de deux ordres : les unes, *précoces*, apparaissant de quinze à vingt-cinq mois après le chancre, surtout chez des sujets peu ou mal traités, et caractérisées par des étouffements, des palpitations, de l'arythmie et des changements dans la coloration des tissus. Les autres, *tardives*, sous forme de myocardite syphilitique ou d'aortite, aboutissant au rétrécissement ou à l'insuffisance aortiques, avec ou sans coexistence de tabes. Ces aortites chroniques peuvent rester telles quelles ou bien elles peuvent se compliquer et aboutir à l'anévrisme.

A côté des lésions centrales du cerveau, de la moelle, du cœur, de l'aorte, combinées ou non entre elles, M. Barthélemy appelle l'attention du Congrès sur les lésions des artères périphériques, artérite tertiaire des artères de la jambe, du pied et des orteils, lésions qui sont symptomatiquement connues sous le nom de gangrène sénile, bien qu'elles s'observent le plus souvent sur des sujets de quarante-cinq à cinquante ans, ayant des vaisseaux fragiles et toujours syphilitiques. L'auteur déclare ensuite que le diabète est si fréquent chez les anciens syphilitiques insuffisamment traités qu'il se demande si la

syphilis est aussi étrangère qu'on le dit communément à tous les cas de diabète ; il doit y avoir un certain nombre de cas sur lesquels la syphilis n'est pas sans action, et plus d'une fois le sucre a complètement disparu à la suite d'un traitement mercuriel exclusif.

Quoi qu'il en soit, on ne peut pas ne pas être extrêmement frappé de la ressemblance parfaite qui existe dans les symptômes cliniques, dans les lésions qui se sont produites du côté des vaisseaux des jambes sous l'influence du diabète et dans ceux qui se sont développés dans les mêmes régions sous l'influence de la syphilis.

De tous côtés, dans tous les organes les résultats de l'observation clinique contribuent donc à démontrer une fois de plus les assertions auxquelles les examens microscopiques avaient conduit le professeur Renaut : « La caractéristique histo-pathologique de la vérole, prise en bloc, c'est l'atteinte vasculaire, la périartérite et plus particulièrement l'endartérite. »

Mais la syphilis des voies circulatoires embrasse aussi l'étude du sang, la syphilis était par excellence une infection du sang. Le sang est infecté le premier et par le sang s'ensemence ensuite le reste de l'organisme.

Le sang est éminemment virulent et dangereux ; les syphilis vaccinales l'ont surabondamment prouvé. La syphilis se transmet par le sang, soit que le sang virulent vienne de la mère et aille vers le fœtus, soit que le sang infecté paternellement, syphilisé, provienne du fœtus et aille vers la mère. En d'autres termes, l'auteur croit à la transmission à la mère par le fœtus de la syphilis paternelle, sous cette réserve que la syphilis ainsi donnée à la mère est souvent (non pas toujours) une syphilis atténuée, une syphilis fruste et latente. Ce sont de ces cas de syphilis conceptionnelle, accompagnés de moulages, que M. Barthélemy présente au Congrès. La syphilisation conceptionnelle peut cependant créer des cas très graves, entre autres de fréquentes lésions cardiaques, et aussi des hémiplégies.

L'hérédo-syphilis produit sur les vaisseaux les mêmes altérations que la syphilis acquise; l'artérite toutefois l'emporte sur la phlébite dans les grands comme dans les petits vaisseaux. Outre les malformations cardiaques et vasculaires, l'auteur a signalé depuis longtemps le rétrécissement mitral, comme étant dû à la syphilis, soit conceptionnelle, soit héréditaire. L'insuffisance aortique, avec ou sans tabes, est plus fréquente par la syphilis acquise que par l'hérédo-syphilis, laquelle agit plutôt sur l'orifice mitral ou même sur l'orifice de l'artère pulmonaire.

Les substances toxiques et immunisantes dans la syphilis. — *M. Hallopeau.* Les syphilotoxines, produits inconnus d'un microbe inconnu (Neumann), constituent les intermédiaires obligés entre ce microbe et les diverses manifestations de la syphilis. L'évolution de la syphilis étant avant tout subordonnée à celle de son microbe, ses toxines se produisent nécessairement avec de propriétés différentes à ses différentes périodes.

L'action pathogénique des toxines est nulle pendant les périodes d'incubation et de latence de la maladie; l'immunité si rapidement acquise contre de nouvelles extra-inoculations indique cependant que des substances vaccinantes, différentes des toxines, passent dans la circulation générale très peu de temps après l'inoculation initiale.

L'action des toxines peut se localiser au voisinage immédiat ou médiat des foyers infectieux ou se généraliser. Leur *action locale immédiate* se traduit successivement par la genèse du chancre induré, des adénopathies primitives et secondaires de la roséole, des tubercules, des gommes, des artérites, des dystrophies embryonnaires; elles se modifient donc avec l'évolution de la maladie, ainsi que le contage auquel elles sont subordonnées. Dans la genèse de ces divers symptômes jouent aussi un rôle, le mode de réaction du sujet atteint à l'égard des toxines et les antitoxines probablement d'origine diverse qu'il peut leur opposer. L'*action locale médiate* a pour effets les troubles de la circulation et de la pigmentation qui se produisent au pourtour des papules et des tubercules syphilitiques. L'*action générale* se manifeste par les troubles qui peuvent accompagner dans tout l'organisme la prolifération secondaire, par l'immunité durable contre de nouvelles extra-inoculations, et peut-être aussi partiellement, par les modifications que peut présenter l'évolution de la maladie chez deux générations successives (syphilis binaire de Tarnowsky).

C'est à tort que des syphiligraphes éminents ont attribué à l'action exclusive de toxines, qu'on pourrait dire *émancipées* de leur foyer d'origine, la genèse des accidents tertiaires et quaternaires et la transmission héréditaire; la multiplication locale des altérations qui les constituent indique nécessairement des proliférations microbiennes. Cependant une partie des manifestations de la syphilis héréditaire, à la première et à la seconde génération, peut être rapportée à des altérations des éléments embryonnaires par les toxines émanées du contage ; telles sont l'infantilisme, la sénescence précoce, les cataractes de la puberté, les dystrophies indélébiles, sur lesquels le traitement spécifique est sans action.

C'est aussi à tort qu'on a rapporté exclusivement à des toxines émancipées les deutéropathies nerveuses, tabes et paralysie générale ; elles n'y interviennent que secondairement. Elles ont pour point de départ des néoplasies syphilitiques des tissus nerveux; celles-ci donnent lieu, d'un côté, chez les sujets prédisposés, aux dégénérations secondaires actives ou passives qui sont le propre des maladies du névraxe, d'un autre côté, par l'intermédiaire des toxines et du liquide céphalo-rachidien en lymphocytose, à des phlegmasies diffuses. Ces dernières ont une importance secondaire dans le tabes, capitale dans la paralysie générale ; elles peuvent aussi caractériser un type spécial de myélite.

Contrairement à des assertions sans fondement, le traitement spécifique, efficace contre les néoplasies génératrices de ces deutéropathies, est sans action sur ces deutéropathies elles-mêmes, dégénératives ou toxiniennes.

L'immunité due aux substances vaccinantes est générale ou locale. La précocité de l'*immunité générale* indique que, dès le début de la maladie, des substances vaccinantes passent dans tout l'organisme; les faits de réinoculation montrent que cette immunité n'est pas indéfinie.

Le passage, par voie placentaire, dans la circulation maternelle des substances vacciniformes produites par l'embryon contaminé explique la *loi de Collès*. Réciproquement le produit de conception d'une mère infectée peut présenter sous l'influence des substances vaccinantes amenées par la voie placentaire une immunité qui peut persister ou s'atténuant après la naissance. La syphilis binaire (Tarnowsky) que présente ce sujet, par le fait de cette imprégnation, peut s'éloigner du type normal et, revêtant une forme abortive, se terminer à la fin de la première ou de la deuxième période.

L'immunité à l'égard du contage venu du dehors n'implique pas l'immunité contre les proliférations intra-organiques du même microbe; la maladie progresse par *intra-inoculations* (Hallopeau) le microbe et ses produits d'excrétion se modifient donc rapidement et profondément dans le corps humain. Il y a cependant des immunités locales : les nouvelles manifestations de la maladie au niveau des foyers éteints sont très tardives, les prétendues récidives *in situ* du chancre induré ne sont que des récidives du voisinage immédiat, qui ne se produisent que plus ou moins longtemps après l'extinction du foyer; de même pour les syphilides en corymbes, en cercles et serpigineuses, dont l'extension respecte l'aire primitivement envahie ; selon les théories de Metchnikoff, il persiste sans doute dans ces parties des macrophages qui s'opposent à la repullulation du microbe et assimilent ses toxines.

Dans les recherches, jusqu'ici peu concluantes, entreprises sur la sérothérapie, il faut essayer de différencier chimiquement les toxines du chancre et de l'infection secondaire. L'étude des premières pourra être facilitée par la multiplicité des inoculations; on pourra utiliser dans le même but les produits de conception infectés.

M. Gaucher (de Paris). La question de la syphilis de l'appareil circulatoire est des plus importantes, car, à côté des manifestations spécifiques secondaires et tertiaires sur le cœur, sur les artères et sur les veines, il y a à tenir compte de toutes les conséquences tardives ou quaternaires de la syphilis, de toutes les lésions dites parasyphilitiques dont l'histoire est à peine ébauchée.

Nous connaissons les gommes du myocarde et leurs conséquences, dont la plus grave est la rupture du cœur ; nous connaissons les artérites et les phlébites syphilitiques précoces ou tardives. Mais ce que nous connaissons moins, et ce sur quoi je veux insister, c'est la parasyphilis du système circulatoire.

Or, de nombreuses observations, je crois avoir le droit de conclure que beaucoup de cas de myocardite scléreuse, d'artério-sclérose sont d'origine scléreuse, — et, par artério-sclérose, je n'entends pas seulement les anévrismes et particulièrement l'anévrisme de l'aorte, mais toutes les localisations de l'artério-sclérose, notamment la néphrite interstitielle et l'hémorragie cérébrale. L'inefficacité du traitement ne prouverait même rien contre l'étiologie syphilitique, car nous ne connaissons pas le tabes, et le tabes est certainement d'origine syphilitique.

Il est à regretter que le Congrès n'ait pas consacré plusieurs séances à une aussi importante question.

Les phlébites syphilitiques secondaires. — *M. A. Renaut* (de Paris). Les phlébites infectieuses de la période secondaire sont rares. Il serait utile de mettre en évidence leur type clinique. Deux cas récents m'ont permis de dégager leurs caractères fondamentaux :

1° Multiplicité et superficialité des lésions ;

2° Evolution en quelque sorte cyclique, que n'entrave pas le traitement spécifique ;

3° Faible intensité des phénomènes réactionnels et bénignité relative du pronostic ; une fièvre très légère, des douleurs à peine accusées permettaient aux malades de marcher, malgré ma défense, et sans qu'aucune conséquence fâcheuse en résultât.

La comparaison d'autres cas permettrait d'établir un type clinique de phlébite syphilitique, dont la constatation, en l'absence d'autres lésions spécifiques évidentes, permettrait d'instituer le traitement, sans action sur la phlébite, mais très puissant sur l'évolution générale de l'infection.

M. Pétrini de Galatz (de Bucharest). La syphilis des voies circulatoires est bien plus fréquente qu'on ne l'a dit. Beaucoup de cardiopathies, des aortites, des hémiplégies, considérées par les médecins comme de nature rhumatismale, doivent être considérées et traitées comme syphilitiques; il faudra toujours y penser.

C'est chez les syphilitiques mal traités que se rencontrent ces affections circulatoires : les frictions mercurielles n'en préservent pas. Les injections hydrargyriques les rendront plus rares à l'avenir. Les injections intra-veineuses de sublimé sont préférables dans les cas de syphilis grave, surtout lorsqu'on constate des altérations vasculaires. Un de mes malades était atteint de grands placards de syphilides tuberculo-croûteuses à la jambe droite et n'avait pas bénéficié du traitement mixte et de l'emplâtre de Vigo. Après 20 injections intra-veineuses de sublimé, commencées à 5 milligrammes, portées à 2 centigrammes au bout de six jours, les placards s'affaissèrent et le malade guérit. Tomasolli, dans un récent travail des *Annales de dermatologie françaises*, dit que les injections intra-veineuses de sublimé peuvent aussi faire avorter les manifestations ultérieures de la syphilis.

F. Trémolières.

ANALYSES

MÉDECINE

Galli. *De la fréquence du pouls dans les positions horizontale et verticale chez les cardiaques* (*Il Policlinico*, 1904, Mars). — Cette question, qui, depuis Graves, a attiré l'attention d'un certain nombre d'observateurs, a fait l'objet de recherches multipliées et précises de la part de l'auteur. Chez l'homme sain, la fréquence du pouls est plus grande dans la position verticale que dans la position horizontale, à quelque moment de la journée que soit faite la détermination : la différence est d'environ 14 pulsations. Chez beaucoup d'artério-scléreux dont le calme est respecté, on retrouve cette différence normale. Chez les individus atteints de lésions valvulaires ou myocardiques, le résultat obtenu est variable : tantôt la réaction provoquée par le passage à la station debout est conservée, tantôt la fréquence du pouls reste égale dans les deux positions, tantôt enfin on observe le renversement de la formule normale et le pouls se ralentit dans la position verticale. En règle générale, c'est surtout à la période de non-compensation des lésions qu'on observe cette dernière éventualité. Quant aux causes qui entraînent ces modifications de la variabilité normale du pouls, on doit surtout les chercher dans les troubles de la circulation cérébrale et dans l'action perturbée des vasomoteurs. Le cardiaque qui reste assis dans son lit régularise ainsi la circulation bulbaire et, par là s'oppose à l'accélération du pouls que produit chez lui la position horizontale.

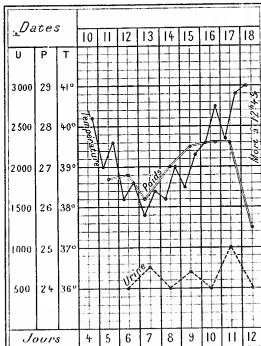
Ph. Pagniez.

DE LA DIMINUTION BRUSQUE DU POIDS

A L'APPROCHE DE LA MORT DANS CERTAINES INFECTIONS AIGUES

Par M. GARNIER et G. SABARÉANU

La méthode des pesées quotidiennes montre que l'amaigrissement dans les infections



Tracé I. — Variole confluente, enfant de onze ans.
—— Température. ----- Urine. ═══ Poids.

aiguës n'apparaît qu'à la fin de la maladie, au moment où la fièvre tombe. Il en est ainsi dans la scarlatine [1], la variole [2], la pneumonie [3], au moins pour les cas qui guérissent. Pendant la période fébrile les variations de poids sont peu marquées; si les pesées ont été commencées dès le début de la maladie, on voit la ligne s'élever légèrement pendant les jours qui suivent; quand un abaissement se produit, il est peu important, ou coïncide avec une rémission des symptômes comme on le constate dans la variole. La courbe de poids a donc à ce moment une direction générale horizontale ou même légèrement ascendante.

Tracé II. — Variole confluente, femme de cinquante et un ans; la quantité d'urine n'a pas été recueillie exactement les deux derniers jours, la malade urinant sous elle.
—— Température. ----- Urine. ═══ Poids.

Il n'en est plus de même quand les symptômes s'aggravent et que la résistance de l'organisme est vaincue; alors le poids baisse très rapidement et cette chute brusque constitue un symptôme d'une haute valeur pronostique.

C'est ce que nous avons pu constater dans deux maladies différentes, la variole et la pneumonie.

∴

Nous avons suivi les courbes de poids dans trois cas de variole confluente [1], où la mort survint en pleine période de suppuration du onzième au treizième jour, suivant les données classiques établies par Trousseau. Au début, la courbe est semblable dans les cas qui guérissent et dans les autres ; nous avons montré que dans les varioles régulières, en particulier dans les formes cohérentes ou confluentes, cette courbe passe par deux maximums: un premier maximum au moment de l'éruption, et un deuxième au moment de la suppuration. Entre ces deux maximums le poids fléchit ; il baisse de quelques centaines de grammes, et cette chute correspond à l'abaissement de température qui sépare les deux maximums thermiques. C'est surtout au moment de la suppuration que le poids se relève ; il monte alors de 1 kilogramme et quelquefois de plus de 2 kilogrammes, et cette ascension est en rapport avec l'œdème considérable qui se produit à ce moment. Dans tous les cas qui ont guéri nous avons toujours vu le poids se maintenir élevé pendant toute cette période ; l'abaissement n'arrive que quand les symptômes morbides s'amendent, que la fièvre tombe, que les pustules se sèchent, et que le gonflement disparaît; de plus, il se fait lentement et progressivement.

Quand la mort arrive, la ligne des pesées qui, jusque-là, était ascendante se met tout d'un coup à descendre ; l'angle est toujours très aigu, la chute est presque verticale. Dans un premier cas, chez un enfant de onze ans (tracé I), la courbe qui montait depuis le septième jour de la maladie s'arrêta tout à coup le onzième jour ; le poids était passé de 26.370 grammes à 27.700, en même temps que la température montait de 38° à 40°8. Tout d'un coup, le matin du douzième jour, le poids descend brusquement à 25.550 gr. ; en vingt-quatre heures, notre malade avait perdu 2.150 grammes ; pendant ce temps, les symptômes généraux s'aggravaient, la température atteignait 41° ; les forces baissaient rapidement et la mort survenait le jour même à midi quarante-cinq.

L'évolution n'est pas toujours aussi rapide; chez une femme de cinquante et un ans (tracé II), l'ascension de la période de suppuration fut à peine ébauchée ; dès le deuxième jour après la reprise de la fièvre, au septième jour de la maladie, la ligne des poids se mit à descendre ; en quatre jours, la malade perdit 3.000 grammes. Et pourtant la fièvre restait élevée et dépassait 40°.

Enfin, dans un troisième cas, chez un homme de trente-neuf ans (tracé III), le poids passa, au moment de la suppuration, de 59.050 grammes à 60.350 grammes ; mais dès le lendemain il tombait à 59.500 grammes, et le surlendemain à 57.150 grammes. En même temps, la fièvre suivait une marche inverse et continuait à monter. La mort ne se fit pas attendre ; le jour même où nous constations cette chute de 2.350 grammes, le malade expirait à une heure et demie.

Tracé III. — Variole cohérente, chez un homme de trente-neuf ans.
—— Température. ----- Urine. ═══ Poids.

C'est aussi un abaissement considérable que l'on constate dans la pneumonie à l'approche de la mort. Ici, comme dans la scarlatine et la variole, le poids se maintient ou même augmente pendant la période fébrile; dans les cas qui guérissent, il ne descend qu'au moment de la défervescence ou même seulement les jours qui suivent; quand la mort arrive, au contraire, il baisse alors que

Tracé IV. — Pneumonie chez un homme de quarante-quatre ans.
—— Température. ----- Urine. ═══ Poids.

1. M. Garnier et G. Sabaréanu. — « Des variations de poids au cours de la scarlatine ». *La Presse Médicale*, 1904, 23 Mars.

2. M. Garnier et G. Sabaréanu. — « Des variations de poids au cours de la variole (étude clinique et pathogénique) ». *Revue de médecine*, 10 Juillet 1904.

3. M. Garnier et G. Sabaréanu. — « Des modifications du poids dans la pneumonie. Importance de la rétention de l'eau au cours des infections aiguës ». *Société de biologie*, 1904, 18 Juin.

1. Ces observations ont été recueillies dans le service d'isolement de l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers; nous remercions M. le professeur Roger et M. Belin qui nous ont permis de les suivre et de les publier.

la température reste élevée. Nous avons suivi deux cas où la mort survint tardivement à la période d'hépatisation grise[1]. Dans un de ces cas (tracé IV), le malade, un homme de quarante-quatre ans, entré à l'hôpital le neuvième jour de sa maladie avec une température de 39°6, pesait le matin du dixième jour 59 kil. 500; les jours suivants son poids s'abaissa à 58.200 grammes, et se maintint jusqu'au quinzième jour à 58 kilogrammes, ou au-dessus, remontant même une fois à 58.500 grammes. Tout d'un coup, le matin du seizième jour, il descendait à 56 kilogrammes; en vingt-quatre heures, le malade avait perdu 2 kilogrammes. Mais la température restait élevée, le pouls et la respiration s'accéléraient, les forces s'affaiblissaient, et le malade mourait le lendemain, dix-septième jour, à 7 h. 1/2 du matin.

Le deuxième cas eut une évolution analogue. Pendant les premiers temps du séjour du malade à l'hôpital, le poids augmenta dans des proportions considérables. Il était de 55 kilogrammes au moment de l'entrée, au onzième jour de la maladie; il monta à 56 kilogrammes le douzième jour et à 57 kilogrammes le quatorzième jour; pendant ce temps, la fièvre était vive, et le foyer pneumonique très limité au début s'étendait à tout le tiers supérieur du poumon droit. Les jours suivants, la courbe redescendait, atteignait de nouveau 55 kilogrammes, s'y maintenait encore jusqu'au dix-neuvième jour; mais le vingt et unième jour, il baissait à 53.500 gr., le vingt-deuxième à 53 kilogrammes, bien que la température restât toujours élevée. Le malade s'affaiblissait tellement que le lendemain il fut impossible de le porter sur la balance, et il mourut le matin du vingt-quatrième jour dans l'adynamie. Ainsi, dans cette observation, il y avait eu un abaissement de 2 kilogrammes sur le poids noté à l'entrée, et de 4 kilogrammes sur le poids maximum observé pendant le cours de la maladie.

On peut rapprocher de ces observations certaines courbes de poids publiées par Lorain. Dans un cas de fièvre typhoïde suivie de mort[2], Lorain avait pratiqué la pesée journalière; or il vit à partir du vingtième jour le poids, qui jusque-là avait peu varié, baisser rapidement; le malade perdit 7 kilogrammes en sept jours, tandis que la température restait très élevée, supérieure à 40°; la mort arriva le vingt-neuvième jour, le poids étant resté stationnaire pendant les deux derniers jours. A ce propos, l'auteur fait remarquer le mouvement en sens inverse du pouls et du poids, l'un montant, tandis que l'autre descend, et conclut que la pesée en pareil cas constitue un élément important du pronostic.

Dans le choléra[3], la mort est parfois précédée d'une chute de poids considérable. Lorain a montré que le poids augmentait pendant la période algide, et que cette ascension était due en partie à la polydypsie observée chez ces malades, et, en partie, à l'anurie. Dans certains cas, la polyurie apparaît tandis que les autres symptômes restent graves; alors le poids baisse de 1.400 grammes, ou même de 2.500 grammes, en même temps que les urines augmentent, et la mort arrive au moment où on pouvait espérer la guérison.

* * *

Ainsi la chute du poids à l'approche de la mort est un phénomène qui présente un caractère de généralité remarquable. Cette chute est toujours rapide; parfois elle est extrêmement brusque, le poids tombe de 2 kilogrammes en vingt-quatre heures, la mort dans ce cas ne se fait pas attendre (tracés I et IV). Elle peut être un peu plus lente et précéder la mort de trois ou quatre jours; elle n'est jamais insignifiante, la perte initiale est souvent alors de 1.500 gr., et le malade qui a survécu à cet amaigrissement continue encore à diminuer les jours suivants pour mourir bientôt dans l'adynamie.

Une pareille chute de poids comporte en elle-même une valeur pronostique considérable. Il est frappant de voir sur les tracés la ligne des poids s'abaisser brusquement, tandis que la courbe thermique reste élevée ou même monte davantage. Jusqu'à ce moment les deux courbes évoluaient à peu près parallèlement; tout d'un coup la ligne des pesées diverge et s'éloigne presque verticalement. Pareil fait ne s'observe jamais dans les formes qui guérissent; quand on le constate, on peut prévoir la mort à brève échéance. Aussi, instruits par nos cas de variole, quand nous avons vu chez le pneumonique du tracé IV, le matin du seizième jour, cet abaissement considérable de 2 kilogrammes, nous avons prédit que la mort ne tarderait pas; et, en effet, le malade décédait le lendemain à 7 h. 1/2 du matin. Sans doute bien d'autres symptômes permettaient de porter le plus fâcheux pronostic; le pouls et la respiration s'étaient accélérés peu à peu depuis le début, mais le pouls était régulier et bien frappé, sa fréquence était de 124 par minute, en rapport, par conséquent, avec l'élévation de la température. La rapidité de la respiration qui était, ce matin-là de 60 à la minute, était plus inquiétante; mais elle pouvait être attribuée, au moins en grande partie, à l'étendue du foyer pneumonique. La chute du poids, au contraire, était caractéristique; cette perte de 2 kilogrammes indiquait que l'organisme était vaincu, et faisait présager la mort, non pas dans un avenir prochain de quelques jours pendant lesquels une amélioration peut toujours être espérée, mais immédiatement dans les heures suivantes et sans espoir de guérison.

* * *

C'est bien la fin de la lutte et la défaite irrémédiable de l'organisme que montre cet amaigrissement rapide. La vie ne se maintient pendant l'évolution d'une maladie infectieuse que grâce à la mise en jeu de toutes les forces de l'économie en lutte contre le microbe envahisseur. Le maintien ou même le relèvement du poids qui s'observe au cours de l'infection est un phénomène réactionnel : il ne peut s'expliquer que par la diminution des sécrétions normales, comme en témoignent l'oligurie et la suppression des sueurs.

La chute du poids indique la fin de cette rétention dans l'économie de matériaux qui pouvaient lui être utiles. L'oligurie cesse en effet aux approches de la mort comme elle le fait au moment de la convalescence ; un pneumonique (tracé IV) urina 2.200 centimètres cubes l'avant-veille de sa mort, 1.500 centimètres cubes la veille; un varioleux (tracé I) urina 1.000 centimètres cubes la veille du décès, alors que les jours précédents il dépassait rarement 500 centimètres cubes; chez un autre (tracé II) la courbe des urines monta brusquement à 1.500 centimètres cubes l'avant-veille de sa mort, dépassant de près d'un litre le taux des jours précédents; un troisième (tracé III) enfin donna deux litres d'urine pendant les deux derniers jours.

Cette augmentation des urines précède toujours la chute du poids; sans doute elle n'est pas suffisante pour en donner à elle seule la raison, le relèvement des urines n'atteignant que 500 à 750 centimètres cubes alors que le poids tombe de 2.000 grammes. Mais il est permis de penser que des déperditions semblables de liquide se font au niveau d'autres émonctoires, par la peau, le poumon, la muqueuse intestinale. Ainsi nos malades des tracés I et II eurent de la diarrhée pendant les derniers jours.

Il semble donc qu'il y ait à l'approche de la mort une véritable fonte de l'organisme ; les matériaux et en particulier l'eau accumulée dans les tissus s'échappent ; ainsi s'explique la chute du poids. Nos malades continuaient en effet à s'alimenter de la même façon le jour où le poids baissait que les jours précédents ; les varioleux prenaient la même quantité de boissons et de potages; les pneumoniques buvaient deux litres et demi de lait et un litre de limonade; celui du tracé IV absorba même en plus un litre de thé pendant les trois derniers jours, et reçut en outre une injection sous-cutanée de 200 centimètres cubes de sérum artificiel le quatorzième jour. Ce n'est donc pas à une diminution des *ingesta* qu'il faut attribuer la baisse du poids, mais à une augmentation des *excreta*. C'est là une raison de croire que la rétention de l'eau dans l'organisme n'est pas le résultat passif de la fermeture de la barrière rénale, mais bien un *phénomène actif* dû à un véritable appel d'eau dans les tissus[1].

S'il en est ainsi, on peut se demander pourquoi le phénomène inverse a été observé chez les nourrissons; on sait en effet que M. Budin a attiré l'attention sur l'augmentation de poids dans les jours qui précèdent immédiatement la mort chez certains enfants. Comme nous l'avons déjà fait remarquer antérieurement, la plupart de ces enfants succombaient à une maladie infectieuse, et l'ascension semble due dans bien des cas à l'infection qui cause la mort. C'est d'ailleurs à la diminution des *excreta* d'une part et à l'existence de produits plastiques de nouvelle formation, qu'Audebert, et à sa suite Coulon[2], dans sa thèse, attribuent cette augmentation de poids. Si l'on ne constate pas ici comme chez l'adulte la chute du poids au dernier jour, c'est sans doute que les conditions de résistance sont différentes. Il est permis de penser en effet que la sensibilité plus grande du système nerveux à cet âge est cause que la mort arrive plus tôt, avant l'épuisement complet de

1. Ces observations ont été recueillies à l'hôpital Broussais; nous remercions notre maître le professeur Gilbert qui nous a permis de les suivre.

2. Lorain. — « Études de médecine clinique : de la température du corps humain ». Paris, 1877, T. II, p. 128.

3. Lorain. — « Le choléra observé à l'hôpital Saint-Antoine », Paris, 1868; et Sautarel. « De l'examen du poids du corps considéré comme un moyen de contrôle clinique ». *Thèse*, Paris, 1869.

1. M. Garnier et G. Sabaréanu. — *Loco citato. Revue de medecine.*

2. Coulon. — « De l'augmentation de poids dans les jours qui précèdent la mort du nourrisson ». *Thèse*, Paris 1903.

l'organisme; ainsi la vie s'arrête avant que la chute de poids ait pu en produire.

*
* *

L'amaigrissement brusque apparaissant au cours des infectious aiguës, alors que la température reste élevée et que les phénomènes généraux gardent leur gravité, constitue donc un élément de pronostic des plus importants; il a surtout de la valeur quand il est apprécié exactement par la balance; une chute de poids de 2 kilogrammes en vingt-quatre heures indique que l'issue fatale est proche et se produira le plus souvent dans les heures qui vont suivre.

Cette notion vient souligner la valeur du maintien et de l'augmentation du poids dans le cours des infections aiguës : l'engraissement est un phénomène utile, une réaction heureuse de l'organisme ; quand il fait place à la chute du poids, la mort ne saurait se faire attendre.

LES DANGERS DE CONTAGION
AU SANATORIUM

PAR

Ch. MALIBRAN, de Menton.

L. GASSOT, Médecin en chef du sanatorium d'Avon.

Le principal argument objecté à la cure de la tuberculose dans les sanatoria est tiré des dangers de contagion. On a dit que cette réunion de tuberculeux dans un même établissement devait infecter le milieu et être une source de contamination réciproque. C'est la crainte de cette contamination qui fait que quelques médecins, tout en étant convaincus des multiples avantages du sanatorium, hésitent à y envoyer des malades au début de leur affection.

Connaissant aussi bien que personne l'importance de l'hygiène dans la cure de la tuberculose, nous reconnaissons que ce souci de la salubrité du milieu est des plus légitimes; aussi nous voudrions montrer que cette crainte de la contamination n'est pas fondée; que, dans un sanatorium bien organisé, les risques de la contagion, s'ils existent, sont plus faibles que partout ailleurs où vivent des tuberculeux; que la salubrité du milieu y est certainement aussi bonne que dans les meilleures conditions de la cure libre.

*
* *

Depuis les recherches de Villemin reprises et complétées par Koch, Straus, Grancher, Cornet, Flugge, etc., on sait que le grand facteur de la propagation de la tuberculose, c'est l'expectoration chargée de bacilles, soit à l'état de crachats desséchés et réduits en poussière, comme le montrent bien les expériences de Cornet, soit à l'état de fines gouttelettes projetées par la toux et dont Germano et Flügge ont prouvé la virulence.

Dans le sanatorium, tout est organisé pour supprimer cette cause de contagion : tout d'abord les grosses souillures, qui résulteraient des crachats répandus un peu partout par des malades insouciants, n'existent pas. La surveillance du médecin et celle que les malades exercent réciproquement et constamment les uns sur les autres empêcheraient, au cas où la persuasion ne suffirait pas, de cracher ailleurs que dans les crachoirs de poche ou ailleurs que dans ceux qui sont disséminés un peu partout. De cette façon, tous les crachats, recueillis dans un liquide antiseptique qui, tout en atténuant leur virulence, les empêche surtout de se dessécher, sont détruits avant d'être devenus dangereux.

Malgré ces précautions et principalement à cause de la projection par la toux de particules liquides bacillifères, les poussières qui se produisent normalement peuvent être infectées. Mais au sanatorium, ce danger est prévu et, par suite, conjuré. Les moulures, les rideaux, les tapis, où pourraient se loger les poussières dangereuses, sont supprimés. Au lieu d'être tendus de papier où iraient se dessécher sans remède possible les particules projetées par la toux, les murs sont peints ou tapissés d'un papier toile verni[1], ce qui permet de les laver pour les nettoyer. Au lieu de se servir du balai et du plumeau qui enlèvent la poussière en la répandant à travers l'atmosphère, c'est par le lavage ou au moyen d'un linge mouillé que l'on fait les nettoyages, en humectant et en collant, pour ainsi dire, chaque particule de poussière pour en éviter la diffusion dans l'air. Ajoutons à ces précautions des désinfections complètes et fréquentes, l'aération et l'insolation permanentes qui viennent détruire ou atténuer les rares germes qui auraient pu échapper au nettoyage quotidien, et l'on voit que le danger de contagion par les crachats et les poussières est extrêmement restreint pour ne pas dire absolument nul dans le sanatorium.

Voyons maintenant quel peut être le danger des projections de particules virulentes par la toux. Mais constatons tout d'abord qu'au sanatorium, par l'éducation, la toux est réduite à son minimum et, par la même occasion, la dangereuse projection bacillifère qui l'accompagne. Ce n'est guère qu'au sanatorium, grâce à la surveillance constante et grâce à l'émulation qu'on peut créer facilement entre les malades, que les quintes de toux inutiles sont tout à fait supprimées.

Les expériences de Flügge et Germano nous ont prouvé que le tuberculeux, surtout en toussant, mais même en parlant, projetait autour de lui une fine poussière liquide; ces expériences nous ont montré que cette poussière contenait des bacilles de Koch et ces auteurs sont arrivés à rendre quelques cobayes tuberculeux en leur faisant respirer une atmosphère infectée par la toux de tuberculeux. Il paraît donc y avoir danger pour l'entourage du tuberculeux à respirer l'air souillé par la toux. Cependant le danger est moins grand qu'il ne semble au premier abord. D'une part, l'homme n'a pas la susceptibilité du cobaye, l'animal le plus tuberculisable connu. D'autre part, il y a une grande différence entre une poussière liquide et une poussière solide, et il est facile de s'assurer de cette différence en répétant les vieilles expériences de Tyndall : à la faveur d'un faisceau de lumière puissant traversant une chambre noire, on se rend facilement compte de la quantité plus ou moins grande des poussières contenues dans l'atmosphère traversée par les rayons lumineux. En comparant la durée de la souillure atmosphérique produite par les diverses poussières, on voit que la poussière solide, soulevée par un balayage par exemple, séjourne et voltige pendant des heures, surtout si l'air n'est pas absolument calme. Au contraire, la poussière liquide, produite par un pulvérisateur, si fine soit-elle, ne tarde pas à tomber et à se déposer soit par suite du volume et du poids, soit par suite de la forme sphérique de chaque gouttelette qui constitue cette poussière.

Cette expérience, facile à vérifier, prouve que, toutes choses égales d'ailleurs, la poussière liquide est moins dangereuse que la poussière solide, puisque non seulement une fois déposée elle adhère et n'est plus à la merci du moindre mouvement de l'air, mais encore puisqu'elle tend plus vite à tomber et ainsi séjourne moins longtemps dans l'air.

Cette même tendance est sûrement une des causes de la grande différence que l'on observe entre les résultats de l'inhalation des poussières sèches et des poussières humides. Les diverses pneumoconioses, les lésions pulmonaires primitives, tuberculeuses ou autres, sont la preuve de la pénétration facile dans le poumon de particules solides, inertes ou virulentes, tenues en suspension dans l'air. Mais si la poussière consiste en un liquide plus ou moins finement pulvérisé, la pénétration ne se fait plus ou du moins se fait beaucoup plus difficilement.

Qui ne sait la difficulté de faire pénétrer les pulvérisations médicamenteuses les mieux conçues au delà du pharynx? En s'approchant d'un pulvérisateur devant lequel on fait, la bouche largement ouverte, de profondes inspirations, on a bien de la peine à introduire autre chose que des vapeurs plus loin que les premières voies aériennes.

Appliquons ces données de l'expérience à la prophylaxie de la tuberculose. Tout d'abord chaque malade est instruit du danger possible : il sait, et au besoin la surveillance intéressée de ses voisins le lui fait rappeler, il sait qu'il doit avoir la précaution de couvrir sa bouche avec sa main et avec son mouchoir lorsqu'il tousse afin de réduire au minimum toute projection de poussière liquide. En même temps le malade se détourne et ceux qui l'environnent se gardent bien d'aller se précipiter au devant de lui, bouche béante comme devant un pulvérisateur. Les chances de contagion sont ainsi doublement diminuées : d'une part celui qui tousse met obstacle à la projection des particules nuisibles; de l'autre, la bouche réceptrice s'éloigne et se détourne le plus possible; d'autre part, étant donnée la difficulté de faire pénétrer profondément ces particules liquides, si malgré les précautions prises il en vient à pénétrer quelques-unes dans l'air inspiré par un autre malade, elles auront grande chance d'être arrêtées dans le nez, la bouche ou la gorge, et c'est là que nous devrions trouver des cas d'inoculation. Mais la salivation opère un nettoiement continu des parois de la bouche et du pharynx, les particules pathogènes sont entraînées dans l'estomac où elles ne sont pratiquement plus nuisibles; on n'a pas encore en effet signalé (que nous sachions) de cas de contagion aérienne ayant amené des tuberculoses pharyngées ou intestinales; on sait que ces lésions s'observent chez des sujets déjà infectés eux-mêmes qui se font des inoculations. Même en cas de contagion maritale il est impossible de prouver le transport direct du bacille infectant jusqu'aux bronchioles du conjoint. Par contre, l'inhalation répétée des poussières bacillifères du ménage, mobilisées par le balai et le plumeau, constitue une source d'infection réelle et bien plus efficace que la faible projection des gouttelettes expectorées.

En résumé le danger de contagion par des particules liquides projetées par la toux, dont le risque est déjà rendu minimum par la diminution de cette toux, est rendu encore plus faible à cause de la difficulté de pénétration des particules dans le poumon et par les règles d'hygiène; aussi nous trouvons que ce danger est si faible que nous ne croyons pas utile de recourir à ces sortes d'écrans que Flügge et Frankel conseillent de placer entre les malades. Nous préférons, pour diminuer encore les risques, séparer le plus possible les tuberculoses ouvertes d'avec les tuberculoses fermées, les formes graves d'avec les formes de début, en réunissant dans une même galerie de entre un même degré de la maladie. Grâce à toutes ces précautions jointes au peu de danger d'absorption des poussières virulentes projetées par la toux on voit que la crainte de ce mode de contagion dans un sanatorium est loin d'être fondée.

*
* *

Par suite donc des multiples précautions prises au sanatorium contre la contagion, par les crachats, par les poussières et par la toux, l'atmosphère du sanatorium doit être des plus salubres et les faits de contagion doivent y être sinon inconnus, du moins excessivement rares. Voyons

1. Au sanatorium de Gorbio, près Menton (A. M.), les murs sont tapissés d'une toile peinte et vernie. Cette toile dite « Salubra » est bien connue et son usage se répand de plus en plus.

donc si les faits sont d'accord avec ce que nous avons induit d'après l'étude des conditions de la contagion.

Nous n'avons pas à tenir compte ici de la contagion dans les hôpitaux où le milieu, l'hygiène, l'encombrement, le surmenage créent des conditions toutes différentes. Nous n'étudierons pas non plus l'influence du sanatorium sur la tuberculose des contrées avoisinantes; là, la contagion directe ne peut être invoquée et nous allons nous borner à résumer les études faites sur les cas de contagion du personnel ou des visiteurs des sanatoria.

Knopf[1], dans sa visite en 1895 aux principaux sanatoria, s'est enquis dans chacun d'eux des cas de tuberculose observés dans le personnel. Il n'a pu trouver en tout qu'un seul cas au sanatorium de Reiboldsgrun où une jeune fille paraissant de bonne santé à son entrée est morte de tuberculose pulmonaire en moins d'un an.

A Falkenstein, pendant une période de dix ans, 225 personnes ont séjourné au sanatorium pour tenir compagnie à des malades. Beaucoup y ont passé plus de six mois, vivant avec les malades. Dans aucun cas on n'a pu trouver de contagion.

Au sanatorium de Gorbio deux cas de tuberculose ont été observés dans le personnel : un mécanicien et une femme de chambre. Le premier, père de nombreux enfants atteints de tuberculose osseuse, atteint bien avant son entrée au sanatorium, avait une infection atténuée qui se révélait à l'occasion de rhumes et dont l'origine était à coup sûr ancienne; au surplus ses fonctions lui interdisaient tout contact avec les malades. La seconde, sœur jumelle, scrofuleuse et délicate depuis sa naissance, fut prise de pneumonie caséeuse à la suite de surmenage. Ses contacts avec les malades étaient rares et fugitifs. Une enquête sur ses antécédents montra qu'à son entrée au sanatorium elle n'était pas indemne de tuberculose et qu'elle avait subi simplement le réveil d'une infection ancienne.

En somme, depuis trois ans, *aucun cas de contagion d'origine intérieure n'a pu être décelé*.

Les faits viennent donc tout à fait à l'appui de notre étude raisonnée des conditions de la contagion.

*
* *

De cet accord entre nos déductions et les faits observés nous pouvons donc conclure en toute certitude que, dans un sanatorium :

1° *Le danger de contagion par les crachats et les poussières est absolument nul* grâce aux mesures prophylactiques et hygiéniques.

2° *L'importance de la contagion possible par les poussières liquides bacillifères* projetées pendant la toux, *très exagérée en raison de la difficulté de pénétration des particules liquides dans les voies aériennes*, est *presque complètement* annihilée par les précautions prises par les malades.

3° Donc la *crainte de la contagion ne doit écarter aucun malade* des avantages de la cure fermée puisque les *dangers de cette contagion y sont, sinon nuls, du moins aussi minimes que dans les meilleures conditions de la cure libre*, que dans celles du *Home-sanatorium* par exemple.

1. Knopf. — « Les sanatoria ».

MÉDECINE PRATIQUE

ESSAI DE COPROLOGIE CLINIQUE DE L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DE L'INTESTIN PAR L'ANALYSE QUALITATIVE DES GRAISSES DANS LES FÈCES

Dans une récente communication que nous faisions à la Société de biologie le 16 Avril 1904, nous insistions sur l'importance pour le clinicien de bien connaître, pour les savoir interpréter, les réactions normales et pathologiques des fèces. Nous pensons en effet, et les recherches que nous poursuivons tendront à le démontrer, que s'il y a, pour le savant, intérêt à connaître des fèces, il y a utilité pour le praticien à posséder des notions d'une *coprologie clinique* qui, à côté des symptômes physiques et fonctionnels du malade, le renseignent d'une façon certaine sur les troubles de l'appareil digestif. Et nous ajoutions alors : qu'on se préoccupe très rarement de leur examen, que le plus souvent, sauf quelques cas particuliers, on déduit plutôt de la maladie existante ou présumée la composition des matières stercorales qu'on ne tire de cette composition un élément de diagnostic comme on en tire un de l'analyse des urines; et à ce moment, de ce que nous avancions, nous nous sommes efforcés de fournir une preuve avec l'étude de la seule réaction. Et pourquoi, à côté des autres méthodes de laboratoire, la coprologie clinique ne prendrait-elle pas place et ne viendrait-elle pas, comme l'urologie, apporter son appoint au diagnostic des maladies?

Dans nos recherches, nous avons eu surtout l'idée de l'utiliser pour l'*exploration fonctionnelle de l'intestin*, cherchant, suivant l'expression de Pawloff, à mettre en harmonie les données expérimentales du laboratoire avec les données cliniques que nous recueillions chaque jour par l'observation du malade; c'est ainsi que, faisant de la physiologie appliquée, nous croyons pouvoir formuler quelques notions précises nous permettant de reconnaître par l'examen des fèces les désordres fonctionnels de l'intestin. Cette étude jusqu'ici a été fort laissée dans l'ombre, soit que les médecins n'aiment point à se livrer à l'inspection des déjections alvines, empêchés qu'ils en sont, les uns par une fausse honte, les autres par une répugnance mal entendue, certains par des opinions exclusives et par des idées théoriques que la nature réprouve et que l'expérience condamne. Cependant à côté, dans un ordre d'idées analogue, à l'envi les physiologistes et les médecins examinaient le résidu de la digestion stomacale et en tiraient des déductions cliniques et thérapeutiques des plus utiles. Pour être plus tard venu dans l'expérimentation physiologique, l'intestin, moins connu dans son rôle, n'a point profité d'une méthode semblable. Peut-être en bénéficierait-il largement si l'on s'attachait davantage à cette étude.

Aujourd'hui nous voulons, limitant notre sujet, n'étudier que la graisse des fèces. Nous traiterons de l'importance diagnostique non point seulement de l'*analyse quantitative* des graisses excrétées comparativement à la graisse ingérée, mais de l'*analyse qualitative* de ces graisses, c'est-à-dire des proportions existantes entre les graisses neutres, les acides gras et les savons contenus dans les excréta, comparativement aux ingesta. Et si nous avons pris plus particulièrement ce sujet, c'est qu'il nous a semblé plus propre que tout autre à nous rendre compte du fonctionnement intestinal. En effet, c'est surtout à l'intestin qu'est dévolu le rôle de digérer les graisses, et si quelques auteurs ont pensé que l'estomac pouvait intervenir en quelque chose dans le dédoublement des matières grasses, les rendant plus facilement absorbables, il semble bien qu'ils soient dans l'erreur et que si l'estomac intervient dans la digestion des graisses, ce n'est que d'une façon tout à fait accessoire : en triturant les matières premières où se trouvent mélangées les graisses, qu'il met ainsi en liberté et rend plus facilement attaquables aux sucs intestinaux.

Ainsi nous ne pouvons donc utilement aborder le problème clinique qui nous occupe que si nous le faisons précéder des données physiologiques actuellement bien établies sur la transformation des graisses dans le tube intestinal sous l'influence des sucs qui y sont déversés, sur leur résorption et sur leur utilisation physiologique. Nous n'avons pas cependant l'intention de rappeler des choses trop connues sur le rôle de la bile et du suc pancréatique; mais nous étudierons successivement, en nous plaçant au seul point de vue de l'examen des fèces, ayant préalablement envisagé l'état de jeûne, ce que deviennent les graisses ingérées quand, chez un animal, on vient à supprimer soit la fonction biliaire, soit la fonction pancréatique, soit ces deux fonctions à la fois, soit encore, quatrième et dernière expérience, la fonction intestinale.

Et comme nous n'avons pas le dessein de donner ici un historique de la question, du reste fort chargé, nous exposerons tout d'abord la *méthode d'analyse* qui nous a servi dans ces recherches, indiquant quand il y aura lieu les auteurs sur lesquels nous nous appuyons pour corroborer nos dires. Voici notre façon de procéder :

1° Analyse quantitative. — Ayant prélevé la totalité des matières fécales excrétées après un repas donné, matières qui peuvent être facilement délimitées grâce à un des nombreux procédés indiqués, dont le plus simple nous a semblé être l'emploi de la poudre de carmin mélangée aux aliments, on en prend une certaine quantité que l'on fait dessécher à l'étuve, et cette masse desséchée et pesée est triturée dans un mortier avec des morceaux de verre ou du sable bien lavé à l'HCl, à l'eau et sec; et l'on fait une simple extraction par l'éther additionné d'HCl (qui décompose les savons). On a ainsi le poids total des graisses, y compris cholestérine et lécithine, qu'il faudrait séparer mais qui, en pratique, n'ont point d'importance;

2° Analyse qualitative. — Procédant comme il est indiqué plus haut, la matière séchée et broyée est triturée :

α) Par l'éther seul qui entraîne à la fois les graisses neutres, les acides gras et les savons d'alcalis dont on obtient ainsi le poids;

β) On redissout cet extrait dans l'éther et la solution est divisée en deux parties :

1° Dans l'une, on dose les acides gras par une solution alcoolique de potasse au 1/10 en présence de la phénolphtaléine, 1 centimètre cube de cette solution saturant 0 gr. 0284 d'acide stéarique; on obtient le poids des acides gras en acide stéarique;

2° Dans l'autre, on extrait par l'eau les savons d'alcalis que l'on précipite à l'état de savons de baryte insolubles par le chlorure de baryum, et les savons barytiques insolubles séparés par le filtre sont lavés à l'eau, desséchés et pesés;

3° Par différence on obtient les graisses neutres.

γ) Le résidu est traité par HCl dilué, lequel dissout les savons alcalino-terreux (calciques); de la masse desséchée on extrait avec l'éther les acides gras de ces savons, et on les dose comme plus haut par solution de potasse en présence de phénolphtaléine.

Pour pouvoir tirer avec cette méthode de recherche des conclusions cliniques, nous avons commencé par étudier l'état des graisses dans les fèces chez des sujets sains[1].

1. A l'état de jeune. — Chez des chiens que nous avons mis en expérience, nous n'avons retrouvé que des traces indosables de graisse dans les fèces; cependant, chez l'homme, les recherches sur le fameux jeûneur Cetti ont montré qu'il existait des graisses provenant de la désassimilation du corps, mais cette quantité est si minime que nous croyons qu'elle peut être éliminée, et qu'en tout cas elle ne saurait fausser les résultats des expériences de la même façon que la recherche de l'Az total pour connaître l'utilisation des substances albuminoïdes. Ce premier point étant acquis, que se passe-t-il à l'état normal?

1. Nous ne donnons ici que des résultats, les nôtres et ceux des auteurs qui se sont occupés de la question, nous réservant de publier nos expériences dans un prochain mémoire.

II. Etat physiologique normal. — 1° *L'utilisation pour* 100 *des graisses*, c'est-à-dire le rapport entre la quantité des graisses excrétées et celle ingérée, autrement dit la quantité de graisse absorbée, est, dans les conditions normales, chez le chien, 97 à 98 pour 100. Chez l'homme sain, nos recherches nous ont conduit à des chiffres analogues à ceux des autres auteurs (Rübner, Atwater, Prausnitz, etc.), en moyenne pour une alimentation mixte ordinaire 95 à 96 pour 100.

α) Il est nécessaire d'ajouter que cette question d'utilisation est sous la *dépendance de la quantité ingérée*, la faculté absorbante de l'intestin ayant des limites rapidement atteintes (Dastre). Il y a donc lieu, pour interpréter le chiffre de l'utilisation des graisses, de connaître la quantité ingérée, et de savoir qu'elle n'excède pas la quantité normalement digestible. Si l'on en croit von Noorden, au fur et à mesure que la quantité de graisses de nourriture augmente, la perte pour 100 diminue jusqu'à un certain point au delà duquel, ayant dépassé les limites de l'assimilation, elle commence à augmenter; ce chiffre serait pour Rübner de 300 grammes.

β) Faut-il encore tenir compte de l'*état de digestibilité* sous lequel elle se présente dans les aliments, la graisse déjà tout émulsionnée, comme dans le lait, étant plus facilement absorbable, quantité égale, que la graisse contenue dans la viande et particulièrement dans le lard ?

γ) Cette utilisation est également sous la *dépendance du point de fusion* de la graisse alimentaire; elle est en rapport inverse avec ce point de fusion; celles dont le point de fusion est le plus prêt de la température propre de l'intestin sont le plus rapidement résorbées, celles qui fondent au-dessus ne sont pas absorbées du tout.

2° *Dans quels rapports* sont les diverses parties des graisses excrétées? dans ces 4 à 5 pour 100 de graisse non absorbée quelles sont les quantités respectives de GN, d'AG, de S. Ils sont pour 100 de 24,2 en GN, 38,8 en AG et 37 en S; ce qui revient à dire que la plus grande partie, 75 pour 100, ont été dédoublées.

III. Etat physiologique anormal. — Passons maintenant en revue les conditions anormales que réalise l'expérience pour chercher à reproduire l'état de maladie. Nous n'avons pas la prétention d'entrer ici ni dans le détail ni dans la discussion de ces expériences. Nous n'en reproduirons que les résultats pouvant nous servir à nos déductions cliniques; dans le choix de ceux-ci nous nous sommes rappelé la parole de Claude Bernard : « Lorsque dans une science aussi compliquée que la physiologie on emploie l'expérimentation pour résoudre une question, l'esprit doit toujours tenir compte de la distance logique qui sépare le résultat de l'expérience des conclusions qu'on en tire et s'arrêter à celles qui découlent d'une façon plus immédiate des résultats mêmes de l'expérience ».

A) *Cas où la fonction biliaire est supprimée* : 1° *L'utilisation pour 100* des graisses en cas de suppression du flux de la bile dans l'intestin, en tenant compte des considérations énumérées dans le paragraphe ci-dessus, est d'après la majorité des auteurs de 37 à 53 pour 100; on retrouve dans les fèces de 47 à 63 pour 100 des graisses ingérées (Müller, Dastre, Röhmann, Münk, Voit, etc.).

2° Le *rapport entre les diverses parties des graisses excrétées* est le suivant : 63 pour 100 de GN, 21 pour 100 d'AG et 12 pour 100 de S; en l'absence de bile la saponification des GN est empêchée, il y a peu de S et d'AG, les fèces ne contiennent en grande majorité que des GN.

B) *Cas où la fonction pancréatique est supprimée.* — Ici les expériences abondent depuis les travaux de Claude Bernard, Méring et Minkowski, Abelmann, etc. 1° *L'utilisation pour 100* sauf pour la graisse émulsionnée comme celle du lait, sans être totalement nulle, est fort peu élevée; à peine 15 pour 100.

2° *Pour ce qui est du rapport des diverses parties constituantes* on ne retrouve pour ainsi plus que des GN.

C) *Cas où les fonctions biliaire et pancréatique sont supprimées à la fois.* 1° *L'utilisation pour 100* est encore plus amoindrie; elle se tiendrait cependant aux environs de 13 pour 100, et 2° le *rapport des diverses parties constituantes* montrerait que le dédoublement des graisses n'est pas complètement entravé, leur décomposition étant due à une fermentation microbienne, la pullulation des microbes étant dans ces cas considérable (Hédon). Nous n'avons pas d'expérience personnelle, mais d'après nos observations cliniques, dont une avec constatation anatomique, nous ne partageons pas ce dernier avis.

D) *Cas où l'intestin grêle est réséqué*, depuis le duodénum jusqu'à la terminaison de l'iléon : 1° *L'utilisation pour 100*, si nous nous en rapportons à nos propres expérience, tandis que celle des hydrates de carbone et des albuminoïdes est peu modifiée, est d'environ 65 pour 100, ce qui tendrait à prouver que le côlon peut se charger par substitution en partie de la fonction de l'intestin grêle absent, hypothèse qui trouve son appui dans les expériences d'alimentation rectale; 2° le *pourcentage des substances constituantes* nous a montré que la décomposition des graisses était parfaite, qu'il y avait près des trois quarts de graisses dédoublées.

IV. Conclusions. — De ces divers résultats nous pouvons maintenant tirer les déductions suivantes : quand avec un régime donné une certaine quantité de graisse normalement digestible se retrouvera dans les fèces non utilisée, sous la forme ingérée, c'est-à-dire sans grande modification apte à la rendre plus facilement absorbable, on pourra dire qu'il y a trouble dans le fonctionnement de l'appareil biliaire ou pancréatique, ou des deux à la fois. Pour affirmer le deuxième et le troisième cas, il faudra que cette transformation soit pour ainsi dire nulle. Dans les mêmes conditions, quand on trouvera dans les fèces des graisses non utilisées mais presque normalement transformées en produits facilement assimilables, on pourra dire qu'il y a un trouble du fonctionnement de l'intestin grêle.

En résumé, ce n'est donc point tant la *quantité* des graisses excrétées qu'il importe de connaître que la *qualité* de ces graisses à qui veut explorer le tube digestif.

IV. Etat pathologique. — Ces conclusions que nous impose l'expérimentation demandent pour être conservées l'observation des faits cliniques. C'est déjà une connaissance relativement ancienne dans la médecine que la présence des substances grasses en quantité plus ou moins considérable dans les matières fécales en cas de troubles intestinaux, de maladies du foie, plus spécialement du pancréas; mais les notions précises ne datent que de ces dernières années, et en les analysant on voit qu'elles concordent pleinement avec les données physiologiques.

En effet : I. — *Dans le cas d'obstacle à la progression de la bile*, Müller a montré que la quantité de graisse non utilisée retrouvée dans les fèces est avec le régime lacté d'environ 49 pour 100; un tiers environ de ces graisses ont subi les décompositions qui les rendent plus facilement absorbables.

II. — *En cas d'obstacle à la sécrétion pancréatique*, Deuscher a trouvé 83 à 52 pour 100 de graisse non utilisée. A peine un cinquième de ces graisses étaient-elles dédoublées.

III. — *En cas de catarrhe intestinal*, cette proportion peut varier suivant la gravité du catarrhe depuis 40 jusqu'à 90 pour 100. Dans le cas de *congestion intestinale* par stase sanguine chez les cardiaques, Gratzmann donne 18 pour 100; dans un cas de dégénérescence amyloïde, Müller parle de 32 pour 100 de perte; dans des cas de tuberculose intestinale, 30 à 37 pour 100; dans le cas de résection intestinale, de Filippi signale des pertes très considérables. Mais dans ces divers cas on voit cependant que près des trois quarts des graisses non utilisées sont dédoublées.

Le simple exposé de ces cas rapprochés des faits expérimentaux que nous rappelions plus haut plaident d'eux-mêmes en faveur de la thèse que nous soutenons. Nous nous réservons, du reste, de publier par ailleurs d'autres résultats encore plus démonstratifs. Et nous pouvons terminer cet article avec la phrase d'un de nos maîtres : A cet exposé, que l'on n'objecte pas une fois de plus que toutes ces méthodes cliniques qui reposent sur le laboratoire ne sont pas pratiques. Le médecin n'a qu'à recevoir des feuilles d'analyse toutes faites du pharmacien, auxiliaire tout désigné du médecin, et celui-ci n'aura pas plus de mal à connaître la valeur des signes nouveaux qu'il n'en eut à apprécier la valeur de la présence de certaines substances comme le sucre et l'albumine dans les urines, notions qui sont de date relativement récente.

René Gaultier.
Interne des hôpitaux, licencié ès-sciences.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La « césarienne vaginale » et le traitement de l'éclampsie. — Il y a quelques années Dührssen a publié l'observation d'une femme qui fut prise d'éclampsie au septième mois de sa grossesse, et chez laquelle il pratiqua l'accouchement forcé en ayant recours à l'opération césarienne par la voie vaginale. Son exemple fut suivi par plusieurs autres accoucheurs, notamment par le professeur Bumm, et c'est ainsi que la question du traitement expectatif et du traitement actif de l'éclampsie se trouva de nouveau mise en discussion.

Elle prit même ces temps-ci un certain caractère d'acuité, lorsque les partisans des anciennes méthodes plus ou moins conservatrices eurent à défendre leurs idées contre les adeptes de l'intervention active et plus particulièrement contre les partisans de la « césarienne vaginale » préconisée par Dührssen.

Justement le dernier fascicule du *Centralblatt für Gynäkologie* nous fait connaître l'état actuel de cette question en Allemagne sous forme de deux articles signés l'un de M. Hammerschlag, de la clinique gynécologique de Königsberg, l'autre de M. Kermauner, assistant de la clinique gynécologique de Heidelberg. Le premier se prononce très franchement pour la « nouvelle manière », le second se déclare non moins sincèrement pour les anciennes méthodes. Les arguments invoqués par chacun de ces deux auteurs en faveur de leurs façons de voir et de faire ne manquent pas d'intérêt.

* *

La « césarienne vaginale » est destinée à permettre de pratiquer rapidement, en cas d'éclampsie l'accouchement forcé. En dernière analyse, cette opération est tout bonnement une hystérotomie vaginale que chacun pratique un peu à sa façon.

Le procédé décrit par Dührssen lui-même consiste à ouvrir le cul-de-sac vaginal antérieur, à décoller la vessie et à refouler en haut le cul-de-sac vésico-utérin péritonéal ; à ouvrir ensuite le cul-de-sac vaginal postérieur et, après décollement du péritoine à ce niveau, à inciser longitudinalement le col en avant et en arrière jusqu'à l'orifice. Il ne reste plus alors qu'à percer la poche des eaux et à extraire le fœtus par la version ou le forceps. On pratique la délivrance et, après tamponnement de l'utérus on fait la suture du col et du vagin.

D'autres, comme Bumm, Westphal, Maly se contentent après ouverture du cul-de-sac vaginal antérieur et refoulement de la vessie, d'inciser

seulement la paroi antérieure du col et de terminer l'accouchement comme ci-dessus. Tous sont d'accord sur la nécessité de pratiquer immédiatement l'extraction du placenta, mais il existe des divergences au sujet du tamponnement. Dührssen estimait que l'évacuation de l'utérus par la césarienne vaginale, l'extraction du placenta et le tamponnement de l'utérus ne devaient constituer que les trois temps d'une même opération. Mais Bumm pense qu'en l'espèce il vaut mieux avoir affaire à un utérus bien contracté sans tampon qu'à un utérus atone correctement tamponné. C'est aussi l'avis de M. Hammerschlag qui a vu les accès d'éclampsie qui ont persisté après l'opération cesser comme par enchantement après qu'on a eu l'idée de retirer le tampon. Aussi, actuellement, les accoucheurs tendent-ils à réserver le tamponnement aux utérus atones après échec des procédés hémostatiques habituels, (lavages chauds, massages, ergotine).

* * *

Quelle est la valeur thérapeutique de cette opération et quels en sont les résultats? M. Hammerschlag qui a pratiqué cette opération quatre fois (avec deux morts) s'est donné la peine de réunir, dans un tableau, les 21 cas [1], y compris les siens, qui ont été publiés jusqu'à présent dans la littérature. Sur ce nombre on compte 12 guérisons et 9 morts dont 1 par pneumonie et 2 par infection. Au point de vue de l'action sur les accès, on trouve notés, dans le même tableau 6 cas dans lesquels les accès se sont reproduits après l'opération. Trois de ces femmes ont guéri, trois sont mortes.

Ces résultats ne sont donc pas très brillants, mais, nous dit M. Hammerschlag, ils sont plus satisfaisants que ceux donnés par l'opération césarienne abdominale. Celle-ci préconisée dans l'éclampsie par Halberstma et pratiquée dans 34 cas a fourni une mortalité de 55 pour 100 dont près d'un cinquième par infection. Les avantages seraient donc du côté de la césarienne vaginale. De son côté, M. Maly fait valoir en faveur de celle-ci deux autres arguments. S'il est vrai écrit-il dans le *Centralblatt für Gynäkologie*, que l'évacuation de l'utérus exerce une influence favorable sur la marche de l'éclampsie, il est certain que les quelques incisions que nécessite la césarienne vaginale sont moins propices que la dilatation du col à mettre en branle le système nerveux surexcité de la malade. En second lieu l'hémorragie relativement abondante qui accompagne cette opération équivaut à une saignée et débarrasse l'économie d'une certaine quantité de poison.

Du reste à la clinique de la Faculté de Konigsberg la césarienne vaginale, comme nous l'apprend M. Hammerschlag, est réservée à l'éclampsie grave, mais en principe on a recours à l'accouchement forcé (version, forceps, perforation de la tête, cranioclasie) chaque fois qu'on peut le faire facilement c'est-à-dire quand on trouve une dilatation suffisante du col. Si tel n'est pas le cas, ou encore dans l'éclampsie survenant au cours de la grossesse, l'intervention varie suivant la gravité des cas.

S'agit-il d'une éclampsie légère chez une femme qui n'est pas encore à terme, on essaie de conjurer le danger par les enveloppements chauds, les injections salines, la morphine, le chloral, etc., sans interrompre le cours de la grossesse. La conduite est la même quand l'éclampsie légère se déclare chez une femme au début du travail : les moyens thérapeutiques ci-dessus indiqués ont alors pour but de créer une situation obstétricale plus favorable à l'accouchement forcé.

Dans les cas d'intensité moyenne, on a recours à la dilatation du col, de façon à procéder sans trop tarder à l'accouchement forcé. Enfin dans les cas graves où les accès se précipitent, où le coma apparaît de bonne heure, où le cœur fléchit, on n'hésite pas à évacuer l'utérus le plus vite possible. On a alors recours à la dilatation d'après le procédé de Bossi quand il s'agit d'une multipare au début du travail et à col non rigide. Mais chez les primipares et les multipares à col resté rigide malgré la durée du travail, on pratique la césarienne vaginale.

* * *

Tout autre est la conduite qu'on suit à la clinique de Heidelberg. Comme nous l'apprend M. Kermauner, assistant de cette clinique, c'est le traitement conservateur ou d'expectation armée qui y est en vigueur. Les éléments de ce traitement sont bien connus : bains chauds et enveloppements chauds destinés à favoriser la sudation, grands lavements, injections salines sous-cutanées, saignée dans les cas graves. Comme médicaments, on utilise l'apomorphine, la diurétine, le camphre, la digitale; quant aux narcotiques on y a renoncé depuis quelques années. Quelquefois, mais non d'une façon régulière, on a recours aux lavages de l'estomac.

Si malgré cette thérapeutique la situation s'aggrave, on provoque ou on accélère l'accouchement en pratiquant la dilatation du col, et, lorsque celle-ci est obtenue, on termine, suivant les cas, par la version, le forceps ou la perforation de la tête. Jamais et sous aucun prétexte on n'a recours ni à la césarienne vaginale ni à la césarienne abdominale.

M. Kermauner prend naturellement soin de justifier le traitement conservateur à l'appui duquel il invoque les faits que voici :

Tout d'abord tous les médecins et tous les accoucheurs ont observé des cas où, malgré un début bruyant et des symptômes alarmants, l'éclampsie qui s'est déclarée au cours de la grossesse se calme, pour ainsi dire, si bien que la grossesse suit après un cours normal et les femmes accouchent spontanément. M. Kermauner se demande même si vraiment l'évacuation rapide de l'utérus est le seul moyen « curatif » de l'éclampsie. Ainsi, il a observé des cas où les accès ont cessé avant l'accouchement, et d'autres où les accès de même que le coma ont continué après l'accouchement. Il ne faut pas, dit-il, objecter qu'en pareil cas l'accouchement, provoqué ou forcé, a été pratiqué trop tard, car parmi les observations publiées par Bumm s'en trouve une où les accès ont persisté bien que la césarienne vaginale ait été faite trois heures et demie après le début de l'éclampsie.

Il y a encore, continue M. Kermauner, les cas d'éclampsie se déclarant pendant les suites de couches, et justement il en a observé trois cas, deux avec onze accès chacun qui ont guéri, et un avec dix-sept, qui s'est terminé par la mort. Comment expliquer ces cas — qui sont loin d'être très rares — si vraiment la disparition de l'éclampsie tenait à l'évacuation ou à la vacuité de l'utérus?

Restent les statistiques. Dans celle de Bumm, par exemple, la mortalité qui était de 20 à 30 pour 100 est tombée à 8 pour 100 depuis l'adoption de la césarienne vaginale. Mais M. Kermauner fait remarquer que dans l'éclampsie comme dans toutes les autres maladies il faut compter avec les « séries », qui sont tantôt bonnes, tantôt mauvaises, et que la statistique d'Ahlfeld, partisan du traitement conservateur, n'accuse qu'une mortalité de 12,5 pour 100.

La question n'est donc pas encore jugée en faveur de la césarienne vaginale, et avec M. Kermauner on peut dire qu'avant de se prononcer d'une façon définitive, il importe d'attendre des faits plus nombreux.

R. Romme.

1. Il faut y ajouter un cas publié par M. Maly dans un numéro précédent du *Centralblatt für Gynäkologie*.

Xe CONGRÈS INTERNATIONAL

DE DERMATOLOGIE

Berlin. 12-17 Septembre 1904.

B. SYPHILIS (*suite* [1]).

La réforme du traitement mercuriel. — *M. Leredde* (de Paris). 1° Il y a lieu de préciser et de simplifier la technique du traitement mercuriel;

2° Le médecin qui prescrit le traitement mercuriel doit se préoccuper d'abord de la quantité de mercure introduite dans l'organisme dans l'unité de temps;

3° Lorsque les lésions syphilitiques sont visibles, la question de la dose quotidienne de mercure n'a pas une très grande importance, parce qu'on peut toujours augmenter cette dose si les accidents résistent. Tous les procédés anciens de traitement peuvent convenir, au moins au début;

4° Mais toutes les fois que les lésions syphilitiques ne sont pas visibles, il y a lieu d'introduire d'emblée dans l'organisme la quantité de mercure la plus élevée compatible avec la résistance dudit organisme;

5° Cette quantité peut être évaluée à 0 gr. 02 de mercure par jour, chez un adulte sain du sexe masculin. Chez beaucoup d'individus, on peut l'élever à 0,03 et même 0,035;

6° On peut définir comme traitement mercuriel intensif celui qui permet d'introduire dans l'économie une dose de mercure variant de 0,02 à 0,035 par jour;

7° Les injections intra-musculaires et intra-veineuses de sels mercuriels solubles permettent de connaître la quantité de mercure introduite chaque jour dans l'organisme. Les injections insolubles permettent de faire le traitement intensif, mais avec moins de précision et moins d'énergie. Les frictions ne permettent pas de connaître la dose de mercure introduite dans l'organisme et doivent être supprimées dans la technique du traitement des syphilis graves et des syphilis viscérales. Il est possible que sous certaines conditions, le traitement par voie gastrique permette de connaître la dose introduite dans l'économie;

8° Il n'y a pas de danger dans les syphilis graves à faire le traitement mercuriel intensif sous certaines conditions que l'on peut déterminer, et il y a danger à ne pas le faire;

Possibilité de l'existence de la syphilis en Amérique avant Christophe Colomb. — *M. Neumann* (de Vienne). On remarque sur les personnages qui ornent les poteries de l'ancien Pérou des déformations que l'on peut rapprocher de certains symptômes syphilitiques : effondrement de la cloison nasale, nez en lorgnette, ulcérations, altérations dentaires analogues à celles de l'hérédo-syphilis. Si, d'après ces particularités, il n'est pas possible d'affirmer l'existence de la syphilis en Amérique avant l'arrivée des Européens, on peut du moins la supposer.

Syphilis vasculaire. — *M. von Dühring* (de Kiel). 1° La syphilis vasculaire se manifeste à tous les stades de la maladie;

2° Il faut distinguer les processus spécifiques, qui atteignent secondairement les vaisseaux après les tissus périphériques, et ceux qui les frappent d'emblée. Les premiers n'offrent rien de particulier, bien qu'ils soient très importants en clinique, surtout quand ils intéressent le cerveau;

3° L'*endartérite oblitérante*, décrite par Heubner, notamment celle des vaisseaux cérébraux, n'a, en réalité, ni dans sa marche, ni dans son histologie, rien d'absolument spécifique. Théoriquement, d'autres processus infectieux ou toxiques peuvent causer de semblables lésions. Mais pour nous, nous ne connaissons aucune maladie où se remarque une pareille endartérite. Les rapports de cette forme d'endartérite avec la syphilis sont assez caractéristiques pour qu'on puisse la dénommer endartérite syphilitique;

4° Dans l'endartérite, il s'agit surtout d'une prolifération de l'endartère. La néoplasie oblitérante, formée de cellules conjonctives nucléées et de fibres élastiques contient aussi parfois des cellules géantes typiques. La néoformation de tissu élastique procède presque exclusivement de l'intima; la membrane fenêtrée n'y prend part qu'exceptionnellement. Les cellules géantes appartiennent à la prolifération spécifique; elles n'ont rien à voir avec la tuberculose. La

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1903, n° 76, p. 605.

vascularisation du tissu oblitérant est caractéristique de l'endartérite spécifique ;

5° L'affection décrite pour la première fois par Döhle comme *aortite syphilitique* frappe principalement l'aorte thoracique et est une des causes les plus fréquentes des anévrismes. L'aortite consiste en une altération inflammatoire de l'adventice et de la tunique moyenne, qui se localise surtout aux vaisseaux. Le processus inflammatoire peut frapper les vasa-vasorum et amener une oblitération. Il peut être plus diffus, ou se manifester en foyers (processus interstitiel ou gommeux); dans ce dernier cas, il peut être plus intense et devenir nécrotique, ce que Benda considère comme caractéristique. Dans cet infiltrat inflammatoire, comme dans les autres processus syphilitiques, il existe des cellules géantes.

A côté de ces altérations inflammatoires qui, dans la règle, aboutissent à la format on de tissu cicatriciel, se trouvent des territoires plus ou moins étendus de la tunique moyenne en état de nécrose (perte de la colorabilité des noyaux), sans que l'on puisse trouver, en ces points, aucune lésion inflammatoire. On peut rapporter ces lésions à une nutrition insuffisante consécutive à l'oblitération d'une partie des vasa-vasorum ;

6° L'affaiblissement de la résistance de la paroi à la pression sanguine est entraînée :

a) Par la destruction de la tunique moyenne due au processus inflammatoire ;

b) Par la nécrose non inflammatoire des tissus élastique et musculaire.

La cicatrice conjonctive est trop faible pour remplacer les tuniques normales de l'artère et pour empêcher la formation de l'anévrisme ;

7° L'endartérite manque dans les cas purs d'aortite syphilitique, mais s'y surajoute souvent chez les individus âgés. Rien ne prouve que l'endartérite chronique (artério-sclérose), dépende du processus inflammatoire syphilitique ;

8° L'examen histologique peut révéler la coexistence de cicatrices, d'endartérite, d inflammation interstitielle et gommeuse. Ce n'est donc pas seulement une endartérite fibreuse; le terme d'endartérite syphilitique s'applique mieux à toutes ces lésions ;

9° Les altérations des veines ont été jusqu'ici moins étudiées. Elles semblent plus importantes qu'on ne l'admettait jusqu'ici. Elles sont superposables aux lésions artérielles, surtout en ce qui concerne l'*endo-phlébite syphilitique* décrite par Forstmann ;

10° La thérapeutique spécifique ne peut agir naturellement qu'au début, en résorbant les infiltrats et en arrêtant les processus destructeurs. Elle ne peut refaire ce qui est détruit; l'élasticité des parois vasculaires n'est pas rétablie; un anévrisme formé ne peut régresser et ne peut être empêché quand les parois sont amincies et cicatricielles. Toutefois, il est d'une haute importance thérapeutique de provoquer l épaississement et le renforcement de la paroi par le traitement opportun d'une infiltration qui peut se nécroser et de prévenir ainsi l'augmentation et la rupture d'un anévrisme.

C. — MALADIES DE LA PEAU PAR TROUBLES DE LA NUTRITION.

M. RADCLIFFE CROCKER (de Londres), ***rapporteur.*** Le métabolisme physiologique est mal connu; le métabolisme anormal est ignoré. Les glandes à sécrétion interne nous montrent l'aspect le plus simple du problème. L'absence de sécrétion thyroïdienne entraîne les modifications cutanées qui caractérisent le myxœdème. La glande thyroïde enlève-t-elle au sang des produits toxiques ou sécrète-t-elle une substance dont l'action s'exerce sur la peau par l'intermédiaire du système nerveux, c'est un point encore discuté; la seconde théorie paraît plus plausible, car l'administration de substance thyroïdienne a une action évidente sur la peau quand il n'y a aucune insuffisance thyroïdienne apparente, comme dans le pityriasis rubra, l'ichtyose, et même certaines maladies où le derme est intéressé, comme le lupus.

Des troubles pigmentaires sont aussi associés aux altérations de la glande thyroïde; la leucodermie, la mélanodermie, des troubles pigmentaires variés existent dans la maladie de Basedow, où l'on remarque d'autres troubles, fréquents mais non constants, tels que coloration grise de la peau, sueurs froides des paumes et des plantes, etc.

On ne peut pas expliquer dans l'état actuel de nos connaissances la coloration bronzée de la peau et des muqueuses qui survient dans la maladie d'Addison, où la partie médullaire des glandes surrénales est détruite.

Parmi les troubles que l'on peut sûrement attribuer à des maladies ou à des troubles hépatiques, ceux qui accompagnent ou suivent l'ictère viennent au premier plan. Le prurit général est un des plus fréquents, mais on ne peut le rapporter constamment à la circulation de la bile dans le sang, puisque la jaunisse peut exister sans prurit; l'on ne sait s'il faut le rapporter à la bile ou à quelque toxine produite ou non détruite par le foie malade. On peut en dire autant du xanthélasma généralisé, qui est souvent associé à la jaunisse, mais peut aussi exister sans elle, ainsi que du xanthélasma des paupières et du xanthome des diabétiques.

La glycosurie, le plus souvent, doit être considérée comme un métabolisme hépatique perverti; de nombreuses maladies sont favorisées par le diabète sucré. Celles dues aux cocci pyogènes ou autres microorganismes, comme le furoncle et la gangrène, sont favorisées, dans le diabète, par une modification du terrain vulnérable aux microbes.

Dans le diabète bronzé, où une pigmentation générale est associée à une cirrhose pigmentaire hypertrophique, la glycosurie est un épiphénomène tardif et dû à des lésions pancréatiques.

Le prurit anal est très intimement associé à des lésions du foie. C'est aussi au métabolisme défectueux qu'il faut attribuer l'acanthosis nigricans, que j'ai vue dans deux cas associée à une obstruction pylorique et à une cirrhose biliaire hypertrophique; le sympathique semble jouer un rôle dans ce processus.

Bien qu'il ne s'agisse pas de métabolisme, nous ne pouvons passer sous silence les lésions cutanées qui résultent des troubles gastro-intestinaux. On ne peut, le plus souvent, préciser le rôle de l'estomac et celui de l'intestin.

L'acné rosacée paraît liée à des troubles de ces deux organes.

La chromhydrose, surtout dans sa forme sébacée, est fréquemment associée à la constipation; celle-ci guérissant, la peau perd sa coloration morbide.

J'ai depuis longtemps cru que la forme aiguë du lupus érythémateux était une toxémie; l'association du lupus érythémateux généralisé à l'albuminurie est si fréquente qu'il y a bien là plus qu'une coïncidence.

Une éruption faciale, due à la salicine chez une femme de trente ans, a rapidement disparu par l'administration d'eau d Apenta et de benzo-naphtol.

Les relations de l'urticaire et des troubles digestifs sont bien connues. La forme d'urticaire pigmentée est, dans bien des cas, justiciable de la diète et des désinfectants intestinaux, tels que le salol.

On ne peut faire la part ici des troubles du métabolisme et des troubles digestifs.

M. JADASSOHN (de Berne), ***rapporteur.*** Les anomalies des échanges nutritifs et leur retentissement sur la peau doivent être étudiés par différentes méthodes : statistique, clinique, thérapeutique, expérimentale. On croit aujourd hui que les anomalies des échanges nutritifs engendrent des substances toxiques, dont les unes agissent directement sur la peau en s'y déposant ou irritent les terminaisons nerveuses (prurit pur ou associé) — dont d'autres attaquent indirectement les nerfs, comme dans le zona des diabétiques — dont d'autres enfin agissent en s'éliminant par la peau (sucre des diabétiques).

Les dermatoses par anomalies nutritives peuvent être spécifiques (rarement) ou non spécifiques. Les troubles de la nutrition jouent un très grand rôle dans les maladies, même microbiennes. L individualité, l'idiosyncrasie, etc., jouent un grand rôle dans la pathogénie des toxidermies endogènes et exogènes.

DISCUSSION

M. Brocq (de Paris) a fait plus de deux mille examens d'urines de malades atteints de dermatoses diverses (eczéma, prurit, prurigo, psoriasis, etc.), mais indemnes de toute affection viscérale apparente. Il a toujours trouvé des troubles des échanges et de la nutrition : fermentations intestinales, combustion ralentie des albumines, insuffisance de la dépuration urinaire. Ces troubles sont très marqués dans l'eczéma séborrhéique. Il n'y a pas cependant de formule spéciale, ni même de dominante chimique de l'eczéma. La disparition de ces troubles en même temps que la guérison des dermatoses montre bien le rôle qu'ils jouent dans la genèse de celles-ci.

M. Gaucher (de Paris). Le ralentissement de la nutrition est la cause de l'eczéma; c'est l'opinion que l'auteur a toujours soutenue. Il apporte à l'appui de cette théorie les résultats de nombreuses analyses urinaires qu'il a pratiquées : toutes témoignent de l'abaissement du rapport azoturique, de l'augmentation des matières extractives azotées, de la diminution de l urée. L'eczéma est une intoxication produite par l'oxydation incomplète des matériaux de la nutrition. L'augmentation des chlorures urinaires, véritable phénomène de suppléance, en est une nouvelle preuve, puisque les chlorures aident à l'élimination des autres substances.

Contribution à l'étude hémo-urologique de l'eczéma. Valeur thérapeutique de la saignée dans cette dermatose. — *MM. Jacquet et Broquin* (de Paris). L'origine humorale de l'eczéma, admise déjà d'ancienne date, est une hypothèse, au même titre que l'origine parasitaire et l'origine tropho-névrotique : peu de documents précis l'ont à l'heure actuelle étayée.

Nous avons repris l'étude chez les eczémateux des deux humeurs principales : les urines et le sang.

Au point de vue urologique, nous basant sur trente-quatre analyses faites en période d'état, nous pouvons conclure que l'élimination rénale *normale, insuffisante* ou *excessive* se partagent à peu près également nos cas : l'urologie n'apporte donc à la théorie *dyscrasique* aucun argument valable, et, en tout cas, il n'y a point de *formule urinaire* de l'eczéma.

Notre étude chimique du sang a porté uniquement jusqu'ici sur sa composition *minérale* au moins dans ses éléments principaux : minéralisation *totale, chlore des chlorures, acide phosphorique des phosphates et acide sulfurique des sulfates.*

Dans *sept* cas d'eczéma *vulgaire* à la période d'activité éruptive, nous avons trouvé la minéralisation sanguine *au-dessous* de la moyenne admise par Schmidt et Jarisch.

D'autre part, répétant l'analyse à la période de guérison, dans *quatre* cas nous avons trouvé la minéralisation *plus faible* encore, résultat conforme à celui que nous avions obtenu précédemment dans un cas de prurigo aigu.

Il semble donc : 1° que les moyennes hémato-minérales de Schmidt et de Jarisch soient trop élevées, au moins pour la race française.

2° Que la minéralisation élevée du sang favorise dans une certaine mesure le processus eczématique. Il y a donc tout intérêt d'ailleurs à poursuivre ces études, car la *saignée* qui en est la condition indispensable a *toujours* constitué pour les malades vigoureux — les seuls chez qui nous l'ayons faite — une intervention thérapeutique *très bienfaisante* au point de vue du prurit et des phénomènes éruptifs eux-mêmes.

D. — ÉPITHÉLIOMAS DE LA PEAU.

Classification des épithéliomas de la peau. — ***M. DARIER*** (de Paris), ***rapporteur.*** Avant d'aborder l'étude du traitement des épithéliomas cutanés, il est nécessaire de s'entendre sur la définition de ce groupe de tumeurs et sur la classification des diverses formes qui en font partie.

1. Le terme d'épithéliome est appliqué en France à toutes les tumeurs résultant d'une prolifération atypique née aux dépens soit d'un revêtement épithélial, soit d une des formations, glandulaires ou autres, qui en dérivent. On appelle donc épithéliomes de la peau les tumeurs dues à une prolifération atypique de l'épiderme ou de ses annexes.

En Allemagne, on distingue généralement parmi les tumeurs épithéliales celles qui ont un caractère envahissant et infectant, et par conséquent une malignité clinique sous le nom de carcinomes; on réserve le nom d'épithéliomes pour celles qui ont un caractère bénin; tout récemment on a proposé pour ces dernières l'appellation de fibro-épithéliomes.

J'emploierai ici le terme d'épithéliome dans le sens français.

Selon sa définition, ce groupe comprend une partie des adénomes, ceux qui ne consistent pas en une simple hypertrophie glandulaire, mais dont la structure est plus ou moins atypique (E. adénoïdes).

Il comprend en outre quelques variétés de papillomes (E. papillaires); mais non pas les verrues, condylomes, syphilomes ou tuberculomes papillaires, etc.

La grande majorité, sinon la totalité des endothéliomes, ou tumeurs décrites sous ce nom, sont pour moi des épithéliomes et doivent être classés parmi leurs variétés.

On peut en revanche distraire de ce groupe les kystes épidermiques.

II. *Choix d'une base de classification.* — La clinique est impuissante à elle seule à fournir les bases d'une classification rationnelle des épithéliomes.

L'aspect extérieur des lésions, le siège superficiel ou profond, le caractère végétant ou plongeant, la consistance molle ou dure du néoplasme, le plus ou moins de tendance du processus à l'ulcération destructive ou à l'atrophie scléreuse, la malignité de l'évolution — doivent entrer en ligne de compte, mais ne suffisent pas à établir un groupement scientifique satisfaisant. Il en est de même de la localisation topographique des tumeurs, laquelle est parfois en rapport avec les attributs précédents.

L'étiologie étant inconnue ne peut fournir aucun critérium.

L'existence préalable de l'une des « maladies précancéreuses » (kératose sénile, xeroderma pigmentosum, arsenicisme, leucoplasie, Paget's disease, lupus tuberculeux, cicatrices, etc.) ne semble pas impliquer le développement nécessaire d'un épithéliome de telle ou telle forme.

L'analyse microscopique est donc indispensable.

Lorsqu'on lui a demandé de préciser le point de départ exact de la prolifération, supposant qu'un épithéliome provenant de l'épiderme de surface devait différer de celui qui tire son origine d'un follicule pileux, d'une glande sébacée, ou d'une glande sudoripare, on a fait fausse route. Ce point de départ est dans la majorité des cas impossible à déterminer, souvent multiple, et il est prouvé d'autre part que des tumeurs très différentes peuvent se développer aux dépens d'une même formation.

On a été mieux inspiré en tirant parti de certaines particularités très apparentes et qui ont leur importance; telles sont la présence dans les masses néoplasiques de productions cornées et de perles épidermiques ou de kystes, ou de dégénérescence muqueuse, colloïde ou hyaline, ou de pigment, ou de dépôts calcaires.

L'attention s'est portée ensuite utilement sur l'architecture des tumeurs, c'est-à-dire sur la conformation du parenchyme néoplasique suivant qu'il se dispose en lobules, en boyaux ou traînées, en réseaux à travées plus ou moins larges, en alvéoles, etc.

Les données qui ressortent des travaux entrepris dans ces diverses directions ont pris leur véritable valeur lorsqu'on s'est avisé de recourir ou plutôt de donner la première place à l'histologie proprement dite des néoplasmes épithéliaux. Ce sont la morphologie des éléments qui les composent, leur structure, leur mode d'union et de groupement, leur évolution surtout qui ont de l'importance. On peut concevoir, en effet, que des propriétés fondamentales de ces éléments et de leur tendance évolutive découlent l'architecture, la dégénérescence, et, dans une large mesure, les caractères cliniques des tumeurs.

La base de la classification que je vous soumets sera donc anatomique, mais avec cette réserve que si l'histologie me fournit le point de départ, je ne m'en servirai pas pour établir d'innombrables subdivisions et tiendrai compte surtout des faits qui impliquent une différence d'évolution clinique et ont par conséquent une portée pratique.

3. — *Classification des épithéliomes.* — On peut avec avantage les ranger en quatre classes :

A. — E. dont les éléments subissent l'évolution épidermique et souvent la kératinisation. Les amas néoplasiques généralement disposés en lobules ou en larges traînées comprennent des cellules du type de la première rangée, cellules de la couche génératrice ou basale, mais surtout des éléments malpighiens à filaments d'union, des cellules granuleuses chargées de kératohyaline, des cellules cornées et souvent des globes épidermiques; — E. spino-cellulaire (Syn. E. pavimenteux lobulé corné, E. malpighien, E. adulte.

Cette classe se subdivise en deux types :

a) Type superficiel et végétant : — Epithélioma papillaire. Dans une variété (α), des productions cornées épaisses surmontent les végétations et pénètrent dans les bourgeons; — E. papillaire corné (papillome corné); elle se rencontre sur n'importe quelle région du corps, notamment sur la partie supérieure de la face, sur le cuir chevelu, le cou, le dos et la face dorsale des extrémités.

Dans l'autre variété (β), les végétations sont rosées et recouvertes d'une couche kératinisée très mince; — E. papillaire nu (papillome épithélial simple); je n'ai observé cette forme que sur les demi-muqueuses, telles que les lèvres, le gland, la vulve, ou sur la muqueuse buccale.

Ce type a une évolution lente et longtemps bénigne; l'ulcération est rare et tardive, souvent passagère; à la longue ou sous l'influence d'irritations, il peut passer au type B.

b) Type profond, plongeant, infectant, malin. — E. cancroïde (Syn. carcinome spino-cellulaire, Stachelzellen carcinom, Hornkrebs). Les amas néoplasiques, constitués comme il a été dit ci-dessus, végètent en profondeur et envahissent les tissus; l'ulcération est précoce, irrégulière, saigne facilement et surmonte un néoplasme dur formant une masse plus ou moins importante. Le début se fait par une fissure, une érosion ou une élevure cornée dont la base est indurée. L'accroissement est rapide, la marche envahissante, l'engorgement ganglionnaire est précoce; les récidives sont très fréquentes. Ces tumeurs siègent de préférence aux lèvres, à la langue, à l'anus, mais aussi en nombre d'autres points du corps.

B. — E. dont les éléments ne subissent pas l'évolution épidermique et la kératinisation, Les amas néoplasiques sont composés de cellules plus petites, ovales ou fusiformes, vivement colorables, avec peu ou pas de filaments d'union, affectant en un mot l'apparence des cellules basales de l'épiderme et de ses annexes. — E. baso-cellulaire (Syn. E. pavimenteux tubulé, E. plat, E. superficiel, E. embryonnaire, Ulcus rodens, E. plan cicatriciel, endothéliome).

Les masses épithéliales ont une disposition très variable, compacte ou solide, foliolée, trabéculaire, tubulée, réticulée, etc. Leur continuité avec l'épiderme de revêtement ou avec les follicules pilo-sébacés s'observe très fréquemment. Le centre des amas lobulés ou tubulés est souvent le siège de dégénérescences kystiques avec dépôts muqueux, colloïdes ou parakératosiques. Ces variations accidentelles n'ont pas d'importance et ne justifient pas la création de types spéciaux.

Au point de vue clinique, ces épithéliomes occupent avec prédilection les deux tiers supérieurs de la face chez les personnes âgées; mais on en rencontre aussi plus rarement sur la poitrine, le dos et en beaucoup d'autres endroits. Au début se produit une petite élevure, un simple « bouton » rosé, gris jaunâtre ou de couleur normale, qui persiste pendant des années, se recouvre habituellement d'une squame ou d'une croûte, laquelle parfois surmonte une ulcération peu profonde, plane ou granuleuse, peu saignante. Après une durée longue, de bien des années fréquemment, la tumeur se met à s'étendre en même temps qu'elle s'élève un peu ou se creuse en ulcère. Lentement l'ulcère envahit le voisinage, s'entourant d'un ourlet ou d'un chapelet de grains d'un gris perlé pendant qu'il se cicatrise souvent au centre ou sur l'un de ses bords. Il peut entamer les cartilages et les os et provoquer d'énormes et horribles destructions. L'engorgement ganglionnaire est tardif ou manque le plus souvent. La récidive est fréquente, sauf après ablations très larges, et se fait souvent à longue échéance.

En dehors de la forme typique (*a*) que je viens de caractériser sommairement, il existe deux formes que l'on peut rattacher à l E. baso-cellulaire à titre de variétés :

b) *E. adénoïdes.* — Si les amas néoplasiques de l'E. basocellulaire typique ont souvent une forme tubulée ou lobulée qui rappelle les glandes sudoripares ou sébacées, il y a des cas tout à fait à part où la dénomination adénoïde est absolument justifiée. Les tumeurs sont alors très multiples, éruptives d'apparence, et de par leur fixité, l'absence constante d'ulcération, leur bénignité persistante en un mot, ont mérité le nom d'adénome et ont été rapprochées des nævi.

Les uns siègent sur le plastron sternal ou sur les paupières, comportent des masses épithéliales cylindriques ramifiées, parsemées de kystes à contenu colloïde. — E. hydradénoïdes (hydradénomes, syringo-cystadénomes, lymphangioma tuberosum multiplex).

Les autres siègent dans la gouttière naso-génienne, sur le nez, la joue et le menton, sous forme de saillies jaunes ou rouges, contiennent des amas épithéliaux lobulés ou réticulés, et aussi des vaisseaux dilatés et du tissu fibreux néoformé. — E. stéatadénoïdes (adénomes sébacés multiples et symétriques).

c) *E. cylindrome.* — C'est une variété de tumeurs voisines de l'E. baso-cellulaire typique dans laquelle le stroma subit une dégénérescence, non pas muqueuse seulement, mais hyaline, en cylindres ou boules ovoïdes, qui envahit et repousse les amas épithéliaux. Les divergences d'opinion sur la nature des cylindromes se retrouvent dans la multiplicité des noms qu'il a portés. La continuité des masses néoplasiques avec l'épiderme est souvent évidente. Outre leurs particularités de structure, ces tumeurs diffèrent de l'E. baso-cellulaire par leur siège d'élection sur le cuir chevelu, le front, le nez, le voile du palais et les glandes salivaires, par leur multiplicité habituelle, leur bénignité persistante, la rareté de l'ulcération.

C. *Epithéliomes nævo-cellulaires.* — A. On peut considérer comme démontré que les cellules des nævi (verrues molles) sont d'origine épithéliale. Elles ont cependant des caractères (métaplasie) qui les différencient nettement des cellules basales ou malpighiennes.

Il est donc logique de ranger les nævi parmi les épithéliomes dont ils constituent une forme bénigne — E. nævocellulaires bénins. Je ne m'arrête pas sur leurs caractères cliniques qui sont trop connus.

b) Parfois les nævi deviennent l'origine de tumeurs malignes. Leur structure est assez analogue à celle des E. baso-cellulaires, mais les différences sont assez sensibles pour qu'on les range dans une classe à part. Les éléments constituants sont de forme globuleuse ou fusiforme, ce qui explique qu'on ait longtemps pris ces tumeurs pour des sarcomes. L'architecture est souvent compacte ou alvéolaire. Le stroma est rarement dégénéré. Ces tumeurs sont souvent pigmentées, ainsi que les nævi dont elles proviennent, mais la pigmentation étant fréquemment partielle, je ne pense pas qu'il y ait lieu d'en faire la base d'une subdivision. — E. nævo-cellulaires malins (nævo-carcinome, sarcome mélanique, mélanosarcome).

Au point de vue clinique, les nævo-carcinomes se comportent d'une façon très voisine de celle des E. baso-cellulaires. Leur point de départ dans un nævus et leur pigmentation fréquente sont leurs traits distinctifs principaux.

c) Dans une dernière classe se rangent les E. métastatiques (carcinomes secondaires de la peau). Les éléments constituants varient essentiellement suivant la tumeur primitive dont ils proviennent. Ils sont infiltrés en traînées ou groupés dans les alvéoles. Les amas néoplasiques ne sont jamais en continuité avec l'épiderme. Le stroma n'offre que très peu de réaction cellulaire et de dégénérescences. Cliniquement, il s'agit de tumeurs intra-cutanées, souvent multiples, à accroissement plus ou moins rapide, s'ulcérant tardivement.

(*A suivre.*) F. Trémolières.

ANALYSES

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Hajek. ***Les cavités accessoires du nez et leur relation avec l'ozène*** (*The journal of laryngology, rhinology and otology*, 1904, Février). — L'opinion d'Hajek, dans la seconde édition de son livre : *Pathologie et Thérapeutique des maladies inflammatoires des cavités accessoires du Nez*, est que les auteurs qui l'ont précédé n'ont pas noté la relation de l'ozène et des lésions des cavités accessoires par manque d'examen des sinus. Cependant, il ne conclut pas que tous les ozènes soient d'origine sinusienne. Une série de douze cas est examinée : dans quatre de ces cas, l'ozène dépendait de la suppuration des cellules ethmoïdales antérieures, dans trois autres d'une sinusite maxillaire avec participation des cellules ethmoïdales antérieures; dans deux autres, il y avait respectivement de la suppuration ethmoïdale et de la suppuration sphénoïdale.

Les résultats du traitement, basé sur le diagnostic local, en confirmèrent le bien fondé. D'anciennes conceptions au sujet de la largeur relative du cavum et du nez, auxquelles on n'avait pas accordé de créance, semblent être confirmées par les résultats de la pratique d'Hajek.

A noter que jamais la suppuration du sinus frontal n'a paru donner aucun cas d'ozène.

Hajek est d'accord avec Michel et Grunwald, mais il s'en écarte en affirmant que la parenté entre la suppuration en foyer et l'ensemble des signes d'ozène n'est pas absolument prouvée et il conclut que : « l'existence d'un foyer de suppuration locale dans des cas confirmés d'ozène constitue un facteur important de gravité, mais la véritable étiologie de l'ozène est encore à trouver ».

G. Didsbury.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

DU KÉPHIR[1]

Par le Professeur G. HAYEM

Messieurs,

Vous m'avez souvent, au lit du malade, entendu prescrire le képhir. C'est un aliment-médicament que je considère comme de toute première importance dans le traitement des maladies de l'estomac. Il y a quelques années, dans mon cours de thérapeutique, j'en ai formulé les principales indications[2]. Depuis cette époque, l'expérience que j'ai acquise s'est étendue et fortifiée, et il me sera possible de confirmer et de préciser les préceptes thérapeutiques que j'ai cru devoir énoncer.

D'excellentes monographies ont été publiées sur l'histoire naturelle du képhir. Vous pourrez lire, en particulier, celle de Podwyssotzky[3], où vous en trouverez exposés le mode de préparation et le mode d'action.

Dans la plupart de ces publications, le képhir est présenté comme un *aliment* facilitant le remontement des malades affaiblis. C'est là un point de vue restreint, car il s'agit avant tout d'un excellent *médicament* dont il faut connaître les indications et les contre-indications.

* * *

Avant d'aborder cet important sujet, il me paraît utile de vous rappeler en quelques mots ce qu'est le képhir. Il s'agit de lait de vache, auquel on a fait subir une fermentation spéciale. On a recours, à cet effet, à un champignon, aux « grains de képhir ». Kern, qui a bien étudié ces grains, y a trouvé, d'une part, une courte et grosse bactérie, qui émet une spore volumineuse à chacune de ses extrémités, d'où son nom de *dispora caucasica*, et, d'autre part, une levure, le *saccharomyces cerevisiæ Meyen*. Le ferment du képhir est donc un mélange de deux éléments, sous l'influence desquels il se produit dans le lait une double fermentation. La première porte sur la lactose, et il en résulte la formation d'acide lactique, d'acide carbonique et d'une petite quantité d'alcool. La seconde porte sur les matières albuminoïdes, et en particulier sur la caséine; cette dernière subit une précipitation partielle et un commencement de solubilisation, c'est-à-dire de digestion; et c'est pourquoi on trouve dans le képhir des peptones et des propeptones. Cette transformation se produit sous l'influence de la caséase, c'est-à-dire de ce ferment dérivant, d'après Duclaux, des bactéries, et, d'autre part, de l'acide lactique. On rencontre encore dans le képhir, même bien préparé, des traces d'acide butyrique, d'acide succinique et d'autres impuretés, dont le taux s'élève d'une façon fâcheuse lorsque le képhir est altéré.

Pour que la fermentation képhirique marche régulièrement, elle doit avoir lieu à une température assez basse, ne dépassant pas 15 à 20°. Elle est facilitée et rendue plus rapide par une agitation suffisante de la masse. On obtient le liquide que vous voyez, liquide conservé en récipients hermétiquement clos. En raison de sa teneur en gaz carbonique, il est mousseux. Il tient en suspension de fines particules; mais il ne doit renfermer ni grumeaux ni masses d'un certain volume.

D'un goût aigrelet, beaucoup de malades, sinon la plupart, le trouvent agréable.

Le képhir diffère, en somme, très sensiblement du lait de vache servant à le préparer. Au point de vue de l'alimentation pure, on peut dire qu'il représente un lait en voie de digestion. Cette digestion développe des éléments plus assimilables que ceux du lait et plus aptes à subir une digestion finale. De telles particularités lui concèdent déjà les caractères d'un médicament. Il acquiert pleinement ce caractère quand on considère sa teneur assez élevée en acide carbonique, en acide lactique et on peut ajouter en alcool, bien que ce dernier produit y soit en proportion très faible.

Il y a, vous le savez, trois variétés de képhir : un képhir n° 1, képhir faible, qui a subi une fermentation d'un jour; un képhir n° 2 ou moyen, un képhir n° 3 ou fort, ayant subi respectivement une fermentation de deux et de trois jours. Voici un tableau où vous trouverez, d'après les dernières analyses, celles de Kotzine, les différences de composition de ces trois variétés, et vous pourrez les comparer avec les chiffres principaux fournis par l'analyse du lait de vache :

	KÉPHIR			LAIT de vache	
	faible	Moyen.	Fort.		
Eau	88,03	88,99	89,4	»	»
Résidu sec	11,97	11,01	10,6	»	»
Total d'albuminoïdes . .	3,24	3,35	3,23	3.8	4,6
Caséine	2,5	2,6	2,4	»	»
Albumine	0,30	0,23	0,14	»	»
Acide-albumine.	0,12	0,15	0,24	»	»
Peptones.	0,28	0,30	0,37	»	»
Lactose	4,1	3,4	3.1	4.5	5.2
Acide lactique	0,7	0,8	1,1	»	»
Graisse.	3,1	2,6	2,7	3,2	4,2
Acide carbonique. . . .	0,06	0.11	0,14	»	»
Alcool	0,06	0,08	0.08	»	»
Acide butyrique . .	0,09	0,2	0,2	»	»
Matières minérales . . .	0,69	0,69	0,67	»	»

Comme vous le voyez, les différences résident non pas tant dans la teneur en caséine et en albumine, qui sont des produits ordinaires du lait, que dans la présence d'acide-albumine, de syntonine et de peptones. Il y a moins de lactose que dans le lait, ce qui résulte de la présence de l'acide lactique s'élevant en proportions notables, puisqu'on en trouve par litre 7, 8 ou 11 grammes, suivant la variété. L'alcool, enfin, ne s'y trouve qu'en faible proportion, puisqu'il y en a, au plus, 1 gramme par litre.

* * *

En nous occupant maintenant de l'action physiologique du képhir, nous allons tout d'abord examiner quelles propriétés nouvelles résultent de la présence d'éléments étrangers au lait ordinaire.

Le plus important de ces éléments au point de vue thérapeutique est peut-être l'acide lactique. Vous savez qu'il y en a des traces dans le tube digestif à l'état normal. Il s'en forme au commencement de la digestion, et très souvent il en existe des quantités notables dans les cas pathologiques. Après l'acide chlorhydrique, il joue un rôle capital parmi les acides organiques de l'estomac, et l'on peut dire qu'il peut se faire une digestion lactique comme il se fait une digestion chlorhydro-peptique. Langaart a d'ailleurs montré que, même dilué à 1/20 (5 0/0), il dissout complètement la caséine du lait de femme et celle du lait de jument.

Dans la digestion normale, c'est le ferment lab ou présure qui précipite la caséine. Dans le koumys et dans le képhir cette précipitation a lieu en dehors de l'estomac sous l'influence de l'acide lactique. Ainsi que Schmidt (de Dorpat) l'a montré, dans le premier cas il se forme des caillots assez volumineux, élastiques, fermes, peu solubles. C'est sous cette forme qu'on les retrouve dans les vomissements des malades rejetant du lait ordinaire en cours de digestion. Dans le second cas, la caséine est précipitée sous la forme de petits grumeaux, doux au toucher, glaireux, très aisément solubilisés dans les carbonates alcalins; et en outre, une partie de cette caséine précipitée est déjà dans le képhir partiellement redissoute. J'avais donc raison de vous faire remarquer que le lait képhirisé était déjà en partie digéré, car ces différentes actions ont eu déjà lieu dans le képhir, en dehors de l'estomac.

Mais à côté de ce rôle digestif, l'acide lactique a d'autres propriétés. Il peut passer dans le sang sous forme de lactates, qui s'élimineront par les urines sous forme de carbonates alcalins.

Avant d'être absorbé, il est entraîné dans l'intestin qu'il parcourt. Il peut y exercer une action microbicide, assez peu intense il est vrai, mais cependant notable. Et, en effet, vous savez que j'emploie l'acide lactique avec avantage dans certains cas de diarrhées toxi-infectieuses, comme celle de la fièvre typhoïde, ainsi que dans diverses formes de diarrhée chez les enfants et chez les adultes. Or, le képhir possède, dans certains cas, des propriétés antidiarrhéiques remarquables qui sont dues, en partie, à cet acide.

En raison de sa teneur en acide carbonique, le képhir peut être regardé comme exerçant une certaine action anesthésiante. Et de fait, il peut diminuer l'hyperexcitabilité gastrique. On admet aussi qu'il doit à ce facteur la propriété de stimuler la contraction des fibres lisses de l'estomac et de l'intestin.

Il n'y a dans le képhir que des quantités d'alcool très minimes, et pour ainsi dire insignifiantes au point de vue thérapeutique. Peut-être lui doit-il d'être une boisson stimulante? Certains malades nerveux et excitables éprouvent après l'ingestion d'un simple verre de képhir une sensation d'ivresse, qu'il faut attribuer à l'acide carbonique.

La plupart des auteurs ont considéré le képhir comme un aliment : il est employé comme tel depuis des siècles par des peuplades entières. En raison de ces usages, les médecins russes, qui ont le mérite de l'avoir introduit en thérapeutique, l'ont considéré comme un agent de relèvement général et de suralimentation. Cette opinion a été partagée par la grande majorité des médecins, de sorte que les cures de képhir ont été dirigées contre les affections réclamant l'engraissement, notamment contre la tuberculose. Faire simplement du képhir un aliment réparateur, c'est se placer à un point de vue qui n'est peut-être pas tout à fait exact et qui, en tout cas, est singulièrement restreint.

Le véritable aliment normal du genre est

1. Leçon clinique du 25 Juin 1904, recueillie par M. Rivet, interne du service.
2. « Les médications ». Paris, Masson, 1893, 4e série.
3. PODWYSSOTZKY. — « Le képhir ». Paris, C. Naud, 1902.

le lait frais naturel. Et il n'est pas du tout prouvé qu'il puisse être remplacé sans inconvénient ou même avec avantages, par du koumys ou par du képhir, aliments sinon avariés, du moins profondément modifiés. A cet égard les médecins russes nous ont fourni peu de renseignements. Nous devons nous demander comment il est toléré par les peuplades qui en usent d'une manière habituelle, s'il n'entraîne pas des désordres pathologiques plus ou moins accentués. Les auteurs russes disent simplement que les pauvres gens du Caucase se nourrissant de képhir ont la langue blanche et quelques troubles gastriques, notamment du pyrosis; mais ils pensent pouvoir attribuer ces troubles survenant surtout pendant l'été, non au képhir lui-même, mais à la malpropreté qui préside à sa préparation, et qui permet des fermentations accessoires, butyrique, acétique.

L'emploi du képhir semble donc ne pas présenter de grands dangers chez l'adulte. En serait-il de même chez l'enfant? Les populations faisant usage du képhir allaitent leurs enfants jusqu'à un âge relativement avancé. C'est fort heureux, car si elles les élevaient avec du képhir, il est probable qu'elles les exposeraient aux atteintes du rachitisme.

En somme, s'il est vrai que le képhir soit un aliment, et même un aliment remarquable, il ne me paraît pas offrir à cet égard d'avantages sur le lait et il est probable qu'au point de vue de l'hygiène alimentaire, considérée aux divers âges, il n'est pas dépourvu d'inconvénients. Mais si, maintenant, nous envisageons le képhir au point de vue de l'alimentation des malades, nous voyons qu'incontestablement il est, dans certaines conditions pathologiques, très supérieur au lait ordinaire. Sa valeur, même en tant qu'aliment, est adéquate à la maladie. On ne doit donc pas admettre avec M. Podwyssotzky la proposition suivante :

« C'est à sa valeur nutritive qu'est due son action thérapeutique. »

Je me suis efforcé, au contraire, de montrer que le képhir était un véritable *médicament*, aliment-médicament, si vous le voulez; mais médicament actif, remarquable et comme tel présentant des indications et des contre-indications.

Depuis que Dmitriev et Gorelitchenko ont, les premiers en Russie, préconisé le képhir pour remplacer le koumys dans la cure de la phtisie, vers 1880, l'usage s'en est extrêmement répandu dans tous les pays. On lui a reconnu des effets favorables dans la tuberculose, les anémies graves, certaines stases veineuses portes, les états cachectiques. Mais peu de médecins se sont préoccupés de ses indications dans les affections du tube digestif. C'est ce côté de la question, le plus intéressant, ce me semble, qui a fait l'objet de mes recherches.

Messieurs, en général, voici comment les choses se passent : un distingué confrère m'appelle en consultation auprès d'une vieille femme dyspeptique pour laquelle avait été épuisé tout l'arsenal de la thérapeutique. Je trouve une malade extrêmement amaigrie, atteinte d'une dyspepsie intense, à forme hypopeptique, avec troubles d'origine médicamenteuse. Je prescris le képhir, et le médecin assiste en quelques mois à une amélioration considérable. Sur ces entrefaites, enthousiasmé du résultat, il rencontre un vieux dyspeptique, cachectique; sans plus d'hésitation il lui prescrit du képhir, et n'obtient aucun résultat. Et c'est ainsi qu'on ordonne à tort et à travers les meilleurs agents thérapeutiques, au lieu de rechercher avec soin leurs indications. Vous m'avez maintes fois entendu dire que les médecins dédaignant l'emploi des procédés d'étude révélant le mode de fonctionnement de l'estomac n'étaient que des empiriques. Ils peuvent par hasard tirer de bons effets du képhir; il leur est interdit de prescrire à coup sûr cette précieuse boisson.

*
* *

Pour faciliter l'étude des cas dans lesquels on peut prescrire le képhir, nous les grouperons en un petit nombre de catégories principales.

J'attire, en tout premier lieu, votre attention sur les affections gastriques se traduisant par une hypopepsie intense ou même par de l'apepsie, une sécrétion pauvre et une évacuation rapide, parfois déjà achevée une heure après l'ingestion du repas d'épreuve.

Les faits de ce genre, loin d'être rares, sont certainement ceux où la médication képhirique donne les meilleurs résultats. Ceux-ci sont particulièrement remarquables lorsque les malades sont épuisés par la combinaison de l'affection gastrique avec un état diarrhéique plus ou moins accusé. Dans certains cas on peut dire, sans exagération, que la cure képhirique produit une véritable résurrection.

Les modifications déterminées par cette cure sur le fonctionnement stomacal dépendent des variétés de lésions stomacales ayant provoqué le type chimique contre lequel vous avez institué la médication.

Lorsque l'hypopepsie ou l'apepsie sont la conséquence d'une irritation surajoutée, c'est-à-dire de la superposition à une gastrite d'origine pathologique d'une inflammation provoquée par l'usage de médicaments irritants, — circonstance se présentant dans la pratique avec une lamentable fréquence, — il est habituel de voir la cure képhirique relever la sécrétion, rendre la digestion plus accentuée, mais en même temps plus lente, et faire réapparaître un état de dilatation qui avait existé à une première phase de la maladie. Il n'est pas rare, en pareille occurrence, que le type hypopeptique ou apeptique soit remplacé par un type franchement hyperpeptique.

Peut-on en conclure que la cure képhirique provoque de l'hyperchlorhydrie, ainsi que l'ont dit quelques praticiens témoins de faits analogues?

J'ai proposé, de ces cas intéressants, une explication qu'il est bon de rappeler. Mes recherches anatomo-pathologiques me permettent de croire que l'hypopepsie et l'apepsie d'origine toxique, notamment médicamenteuse, sont la conséquence, soit d'infiltrations lymphoïdes et leucocytaires, soit de dégénérescence cellulaire. Dans quelques cas les lésions sont curables, au moins en partie, et, lorsqu'elles sont superposées à une gastrite parenchymateuse (pure et simple), tout traitement capable de les atténuer ou de les résoudre doit faire réapparaître un type hyperpeptique.

C'est ce qui a lieu dans ces circonstances sous l'influence de la cure képhirique.

Celle-ci, loin d'être nuisible, produit une amélioration véritable par simplification de la lésion gastrique.

La maladie fait une sorte de retour en arrière, et c'est ainsi qu'elle doit logiquement procéder avant de pouvoir être modifiée utilement par un traitement approprié, par la médication dialytique dont je vous ai exposé les principes.

Nous rapprocherons de cette première catégorie de faits ceux dans lesquels l'état hyperpeptique ou apeptique est combiné avec un retard de l'évacuation dû à une myélasthénie, avec ou sans atrophie musculaire.

Les malades ont une sécrétion faible et peu abondante et, cependant, leur estomac se vide lentement en raison de l'état du muscle. L'usage du képhir est encore indiqué et donnera de bons résultats, mais à la condition expresse que nous en réglions les prises, ainsi que celles des autres aliments, de manière à éviter toute surcharge alimentaire. Le mode d'emploi du médicament acquiert ici une grande importance.

Dans un troisième groupe nous placerons les malades atteints de gastropathies se traduisant par une hyperpepsie plus ou moins intense, avec sécrétion notoirement faible, très inférieure à la normale et, par suite, évacuation stomacale précoce.

Ces malades sont habituellement traités par les alcalins, même et surtout par les médecins ayant la curiosité d'examiner la constitution chimique du suc stomacal.

Il s'agit, en général, de gastropathes d'ancienne date ayant une altération anatomique complexe de la muqueuse stomacale et assez souvent une gastrite parenchymateuse mixte en voie d'atrophie.

L'usage du képhir est formellement indiqué en pareil cas, et il est suivi d'excellents effets. Mais ceux-ci doivent être surveillés. Quand la diminution de la sécrétion est la conséquence d'une irritation surajoutée, susceptible de se résoudre, la sécrétion augmente et l'hyperpepsie peut prendre la forme sous laquelle elle se présente le plus habituellement et s'accompagner d'une prolongation des digestions. C'est le moment d'interrompre l'usage du képhir et d'intervenir à l'aide de la médication dialytique. Mais il n'est pas très rare que le type de digestion dont nous nous occupons soit le résultat d'une gastrite évoluant vers l'atrophie complète, et qu'à la suite d'une cure képhirique plus ou moins prolongée on constate l'apparition d'un type hypopeptique ou même apeptique.

Voilà encore une preuve montrant que les effets du képhir varient suivant les conditions organopathiques dans lesquelles le médicament est utilisé.

Nous placerons dans une quatrième catégorie les cancéreux. L'emploi du képhir, même à une époque avancée de la maladie, donne des résultats remarquables. Il faut, toutefois, pour que le képhir soit toléré en assez forte proportion pour produire un remontement de la nutrition, que l'évacuation gastrique soit complète, c'est-à-dire qu'il n'y ait pas de sténose. L'indication du képhir ressortit donc principalement au cancer en nappe ou ne gênant pas notablement le cours des matières.

Chez certains malades, déjà cachectiques, épuisés par des vomissements ou par l'impossibilité de s'alimenter, la cure képhirique a

déterminé une telle amélioration qu'on aurait pu douter de l'exactitude du diagnostic.

La cinquième catégorie comprend les malades rendus cachectiques par une affection chronique grave : tuberculose, anémies symptomatiques, maladies des reins, du foie, du système hématopoiétique, etc.

Nous voici sur le terrain de la pratique courante. Il s'agit des cas où tous les auteurs voient avant tout, dans le képhir, un aliment de facile digestion ou un agent de suralimentation.

L'indication tirée de ces états est sans doute parfaitement nette, mais elle dépend essentiellement du type gastrique des malades. Il faut, pour que le képhir soit bien supporté et utile, que ce type rentre dans une des catégories précédentes. C'est ainsi que vous ne donnerez pas de képhir aux tuberculeux hyperpeptiques, alors que vous l'ordonnerez avec avantage aux phtisiques hypopeptiques et atones.

Je suis ainsi amené à vous parler des contre-indications du képhir.

Il y a, Messieurs, deux contre-indications principales à l'alimentation par le képhir. Bien entendu, je laisse de côté le dégoût de certains malades pour cette boisson : il est rare que les malades atteints d'une affection pouvant être améliorée par le képhir la trouvent désagréable. Au contraire, il est fréquent de rencontrer des malades ayant une appétence marquée pour le képhir et continuant par plaisir à en boire, alors que leur état de santé leur permettrait de s'en passer.

Vous rencontrerez la première contre-indication véritable chez les malades hyperpeptiques à sécrétion abondante et présentant une évacuation stomacale retardée. Ce sont des dilatés par prolongation de la digestion. Vous ne donnerez pas de képhir à ces malades, parce qu'il augmenterait la durée de leur digestion, qu'il retarderait l'évacuation de leur estomac et accentuerait en conséquence leur dilatation. Aussi le képhir est-il contre-indiqué dans les cas ordinaires d'ulcère de l'estomac, cas où l'on trouve habituellement un type hyperpeptique avec sécrétion abondante. Il ne peut guère être prescrit chez les ulcéreux que dans les cas, relativement rares, de lésions anciennes coïncidant avec une faible sécrétion.

La deuxième contre-indication est plus formelle encore : c'est l'existence d'une sténose pylorique qui empêche le passage des aliments de l'estomac dans l'intestin. Retenu dans l'estomac, le képhir continue à fermenter, et il s'y développe ainsi que dans tout le contenu stomacal des fermentations accessoires, butyriques, acétiques, qui ne tardent pas à aggraver les troubles digestifs.

Nous pouvons maintenant énoncer en une formule simple l'indication générale du képhir, en disant, pour nous résumer, que cet aliment convient d'une façon particulière à tous les malades atteints d'insuffisance du travail stomacal et surtout du travail sécrétoire. Il leur procure, pour ainsi dire, une digestion lactique, une fermentation venant suppléer la fermentation stomacale absente. Telle est la clef de l'emploi thérapeutique du képhir. Le résultat de notre expérience personnelle est, vous le voyez, sensiblement plus net, je n'ose dire plus scientifique que celui des auteurs qui ne voient dans le képhir qu'un aliment réparateur. Pour nous, la cure képhirique est, par excellence, la médication de l'insuffisance sécrétoire de l'estomac, celle de l'atrophie glandulaire et souvent aussi la meilleure contre la myélasthénie avec ou sans atrophie musculaire.

* * *

Le mode d'emploi du képhir découle tout naturellement de la conception qu'on se fait au sujet de ses indications.

Logiques avec eux-mêmes, les auteurs étrangers nous disent : le képhir est un aliment que les malades doivent prendre le plus abondamment possible, car il n'est utile qu'à haute dose. Et c'est ainsi que les médecins russes font absorber à leurs malades jusqu'à quinze ou vingt verres de képhir par jour, avec d'autres aliments solides : le képhir n'est qu'un des éléments de la suralimentation.

Ma conception, je vous l'ai dit, est toute différente, et j'ai coutume de prescrire le képhir, aliment-médicament, sous deux formes : tantôt j'institue une cure képhirique pure, correspondant au régime lacté intégral ; tantôt j'ai recours à la cure mixte.

Il est assez rare que je prescrive la cure képhirique pure. Du moins, je ne la prescris que temporairement, car je la considère comme une cure préparatoire, que je fais durer quelques semaines seulement. Au début, je ne donne que cinq à six verres par jour, à intervalles réguliers, et j'en porte progressivement la dose jusqu'à dix ou douze verres au maximum. Cette cure képhirique intégrale est indiquée et donne des résultats remarquables et rapides dans les cas d'hypopepsie ou d'apepsie avec diarrhée intense. Elle est indiquée aussi dans certains cas de cancers s'accompagnant d'intolérance gastrique avec vomissements, quand ceux-ci persistent avec le régime lacté.

Elle est recommandable aussi en cas de tuberculose avec diarrhée quand les malades ont un type hypopeptique et une sécrétion stomacale plutôt diminuée qu'augmentée.

On doit tendre, toutes les fois que cela est possible, à introduire dans le régime des aliments solides : œufs à la coque, viande crue râpée ou viande cuite moulinée ; puis purée, pâtes, pain, etc. Le képhir n'intervient plus que comme boisson, et ainsi se trouve constituée la cure mixte, qui souvent peut être prescrite d'emblée. Les malades font trois repas par jour, en se servant comme unique boisson d'une certaine proportion de képhir. Je prescris généralement un verre et demi de képhir par repas, parfois deux verres. Quand l'appétit est développé et que l'estomac se vide convenablement entre le déjeuner et le dîner, je laisse prendre vers 4 ou 5 heures, en guise de goûter, un verre de képhir, soit en tout, par jour, 4 à 5 verres. Ce régime mixte est presque toujours suffisant, et vous ne prolongerez la première cure que dans les cas d'intolérance gastrique intense chez certains cancéreux.

Il est un dernier détail de pratique sur lequel j'attirerai votre attention : vous savez que le képhir n° 1 a des propriétés légèrement laxatives, alors que le n° 3 est constipant. C'est une notion dont vous devrez tenir compte en prescrivant un régime képhirique pur, mais qui perd à peu près toute son importance dans le régime mixte. En général, je prescris le képhir n° 2 : il est le plus agréable au goût et suffisamment actif au point de vue thérapeutique. J'ai obtenu par son emploi la régularisation des selles chez des constipés ou des diarrhéiques, par simple rétablissement du bon fonctionnement stomacal.

Bien que je veuille laisser à cette leçon un caractère essentiellement pratique, je ne puis omettre de vous dire, en terminant, ce que je pense du mode d'action du képhir. Quelques médecins le croient un excitateur des fonctions stomacales, parce qu'à la suite de son emploi on peut voir reprendre une sécrétion gastrique éteinte depuis longtemps. Pour ma part, je considère le képhir comme l'aliment antiphlogistique par excellence.

Vous savez que tout organe enflammé doit être laissé au repos absolu ou tout au moins relatif. Or, il est impossible d'obtenir le repos de l'estomac tout en continuant à nourrir les malades par la voie buccale. Le képhir est le seul aliment qui, dans les conditions que je vous ai indiquées, permette d'atteindre ce but à peu près complètement.

Les malades dont l'estomac est irrité et intolérant se rendent bien compte de cet effet en disant que le képhir est « adoucissant » et vous verrez qu'à cet égard il est supérieur au lait dont la digestion exige un travail plus notable.

C'est à cette action sédative qu'on doit rapporter les modifications qui peuvent être observées dans le type chimique de la digestion à la suite de la cure képhirique. Toutes ressortissent à une simplification de la lésion anatomique, à la disparition des irritations surajoutées dues à une mauvaise hygiène alimentaire ou à l'emploi de médicaments irritants. C'est à elle également qu'on doit attribuer la cessation d'un certain nombre de troubles nerveux suscités, entretenus et aggravés par les causes locales d'irritation.

Le képhir doit être considéré en second lieu, comme un antimicrobique. En raison de la proportion assez élevée d'acide lactique entrant dans sa constitution, il peut exercer une action en quelque sorte antiseptique sur les diverses portions du tube digestif, notamment sur l'intestin. Mais il y a lieu aussi de compter avec sa teneur en levures et de se demander si ces levures ne sont pas susceptibles en se multipliant dans le tractus digestif d'exercer une action inhibitrice sur le développement des microbes. Nous savons que dans ces dernières années on a attribué à diverses levures et surtout à celle qui pullule dans le képhir des propriétés thérapeutiques réelles paraissant se rattacher à cette action empêchante sur les fermentations intestinales. Il y a plus de dix ans, à une époque où il n'était pas question de ces agents thérapeutiques, je fus très frappé par la disparition d'une acné rebelle et ancienne chez une de mes malades apeptique, soumise à la cure képhirique. Depuis cette époque, j'ai considéré le képhir comme pouvant agir utilement dans les affections cutanées d'origine gastro-intestinale. Il serait intéressant de poursuivre l'étude des applications de ce genre et de chercher à déterminer la valeur des levures dans cette variété d'action thérapeutique.

Au point de vue particulier où nous sommes placés, l'action calmante, sédative du képhir est celle qui doit attirer spécialement votre attention. Mais je tiens à vous faire

remarquer qu'à elle seule elle n'explique pas tous les effets gastro-intestinaux du képhir.

Il en est un fort important qui consiste en une amélioration rapide de la digestion totale. Dans les cas où la digestion stomacale est insuffisante, c'est l'intestin qui y supplée et qui, à lui seul pour ainsi dire, doit rendre absorbable et assimilable la masse alimentaire.

Quand, pour diverses raisons, cette suppléance de l'intestin ne s'accomplit que très imparfaitement, les malades tombent dans un état de dyspepsie totale grave.

Le képhir combat ce trouble pathologique avec une rare efficacité, probablement parce qu'il représente, je le répète encore, un aliment en quelque sorte chymifié, analogue à celui qui normalement pénètre dans le duodénum pour être l'objet de la digestion finale.

LA RADIOLOGIE
EN MÉDECINE INTERNE

Par GUIDO HOLZKNECHT
Privat docent de l'Université de Vienne.
Chef du service radiologique de l'hôpital général de Vienne.

La question de la radiologie en médecine interne est une question si vaste qu'il est difficile de la traiter en un seul article. Nous le tenterons pourtant en faisant appel à l'indulgence du lecteur.

*
* *

Nous diviserons notre sujet en deux parties; dans l'une nous étudierons la radiologie dans les maladies des viscères thoraciques; dans l'autre, la radiologie dans les affections pathologiques du squelette dues aux maladies internes. C'est celle que nous traiterons tout d'abord.

La radiologie dans les affections pathologiques du squelette dues aux maladies internes concerne aussi les concrétions calculeuses et quelques signes diagnostiques qui intéressent le contenu abdominal, et surtout l'estomac. Dans la *hernie diaphragmatique*, le contenu du sac herniaire se détache nettement sur le fond clair du poumon. L'*abcès gazeux sous-phrénique* présente l'image d'une bulle claire entre le foie et le diaphragme.

Les concrétions du bassinet, des reins, de l'uretère et de la vessie sont maintenant plus souvent reconnues. Pour la radioscopie des voies urinaires, il est à remarquer que la qualité des rayons fournis par l'ampoule (les détails des vertèbres et les apophyses transverses doivent apparaître nettement, *Albers-Schönberg*) et les déplacements respiratoires des reins et de la vessie pendant l'exposition sont de la plus grande importance pour la précision des images. La composition chimique des concrétions calculeuses n'est que d'une importance secondaire. Par contre, il faut s'opposer à la supposition généralement admise que les calculs biliaires peuvent souvent être décelés par l'examen radiographique. Il n'existe jusqu'ici aucun cas auquel on pourrait attribuer une valeur absolue. Les calculs de cholestérine ont un poids spécifique trop faible et ne donnent aucun résultat notable même avec une technique parfaite.

Comme le foie et la vésicule biliaire se déplacent facilement, il est évident que tous les essais sont inutiles lorsqu'ils ne concernent pas la reproduction des calculs biliaires pendant l'arrêt des mouvements respiratoires.

Dans les altérations du squelette dues à des affections internes, les traces sur le cliché sont très fines et ne concernent que la structure des trabécules osseux. Quant aux anomalies de structure des os, dans le rachitisme, elles sont encore peu étudiées. Dans la littérature on trouve plusieurs observations concernant des altérations ostéomalaciques, surtout le ramollissement du tissu osseux. On constate que la substance osseuse est réduite à la minceur d'une feuille de papier et que la partie spongieuse est raréfiée.

Les masses uratiques des épiphyses et des diaphyses qui ressemblent à des kystes clairs sont déjà depuis longtemps connues.

Les nombreuses altérations des os que l'on observe dans les affections syphilitiques se décèlent parfois nettement sur la radiographie.

On reconnaît parfaitement les grosses hyperostoses qui accompagnent la périostite spécifique, les métaplasies spongieuses de la masse compacte provenant de l'ostéite spécifique et l'aspect dentelé des cartilages épiphysaires qui se rencontre dans l'ostéochondrite hérédo-syphilitique.

Dans un éminent rapport anatomo-radiologique, *Barjon* a montré les fines altérations des extrémités articulaires dues à l'*arthrite chronique*, l'indécision de contours des extrémités des phalanges, l'usure des cartilages articulaires (rétrécissement des fissures claires articulaires) et les transformations et destructions des articulations.

Dans l'*arthrite déformante*, on constate des gonflements accompagnés de l'émiettement des extrémités et des bords, et de l'ossification des capsules et des ligaments.

Mais ce sont surtout les *arthropathies nerveuses* qui ont suscité l'intérêt des radiologues.

Au début de ces maladies on remarque sur les clichés radiographiques une excavation des cavités articulaires qui amène des troubles graves des mouvements; il y a aussi ossification de la capsule et des ligaments. Si la maladie est plus avancée on trouve une résorption totale des extrémités articulaires et des parties avoisinantes des diaphyses. Je mentionne également l'état atrophique et aplasique du squelette qu'on trouve dans les affections du système nerveux accompagnées d'anomalies du mouvement.

*
* *

La partie principale de mon rapport concerne l'investigation du thorax[1].

Ici, la radioscopie bien conduite est préférable au procédé radiographique. Je m'efforce depuis longtemps de perfectionner cette méthode d'investigation. Pour le médiastin, on peut se passer de toute reproduction photographique, les images se présentent sur l'écran de Röntgen tout à fait nettes et ne gagnent guère par la radiographie; elles y perdent plutôt la précision des contours, à cause des battements du cœur. Par contre, le radiogramme des poumons et des foyers d'induration de cet organe donne des résultats meilleurs que les images fournies par l'écran, à la condition qu'on fasse l'épreuve, pendant *l'arrêt des mouvements respiratoires* (Hoffmann).

Pour réussir ces radiographies, on se sert d'un tube dur (tube de bassin); le diaphragme de plomb doit être placé entre le tube et le malade; ce diaphragme doit être suspendu comme l'écran et immobilisé (comme ce dernier) en vertu de son propre poids. Pour avoir une reproduction fidèle de l'image obtenue sur l'écran, il faudrait substituer la plaque à cet écran, au moment désiré. Il est important que le support du tube soit mobile.

Pour obtenir des images précises, il est nécessaire que le malade soit assis sur un siège stable et facile à déplacer dans tous les sens. La pose se fait pendant l'apnée, après une série de respirations profondes progressivement espacées. Elle ne dure qu'un quart à une demi-minute et même moins si l'on se sert de l'interrupteur de Wehnelt.

On examine à la lumière diffuse les plaques négatives, lentement développées. Les images des parties *normales* du thorax, en position sagittale donnent une ombre médiane et les deux champs pulmonaires clairs, la partie médiane comprenant le cœur, la région rétrocardiaque et rétrosternale; celles obtenues en position oblique revêtent des aspects divers selon qu'on change la position du tube (position latérale, haute ou approchée). Toutes ces formes doivent être étudiées et analysées d'abord au point de vue morphologique, puis anatomique. Il en est de même pour l'interprétation des mouvements; quand on aura une connaissance suffisante de l'état normal, on pourra aborder l'appréciation des images pathologiques.

La bande claire verticale sur le fond sombre des vertèbres cervicales et dorsales supérieures répond à l'espace transparent *de la trachée*. Par son siège, elle montre les déviations du conduit aérien. La *compression* de la trachée ne peut pas être reconnue. En cas de *perte subite de la capacité* d'un seul poumon, surtout dans la *sténose* bronchique unilatérale, on peut voir le médiastin se glisser pendant les phases d'inspiration vers le côté affecté, pour faire une sorte de compensation.

Quant aux *poumons*, on y peut reconnaître tout ce qui dépasse la dimension d'une noix ou d'une noisette, à la condition que le tissu pulmonaire soit devenu plus dense et plus compact, par exemple dans l'infiltration pneumonique, gangreneuse, purulente, tuberculeuse, les infarctus, les néoplasmes, enfin les épaississements de la plèvre et les épanchements liquides. En outre, on peut reconnaître tout ce qui remplace le tissu normal du poumon : tissu raréfié (emphysème) ou gaz (caverne, pneumothorax).

La pneumonie lobaire produit des images typiques, donnant la projection géométrique du lobe affecté.

Dans la tuberculose pulmonaire, on rencontre souvent ces mêmes aspects; comme les cloisons pleurales qui limitent les lobes ont une direction oblique, on peut confondre l'infiltration d'un lobe avec un foyer beaucoup plus grand.

Les infarctus ne se distinguent que par leur siège de prédilection des foyers de condensation (en pareils cas, il faut, au moyen de positions variées du tube, rechercher si l'on est au bord du poumon).

Parmi les foyers de condensation, il faut surtout considérer la gangrène et l'abcès. Ces affections doivent être exactement localisées en radiologie à cause de l'intervention chirurgicale. (Méthode de Levy-Dorn). La tuberculose donne, suivant le degré de la lésion, un degré d'opacité variable.

La superposition de différents foyers donne une ombre résultante, qui ressemble à celle que donne un poumon sain.

Le siège des foyers a aussi une grande influence sur l'aspect des ombres.

En somme, la radiologie permet de se faire une idée de la lésion, de son siège, et de ce qui reste comme tissu sain.

Quand on est en pleine évolution, avec des foyers de toutes dimensions, grands ou petits, récents ou anciens, la radiologie montre les différences. Elle ne révèle pas le début anatomique des lésions (Béclère) mais elle donne parfois cependant des renseignements importants. La radiologie montre des petites cavernes de la dimension d'une noisette, alors que l'investigation clinique n'a rien révélé. Un anneau d'ombre, enfermant un cercle clair à bords nets, tandis que les contours extérieurs de l'anneau s'estompent, est l'image caractéristique d'une caverne vide. Les variations d'ombre avant et après l'expectoration indiquent que les cavernes sont en communication avec les bronches. Des taches claires, à contours vagues, ne se détachant pas nettement de l'ombre ambiante, sont passibles des interprétations les plus diverses. Les ombres très foncées produites par les épanchements ne permettent

1. Les parties suivantes sont extraites d'un ouvrage que l'auteur a composé dans les dernières années à la clinique du professeur Nothnagel à Vienne. Il vient de paraître comme tome VI du recueil : « Archives et atlas de l'anatomie normale et pathologique », avec reproduction d'épreuves radiographiques.

aucune conclusion sur la qualité de cet épanchement (exsudation, transsudation, sang, pus). Leur mobilité est — sauf quelques rares exceptions — très restreintes. Les petits épanchements doivent être recherchés au moyen de positions extrêmes du tube, surtout dans les parties inférieures de la plèvre. Les épanchements qui succèdent *au pneumothorax* se révèlent par leur niveau horizontal invariable. Cette particularité ne se rencontre pas dans tous les autres épanchements liquides. Dans le pneumothorax le niveau reste donc horizontal et ne se déplace que pendant les succussions (succussion hippocratique visible). On y constate aussi les mouvements d'ondulation rythmique isochrones aux battements du cœur; la respiration paradoxale (*Kienböck-Bouchard*, élévation inspiratoire, abaissement expiratoire). Au-dessus du niveau de l'épanchement on voit l'espace clair de la plèvre rempli de gaz et la silhouette sombre du moignon pulmonaire. La dimension de ce dernier permet de se faire une idée de l'étendue de ses lésions.

L'*emphysème* donne, en dehors de la transparence anormale, d'autres symptômes radiologiques : l'agrandissement du champ pulmonaire en hauteur, la diminution ou abolition de la clarté à la base (phénomène rare), le défaut de netteté du « symptôme de Litten », la position verticale du cœur et l'élévation de la crosse de l'aorte comme pendant la déglutition.

L'*opacité normale médiane*, qui est plus large en bas qu'en haut, est formée par le *cœur* et les *vaisseaux*. Elle est limitée (*Weinberger*) à gauche par trois lignes courbes (l'aorte, l'oreillette et le ventricule gauches), à droite par deux lignes presque droites (la veine cave supérieure et l'oreillette droite). Les contours d'ombre sont influencés par les mouvements respiratoires. Dans la position oblique gauche on voit la colonne vertébrale se détacher nettement de l'opacité médiane formée par la silhouette du cœur surmontée d'une mince bandelette aplatie. Cette dernière est constituée par les ombres juxtaposées de l'aorte ascendante et descendante et de la crosse. Comme les organes qui forment l'ombre moyenne sont sujets à des altérations nombreuses, on peut y observer des images typiques. L'engorgement de la circulation produit un élargissement et une dilatation du ventricule gauche. L'image est plus haute et plus large qu'à l'état normal.

On mesure la *largeur de la base du cœur* d'une manière approximative en faisant aussi grande que possible la distance entre le sujet et le tube (cette condition est suffisante, car les erreurs ne dépassent pas les variétés physiologiques) et au moyen de l'orthodiagraphe de *Moritz*. Aux tailles de 125, 150 et 175 centimètres correspondent des largeurs de la base de 9, 11 et 12 centimètres (*Levy-Dorn*). L'emphysème ne gêne pas la détermination des dimensions du cœur; au contraire, il augmente la netteté des images.

Les déplacements du cœur, qui se combinent le plus souvent avec des torsions, se voient facilement; l'inversion de cet organe est facile à déceler par l'examen des bords droit et gauche de l'ombre. Il en est de même de l'inversion de l'aorte. Quant aux lésions des valvules, on observe, outre les variations dans le volume du cœur, des phénomènes anormaux des mouvements. L'insuffisance des valvules aortiques montre des battements cardiaques exagérés (L'ombre de l'anévrisme, au contraire, n'est pas animée de grands battements, même accompagné de l'insuffisanee de l'aorte). En cas d'insuffisanee des valvules mitrales, on voit une plus grande expansion de l'oreillette gauche; dans l'insuffisance tricuspide c'est l'oreillette droite et la veine cave inférieure qui ont une expansion plus forte.

Les découvertes des *grands anévrismes* de l'aorte thoracique ne présentent guère de difficultés, même quand ils ne sont point accessibles au diagnostic clinique. Il ne faut prendre en considération que les sacs arrondis et bien limités produisant une faible pulsation systolique. En éclairant les sacs anévrismaux dans la position oblique, on peut observer qu'ils ne se rétrécissent pas pour former la bande normale ou un peu élargie de l'aorte; quand cette disposition se présente, l'ombre alors n'est pas due à un anévrisme, mais à l'aorte élargie ou déformée en forme de fuseau. Les autres symptômes empêchent la confusion de cette ectasie avec le déplacement de l'aorte. Au point de vue pronostic, il y a une grande différence à faire entre ces deux affections. Les *petits anévrismes* dont le siège est à l'origine de l'aorte ne donnent pas d'images anormales dans la position sagittale. Par contre, dans la position oblique, ils donnent naissance à des déformations en massue. Les anévrismes situés plus bas donnent des images indécises. La localisation du point de départ des anévrismes a été essentiellement facilitée par la radiologie, parce qu'on voit les sacs dans toute leur étendue, tandis que la percussion n'en révèle que des fragments. La radiologie permet de découvrir le point de départ des anévrismes en établissant la véritable situation des sacs dans le thorax.

Il est bien évident que les ectasies de l'aorte abdominale sont impossibles à déceler, étant donné que les viscères abdominaux fournissent une ombre aussi sombre que les anévrismes et les autres tumeurs. La tache obscure ne se détache pas des autres opacités de l'abdomen, tandis qu'elle se détache facilement sur le fond clair du poumon.

Les *tumeurs* du médiastin peuvent être aisément reconnues, même si elles ne sont que d'une faible dimension. Les contours, suivant leur nature, sont tantôt nets, tantôt vagues, plus ou moins confluents et animés de mouvements latéraux dus à la tansmission des battements du cœur.

L'*œsophage*, d'ordinaire invisible, peut être mis en évidence en y introduisant des sondes opaques. On pratique l'exploration dans la position oblique. Mais il y a aussi un procédé d'investigation plus commode, plus doux et plus facile : c'est l'introduction de bols visibles dans l'œsophage (sous-nitrate de bismuth en cachets). Ce procédé renseigne non seulement sur la situation de l'œsophage (les déplacements sans dysphagie sont plus fréquents qu'on ne le croit et ils sont souvent les premiers signes des tumeurs du médiastin), mais c'est également un mode d'examen jusqu'ici inconnu, puisque le passage d'un bol est l'unique fonction de l'œsophage. Dans les diverses altérations de perméabilité et de motilité le bol traverse l'œsophage, tantôt en répondant aux données cliniques (compression, sténose); tantôt cette épreuve ne confirme pas le diagnostic. Quand le bol ne progresse pas, on peut facilement obtenir une image des parties sus-jacentes de l'œsophage en donnant au malade un lait de bismuth.

En combinant l'exploration de la sonde et du bismuth, on peut faire, ainsi que Blum l'a démontré, le diagnostic du diverticule de l'œsophage.

Xe CONGRÈS INTERNATIONAL

DE DERMATOLOGIE

Berlin, 12-17 Septembre 1904.

D. — ÉPITHÉLIOMAS DE LA PEAU (*suite*).

DISCUSSION

Le cancer des souris. — *M. Borel* (de Paris). Le cancer des souris est fréquent à Paris. Tous les élevages sont loin d'être atteints. La maladie se manifeste au contraire par foyers (six à Paris) formés de nombreux cas ; elle revêt toujours une allure épidémique.

Deux épidémies de cancer des souris ont été déjà rapportées, l'une à Paris par M. Giard, l'autre à Buenos-Ayres par M. Linière. J'en ai moi-même rapporté une troisième chez une éleveuse dont une vingtaine de souris, sur 200, furent atteintes. Dans la cage qui fut le siège de cette épidémie, il restait six souris jeunes ; des souris saines y furent en outre introduites ; aucune, en deux ans, n'est devenue malade.

Aucun cas de cancer ne fut observé dans la lignée des six souris restantes. Les souris, filles et petites-filles de souris cancéreuses, restèrent indemnes du cancer. Nous n'avons donc pas observé d'hérédité cancéreuse.

Au contraire, des souris saines, cohabitant avec des souris cancéreuses, devinrent cancéreuses.

Le cancer des souris est donc épidémique et contagieux. Comment se fait cette contagion? Pendant deux ans, j'ai contaminé la nourriture de souris saines avec les excréments de souris cancéreuses; je n'ai pas reproduit le cancer. J'ai fait aussi, sans succès, manger à des souris saines des produits cancéreux. Enfin, je n'ai pas observé de contamination de souris saines mordues par des souris cancéreuses.

Il est impossible aussi de mettre en évidence le rôle que pourraient jouer dans la propagation du cancer certains parasites acariens, très fréquents surtout chez les souris cancéreuses. L'agent de la contagion nous échappe encore.

Le cancer des souris, qui n'apparaît que chez les souris vieilles, est un adéno-carcinome typique qui, contrairement à la tumeur décrite par Jensen, donne des métastases dans le poumon. L'une et l'autre tumeurs sont inoculables, mais celle de Paris moins facilement que celle de Copenhague.

Les produits cancéreux broyés et filtrés ne paraissent pas virulents. Bien des auteurs soutiennent que le cancer n'est pas inoculable : cette opinion s'explique sans doute par une technique défectueuse.

Il existe d'autres cancers plus rares chez les souris : un épithélioma de la mâchoire, un lymphosarcome ; ces diverses formes sont aussi épidémiques et contagieuses.

Les observations cliniques paraissent donc démontrer d'une façon plausible l'existence d'un virus cancéreux. Mais il manque encore l'expérience cruciale, l'inoculation du virus cancéreux isolé et du parasite, sans doute variable, du cancer.

Traitement non chirurgical des cancers cutanés. — *M. von Pétersen* (de Saint-Pétersbourg). Le traitement des cancers cutanés sans opération radicale ne réussit qu'au stade initial de la maladie, et lorsque les ganglions sont indemnes.

Les traitements à retenir sont : les enveloppements permanents avec des solutions sodiques, la photothérapie, la roentgenthérapie, la radiumthérapie et la méthode de congélation.

De toutes ces méthodes, celle qui donne les meilleurs résultats est la photothérapie de Finsen.

Les enveloppements continus avec une solution sodique à 5, 15 pour 100 ont donné de bons résultats dans toute une série de cas de petits foyers superficiels aussi bien d'épithéliomas que d'*ulcus rodens* au début; on emploie le jour la solution sodique, le soir la vaseline boriquée; le traitement doit être longtemps continué et entrecoupé de repos.

La roentgenthérapie a réussi aussi dans une série de cas, mais elle doit être employée avec une certaine prudence, sans laquelle surviennent de sérieux accidents secondaires. Sa pratique nécessite encore de nouvelles études.

La radiothérapie donne aussi de bons résultats, mais l'action du radium est encore trop peu connue.

Traitement radiothérapique de l'épithélioma. — *M. Béclère* (de Paris). M. Béclère a exposé une série de moulages qui démontrent plus éloquemment que les observations les plus détaillées l'action curative des rayons de Röntgen sur le lupus et les épithéliomas. Ces moulages représentent un cas de tumeur épithéliomateuse de la région temporo-maxillaire, un cas d'ulcération épithéliomateuse de toute la surface du nez jusqu'à l'angle interne de l'œil, un cas d'épithélioma de la lèvre inférieure, un autre de la face supérieure de la langue. Dans tous ces cas, le diagnostic a été confirmé par l'examen histologique.

Deux de ces cas surtout, l'épithélioma temporo-maxillaire et celui de la langue, nous intéressent ici. Dans le premier, la tumeur, épaisse d'un centimètre et large comme une pièce de cinq francs en argent a disparu complètement sous la seule influence des rayons X, sans réaction inflammatoire apparente et sans mortification, comme une gomme sous l'action du traitement spécifique; l'emploi exclusif de la ra-

1. Voy. *La Presse Méd.*, 1903, n° 76, p. 605, et n° 77, p. 614.

diothérapie en fait un cas de démonstration. Mais dans la pratique, il est préférable, en présence d'une tumeur végétante, d'enlever d'abord à l'aide de la ligature élastique, du curettage, du bistouri ou de l'anse galvanique, tout ce qui dépasse et de recourir ensuite à la radiothérapie : ainsi l'épithélioma pédiculé de la langue fut sectionné d'abord par l'anse galvanique et son pédicule et sa base d'implantation traitées ensuite par la radiothérapie.

En résumé, s'il y a des cas justiciables de la seule intervention chirurgicale et de la seule radiothérapie, il y en a d'autres où une méthode mixte doit être employée. Aujourd'hui encore, en présence d'un néoplasme, le chirurgien l'enlève tout entier ou ne l'opère pas. A l'avenir, dans certains cas, le chirurgien pourra n'enlever qu'une partie du mal, la radiothérapie achèvera la guérison.

Traitement arsenical des épithéliomas de la peau et ses indications. — *M. W. Dubreuilh* (de Bordeaux).

De mon expérience déjà assez étendue en la matière, je puis tirer quelques conclusions provisoires qui me paraissent n'être pas sans utilité.

Dans l'*ulcus rodens* de forme nodulaire, la pâte arsenicale est parfaitement indiquée, d'autant plus que pour une lésion aussi bénigne les malades sont peu disposés à une opération.

Dans l'*ulcus rodens* vulgaire, ulcéré et d'ancienne date, la pâte arsenicale n'agit pas toujours d'une façon suffisante, il faut répéter les applications, sans quoi les récidives sont fréquentes.

Dans la forme térébrante, le traitement arsenical, extrêmement pénible et difficile, est cependant un des meilleurs, car ces cas sont généralement inopérables et sont difficiles à atteindre par la radiothérapie qui a pu obtenir, sans douleur, des améliorations notables, mais rarement des guérisons complètes.

Dans l'*ulcus rodens* à forme atrophique du front et aussi dans la forme vulgaire, lorsque la peau est mince et appliquée sur le squelette, l'arsenic détermine facilement des nécroses rapides, entamant le squelette et entraînant des délabrements plus considérables qu'une extirpation chirurgicale qui me paraît dès lors préférable.

Dans les petits épithéliomas ulcéreux, consécutifs aux croûtes séniles, la pâte arsenicale est le traitement de choix, une seule application suffit d'habitude pour obtenir une guérison complète.

Les épithéliomas végétants et fongueux sont le triomphe de la pâte arsenicale, au moins lorsqu'ils n'ont pas encore infiltré les parties profondes. C'est dans ces cas qu'on peut obtenir des guérisons rapides, complètes et sans aucune cicatrice.

L'épithélioma cratériforme, qui d'habitude infiltre les tissus plus profondément, guérit aussi très bien par le caustique arsenical, au prix d'une cicatrice déprimée, mais en somme assez modérée.

Traitement des épithélioma de la peau — *M. Leredde.* (de Paris). La question du traitement de l'épithélioma cutané est une des plus intéressantes qui puissent nous préoccuper, en raison de son importance pratique.

Voici une maladie où nous sommes fixés dans notre jugement, non par l'absence de procédés curatifs, mais par leur trop grand nombre. Il importe de choisir, d'éliminer. Il importe d'autre part de ne juger ni ces chirurgiens, ni ces dermatologistes, ni ces radiothérapeutes, ni ces histologistes, mais seulement ces médecins.

Obligé de me limiter, je me bornerai à discuter ici les indications respectives de l'ablation et de la radiothérapie.

M. Bergmann a condamné celle-ci, puisqu'il la réserve aux cas inopérables. Je ne suis pas de cet avis.

Les chirurgiens observent des cas d'épithélioma graves ayant tendance à envahir les ganglions, les dermatologistes observent surtout des cas bénins à marche lente. Quand nous parlons du traitement de l'épithélioma de la peau, nous devons parler de toutes les formes et non seulement de celles qu'observent surtout les chirurgiens, ni de celles qu'observent surtout les dermatologistes.

Ceci dit, je tâcherai d'exprimer une opinion en médecin, je ne sais pas si je réussirai à atteindre la vérité, j'essaierai pourtant de le faire.

Je crois que le cancer de la langue, le cancer de la lèvre ne doivent pas être traités par la radiothérapie. Je serai presque d'accord avec M. Darier qui considère les formes qu'il groupe sous le nom de Homkret comme justiciables de l'ablation seule. Que des types exceptionnels, à marche lente, presque énucléables de cancer des lèvres et même de la langue puissent guérir par la radiothérapie, cela est possible, — j'ai guéri moi-même deux cas, l'un de cancer lingual, l'autre de cancer labial, où l'évolution était des plus lente, où les lésions étaient presques énucléables. Mais ces cas exceptionnels ne doivent pas nous faire perdre de vue le danger qu'il y a à regarder la radiothérapie comme méthode curative d'affections qui sont essentiellement infectantes — pour lesquelles il importe de ne pas perdre de temps.

En revanche, je diffère complètement d'opinion avec M. Bergmann sur le traitement des épithéliomes de la peau, et même avec M. Darier sur le traitement des *Homkrets* des tissus cutanés.

Ce qui guide d'abord, à mon avis, dans le choix du procédé, c'est la rapidité d'évolution. Il y a des cas — exceptionnels au niveau de la peau — qui évoluent rapidement. Il y a des cas qui évoluent lentement, quelques-uns qui ont une marche lente au début et qui s'améliore peu à peu. Le médecin peut toujours juger de la rapidité de la marche d'après l'histoire du malade.

Dans la plupart des cas nous avons le droit de décider notre traitement en tenant compte des considérations accessoires, esthétiques même. Dans les formes à marche rapide, nous devons opérer ; dans les autres, nous pouvons, nous devons même faire de la radiothérapie (si nous la trouvons préférable à d'autres moyens non chirurgicaux, question que je n'étudie pas en ce moment).

La radiothérapie est également préférable à l'ablation dans les cas qui atteignent les orifices de la face, paupières, narines, parce qu'il n'y a pas d'atrésie après l'opération. Ceci est particulièrement important en ce qui concerne la fente oculaire.

La radiothérapie est également préférable dans tous les cas d'épithéliomes destructeurs à marche lente qui ont détruit profondément, et dans lesquels il faudrait enlever une partie du squelette. Par son action élective elle permet d'enlever ce qui est malade, tout ce qui est malade *et rien de plus.*

Le traitement des maladies cutanées par la lumière concentrée. — *MM. Forchhammer et Reyn* (de l'Institut Finsen, de Copenhague). La technique de la photothérapie n'a guère été modifiée dans ces dernières années. L'emploi de la lumière ultra-violette (Eisenlampe) et des rayons pénétrants à grande amplitude (sensibilisation), n'a amené aucun résultat pratique.

La phothothérapie a affirmé sa supériorité dans le *lupus vulgaire.* Elle doit principalement être utilisée à cause de ses résultats esthétiques quand l'affection intéresse le visage.

On peut encore employer cette méthode avec fruit dans nombre d'autres dermatoses en y associant d'autres traitements.

a) Lupus érythémateux ; *b*) épithélioma cutané ; *c*) acné vulgaire ; *d*) acné rosée ; *e*) acné chéloïdienne ; *f*) alopécia aréata ; *g*) nœvus vasculaire plau.

On a aussi essayé la phothothérapie dans un grand nombre d'autres dermatoses ; mais les résultats obtenus ne sont pas encore assez bien établis pour avoir une réelle importance pratique.

Les effets physiologiques des rayons du radium et leurs applications thérapeutiques. — *M. Scholtz* (de Kœnigsberg). — I. Les effets physiologiques des rayons du radium égalent ceux des rayons Rœntgen.

Ils s'en distinguent en ce que :

1° Les rayons du radium exercent une plus forte action sur les vaisseaux ;

2° Ils ont une action plus profonde ;

3° Ils ont une remarquable action bactéricide.

II. Au point de vue thérapeutique, l'action des rayons du radium correspond exactement à celle des rayons X.

L'action des rayons du radium dépasse celle des rayons X dans les cas suivants :

1° Les rayons du radium agissent de façon plus intense et plus efficace sur les néoplasmes malins de la peau, principalement les carcinomes ;

2° Ils agissent mieux sur les télangiectasies et les petits angiomes ;

3° Les rayons du radium sont d'une application plus facile sur certaines régions du corps, spécialement dans les cavités (bouche, larynx, œsophage, rectum, vagin, urètre, vessie, etc.), où les rayons de Rœntgen ne peuvent pas être appliqués.

Les accidents dus à l'emploi des rayons X. Radio-névrites ascendantes. — *MM. Gaucher et Lacapère* (de Paris). On divise en général en deux classes les accidents produits par l'emploi des rayons X, suivant qu'ils se présentent d'une façon précoce avec une évolution aiguë, ou d'une façon tardive avec une évolution chronique. Ces deux sortes de lésions, presque toujours désignées jusqu'à présent sous le terme commun de radiodermites sont essentiellement différentes. Si l'on a le droit d'attribuer le nom de radiodermites aux lésions précoces qui consistent surtout en brûlures plus ou moins profondes, on devrait désigner les autres sous le nom de radionévrites, car les lésions cutanées dépendent uniquement dans ce cas des lésions nerveuses provoquées par les rayons. C'est ce que certains auteurs avaient déjà entrevu en désignant ces lésions sous le nom de troubles trophiques de la peau.

Les deux observations rapportées par les auteurs, et qui ont été recueillies chez des personnes opérant journellement pendant plusieurs heures avec les rayons X, montrent qu'il s'agit bien d'une névrite ascendante, c'est-à-dire d'une lésion nerveuse atteignant d'abord les extrémités terminales cutanées pour atteindre ultérieurement les troncs nerveux eux-mêmes : la névrite ascendante s'est localisée, dans l'une des observations, au nerf médian ; dans la seconde, au nerf cubital. On y remarque les symptômes ordinaires des névrites ascendantes : troubles de la sensibilité, état lisse de la peau, douleurs sur les troncs nerveux : enfin, ces névrites avaient même favorisé l'apparition d'ulcérations de nature épithéliomateuse.

Accidents cutanés dus aux rayons X. — *MM. Barthélemy et Lévy-Bing* (de Paris). Nous avons observé en 1901 des accidents cutanés dus aux rayons X sur 11 malades. On ignore sur quels malades surviendront ces lésions, quelle sera l'époque de l'apparition et celle de la guérison de ces dernières. Un fait remarquable est l'extrême douleur au début, comparée à l'indolence ultérieure ; c'est aussi la lenteur de l'élimination des escarres et de la réparation.

Un cas de blastomycose cutanée. — *M. W. Dubreuilh* (de Bordeaux). Dubreuilh a observé un cas de blastomycose chez un homme de soixante ans, sans antécédents personnels ou héréditaires de tuberculose et n'ayant été exposé à aucune contagion. Il portait sur le dos de la main droite une lésion qui datait de six ans et formait un placard arrondi, rougeâtre, large comme une pièce de 5 francs, saillant et verruqueux, tout à fait indolent. On fit le diagnostic de tuberculose verruqueuse de la peau et on excisa la lésion largement en découvrant les tendons extenseurs ; on remplaça la perte de substance par une greffe totale. Le microscope montra qu'il s'agissait de blastomycose.

Des sarcoïdes multiples sous-cutanées. — *M. Darier* (de Paris) a tenté de reproduire chez le rat les sarcoïdes multiples sous-cutanées par l'inoculation sous la peau de bacilles morts : la structure histologique des sarcoïdes permet en effet de penser qu'elles résultent d'une tuberculose atténuée. Il n'y a eu au point d'inoculation qu'un abcès froid.

Mais avec la chloroformine d'Auclair, M. Darier a obtenu des sarcoïdes sous-cutanées typiques.

La nature tuberculeuse et toxinique des sarcoïdes sous-cutanées multiples est donc établie.

La gangrène multiple spontanée. — *M. M. Truffi* (de Pavie). L'étude de deux cas de gangrène multiple spontanée de la peau, longtemps suivis, m'a donné les conclusions suivantes :

1° Le foyer gangréneux peut être situé aussi dans l'hypoderme, avec ou sans participation du derme et de l'épiderme ;

2° Les résultats de l'examen anatomo-pathologique font penser que la nécrose cutanée est l'effet de constrictions vasculaires ;

3° La thérapeutique n'est pas absolument incapable d'empêcher la formation de la plaque nécrotique ;

4° Les chéloïdes qui suivent la cicatrisation de ces ulcérations peuvent se résoudre spontanément.

Rapports réciproques des tuberculides. — *M. v. Ehrmann* (de Vienne). Le folliclis de Barthélemy et le lupus érythémateux coexistent assez souvent. Dans certains cas de folliclis, on peut remarquer des éléments érythémateux et même hémorragiques, où l'altération vasculaire est notable, mais qui ne sont pas nécrosés. Ces cas établissent la transition entre le folliclis et l'angiokératome de Mibelli. Souvent aussi l'érythème induré de Bazin coexiste avec le folliclis.

Recherches sur les vaisseaux lymphatiques de la prostate humaine. — *M. Bruhns* (de Berlin). Les injections pratiquées sur trente-trois cadavres d'enfants m'ont donné les résultats suivants :

Les voies lymphatiques efférentes de la prostate sont très nombreuses. Elles émanent principalement des faces supérieure et postérieure de l'organe, en moins grand nombre des faces antérieure et latérales. Elles se dirigent surtout vers les ganglions situés entre l'artère iliaque externe et l'artère hypogastrique. Des faces supérieure et postérieure, plus rarement des faces latérales, six à huit petits troncs, qui se réunissent en trois ou quatre, se dirigent vers ses ganglions.

Les vaisseaux issus de ces ganglions se dirigent sur les côtés des artères iliaques externe et primitive et de l'aorte, de sorte que, par la prostate, on peut injecter toute la chaîne ganglionnaire qui remonte jusqu'aux artères rénales.

Une autre partie des vaisseaux lymphatiques de la prostate émanés de la face postérieure de l'organe, se jette dans les ganglions situés sur le plancher pelvien, au-dessus du sacrum et du croupion.

Il existe des communications entre les lymphatiques de la prostate et ceux du canal déférent. Les premiers communiquent aussi avec ceux de la vessie, qui peuvent être injectés par la prostate, et très richement avec ceux du rectum.

Origine des écoulements urétraux spontanés chez l homme (la blennorragie gonococcique exceptée). — *M. Carle* (de Lyon). Presque tous les écoulements uréthraux spontanés, attribués au traumatisme, à la bicyclette, aux fatigues génitales, aux infectious aiguës ou diathésiques, inexplicables par la contagion sont l'expression d'un réveil inflammatoire de la prostate atteinte au cours de blennorragies antérieures, même très éloignées.

F. Trémolières.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

A la *Section de chirurgie* du **Congrès de la British Medical Association** qui s'est tenu à Oxford les 27, 28 et 29 Juillet dernier, la question soumise à la discussion générale était celle de l'*Asepsie et de l'antisepsie*.

M. Burghard, dans son rapport, dit que l'idéal pour tout chirurgien est d'avoir des plaies opératoires ne présentant ni rougeur, ni tuméfaction, ni écoulement. Or, les moyens d'arriver à ce résultat sont encore très diversement compris. Les sources d'infection peuvent se grouper en trois chapitres : 1° La peau du malade et de l'opérateur; 2° les instruments, les éponges, les fils à ligature; 3° l'air. Pour la stérilisation des instruments rien ne vaut l'ébullition : la stérilisation à la vapeur d'eau doit être réservée aux plateaux, aux cuvettes, etc. Quant aux antiseptiques, ils ne sont utiles que si on leur donne le temps d'agir et si on leur offre un accès facile aux parties à désinfecter. De plus, la plupart des antiseptiques en solution forte sont inutilisables en pratique, mais Burghard s'est très bien trouvé de l'emploi de solutions faibles joint aux pratiques d'une asepsie rigoureuse. Il s'élève contre l'usage des gants, trop gênants pour opérer et d'ailleurs inutiles si l'on a soin de se stériliser les mains aussi soigneusement que possible.

Cette question de la **Stérilisation des mains** fait l'objet d'une communication de M. Leedham-Green (de Birmingham) qui a fait de nombreuses expériences microbiologiques à ce sujet. Pour lui, la stérilisation absolue des mains est chose impossible, mais de tous les procédés pratiques, le plus efficace pour atteindre ce but consiste à se brosser les mains au savon mou, puis à l'alcool et enfin au sublimé.

M. Barling voudrait que tous les chirurgiens fassent stériliser leur catgut sous leur propre surveillance, le catgut livré par le commerce étant le plus souvent insuffisant à tous les points de vue.

C'est M. Bland Sutton (de Londres) qui ouvre la discussion de l'*Hystérectomie*. Il considère surtout les indications et la méthode opératoire. Le cancer constitue naturellement la première indication et pour le choix de la voie on se laissera guider par la situation du mal. On n'oubliera pas qu'il existe des cancers primitifs des trompes qui simulent absolument le cancer du corps de l'utérus. Les résultats dans les cas de ce genre ne sont pas encore entièrement satisfaisants, mais les statistiques tendent à devenir meilleures. Le déciduome malin constitue également une indication formelle de l'opération radicale et la statistique de Teacher qui porte sur 188 cas montre quels bons résultats on peut parfois obtenir. Quant aux fibromes, ils entraînent le plus souvent l'hystérectomie totale. L'opération peut être très dangereuse, surtout dans les cas de gros fibromes mous. Sutton ne croit pas que le fibrome devienne jamais du sarcome; quand ce dernier existe, c'est que la tumeur était maligne dès le début. Quoi qu'il en soit, l hystérectomie est indiquée dans les cas de fibromes hémorragiques, de fibromes infectés et de fibromes enclavés.

La méthode idéale, c'est l'énucléation, mais elle n'est possible que dans 10 pour 100 des cas et elle ne met pas à l'abri des récidives. Au point de vue de l'opération, l'amputation sus-vaginale offre de sérieux avantages, car elle fait courir moins de risques que l'hystérectomie totale et ce fait n'est pas à dédaigner, puisque sur une statistique émanant du John's Hopkins Hospital et portant sur 152 panhystérectomies, on ne relève pas moins de 19 cas où les uretères furent blessés. Mais la sus-vaginale ne donne pas de bons résultats quand le col est gros, mou et infecté. Quant aux ovaires, on tâchera d'en laisser en place au moins un fragment, si la femme a moins de quarante ans. Passé cet âge, la question a moins d'importance.

M. Alban Doran présente une remarquable *Tumeur rétropéritonéale* pesant 30 livres qu'il a enlevée avec succès. Il s'agit d'un fibromyome du mésentère. Dans les cas de ce genre l'opération est très difficile et la mortalité élevée. La plupart du temps on fait le diagnostic de kyste de l'ovaire ; cliniquement on remarque que ces tumeurs donnent des zones irrégulières de matité et de sonorité.

M. Bowreman Jessett rapporte une statistique de 107 cas de *Cancer utérin* dont 5 sont encore vivants ; cette statistique s'étend de 1893 à 1899.

Une deuxième série de 70 cas, de 1899 à 1902, donne une survie sans récidive de 12. L'orateur préfère la voie vaginale mais il préfère l hystérectomie abdominale totale à l'amputation sus vaginale. Il croit avoir vu des cas où le fibrome a subi la dégénérescence cancéreuse.

Pour M. Stanley Boyd il y a intérêt à laisser en place le col utérin qui contribue à maintenir la solidité du plancher pelvien, mais dans les cas de cancer l'hystérectomie totale est de toute nécessité.

La question du **Drainage hépatique** fait l'objet d'une importante étude de la part de M. Deaver. Il entend par ces termes le drainage du système biliaire; il passe en revue la théorie infectieuse des inflammations biliaires et rappelle que certaines infections sont dues au passage du colibacille à travers les parois viscérales. La sclérose de la vésicule biliaire est due parfois à une infection ascendante qui peut être le fait d'un ou plusieurs microorganismes. Avec Mayo Robson l'orateur pense qu'il y a lieu d'opérer dans la lithiase biliaire dès que les calculs donnent lieu à des troubles graves ou persistants.

La cholécystostomie est indiquée dans les cas d'infection aiguë, la cholécystectomie seulement dans les cas d'obstruction chronique avec ulcération et épaississement de la vésicule et dans les cas de gangrène et de cancer.

Au point de vue technique il est préférable de libérer la vésicule en commençant par le col et après avoir lié l'artère cystique. L'auteur conclut que le drainage prolongé constitue la méthode de choix dans les infections et que l'incision du foie doit être réservée aux seuls abcès.

M. Rodman (de Philadelphie) parlant du *Cancer du sein* montre sa fréquence qui va sans cesse en augmentant. Il faut de toute nécessité pratiquer une opération radicale dès que le diagnostic est fait. Le pronostic est plus mauvais quand la tumeur fait son apparition près du sternum. L'opération pour être efficace devra comprendre une large résection de la peau saine, l'exérèse des muscles pectoraux, des ganglions sus-claviculaires et de la gaine de la veine axillaire.

Il faut toujours drainer et l'on ne considère comme des guérisons que les cas qui sont restés cinq ans indemnes de récidive. L'orateur a compilé les statistiques de 21 chirurgiens avec plus de 600 cas : de cette étude il résulte que la mortalité est de 0,9 p. 100.

Pour M. Handley, qui appuie ses dires sur de nombreux examens microscopiques le cancer du sein a une tendance à s'étendre en suivant l'aponévrose profonde. Il trouve que l'exérèse pour être efficace doit être poursuivie plus hardiment en bas et en dedans vers l'abdomen. Il émet l'opinion que dans la production des métastases osseuses la circulation sanguine ne joue aucun rôle.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 et 18 Septembre 1904.

Les rapports de la circulation sanguine et la mesure de la sensibilité tactile. — *M. N. Vaschide.* Ayant été conduit à rechercher expérimentalement quels rapports existent entre la circulation sanguine et la mesure de la sensibilité, M. Vaschide a institué à cet effet une double série d'expériences qui ont porté sur un certain nombre de sujets et sur des animaux. Voici les conclusions se dégageant de ses observations. Il existe un rapport extrêmement étroit entre la détermination, en tant que mesure, de la sensibilité tactile et la circulation sanguine. La sensibilité tactile varie dans des conditions notoires sous l'influence d'un appauvrissement ou d'une congestion sanguine; l'état, la finesse ou la paresse de cette sensibilité, paraît être sous la dépendance immédiate de l'irrigation sanguine. Un changement de la position du membre, des modifications notoires de la position du corps peuvent provoquer des perturbations sensitivo-sensorielles appréciables et même mesurables. Entre l'état moyen, état qui représente les conditions des déterminations habituelles, et les différents états d'irrigation sanguine, il semble y avoir un rapport étroit équivalent à une sensibilité plus fine quand l'irrigation sanguine est puissante et surtout constante et qui peut arriver même à un état d'hyperexcitabilité dans les états voisins d'une congestion puissante. Les états d'anémie correspondent à une diminution sensible du tact pour évoluer vers une anesthésie sensible accompagnée toujours de fourmillements quand l'anémie est profonde. L'état qualitatif du sang paraît contribuer aussi à ces modifications. Il semble encore y avoir un certain rapport proportionnel entre l'état naturel de la finesse sensorielle et les modifications circulatoires, extrêmement sensibles parfois et variant même à la moindre perturbation circulatoire. Chez les sujets névropathes ces rapports constituent en grande partie la genèse des troubles sensitivo-moteurs qui alimentent leurs malaises. Les organes irrigués spontanément par une quantité abondante de sang deviennent brusquement plus sensibles, les organes génitaux de l'homme par exemple. Ces modifications circulatoires expliquent en partie certaines constructions de rêves moteurs.

Morphographie comparée de la cellule cartilagineuse. — *M. Joannes Chatin.* On décrit d'ordinaire la cellule cartilagineuse comme étant ovoïde ou sphéroïdale et l'on regarde communément comme aberrante et rare la forme étoilée de cette cellule que l'on rencontre chez les céphalopodes.

En réalité, cette conception est inexacte. M. Joannès Chatin, en effet, en de nouvelles et récentes recherches, a pu constater que l'élément cartilagineux possède un polymorphisme qui ne le cède en rien à celui qu'on reconnaît depuis longtemps à l'élément conjonctif. Ainsi, l'élément cartilagineux peut être sphéroïdal, cylindrique, claviforme, ovoïde, anguleux, multilobé, rameux, étoilé, etc., et tous ces états se rattachent étroitement les uns aux autres par de nombreuses formes intermédiaires.

Dans les tissus très malléables, à large plasticité, ces diverses formes se mêlent et se rapprochent, affirmant ainsi leur intime fraternité.

Luxation traumatique simple de l'atlas sur l'axis sur un squelette trouvé en place dans un mégalithe de Vendée. — *M. Marcel Baudouin.* En pratiquant des fouilles en compagnie de M. G. Lacoulpurière au mégalithe du Terrier de Savatole, au Bernard (Vendée), M. Baudouin a trouvé en place sous un pilier un squelette entier très bien conservé.

Ayant silicaté immédiatement sur le sol et avant toute tentative d'extraction la région cervicale du squelette, région qui se présentait bien à découvert, M. Baudouin a pu ensuite enlever les vertèbres sans changer en quoi que ce soit l'état des parties. Cette circonstance lui a permis de constater : 1° Que toutes les vertèbres des régions cervicale, dorsale et lombaire étaient intactes, complètes, et exactement à leur place, le sujet étant étendu sur le dos, sauf une seule,

l'atlas; 2° que l'atlas était luxé sur l'axis et cela de telle façon que les surfaces articulaires inférieures de ces vertèbres, normalement placées partout ailleurs sans exception, ne se correspondaient plus, celle de gauche de l'atlas ayant passé en avant et à droite de celle de gauche de l'axis. Il y a eu luxation latérale par rotation, en avant et à droite, de l'atlas, de telle sorte que l'apophyse odontoïde, qui n'a été l'objet d'aucune fracture, touche jusqu'à l'arc postérieur de la première vertèbre cervicale.

Cette luxation préhistorique, luxation absolument typique, du reste, semble être la première que les paléontologues aient jamais signalée.

M. Lannelongue, à la suite de cette communication, a fait observer que la luxation constatée de si ingénieuse façon par M. Baudouin a pu être produite *post mortem*.

Il suffit, en effet, pour qu'il en soit ainsi, que le poids des parties qui ont enseveli le cadavre ait été légèrement modifié dans un sens, ou simplement que la tête ait exécuté un mouvement de rotation nouveau au moment où les ligaments des articulations occipito-axoïdiennes ont perdu leur résistance par le fait de la putréfaction.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

E. Gauckler. ***Les mesures histologiques de l'activité splénique*** (*Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 1537). — Quels sont les aspects microscopiques qui permettent d'apprécier l'activité avec laquelle s'exercent les fonctions histologiquement décelables de la rate ? Comment, et jusqu'à quel point peut-on, par le simple examen d'une coupe splénique, juger la façon — normale, exagérée, insuffisante ou déviée — dont s'accomplissent ces fonctions ? Telles sont les questions que Gauckler a essayé de résoudre.

La rate peut être considérée comme formée par l'intersection de deux territoires à fonctions différentes : un *territoire folliculaire, centre de la fonction hématopoiétique* ; *un territoire pulpaire, centre de la fonction hémolytique*. Les rapports réciproques de ces deux territoires varient selon les âges. La loi générale de l'évolution folliculaire de la rate étant la condensation progressive du territoire folliculaire, il y a là une notion dont il faut tenir compte dans l'appréciation des réactions du tissu splénique hématopoiétique. Ces réactions peuvent être par *excès*, par *diminution*, par *modification qualitative*.

Un premier degré de la *réaction par excès* consiste en *folliculite simple*, un deuxième en *folliculite avec diffusion folliculaire*, comme on le voit dans la tuberculose pulmonaire chronique.

Sont des *réactions par diminution* la *nécrose folliculaire* sous l'influence de l'intensité de l'infection et les *scléroses folliculaires*, divisées en *vasculaires et interstitielles* selon les points d'origine de la sclérose. Parmi les *réactions par modifications qualitatives*, Gauckler place, à côté de la *transformation myéloïde* de Dominici, la *réaction myélocytaire*, très fréquente, caractérisée par la présence deci-delà, dans la pulpe splénique et même dans le follicule, de cellules mononucléaires granuleuses.

Les *réactions d'ordre hémolytique* sont très complexes ; elles expriment l'intensité de l'*hémolyse passive* et l'intensité des *réactions macrophagiques*.

La présence, en très grande abondance, dans la pulpe splénique, de débris nucléaires, dénote l'exagération passive de la *leucolyse* intra-splénique.

La présence, dans la pulpe, d'un nombre plus ou moins considérable de macrophages contenant dans leur intérieur des débris leucocytaires donne la mesure de l'*activité leucocytique* de la rate. L'*insuffisance de la leucolyse* se manifeste, au contraire, par la présence des mêmes débris leucocytaires à l'état libre.

Pour l'*érythrolyse*, les données sont encore plus compliquées que pour la leucolyse. *Inclusions globulenses, inclusions pigmenteuses, dépôts pigmentaires*, tels sont les facteurs d'appréciation. A titre d'exemple, la sclérose hypertrophique pulpaire peut être considérée comme la signature d'une insuffisance hémolytique acquise, consécutive à des réactions macrophagiques exagérées.

Enfin, l'*examen du contenu des vaisseaux intraspléniques de retour* donne pour ainsi dire le résumé de l'activité splénique. Ainsi l'abondance des petits mononucléaires donne, jusqu'à un certain point, la mesure de l'activité hématopoiétique de la rate.

Telle est, dans un ensemble, la grille très ingénieuse proposée pour déchiffrer la rate. A l'user seulement on verra les éclaircissements qu'elle permet.

LAIGNEL-LAVASTINE.

MÉDECINE COMPARÉE

Weinberg. ***Un cas d'appendicite chez le chimpanzé*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, Mai, n° 5, p. 323-331). — Une jeune femelle de chimpanzé, envoyée à l'Institut Pasteur pour y subir l'inoculation de la syphilis, devient triste, perd l'appétit et présente une constipation opiniâtre; le cinquième jour de sa maladie, elle meurt.

A l'autopsie, l'appendice, long de 7,5 centimètres, est augmenté de volume sur une longueur de 3 centimètres à son extrémité libre; il est congestionné et recouvert de fausses membranes récentes, mais sans adhérences avec les organes voisins. La muqueuse présente, au niveau de la tuméfaction, de grandes ulcérations non perforantes et des placards nécrotiques. Le reste de l'appendice est sain. Il y a des ganglions volumineux dans l'angle cæco-appendiculaire. Un certain nombre des plaques de Peyer de l'intestin sont hypertrophiées, quelques-unes ulcérées. On trouve un grand nombre d'ascaris lombricoïdes dans l'intestin grêle et le cæcum. La rate est un peu hypertrophiée.

La culture du sang n'a pas donné de résultat.

L'examen histologique montre des lésions semblables dans l'appendice et sur les plaques de Peyer : ce sont des ulcérations de la muqueuse, qui est complètement détruite en certains endroits; la nécrose a envahi la sous-muqueuse en plusieurs points, et, à un endroit de l'appendice, toutes les couches sont nécrosées, à l'exception de la séreuse qui bouche cette petite perforation; les follicules sont hypertrophiés, circonscrits et pénétrés par des foyers hémorragiques; enfin il y a une infiltration diffuse de leucocytes, surtout de polynucléaires, dans toutes les tuniques, et les vaisseaux sont dilatés.

On trouve dans les fausses membranes de petits bacilles qui ne prennent pas le Gram et qui sont isolés ou groupés en amas. Ce bacille n'a malheureusement pas été étudié au point de vue bactériologique.

Malgré les lésions décrites, l'auteur rejette le diagnostic de fièvre typhoïde, en s'appuyant sur ce fait que l'animal n'a reçu depuis son arrivée que des aliments bouillis et qu'un essai de culture du sang est resté négatif.

Il pense néanmoins que cette appendicite est infectieuse : ce serait, pour M. Weinberg, une appendicite aiguë hémorragique compliquée de quelques lésions de l'intestin grêle.

A propos de ce cas, il rappelle la grande fréquence des vers intestinaux, et surtout du trichocéphale (Metchnikoff), de l'ascaris et même du tænia, au cours de l'appendicite. Les vers causeraient des traumatismes de la muqueuse permettant la pénétration des microbes. Il pense que les ascaris ont joué un grand rôle dans le cas qu'il a observé chez le chimpanzé, et il conclut, avec M. Metchnikoff, qu'il convient d'examiner les selles des malades atteints d'appendicite avant de les faire opérer, pour y chercher les œufs des helminthes intestinaux.

A. PHILIBERT.

PÉDIATRIE

Denucé. ***Utilité de la radiographie pour le diagnostic précoce de la coxalgie*** (*VIe Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, Rouen, Avril, 1904). — Denucé a montré des radiographies qui lui ont permis d'affirmer le diagnostic de coxalgie, à une époque très précoce, quand les signes cliniques habituels étaient encore très douteux. A cette période, qu'on pourrait qualifier de précoxalgique, la radiographie peut donner deux signes d'importance très inégale. Le premier, dû à la déminéralisation très hâtive de l'extrémité supérieure du fémur, n'existe que quand la lésion primitive siège dans la tête ; cette déminéralisation se traduit par une teinte plus pâle de l'image positive, tantôt limitée à la tête, tantôt s'étendant au col et même à la région trochantérienne. Le second signe, de beaucoup le plus important et le plus constant, est dû aux modifications également très précoces que subissent les cartilages articulaires qui tapissent tant la tête du fémur que la cavité cotyloïde. Chez l'enfant sain, ces cartilages forment sur les radiographies une zone courbe, d'une teinte claire uniforme, et limitée, en haut et en bas, par des lignes courbes, concentriques, régulières, et très nettes. Dès le début de la coxalgie, la teinte de cette zone se brouille, et surtout les lignes qui la limitent perdent de leur netteté et de leur régularité, si bien qu'elles paraissent avoir disparu par places. D'accord avec Bergonié, Denucé croit cette dernière modification, vu sa constance et sa précocité, de la plus haute importance dans le diagnostic hâtif de la coxalgie.

P. DESFOSSES.

VOIES URINAIRES

ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Canet. ***Elephantiasis de la verge et du scrotum*** (*Thèse*, Paris, 1904). — Cette thèse a été inspirée par M. le professeur Gaucher. L'auteur trace un court tableau clinique et décrit deux formes, l'une aiguë et l'autre chronique, de la maladie; il expose ensuite rapidement l'anatomie pathologique et aborde la pathogénie.

Pour l'auteur, comme pour M. Gaucher, l'éléphantiasis est un œdème chronique aboutissant à l'hyperplasie embryonnaire et conjonctive. Toute cause portant obstacle à la libre circulation de la lymphe ou du sang veineux peut lui donner naissance. L'oblitération, le rétrécissement, l'engorgement des voies naturelles d'écoulement de la lymphe peuvent être réalisés par des lésions inflammatoires chroniques des petits vaisseaux, lésions mécaniques d'obstruction ou de compression des lymphatiques ou des veines, stase sanguine prolongée par gène de la circulation générale, enfin troubles vaso-moteurs. L'auteur défend ces idées et expose le mécanisme de production des diverses formes.

Rien de particulier dans le diagnostic et le traitement.

PAUL DELBET.

OPHTALMOLOGIE

H. Meige. ***Les tics des yeux*** (*Annales d'oculistique*, 1903). — Dans cette étude d'ensemble, l'auteur rappelle d'abord que le tic est un trouble psycho-moteur réalisant un acte fonctionnel, tandis que le spasme est une réaction motrice toujours indépendante de la volonté, ne présentant aucune systématisation fonctionnelle et portant quelquefois seulement sur un faisceau musculaire. Les stéréotypies sont des phénomènes moteurs analogues aux tics, mais sans caractère convulsif.

Tic des paupières. — Le terme de « blépharospasme », couramment employé pour désigner tous les mouvements convulsifs des paupières, doit être réservé aux spasmes vrais.

Le terme de « blépharotie » pourrait lui être opposé. On peut distinguer des tics de nictitation, de clignotement, d'écarquillement et une stéréotypie en ptosis : ce sont des perturbations de la fonction de nictitation ou de la fonction mimique.

Tic des muscles extrinsèques du globe oculaire. — Ils accompagnent souvent les tics des paupières et ceux de la tête. Ils peuvent encore produire une sorte de nystagmus et certains strabismes.

Tic des muscles intrinsèques du globe. — L'auteur admet un tic de l'accommodation, se révélant le plus souvent par de la micropsie, et peut-être même un tic de l'ouverture pupillaire produisant une sorte d'hippus.

Le traitement, efficace dans la plupart des cas, surtout chez les jeunes sujets, consiste en une discipline méthodique du mouvement et de l'immobilité.

F. TERRIEN.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

J. Legendre. ***Notes sur le paludisme à Phu-Lang-Thuong*** (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904, n° 3, p. 354). — Legendre a suivi pendant un an l'évolution du paludisme à Phu-Lang-Thuong, chef-lieu d'une province tonkinoise à la limite du Delta et de la région montagneuse. Il résume ainsi la formule du paludisme en ces régions :

Saison d'été : nombreux anophèles, peu de culex, manifestations paludéennes fréquentes.

Saison d'hiver : peu ou pas d'anophèles, nombreux culex, manifestations paludéennes rares.

P. DESFOSSES.

DÉLIRE D'INANITION

PAR MM.
H. TOUPET
[...]éd. de l'hôp. de la Charité.
G. LEBRET
Interne des hôpitaux.

Les délires d'inanition ont été assez rare[...]ent observés. Ils sont surtout connus par la [...]èse de Savigny qui les signale chez les [...]aufragés de la *Méduse*, par quelques clini[...]ues de Trousseau, et parce que certains [...]coucheurs ont signalé chez des femmes [...]teintes de vomissements incoercibles de la [...]rossesse. En tout cas, ils n'ont pas, que [...]ous sachions, été observés dans l'ulcère [...]astrique.

Nous voulons montrer jusqu'où peut aller [...]ur gravité; leur intensité croît avec l'ab[...]ence d'aliments ou avec leur non-assimila[...]on; enfin leur constatation n'entraine pas [...] perte des facultés psychiques, puisqu'ils [...]isparaissent si l'alimentation peut être re[...]rise.

* * *

Le 7 Mai 1904, Mme B..., âgée de quarante-[...]nq ans, fut apportée à la Charité parce que [...] veille elle avait été prise de vomissements [...] sang extrêmement abondants. Elle fut [...]dmise salle Briquet où nous la trouvâmes [...]ans un état d'anémie extrême.

Cette femme, de corpulence chétive, très [...]âle, les traits tirés, présentait une respira[...]on superficielle, vomissait à chaque mouve[...]ent des matières glaireuses et noirâtres, et [...]vait de fréquentes lipothymies. Le jour de [...]on entrée elle eut trois selles nettement mé[...]niques.

Comme traitement : repos et silence abso[...]s, la tête très basse, deux injections de [...]50 grammes de sérum, deux lavements nu[...]itifs (un demi-litre de lait, 100 grammes [...] poudre de viande, deux jaunes d'œufs par [...]vement), absolument rien par la bouche; [...]essie de glace en permanence sur la région [...]pigastrique. Le lendemain, on put interro[...]er la malade, et, avec les renseignements [...]btenus des voisins, on reconstitua son his[...]oire. Mme B..., qui n'avait rien de spécial [...]ans son hérédité (sa mère était gastralgique [...] son père rhumatisant), avait présenté pen[...]ant son enfance et son adolescence des [...]ymptômes d'anémie accompagnée d'amé[...]orrhée fréquente. Mariée à vingt-sept ans à [...]n homme qui est mort il y a trois ans de [...]aralysie générale, elle eut d'abord une [...]usse couche, puis une petite fille qui vint [...] monde à sept mois et mourut bientôt [...]près des phénomènes méningés, enfin un [...]arçon encore bien portant actuellement.

Ces renseignements nous ont paru extrê[...]ement importants parce que la paralysie [...]énérale du mari d'une part, la fausse [...]ouche d'autre part, pouvaient bien faire [...]upposer que cette femme était syphilitique. [...]ans vouloir établir trop tôt une relation de [...]use à effet entre la syphilis et l'ulcération [...]e l'estomac, nous rappellerons en passant [...]ue nous avons vu deux individus syphiliti[...]ues avérés succomber à des hématémèses, [...]un en douze heures, l'autre en quelques [...]ours, et sans avoir jamais présenté antérieu[...]ement de symptômes gastriques marquants. [...]el n'était pas le cas pourtant, il faut bien le [...]ire, de notre malade.

Bien que Mme B... ait toujours surveillé attentivement son régime alimentaire, elle a constamment souffert de l'estomac et fréquemment vomi : douleur épigastrique et transfixive, calmée par les vomissements qui étaient aqueux ou bilieux le matin, alimentaires dans la journée. Les premiers phénomènes hémorragiques ont apparu il y a trois ans et demi, et se sont traduits par des hématémèses et des mélænas. Après leur disparition la malade resta une année au lit et suivit après cela un traitement pour un ver solitaire qui n'a pu être rendu en totalité.

Huit jours avant l'entrée à l'hôpital, les douleurs épigastriques recommencent, sans vomissements. La malade continue à travailler et, le 6 Mai, une violente hémorragie se produisit brusquement, précédée à peine de quelques nausées et d'une sensation de vertige. Mme B... resta sans connaissance pendant deux heures, et fut amenée à l'hôpital. En plus des symptômes que nous avons signalés au début de notre observation, on trouve le pouls régulier, mais très petit, et battant à 130. La langue est chargée, jaunâtre, l'haleine fétide. La prostration est absolue; toute douleur semble avoir cessé, mais la malade conserve toute sa connaissance, une sensibilité parfaite et des réflexes normaux. Elle peut retracer d'une voix faible le tableau de tout ce qui s'est passé et donner avec certitude des renseignements sur son hérédité et sa santé antérieure. Les extrémités sont très notablement refroidies. L'examen du sang révèle une anémie profonde. On ne compte, en effet, que 1.092.500 globules rouges et 3.680 globules blancs, qui se répartissent en 90,6 pour 100 de polynucléaires, 5,17 pour 100 de mononucléaires et 3,11 pour 100 de lymphocytes. La proportion des microblastes atteint environ 0,75 pour 100; enfin, on trouve également quelques rares poïkilocytaires et un nombre infime d'éosinophiles. Ce dernier signe joint à la présence des microblastes et des poïkilocytaires indique franchement, comme on le sait, à quel point l'anémie est intense.

Au bout de vingt-quatre heures les grands phénomènes hémorragiques avaient disparu, mais il y avait encore souvent rejet par la bouche de mousse et de glaires sanguinolents très fétides. La température, qui était de 37° à l'entrée, monte graduellement à 38°; le pouls reste aux environs de 130.

Rien n'est modifié dans le traitement pour les jours qui suivent et qui n'ont été marqués par aucune particularité. Les mêmes lavements alimentaires sont donnés, précédés d'une heure par un grand lavement évacuateur. Malheureusement, la malade gardait peu de temps sa nourriture rectale et la rejetait presque en nature. Température aux environs de 38°, matin et soir; pouls vers 140, assez faible souvent pour qu'il soit prescrit de petites doses de caféine en injections hypodermiques. La malade garde une immobilité absolue, dort peu, mais conserve une connaissance parfaite pendant la veille et ne délire jamais. La sensibilité est toujours égale des deux côtés, quoique très diminuée; les réflexes restent normaux. L'urine, rare et sédimenteuse, ne contient pas d'albumine. La langue est rôtie, et l'haleine toujours extrêmement fétide.

Au bout d'une semaine, voyant que les hémorragies ont complètement cessé, que la faiblesse générale s'accroît, que la chaleur est très difficile à conserver, nous pensons à reprendre l'alimentation buccale.

L'essai d'une très minime quantité de lait donné par cuillerées à café nous y fit renoncer à cause de nouvelles hématémèses et mélænas. Le pouls, qui était tombé à 100, remonta aussitôt. Il fallut revenir à la diète et aux lavements alimentaires. Le sérum et la glace avaient été maintenus. C'est au cours de cette poussée qu'ont apparu les premiers phénomènes nerveux. Ils se sont traduits par des défaillances de jugement et de mémoire, auxquelles succédèrent des hallucinations de courte durée. La malade hésite quelque peu avant de reconnaître les personnes qui l'approchent, croit voir des parents au tour d'elle, ou bien ne reconnaît que peu de temps les personnes présentes.

Le 17 Mai, c'est-à-dire dix jours après l'entrée, à ces phénomènes, se joignent les idées fixes de la mort prochaine et de la persécution; on veut l'empoisonner; elle répète à chaque instant : « Il se passe quelque chose d'extraordinaire... Je vais mourir!... » Enfin, la sensation de faim a complètement disparu.

Ce délire augmente bientôt, devient actif, violent; la malade se met sur son séant ou se retourne violemment, chasse des êtres imaginaires qu'elle invective, fait de multiples tentatives pour quitter son lit; mais ce qui domine toujours, c'est l'idée des ennemis qui l'entourent, et qu'elle veut fuir. Et l'on assiste à ce fait curieux que les mouvements les plus violents ne provoquent ni vomissements ni hémorragies, alors que peu de jours avant, le moindre déplacement en était suivi aussitôt. Dans les répits, le regard, généralement scrutateur et inquiet, garde parfois une étrange fixité.

La nuit du 17 au 18 est marquée, sans arrêt, de paroles sans suite, de cris, d'essais de quitter le lit, au point que le matin, on relègue la malade dans une chambre d'isolement.

En présence de cet état désespéré en apparence, qui comporte du refroidissement, avec rapidité et petitesse extrêmes du pouls, on reprend l'alimentation. On donne toutes les demi-heures, une cuillerée de lait coupé par moitié avec de l'eau de Vichy. L'ingestion n'en provoque ni douleur, ni vomissement, ni hémorragie. On augmente progressivement les doses. Le 21, on supprime les lavements alimentaires, car la malade a pu garder 750 grammes de lait, de l'eau de Vichy et quelques gorgées de bouillon.

Durant ces premières tentatives si heureuses, l'état général s'est considérablement modifié. Le pouls est tombé progressivement à 110; la température a suivi une marche absolument parallèle et descendante; la sensation de faim a reparu. A ce moment, un nouvel examen de sang fait numérer 2.300.000 globules rouges; il y a peu de changement dans le nombre et le pourcentage des globules blancs.

La malade garde ses idées fixes de « choses extraordinaires qui se passent » et de sa mort certaine; mais elle reconnaît tout le monde, et garde un calme parfait.

L'isolement est maintenu, de même que la glace sur le ventre. Bientôt, la quantité de lait approche 2 litres par vingt-quatre heures; on y joint dans le même temps, une demi-bouteille de kéfir n° 2. Enfin, le 27 Mai, nous avons avec Mme B... une conversation suivie.

« On me croit folle, nous dit-elle, puisqu'on m'a isolée; mais je ne le suis pas, je sais tout ce qui se passe, et ne veux pas qu'on m'enferme. Dès que j'aurai plus de forces, j'irai voir mon petit garçon qui doit être très inquiet », etc.

Ce même jour, on comptait 2.800.000 globules rouges, et l'hémoglobine avait notablement augmenté.

Pendant la semaine qui suivit, l'amélioration continua. Il y avait, le 31, 3.450.000 globules rouges, 4.250 globules blancs parmi lesquels on rencontrait des éosinophiles plus nombreux; les forces revenaient.

Le calme absolu de la malade, la sûreté de son jugement l'avaient fait replacer dans la salle commune. Tout faisait présager que cette ulcération gastrique allait se cicatriser comme la précédente, et qu'il ne resterait de ce délire que des souvenirs cliniques, lorsque le dimanche 7 Juin, à 3 heures, après la visite de quelques parents, la malade succomba brusquement, en pleine connaissance : de syncope, d'hémorragie interne, d'embolie?

Il nous a été impossible de rechercher par une autopsie la cause de cette mort.

En résumé, femme alimentée artificiellement ou plutôt très mal alimentée, pendant huit à dix jours, déglobulisation, délire. Nous pensons qu'il s'agit là d'un véritable délire d'inanition, car seule, la reprise de l'alimentation a pu faire cesser les phénomènes délirants dont nous avons été témoins.

Certes, l'anémie générale devait retentir sur les centres nerveux, mais elle n'était pas la cause dominante de leurs troubles; le chiffre des globules rouges, la teneur en hémoglobine avaient très notablement augmenté, quand la malade était encore en pleine période d'inconscience.

L'âge de la malade, sans exclure la possibilité d'une méningite tuberculeuse la rendait peu probable. Nous n'avons de plus, jamais constaté de convulsions, ni de troubles oculaires; le pouls a toujours remarquablement suivi la température; le sang ne contenait que 3,11 pour 100 de lymphocytes; nous ne parlerons pas ici de l'absence de selles.

Il ne pouvait s'agir ni d'un délire toxique, ni d'un délire urémique. En même temps qu'elle rendait ses lavements, la malade urinait, et les traces d'albumine retrouvées n'étaient pas dosables; il n'y a jamais eu d'œdèmes.

On devait songer à l'aliénation mentale; or, nous étions en présence d'une malade présentant du désordre intellectuel, tandis que l'aliéné est un être de bon état général, mais dont l'esprit est troublé. Chez notre malade, mémoire, jugement, actions, tout était bouleversé; chez l'aliéné, le délire est souvent partiel, et, alors même qu'il est diffus, il n'exerce pas sur toutes les fonctions mentales une action aussi exclusive.

*
* *

Cette observation nous a paru intéressante, d'abord parce qu'elle montre pour la première fois le délire d'inanition parmi les complications de l'ulcère de l'estomac, ensuite parce que, comme nous l'avons dit, ces délires, quelle que soit la cause de l'inanation, ont été assez peu fréquemment observés.

En effet, Leroux (*Thèse*, Paris, 1804, sur la faim); Lamotte (Propositions sur la faim, *Thèse*, Paris, 1805); Rathelot (*Thèse*, Paris, 1807); Verrier (Sur l'abstinence prolongée, *Thèse*, Paris, 1814); Chaumas (Paris, 1815); Bayle (Considérations physiologiques et pathologiques sur la faim, Paris, 1816); Joffrion (1828); Biett (article : Abstinence, in *Dict. des sciences médicales*); Papeil (1835); enfin William (Strasbourg, 1836), n'y font que de courtes allusions et ne donnent pas de détails cliniques.

Il en est de même d'un article de Bouchardat, sur l'alimentation insuffisante, paru en 1852.

Au contraire, la thèse de Savigny : « *Observations sur les effets de la faim et de la soif, sur les naufragés de la Méduse* » (Paris, 26 Mars 1818), note avec plus de détails les effets de l'inanition sur le système nerveux. Il montre les naufragés « en proie à des hallucinations terrifiantes, et à un délire furieux qui les poussa à vouloir briser le radeau qui les portait et à engager un combat à mort contre ceux qui s'y opposaient ». On mangea sur ce radeau des lambeaux des cadavres de ceux qui avaient succombé dans la lutte; c'est bien là le fait d'une mentalité amoindrie et on peut voir dans cette voracité autre chose que la faim seule.

De même, les naufragés du *Francis Spaight* contraignirent le cuisinier à égorger le plus jeune mousse dont le corps fut à l'instant dévoré. Bientôt après, le délire s'empare du cuisinier, on l'égorge à son tour et on le mange.

La dernière période est marquée par une extrême faiblesse : ceux des naufragés qui avaient été atteints de délire furieux « tombaient ensuite dans une sorte d'insensibilité, et s'éteignaient comme une lampe, faute d'aliments » (Savigny).

Piorry, dans un article intitulé : Dangers de l'abstinence (*Journal hebdomadaire de médecine*, 1830), signale parmi eux « la douleur de tête, le délire, les symptômes dits ataxiques, les hallucinations de la vue », et attribue ces faits, « ou bien à ce que l'estomac souffre de la faim et réagit sur le système nerveux; ou bien, à ce que ces conditions ne permettant pas de réparer le sang qui se consomme, la masse totale en diminue ». Il dit avoir « vu les symptômes cérébraux se calmer, d'une manière instantanée, par l'emploi de quelques aliments ». Il signale aussi, chez un enfant de trois ans atteint d'une diarrhée intense, des phénomènes convulsifs, des mouvements spasmodiques des yeux, un coma profond avec cri hydrencéphalique... Après douze jours d'abstinence et d'exagération de ces phénomènes, alors que tout semblait désespéré, on tenta l'alimentation au lait coupé, par cuillerées. Ce fut le commencement de la guérison; bientôt le lait fut supporté pur, et tout disparut.

Marotte, dans son Etude sur l'inanition (*Bulletin général de thérapeutique*, 1854), après avoir signalé l'amaigrissement, l'atrophie du système musculaire, la diminution de la respiration, de la circulation, de la chaleur, la modification des sécrétions, la perte des sensations et même de la faim, parle d'une période d'agitation et de délire qui fréquemment précède la mort.

Des rêvasseries, de la loquacité, quelques idées fixes en constituent le fond habituel. La nuit, les divagations sont plus fortes.

Ce délire domine bientôt la scène, les troubles qui avaient marqué les périodes d'augment et d'état ont subi une diminution notable.

Quand le malade a subi des pertes sanguines, au délire s'ajoute la fréquence du pouls.

Becquet (*Archives*, 1866) démontre le rapport de causalité entre le délire observé souvent dans les maladies aiguës et l'inanition, dans laquelle par habitude, par tradition, on laisse assez généralement les malades.

Mourgue (*Gazette des hôpitaux de Paris*, 1866, XXXIV, 10) signale du délire d'inanition dans un cas d'autophagisme typhique. Il avait été prescrit, pour des aphtes, une diète qu'on prolongea outre mesure.

Il trouva le malade dans un état désespéré (résolution des forces, pouls à 130, 140, décomposition des traits, voix éteinte, chaleur élevée); le délire durait depuis plusieurs jours et ne cessa qu'avec la mort.

Il parle encore de deux délires d'inanition, l'un dans un nouveau cas d'autophagisme typhique, l'autre au cours d'un érysipèle de la face.

Un autre auteur signale dans la *France médicale* de 1866 (XIII, 127-129) une maladie mal déterminée, s'accompagnant de fièvre élevée, d'anorexie absolue, de douleur gastrique et de vomissements que rien n'arrêtait.

Le malade vomissait tout, même le lait et le bouillon donnés par cuillerées, et maigrissait considérablement. Bientôt, le malade eut un sommeil agité, fit entendre des paroles incohérentes, et par instant ne reconnaissait pas les personnes qui l'entouraient. Constamment entraîné par son délire, il ne répondait plus aux questions qu'on lui adressait; plongé dans un état comateux, il marmottait des paroles inintelligibles, s'interrompait quelques instants pour reprendre aussitôt. Andral consulté attribua tous ces phénomènes à l'inanition. Il fit réchauffer le malade, fit prendre en très petite quantité du bouillon, de l'eau rougie, du jus de viande, recommanda d'alimenter ainsi toutes les demi-heures, quel que soit l'état du malade, de le tirer de son assoupissement pour lui faire prendre son repas et de ne s'arrêter devant aucun accident (douleur, vomissement). Le malade accepta sans répugnance tout ce qu'on lui présenta, il ne manifesta aucune souffrance, rien ne fut rejeté par le vomissement. L'appétit, les forces revinrent, seul le délire continua; ce ne fut que quinze jours après qu'on eut commencé le traitement que le malade reprit par intervalles quelque lucidité et reconnut plusieurs personnes de sa famille. Après deux nouvelles semaines, le délire avait cessé, la mémoire était suffisamment revenue; dès que le malade fut en état de marcher sans se trouver mal, il fut pris en quelque sorte d'une impatience de mouvement, poussé par une agitation incessante d'esprit et de corps, qui faisait place à de l'accablement et à de la tristesse. Le pouls était encore à 120.

Du délire reparut, violent, fut suivi de rêverie silencieuse.

Enfin, tout disparut, la guérison fut complète, bien que le malade ait déclaré n'avoir pas retrouvé la mémoire facile qu'il avait autrefois.

On note dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* de Septembre 1858 qu'un

malade de Trousseau, atteint d'érysipèle de la face et ne mangeant plus depuis une semaine, avait du délire · Trousseau, dès que la fièvre perdit de son intensité, l'alimenta : dès le lendemain, le délire avait cessé.

Le même auteur avait attiré l'attention sur le délire qui survient dans le cours des pyrexies, et avait pensé que dans nombre de cas on pouvait l'imputer à l'inanition prolongée dans laquelle on maintient le malade de crainte d'augmenter sa fièvre.

Trousseau (cliniques) dit encore, à propos d'un malade atteint d'inanition : « Plus tard, le délire paraît, et déjà le besoin de la faim ne se fait plus sentir, en quelque sorte, par suite d'épuisement nerveux; mais ce qui indique bien l'étiologie et la nature de ce délire, c'est qu'en revenant prudemment à une alimentation modérée on le fait cesser immédiatement. »

Cyr (*Gazette médicale de Paris*, 1869), après avoir décrit les symptômes nerveux, conclut en ces termes : « La prédominance de l'inanition se manifeste par une dépression subite de la réaction organique; l'aggravation qui succède à ce mouvement de détente porte sur les symptômes propres à l'inanition; enfin, les matières alimentaires, dès qu'elles sont supportées en quantité suffisante, en font disparaître les symptômes. »

Ravarin, dans une thèse de Paris, de 1877, intitulée : Inanition et médecine légale, ne signale pas le délire.

Enfin, M. Roubinovitch (article Délire du *Traité de pathologie mentale* de Ballet, 1904) ne parle pas des délires d'inanition.

M. Achard (*Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert), assimilant le « délire des inanitiés » à celui des cachectiques, le décrit comme étant « presque toujours un délire doux, tranquille, peu profond, et intermittent ».

L'inanition des femmes enceintes atteintes de vomissements incoercibles les met dans un état indéniable de débilité nerveuse. On lit, dans le *Traité de l'art des accouchements*, de Tarnier et Budin, à l'article *Vomissements incoercibles*, que ceux-ci comportent avant la mort une troisième période, marquée par des accidents cérébraux : « La voix s'altère, des hallucinations se produisent, puis on voit apparaître du délire et du coma. »

Ribemont-Dessaignes et Lepage dans leur « *Précis d'obstétrique* » signalent à ce propos des « troubles nerveux et cérébraux ». « La malade devient inquiète, nerveuse, dort mal... de bonne heure elle se trouve dans un état cérébral particulier... elle est nerveuse à l'extrême et éprouve de l'inquiétude au sujet de son état de grossesse. »

La physiologie pathologique des délires d'inanition a été très peu étudiée. Bérard (*Physiologie*, volume I, p. 520) revient bien plus sur des descriptions cliniques antérieures plutôt qu'il tente l'explication du phénomène morbide.

« L'excitation mentale, dit-il, peut être dans ce cas portée jusqu'au délire et à la fureur. L'abstinence prolongée cause des hallucinations... elle cause d'autres modifications des facultés affectives. La méfiance, l'égoïsme, la brutalité sont les sentiments qui dominent chez les malheureux qui supportent des privations. » Cet auteur citant des expériences de Tiedeman et Gmelin « Recherches expérimentales physiologiques et cliniques sur la digestion », dit que « les animaux soumis à l'abstinence prolongée ont, comme les hommes, une période d'excitation presque furieuse, précédée d'alternatives d'agitation et d'abattement, et suivie d'un état de stupeur et d'accablement ».

* * *

En résumé, que le délire soit ou « une création de l'esprit qui n'est point en rapport avec les causes extérieures » (Van Swieten); qu'il soit « un jugement faux occasionnant des émotions qui n'ont pas de rapport avec l'objet qui y a donné lieu » (Cullen); qu'il soit « le songe de ceux qui veillent » (Pitcairn); qu'il soit « un désordre des facultés intellectuelles » (Londe), il dénote toujours un trouble morbide de l'état psychique, ce qui amène à songer à une atteinte variable du cerveau, organe des fonctions intellectuelles. Or, de même que la physiologie démontre que « c'est dans la couche corticale que l'impression est perçue, qu'elle se transforme en images et idées, qu'en un mot se produit la pensée », de même bien des constatations anatomo-pathologiques ont montré la coïncidence des délires avec les lésions de l'écorce. Il est donc peu contestable que c'est à leur trouble, soit anatomique, soit dynamique, qu'il faut attribuer la production des conceptions délirantes. Ne connaissant aucune lésion spéciale ou spécifique produisant le délire, nous considérons dans la naissance du délire comme facteurs les plus importants l'hyperémie ou l'ischémie, « la nutrition défectueuse des éléments cérébraux, leur débilitation » (Achard).

Dans notre cas, il ne saurait être question de congestion. Reste l'anémie, qui peut avoir des causes diverses. Nous pourrions, en raison des abondantes hémorragies que nous avons constatées, en raison de la situation hématologique de notre malade, rattacher cette ischémie à l'appauvrissement général de son milieu sanguin; nous préférons la rapporter à son inanition. Car nous avons eu, pour nous guider, un tableau clinique dont il est facile de tirer des conclusions : le nombre des globules rouges et leur richesse en hémoglobine avaient considérablement augmenté alors que la malade était encore en pleine période délirante; au contraire, les phénomènes psychiques anormaux diminuèrent notablement aussitôt que les aliments furent supportés et surtout assimilés.

TRAITEMENT DE L'INCONTINENCE ESSENTIELLE NOCTURNE D'URINE

PAR LA MÉTHODE ÉPIDURALE[1]

Par M. CANTAS,
Professeur agrégé de chirurgie et de médecine opératoire à l'Université d'Athènes.

Jusqu'au moment où Cathelin a porté à la connaissance du monde médical sa méthode épidurale, nombreux étaient les procédés conseillés ou mis en usage contre l'incontinence essentielle d'urine; leur nombre même en était si grand qu'il suffisait à lui seul pour montrer leur peu d'efficacité.

1. Le terme « paradural », de παρά qui veut dire « à côté », serait plus juste que le terme « épidural », de ἐπί qui veut dire « sur ».

C'est encore la méthode éducatrice qui jusqu'à ce moment paraissait avoir la préférence des praticiens, méthode consistant dans le réveil du malade pour le faire uriner un peu avant l'heure habituelle de son incontinence, toutes les nuits, à heure fixe, pendant des semaines et des mois. Avec cela l'inclinaison du plan du lit, la tête basse, les pieds légèrement surélevés, afin de retarder autant que possible le moment du contact des urines avec le col vésical, des toniques, des spasmodiques ou antispasmodiques suivant l'idée que se faisait chacun de la physiologie de l'incontinence essentielle, voilà en deux mots le traitement préféré.

C'était là, comme on le voit un traitement long et difficile, car il suffisait d'un léger relâchement dans la surveillance, d'un oubli, pour voir survenir une incontinence qui faisait perdre à elle seule tout le bénéfice de plusieurs jours, de plusieurs semaines, quelquefois même de plusieurs mois.

Aussi à la longue, les mères, lasses d'un traitement fatigant, dont les bons résultats se faisaient souvent longtemps attendre, finissaient par abandonner leurs enfants à leur triste sort, jusqu'au jour où, l'âge aidant, la guérison survenait d'elle-même.

Les autres procédés, cathétérisme, dilatation, instillations, électrolyse, etc., bons dans quelques cas rares particuliers, étaient souvent longs, douloureux, délicats; les malades s'y soumettaient avec une certaine répugnance, et il suffisait de la moindre imprudence pour voir survenir des accidents.

D'ailleurs les résultats n'étaient guère encourageants, les échecs très nombreux, et las d'un traitement long et pénible, les malades finissaient par s'y soustraire.

Aussi, vu les résultats que nous en avons obtenus, dirons nous dès maintenant que M. Cathelin, en créant la méthode qui porte aujourd'hui son nom, a doté le traitement de l'incontinence essentielle d'urine d'un procédé qui, par sa simplicité et ses résultats, s'impose comme le procédé de choix.

* * *

Nous avons appliqué la méthode de Cathelin, à l'orphelinat Handji-Costa dans 15 cas d'incontinence essentielle, dont 13 nocturnes, et 2 (obs. VII et XII) nocturne et diurne, sur des orphelins d'un âge variant de six à onze ans.

Dans tous les cas, l'incontinence remontait à plusieurs années (minimum deux ans; maximum huit ans), se répétait plusieurs fois la même nuit, sauf pour les observations II, IV et VI, dont les malades présentaient quelques rares nuits sans incontinence.

La technique que nous avons employée est très simple, c'est celle indiquée par Cathelin; nous ne la décrirons pas dans tous ses détails, renvoyant à la description donnée par cet auteur.

Nous avons toujours couché nos malades en position latérale de Sims, sur le côté gauche. Cela ne gêne en rien l'opérateur et a l'avantage sur les autres positions que, le malade reposant sur le plan du lit par tout le côté de son corps, est moins porté à se déplacer.

Nous ne pensons pas, comme le voudrait Chipault, que la position du malade ait une influence quelconque sur la diffusion du liquide, *du moins pendant l'injection*. Cela serait, si le liquide injecté s'écoulait dans un espace épidural libre, ce qui n'est point le cas. Le liquide, en effet, dès le début de l'injection, entre sous pression, ce qui semble indiquer qu'il refoule autour de lui les différents tissus du canal sacré et se diffuse au milieu d'eux. Or, cette diffusion ne peut se faire que lentement, et si la position du malade doit jouer un certain rôle, ce n'est que dans la suite, sitôt l'injection finie, le liquide injecté diffusant conformément aux lois de la pesanteur.

C'est pour cette raison aussi qu'après l'injection, nous faisons coucher nos malades sur le ventre pendant une heure ou deux.

Dans cette position, la région sacrée étant légèrement surélevée, le liquide diffuse lentement le long du canal vertébral.

Le liquide injecté, avons-nous dit, entre toujours sous une certaine pression; dans certains cas même cette pression est assez grande. Nous en avons eu la preuve dans les observations III, IV et XI où il nous a fallu déployer une force assez considérable pour faire avancer le piston de notre seringue, et à la force avec laquelle ce même liquide jaillit en partie à travers le pavillon de l'aiguille, au moment où, l'injection finie, nous avons retiré notre seringue.

Les points de repère, crête sacrée, tubercules, sont très faciles à trouver, et *jamais* nous n'avons manqué l'orifice triangulaire inférieur du canal sacré (fontanelle sacrée de Cathelin).

Nous l'avons toujours très facilement senti à travers les téguments, et, à moins de cas tout à fait exceptionnels, nous pensons qu'il est impossible de se tromper.

Comme instrument nous nous sommes servi d'une seringue en verre de Lüer de 5 centimètres cubes de capacité, et d'une aiguille en acier de 6 centimètres de longueur, de $\frac{7}{10}$ millimètres de diamètre et de 3 millimètres de biscau, comme l'indique Durand-Breffort dans sa thèse.

La ponction, très simple, se décompose en deux temps.

Premier temps. — Ponction verticale ou légèrement oblique sur l'aire du triangle sacré, jusqu'à ce que l'on en ait nettement senti le fond, c'est-à-dire l'*os*; on est ainsi certain d'avoir traversé le ligament qui ferme l'orifice en question et dont la perforation donne la sensation d'une résistance vaincue, d'une membrane tendue que l'on vient de traverser.

Deuxième temps. — Après avoir eu nettement la sensation de la membrane traversée et de l'*os*, alors seulement on abaisse le pavillon de l'aiguille jusqu'à l'horizontale ou légèrement au delà (ce qui est souvent nécessaire), et on la pousse en se maintenant bien dans un plan médian. Elle doit pénétrer sans grande résistance.

Qu'il ait été nécessaire pour pénétrer d'abaisser le pavillon de l'aiguille jusqu'à l'horizontale ou au delà, dans tous les cas, une fois qu'elle a pénétré de 2 cent. 1/2 environ, il est de *toute nécessité*, pour éviter la paroi postérieure du canal contre laquelle la pointe ne manquerait pas de venir buter, de relever légèrement le pavillon au delà de ce même plan horizontal. Alors seulement l'aiguille peut continuer sa progression sans encombre.

Ce que nous avançons est d'autant plus vrai que, lorsque l'aiguille est bien en place, son pavillon s'écarte légèrement en arrière du plan postérieur du corps; elle a une direction légèrement oblique de haut en bas et d'avant en arrière.

En d'autres termes, la pointe de l'aiguille parcourt la courbure normale du canal sacré.

* * *

Les solutions dont nous nous sommes servi ont consisté en sérum artificiel et en solution de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

Le volume de chaque injection de sérum ou de cocaïne a varié de 5 à 10 centimètres cubes.

Les quantités de cocaïne injectée ont varié de 0,01 à 0,02 centigrammes.

Jamais nous n'avons eu à signaler la moindre réaction d'ordre local ou général.

Au moment de l'injection quelques malades ont accusé une douleur légère, ou plutôt comme un poids légèrement douloureux sur la région sacrée. Deux seulement (obs. VI et XIV) ont accusé comme quelque chose qui leur remontait le long du canal sacré et de la région lombaire, mais, sitôt l'injection finie, cette sensation avait disparu.

Un seul (obs. VI) a accusé une seule fois, avec une injection de 10 centimètres cubes de sérum, une douleur le long du nerf sciatique droit.

Cette douleur a persisté une heure environ, après quoi elle a disparu.

La plupart enfin, n'accusent aucune sensation.

Si, comme nous l'avons déjà dit, la ponction ne nous a jamais présenté la moindre difficulté, il n'en a pas été de même de l'injection.

Dans deux cas (obs. II et VIII) la ponction a été suivie d'un écoulement de sang assez abondant par le pavillon de l'aiguille.

Après avoir légèrement enfoncé ou retiré l'aiguille pour en dégager la pointe, l'injection fut impossible. Le sang coagulé en avait oblitéré la lumière, et dans les deux cas nous fûmes obligés de la retirer, de la débarrasser des caillots qui l'encombraient et de recommencer la ponction.

C'est ce que nous ferons d'emblée à l'avenir, et ce que nous conseillons toujours de faire, plutôt que de s'attarder à une injection impossible.

Nous ne conseillerons même pas de chercher, l'aiguille étant en place, à en rétablir la lumière en y passant un fin fil métallique, car, si le fil passe, l'injection ne passe pas.

Nous le répétons encore une fois, la ponction est tellement facile qu'il est plus simple et plus rapide de la recommencer, plutôt que de s'attarder à des manœuvres inutiles.

Dans les 2 cas sus mentionnés l'expérience nous l'a prouvé.

En fait de réaction générale, nous n'en avons jamais observé la moindre trace.

Jamais l'ombre de la moindre fièvre, jamais l'ombre de la moindre nausée, jamais de vomissement, pas le moindre vertige, pas le moindre mal de tête.

L'heure du déjeuner venue, les jeunes malades mangeaient de même appétit qu'auparavant, et, après un repos de trois à quatre heures au lit, s'en allaient vaquer à leurs affaires.

* * *

Quel est donc le mécanisme des injections épidurales?

Nous en sommes malheureusement encore aux hypothèses. Comme Cathelin, nous pensons qu'il s'agit là d'un effet purement mécanique et dynamogénique, mais cet effet au lieu de se faire sentir seulement, comme le veut Cathelin, au niveau du centre vésical médullaire (centre du cône) inhibé pour une raison quelconque, nous croyons que cette action mécanique et dynamogénique agit également et surtout sur les plexus sacré et lombaire et les fibres sympathiques, dans le même sens que l'élongation nerveuse.

L'action sur le centre du cône serait indirecte, secondaire à l'action mécanique et analgésique sur les plexus sus mentionnés.

En effet, le liquide en s'élevant le long du canal vertébral décolle la dure-mère, et comme conséquence tiraille sur les racines nerveuses. Il se produit ainsi une véritable élongation nerveuse indirecte, qui détermine très probablement des modifications de l'influx nerveux centripète ou centrifuge ou sur l'un et l'autre à la fois.

Ceci semble d'autant plus vrai que, plus est grande la quantité de liquide injecté (et par conséquent plus grande et plus prolongée l'élongation), meilleur en est le résultat.

La comparaison de nos observations montre encore quelque chose de plus : la supériorité des injections de cocaïne sur les injections de sérum. Ceci était à prévoir.

En effet, à l'action mécanique de l'élongation, vient s'ajouter l'action analgésique de la cocaïne qui, en diminuant la sensibilité, d'une part des plexus lombaire et sacré et des fibres sympathiques, d'autre part du centre du cône, atténue au niveau de ce dernier l'intensité des excitations centripètes parties de la vessie ou du col vésical. Comme conséquence les réactions à ces excitations, c'est-à-dire les réactions centrifuges, sont à leur tour diminuées d'intensité.

Aussi, l'incitation partie du centre du cône, et dont le but est de commander au relâchement du col vésical, est diminuée; ce dernier est donc devenu plus résistant, il se trouve d'autant renforcé.

* * *

L'étude attentive de nos observations nous permet de faire certaines déductions, en cela d'accord avec la plupart des auteurs qui ont écrit sur ce sujet.

a) La supériorité des injections relativement volumineuses (10 centimètres cubes) sur les injections de volume inférieur (5 centimètres cubes);

b) La supériorité des injections de cocaïne sur les injections de sérum artificiel;

c) Une certaine accoutumance aux injections souvent répétées;

d) La nécessité d'espacer autant que possible l'intervalle entre deux injections;

e) L'influence de ces injections non seulement sur l'incontinence nocturne et diurne, mais encore sur le nombre de mictions diurnes qui se trouve considérablement diminué.

En effet, nous avons remarqué que les malades atteints d'incontinence nocturne avaient de nombreuses mictions diurnes (6 à 8). Or, après l'injection épidurale, leur nombre tombait à la normale (3 à 4).

Le nombre d'injections que nous avons employé pour chaque cas a varié.

Notre maximum a été de 6 et notre minimum de 1.

Leur volume a également varié (de 5 à 10 centimètres cubes) et leur nature également (sérum physiologique ou solution de cocaïne au $\frac{0.20}{100}$).

Les injections de cocaïne nous ont donné des résultats parfaits et qui ont de beaucoup surpassé nos prévisions. Nous les avons exclusivement employées dans notre deuxième série, qui est la plus belle non seulement par ses résultats, mais aussi par la rapidité avec laquelle nous les avons obtenus (une seule injection pour les malades des obs. VIII, IX, X, XIII, XIV, XV; deux injections à six jours d'intervalle pour le malade de l'obs. XI. Quant au malade de l'obs. XII, il a subi deux injections à sept jours d'intervalle qui ont amené une cessation de l'incontinence pendant deux mois; au bout de ce temps, il a eu deux incontinences nocturnes qui ont nécessité une nouvelle injection de 10 centimètres cubes de cocaïne. L'incontinence a de nouveau cédé et le résultat se maintient).

Pour ce qui est de la première série, les résultats, quoique excellents, ont été un peu plus difficiles à obtenir, et cela, pensons-nous, parce que nous avons débuté par de petits volumes (5 centimètres cubes) et que nous avons voulu faire usage de sérum physiologique.

Le nombre des injections a varié suivant les cas de 3 à 6; leur volume a également varié de 5 à 10 centimètres, ainsi que leur nature (sérum physiologique ou solution de cocaïne).

Nous avons abouti à des résultats durables sitôt que, abandonnant les petits volumes, nous avons fait usage de la solution cocaïnique de 10 centimètres cubes au $\frac{0,20}{100}$.

Les résultats sont les suivants [1].

Observations IV, VI, VII. Cessation complète de l'incontinence dès le début du traitement [2].

Observation II. Cessation complète de l'incontinence cinq jours après le début du traitement.

Observations I et III. Cessation complète de l'incontinence douze jours après le début du traitement.

Observation V. Cessation de l'incontinence seize jours après le début du traitement. Ce résultat se maintint pendant un mois et quatorze

1. Pour le nombre d'injections correspondant à chaque observation, voir ces dernières.

2. Pour tous nos 15 cas le traitement a commencé simultanément le 1er Mai (v. s.).

jours, après quoi une nouvelle incontinence nocturne a nécessité une nouvelle injection de 10 centimètres cubes de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

OBSERVATIONS [1]

Nos observations ont été divisées en deux séries. Une première série de 7 cas, chez lesquels le nombre d'injections a varié de 3 à 5, à 3 ou 4 jours d'intervalle l'une de l'autre, qu'il y ait eu ou non incontinence nocturne.

Nous avons fait usage tantôt de sérum artificiel, tantôt d'une solution de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$ d'un volume variant de 5 à 10 centimètres cubes.

Dans la seconde série, composée de 8 cas, nous avons fait systématiquement et uniquement des injections de 10 centimètres cubes de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$ et avons toujours attendu une incontinence pour faire une nouvelle injection (obs. XI et XII).

Dans tous les autres cas, l'unique injection du début a suffi pour amener la guérison définitive.

SÉRIE I.

OBSERVATION I. — Démet. Xen..., dix ans, incontinence nocturne régulièrement chaque nuit, remontant à l'âge de quatre ans, mictions d'urines fréquentes (6 en moyennes).

1er Mai. Injection de 5 centimètres cubes d'une solution de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

4 Mai. Injection de 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

8 et 13 Mai. Injection de 10 centimètres cubes d'une solution de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

Résultat. Incontinence nocturne disparue; les mictions diurnes varient de 3 à 4 par jour.

OBSERVATION II. — Georges Cats..., dix ans, incontinence nocturne remontant à l'âge de trois ans; mictions diurnes fréquentes, toutes les deux heures environ.

1er Mai. Injection de 10 centimètres cubes d'une solution de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

5 Mai. Injection de 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

8 Mai. Injection de 10 centimètres cubes d'une solution de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

Résultat. Incontinence nocturne disparue; mictions diurnes = 3.

OBSERVATION III. — Emmanuel Mén..., onze ans, incontinence nocturne régulière remontant à l'âge de trois ans; mictions diurnes très fréquentes (8 en moyenne).

1er Mai. Injection de 5 centimètres cubes d'une solution de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

4 Mai. Injection de 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

7 et 13 Mai. Injection de 10 centimètres cubes d'une solution de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

Résultat. Incontinence nocturne disparue; mictions diurnes = 3 à 4 par jour.

OBSERVATION IV. — Basile Fand..., dix ans, incontinence nocturne presque toutes les nuits, remontant à l'âge de cinq ans; mictions diurnes pas très fréquentes.

1er Mai. Injection de 5 centimètres cubes d'une solution de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

5 Mai. Injection de 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

1. Pour des raisons indépendantes de notre volonté, nous ne donnons qu'un très court résumé de nos observations. Ultérieurement nous les publierons plus en détail.

10 Mai. Injection de 10 centimètres cubes d'une solution de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

Ces deux injections ont été faites malgré que l'incontinence ait disparu dès la première injection.

Résultat. Incontinence disparue.

OBSERVATION V. — Constantin Gov..., six ans, incontinence nocturne remontant à l'âge de quatre ans, régulièrement chaque nuit; mictions diurnes toutes les deux heures environ.

1er Mai. Injection de 5 centimètres cubes de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

4 Mai. Injection de 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

7, 12 et 16 Mai. Injection de 10 centimètres cubes de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

Du 16 Mai au 28 Juin. Plus d'incontinence.

29 Juin. Une incontinence nocturne, et le 30, injection de 10 centimètres cubes de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

Depuis, plus d'incontinence [1].

OBSERVATION VI. — Basile Vent..., incontinence nocturne presque chaque nuit remontant à l'âge de quatre ans.

1er Mai. Injection de 5 centimètres cubes d'une solution de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

5 Mai. Injection de 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

9 Mai. Injection de 10 centimètres cubes de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

Résultat. Incontinence = 0; mictions diurnes = 3 à 4 par jour.

OBSERVATION VII. — Démétrius Kal..., dix ans, incontinence nocturne chaque nuit, diurne intermittente remontant à l'âge de cinq ans; mictions diurnes = 5 à 6.

1er Mai. Injection de 5 centimètres cubes d'une solution au $\frac{0,20}{100}$.

5 Mai. Injection de 5 centimètres cubes de sérum artificiel.

9 Mai. Injection de 10 centimètres cubes d'une solution de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

Résultat. Incontinence nocturne et diurne complètement disparue; mictions diurnes = 3 à 4 en moyenne.

SÉRIE II.

Dans cette série nous attendions toujours une incontinence pour faire une nouvelle injection.

OBSERVATION VIII. — Alékos Kyr..., six ans, incontinence nocturne chaque nuit depuis l'âge de trois ans, mictions diurnes en nombre normal (3).

Une seule injection de 10 centimètres cubes d'une solution de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$ a amené la guérison.

OBSERVATION IX. — Théophane Cats..., onze ans, incontinence nocturne chaque nuit depuis l'âge de six ans; mictions diurnes en nombre normal.

Une seule injection de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$ de 10 centimètres cubes a suffi pour amener la guérison.

OBSERVATION X. — Evangelos Trif..., neuf ans, incontinence nocturne depuis l'âge de trois ans; mictions diurnes en nombre normal.

Une seule injection de 10 centimètres cubes de cocaïne amène la guérison définitive.

OBSERVATION XI. — Antoine Cav..., onze ans, incontinence nocturne remontant à l'âge de six ans; mictions diurnes = 3 à 4 par jour.

1er et 8 Mai. Injection de 10 centimètres cubes de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

Guérison complète.

OBSERVATION XII. — Nicolas Prim..., neuf ans, incontinence nocturne remontant à l'âge de cinq ans, incontinence diurne intermittente remontant à l'âge de sept ans; mictions diurnes au nombre de 6 en moyenne.

1er Mai. Injection de 10 centimètres cubes de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

9 Mai et 11 Juin. Nouvelle injection de 10 centimètres cubes de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$.

Depuis, disparition de l'incontinence [1].

OBSERVATION XIII. — Patroklos Kalli..., onze ans, incontinence nocturne remontant à l'âge de quatre ans; mictions diurnes en nombre normal, 3 à 4 en moyenne.

Une seule injection le 1er Mai de 10 centimètres cubes de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$ a amené la guérison.

OBSERVATION XIV. — André Spag..., dix ans, incontinence nocturne remontant à l'âge de cinq ans; mictions diurnes 3 à 4 en moyenne.

Une seule injection le 1er Mai de 10 centimètres cubes de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$ a amené la guérison.

OBSERVATION XV. — Nicolas Stat..., huit ans, incontinence nocturne remontant à l'âge de trois ans; mictions diurnes en nombre normal.

Une seule injection de 10 centimètres cubes de cocaïne au $\frac{0,20}{100}$ a amené la guérison définitive.

CONCLUSIONS

I. — De toutes les méthodes employées contre l'incontinence essentielle d'urine, la méthode de Cathelin est sans contredit la *méthode de choix*.

II. — Elle s'impose, non seulement par ses excellents résultats, mais encore par sa *simplicité* et son *innocuité*.

III. — Elle agit non seulement sur l'incontinence nocturne, mais encore sur l'incontinence diurne et la pollakiurie essentielle, qu'elle fait disparaître.

IV. — Les injections relativement volumineuses (10 centimètres cubes) sont supérieures aux injections relativement peu volumineuses (5 centimètres cubes).

V. — A volume égal, les injections de cocaïne sont supérieures aux injections de sérum physiologique.

VI. — Il y a intérêt à espacer, autant que possible, l'intervalle entre deux injections pour éviter une certaine accoutumance. Les résultats en sont meilleurs et obtenus avec le minimum d'injections.

P. S. — Au moment de mettre sous presse, c'est-à-dire trois mois et demi après le début [2] du traitement, tous ces résultats se sont maintenus, sauf pour les malades des observations V et XII. Chez l'un comme chez l'autre, il a été observé une seconde rechute durant quatre à cinq nuits consécutives, trois mois après le début du traitement et un mois environ après la première rechute pour le malade de l'observation V, dix-neuf jours après pour le malade de l'observation XII.

Cette seconde rechute a été toute passagère, car elle a disparu d'elle-même, en dehors de tout traitement.

Le bilan est donc à l'heure actuelle, sur un total de 15 malades, 13 guérisons (87 pour 100) et 2 améliorations (13 pour 100).

1. Voir le p. s. de la fin.

1. Voir le p. s. de la fin.
2. 1er Mai (v. s.).

Tout commentaire est inutile, les chiffres parlent d'eux-mêmes et justifient pleinement le titre de *méthode de choix* que nous avons donné à la méthode de Cathelin.

L'INÉGALITÉ PUPILLAIRE DANS LES MALADIES DU POUMON ET DE LA PLÈVRE

Par **F. DEHÉRAIN**
Interne des Hôpitaux.

Un nouveau symptôme pathologique semble d'abord particulier à la maladie où il a été primitivement remarqué. Souvent, plus tard, sa signification s'élargit; il n'est plus alors pathognomonique, mais il prend simplement place dans plusieurs syndromes.

Il en est ainsi de l'*inégalité pupillaire* qui, outre sa valeur diagnostique en cas de méningite, de syphilis des centres nerveux, de tumeur du médiastin, vient d'être récemment considérée comme une manifestation de certaines angines. Nous montrerons dans cet article que ce symptôme oculaire peut aussi annoncer une lésion du poumon ou de la plèvre.

Les traités classiques énumèrent, parmi les symptômes de la *pneumonie* à la période d'état, l'inégalité pupillaire avec mydriase du côté où siège le foyer pulmonaire.

Ce symptôme est considéré par ceux qui le décrivent comme un trouble unilatéral associé aux troubles vaso-moteurs : telle la rougeur de la pommette. Ayant recherché systématiquement l'inégalité au cours de l'infection pneumococcique, nous l'avons retrouvée assez fréquemment, sans d'ailleurs que le côté atteint de mydriase fût forcément celui de la pneumonie.

Dans un même service d'hôpital, en l'espace de six mois, nous avons observé trois malades présentant de l'inégalité pupillaire au cours de la *bronchite aiguë*. La persistance de ce signe n'excéda pas la durée des phénomènes infectieux.

L'inégalité est plus fréquente encore dans l'*emphysème compliqué de bronchite chronique*. Nous en avons recueilli onze observations. Nous devons toutefois faire remarquer que dans cette affection le symptôme est d'une grande variabilité.

En effet, chez les vieillards observés, nous l'avons surtout constaté pendant les périodes de crises. Il n'est pas rare chez ces malades de voir les pupilles alternativement inégales ; quelquefois même à cette inégalité succède un myosis double.

Si l'on interroge le malade, il se plaint parfois de diplopie, de mouches volantes, points brillants, nuages devant les yeux, signes qu'on retrouve d'ailleurs dans le brightisme et dans la plupart des états humoraux toxiques.

Cette extrême variabilité dans les symptômes oculaires souffre cependant quelques exceptions, car dans 3 cas de bronchite nous avons vu l'inégalité pupillaire persister pendant plusieurs mois, sans changer de côté.

Sur 120 cas de *tuberculose pulmonaire* suivis pendant un mois au minimum, nous avons rencontré 26 fois l'inégalité pupillaire.

Dans un mémoire du 23 Mai 1902, M. Souques en avait déjà relaté 3 cas. Récemment[1], cet auteur a confirmé par allusion, ses observations antérieures, lors d'une discussion à la Société médicale des hôpitaux sur les amygdalites accompagnées d'inégalité pupillaire. M. Souques considérait le signe qui nous occupe comme une manifestation spéciale à la tuberculose du sommet; il invoquait le rapport de cette région avec le sympathique qui, excité directement ou par l'intermédiaire d'un ganglion, provoquerait ainsi l'inégalité. D'après nos observations la localisation de la bacillose au sommet n'est pas la condition nécessaire de l'inégalité; toutes les variétés de phtisie pulmonaire nous ont paru capables de la provoquer. Néanmoins, lorsqu'on soupçonne une bacillose au premier degré, la constatation d'une inégalité pupillaire peut être invoquée à titre de présomption. Mais plus souvent, nous l'avons remarquée à la période d'infiltration.

La persistance du symptôme chez le tuberculeux est remarquable : l'inégalité peut durer plusieurs mois consécutifs. Nos observations n'ont pas encore porté sur un temps assez long pour avoir la certitude qu'il dépasse une année.

Nous avons constaté parfois des rémissions dans le symptôme, mais, lors de la récidive, le côté atteint de mydriase se retrouvait le même.

L'inégalité pupillaire des tuberculeux est ignorée d'eux. Ceux-ci ne présentent, en effet, aucun trouble visuel connexe.

Sur 26 cas suivis en série, nous avons trouvé 14 fois la pupille gauche plus grande et 12 fois la droite.

Nous avons tenté sans succès d'établir un rapport entre le côté pulmonaire atteint et le phénomène oculaire.

Enfin dans quatre cas de *pleurésie*, l'inégalité nous est apparue constante pendant plusieurs semaines. Il s'agissait d'épanchements séreux de nature tuberculeuse, avec réaction lymphocytaire constante.

Pour interpréter le symptôme qui nous occupe, il faut se souvenir qu'on le rencontre fréquemment au cours des tumeurs du médiastin, qu'elles soient d'ordre mécanique ou inflammatoire : Or il est facile de concevoir chez le *tuberculeux* un ganglion médiastinal enflammé, agissant par contact sur le nerf sympathique à la façon d'un anévrisme ou d'un cancer œsophagien. Il n'est pas nécessaire que ce ganglion soit celui du dôme pleural spécifié par M. le Dr Souques.

Dans trois autopsies de tuberculeux pulmonaires atteints d'inégalité, nous avons trouvé de volumineux paquets ganglionnaires. En outre, l'évolution du phénomène chez le phtisique, sa longue durée, ses rémissions, ses atténuations temporaires, ses récidives rappellent l'évolution des adénopathies qui est sujette à des périodes de fluxion, de régression et aussi de récidive.

Si l'on admet l'origine ganglionnaire de l'inégalité, on comprend comment, grâce à des anastomoses entre les lymphatiques, le ganglion enflammé et par conséquent la pupille correspondante ne sont pas forcément du même côté que le poumon atteint.

S'agit-il dans la *pleurésie tuberculeuse* d'une adénopathie en rapport avec la nature de l'infection? ou bien d'une cause locale telle que la présence du liquide? Est-ce la compression du médiastin à la période d'augment ou la rétraction consécutive avec adhérence pleurale que l'on doit incriminer? La rareté relative de l'inégalité pupillaire dans la pleurésie nous porte plutôt à croire à la localisation élective d'un ganglion hypertrophié.

Nous devons remarquer, en faveur de l'influence mécanique directe de l'épanchement, que deux fois nous avons vu le rapport d'inégalité diminuer pendant la période de régression de la pleurésie, sans toutefois que le phénomène ait disparu.

Il est du reste possible d'interpréter cet amendement du symptôme comme un état d'évolution parallèle au stade de régression du ganglion compresseur.

L'inégalité pupillaire de la *bronchite aiguë*, celle de la *pneumonie* sont-elles ou non d'origine ganglionnaire?

Il est impossible d'en décider.

Le bloc pneumonique comprime-t-il les organes du médiastin? ou bien encore faut-il accepter la conception qui fait de l'inégalité un trouble circulatoire tel que la rougeur unilatérale de la joue?

En ce qui concerne l'*emphysème* compliqué de bronchite chronique, il est difficile de faire de l'inégalité autre chose qu'un trouble d'origine mécanique. On peut alors concevoir l'extrême variabilité du symptôme, si l'on songe aux changements physiques si brusques dont l'auscultation quotidienne d'un emphysémateux bronchitique peut donner l'idée.

Quoi qu'il en soit, dans les différentes maladies de la plèvre et du poumon que nous venons d'énumérer, c'est toujours l'excitation du sympathique au niveau du médiastin qui nous semble le mieux expliquer l'inégalité pupillaire constatée par la clinique.

1. *Société médicale des hôpitaux*, 1904, 26 Mai.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La pasteurisation du lait à domicile. — M. V. Hoton nous donne dans le *Journal médical de Bruxelles* la description d'un appareil qu'il a imaginé et qui permet de pasteuriser le lait à domicile. Il est constitué par une cruche à fermeture hermétique avec robinet de soutirage et d'une marmite de bain-marie de dimensions déterminées. Quand l'eau du bain-marie entre en ébullition, la marmite contenant la cruche remplie de lait est retirée du feu, et une demi-heure après le lait se trouve pasteurisé à 60-65°. Une échelle graduée placée à l'intérieur du bain-marie indique la quantité d'eau nécessaire pour pasteuriser un litre, un litre et demi ou deux litres de lait et pour avoir, quand on le désire, du lait pasteurisé non plus à 60-65°, mais à 98-100°.

En nous présentant son appareil, M. Hoton passe très longuement en revue les faits qui plaident en faveur du lait pasteurisé, tels qu'ils découlent d'une série de recherches récentes encore peu connues. Celles-ci présentent ceci d'intéressant qu'elles permettent de préciser la valeur de trois laits entre lesquels le médecin a à choisir : le lait bouilli, le lait stérilisé et le lait pasteurisé.

*
* *

L'ébullition simple du lait, telle qu'elle se pratique couramment, présente certains inconvénients dont quelques-uns tiennent à la composition même du liquide.

Au point de vue physique le lait peut-être, en effet, considéré comme une émulsion qui dès lors conduit mal la chaleur. Quand on chauffe le lait à feu nu, il arrive donc que s'il atteint une température élevée et brûle même dans ses parties qui se trouvent en contact avec les parois du vase, ses autres couches s'échauffent moins. En second lieu, le chauffage à feu nu amène forcément la formation d'une pellicule, la frangipane, laquelle, d'après les recherches de Russell et Hastings, enrobe en quelque sorte les microbes qui peuvent se trouver dans le lait et augmente leur résistance sinon les garantit contre les effets destructeurs de la chaleur. En ce qui concerne l'action bactéricide de l'ébullition simple, il y a encore à faire observer que si le lait bouilli n'est pas gardé dans un vase stérilisé, hermétiquement fermé, sa réinfection par les poussières de l'air ou par des insectes est pour ainsi dire inévitable.

Un autre inconvénient du lait bouilli, et à plus forte raison du lait stérilisé, réside dans les modifications chimiques que subit le liquide quand il est porté à une température au-dessus de 70°. A partir de cette température, il y a successivement précipitation de la lactalbumine, décomposition des lécithines, production d'hydrogène sulfuré, précipitation du citrate de chaux, caramélisation de la lactose. Ce n'est pas tout. Les ferments du lait, dont on s'est tant occupé ces temps derniers, ne résistent pas à ces températures. Le ferment dédoublant le salol est détruit dès que la température dépasse 65°, la lipase disparaît vers 70° et l'oxydase, la plus résistante des zymases, est décomposée à 80°.

Ce sont tous ces faits que M. Hoton invoque en faveur de son pasteurisateur qui livre un lait chauffé à 60-65°. Comme le lait chauffe en vase clos, il ne se forme pas de frangipane, et la température à laquelle il se trouve porté laisse intacte sa composition chimique et ne détruit pas ses ferments. Quant à la valeur bactéricide de cette température, M. Hoton cite les travaux de Smith, de Hess, de Russel et Hastings qui auraient montré qu'à 60-65° les microbes pathogènes, y compris le bacille tuberculeux, sont détruits. Seuls les microbes vulgaires, les microbes qui engendrent les maladies du lait lui-même, résistent à cette température si bien que leurs spores seraient capables de se développer ultérieurement, à 15 et à 25°, dans du lait pasteurisé. Mais si le lait pasteurisé à domicile est gardé au frais et consommé dans les vingt-quatre heures, la présence éventuelle des microbes banaux constitue un inconvénient de minime importance.

M. Hoton estime donc que le lait pasteurisé à domicile constitue l'aliment de choix chez les malades soumis au régime lacté, puisque ce lait est un lait privé de microbes pathogènes, mis à l'abri de la réinfection, gardant toute sa valeur nutritive et toutes ses qualités sapides, et n'ayant subi aucune modification chimique ni biologique. Pour ces mêmes raisons, le lait pasteurisé à 60-65° conviendrait aussi au nourrisson, le lait stérilisé restant réservé aux cas où pour une raison ou une autre on croit nécessaire de donner au malade ou à l'enfant une alimentation rigoureusement aseptique.

* * *

La marche précoce dans l'arthrodèse du genou. — D'une façon générale, l'arthrodèse est rarement pratiquée au genou. Mais en Russie, d'après ce que M. Hagen-Torn (de Saint-Pétersbourg) raconte dans le *Centralblatt für Chirurgie*, l'ouvrier et le paysan aiment mieux guérir rapidement avec un genou raide que conserver une articulation relativement mobile au prix d'un long et même très long séjour à l'hôpital. C'est pourquoi M. Hagen-Torn a couramment l'occasion de pratiquer l'arthrodèse du genou, et cette opération il la fait d'après un procédé qui permet au malade de quitter l'hôpital au bout de quinze jours ou trois semaines.

Le procédé en question offre deux particularités dont la première consiste à réséquer largement les surfaces articulaires et de façon qu'elles forment un angle à peine ouvert en arrière, et la seconde à faire marcher le malade le plus tôt possible. Dès le premier changement du pansement, c'est-à-dire vers le septième jour après l'opération, quand les surfaces osseuses sont déjà soudées, on met le membre dans un appareil plâtré qui prend les deux tiers de la cuisse et les deux tiers de la jambe, on donne au malade deux béquilles et on lui dit de marcher. Dans ces conditions la marche est à peine douloureuse ou même complètement indolore, et, dans les cas où la douleur existe, elle disparaît ordinairement au bout de deux ou trois jours.

M. Hagen-Torn nous donne les raisons de sa façon de faire qui, comme nous venons de le voir, donne des guérisons si rapides. Des études histologiques lui auraient notamment montré que deux surfaces de tissu osseux spongieux mises l'une contre l'autre se réunissent par première intention exactement comme une plaie de parties molles. En second lieu les données fournies par l'histogenèse du système osseux ont montré depuis longtemps que la « surcharge fonctionnelle », — en l'espèce la marche, — est un élément des plus favorables à l'ossification. C'est donc la mise en pratique de ces deux principes qui donne à M. Hagen-Torn de si bons résultats dans l'arthrodèse du genou.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

A la **Société des Sciences naturelles et médicales de Heidelberg**, M. von Hippel a présenté, le *14 Juin* dernier, un enfant atteint de ***Cryptophtalmie double***, dont l'observation peut se résumer comme suit.

Il s'agit d'un enfant âgé de six semaines, venu à terme après une grossesse normale. A droite, cet enfant ne présente pas trace d'une fente palpébrale; à peine distingue-t-on une mince ligne blanche qui s'accentue un peu lorsque l'enfant crie; les cils et sourcils font totalement défaut; derrière le rideau palpébral, on perçoit, à la palpation, la présence d'un globe oculaire très petit, mais doué d'une vive mobilité. A gauche, il existe, vers l'angle externe de l'orbite, un petit sac conjonctival bordé de cils normaux; ce petit sac s'allonge sous forme d'un étroit boyau, et sur une longueur de 5 millimètres à peu près, en arrière du voile cutané qui ferme l'orbite et qui ne présente même pas, comme du côté opposé, la moindre ligne de démarcation entre les deux paupières; de ce côté également, le globe oculaire est perceptible au palper et très mobile. Met-on l'enfant en face d'un foyer de lumière très vive, on voit les voiles préorbitaires et la peau avoisinante se froncer instantanément, indice certain que la perception lumineuse existe.

Cette anomalie oculaire n'est d'ailleurs pas la seule que présente l'enfant, qui a, en outre, de la syndactylie, un pénis malformé, un nez anormal, une hernie ombilicale, etc.

A noter qu'une sœur du sujet est également née avec une double cryptophtalmie et une syndactylie de plusieurs doigts, et qu'une de ses grand'tantes était une naine qu'on exhibait dans les foires pour l'exiguïté de sa taille.

— L'enfant qui fait le sujet de cette observation a été opéré par M. von Hippel du côté droit : il existait, en effet, un globe oculaire très petit, mais sans cornée; il n'y avait pas trace de conjonctive.

* * *

A la **Société médicale et policlinique de Nüremberg** (séance du *19 Mai*), M. Heinlein a entretenu ses collègues d'un cas de ***Hernie inguinale compliquée de tuberculose du sac***, observé chez un homme de quarante-huit ans, d'aspect général d'ailleurs excellent, qui portait déjà sa hernie depuis une quinzaine d'années. Le sac herniaire, qui descendait jusqu'au fond des bourses, et qui, d'ailleurs, était distendu et mat à la percussion, ne contenait qu'une masse épiploïque adhérente au fond du sac et un liquide trouble, jaune verdâtre, qui, dès que le sac fut ouvert, se mit à couler avec une extraordinaire abondance. Il fut bientôt manifeste que ce liquide provenait de la grande cavité abdominale car, à chaque inspiration ou compression de l'abdomen, il en sortait de nouvelles quantités par l'orifice herniaire. Résection de l'épiploon et du sac, et cure radicale de la hernie par le procédé de Bassini.

L'examen du sac enlevé montra, autour du point où adhérait l'épiploon, la présence d'une quantité de tubercules typiques déjà reconnaissables à l'œil nu, et dont la véritable nature fut révélée par le microscope. Il est probable que d'autres tubercules devaient parsemer la grande séreuse, car la quantité et aussi la qualité du liquide issu de l'abdomen au moment de l'opération ne peut s'expliquer que par l'existence d'une tuberculose péritonéale.

L'opéré de M. Heinlein guérit rapidement *per primam*. Jusqu'ici, il a été impossible cliniquement de constater la reproduction de l'épanchement intra-abdominal, l'état général est excellent, et tout fait supposer que la cure radicale de la hernie a eu, sur l'évolution des lésions tuberculeuses du péritoine, l'influence heureuse qu'on observe ordinairement à la suite de la laparotomie.

Dans la même séance, M. Stauder a communiqué les bons résultats qu'il a obtenus de l'***Emploi de l'Hopogan contre certains troubles gastriques***. On sait que l'hopogan ou peroxyde de manganèse a été introduit récemment en thérapeutique par Gilbert et Jomier qui ont montré que ses principales propriétés reposent sur l'action de l'oxygène naissant auquel il donne lieu en présence des acides du suc gastrique. Cet oxygène naissant arrête les fermentations acides et agit ainsi comme un véritable antiseptique de l'estomac. Comme les auteurs précédents, M. Stauder a pu se convaincre que l'emploi de l'hopogan supprimait rapidement les éructations, les gonflements, le pyrosis, les nausées, voire même les vomissements; tous les cas de gastrite hyperacide traités de cette façon ont été très notablement améliorés. Aussi M. Stauder se déclare-t-il très satisfait du nouveau médicament et tout disposé à en poursuivre et à en étendre l'emploi.

* * *

A la **Société des sciences naturelles et médicales d'Iéna**, le *7 Juillet*, M. Schultze a présenté un jeune garçon de huit ans qu'il avait opéré seize jours auparavant pour un ***Enfoncement traumatique (par coup de pied de cheval) du frontal***. Malgré la gravité de la lésion à laquelle participaient également les méninges (la dure-mère était déchirée sur une étendue de plusieurs centimètres), cette lésion ne se manifesta, en dehors de la déformation du front, par *aucun autre symptôme* : le petit blessé n'accusa pas le moindre trouble cérébral, ni céphalée, ni vertige, ni troubles de la vue, ni vomissements, ni aucun malaise enfin. Il fut opéré le lendemain de l'accident. L'opération consista dans l'ablation de plusieurs esquilles osseuses, plus ou moins larges, dont le plus grand nombre provenaient de l'éclatement de la table interne du frontal. Par la déchirure de la dure-mère s'écoula une grande quantité de liquide céphalo-spinal, mais pas de sang. Le cerveau se montra intact. Il n'y avait pas trace d'un épanchement sanguin intra-cranien. Suture des téguments au devant de la perte de substance osseuse, pansement légèrement compressif, guérison sans la moindre complication. M. Schultze se propose ultérieurement de protéger les lobes cérébraux qu'on sent actuellement battre sous la peau par un appareil prothétique approprié.

* * *

D'une communication faite par M. Neuber à la **Société de médecine de Kiel** sur l'***Hémostase***, nous ne retiendrons qu'une particularité de sa pratique, qui consiste à porter au voisinage de 100° les mors des pinces à forcipressure servant à faire l'hémostase des petits vaisseaux. L'albumine des tissus se coagulant entre 60 et 70°, M. Neuber a pensé qu'il serait à la fois très facile et très utile de joindre cette coagulation à l'écrasement des tissus pour assurer une oblitération plus parfaite des vaisseaux sectionnés. Pour chauffer les mors de ses pinces sans en chauffer en même temps les branches, c'est-à-dire sans risquer de brûler les doigts de l'opérateur, M. Neuber a fait construire un petit appareil chauffeur spécial, utilisant la vapeur d'eau bouillante, et dans les détails de construction duquel il est inutile d'entrer ici.

Pour faire l'hémostase des moyens et gros vaisseaux, M. Neuber a recours à la ligature au vulgaire fil de couturière (nœud simple pour les artères de moyen volume, nœud double pour les gros vaisseaux), lequel fil, simplement conservé dans une solution de sublimé, se serait toujours montré parfaitement aseptique et se résorberait peu à peu aussi complètement que le catgut tout en tenant plus longtemps.

* * *

A la **Société des sciences physiques et médicales de Würzburg**, *14 Juillet*, M. Mullen a fait part de ses recherches relatives à l'***Influence de la température des aliments sur les fonctions de l'estomac***. En ce qui concerne tout d'abord les *liquides*, chauds ou froids, qui sont généralement rapidement ingurgités et passent, pour ainsi dire, instantanément dans l'estomac, il a pu se convaincre que très vite leur température se mettait en équilibre avec la température du corps : il ne faut pas plus de six à neuf minutes pour amener aux environs de 38° un demi-litre d'eau absorbée aussi chaude ou aussi froide que possible. L'estomac apparaît donc comme doué d'une première fonction de protection vis-à-vis de l'intestin. En ce qui concerne les *aliments* ce rôle — est-il besoin de le dire? — est partagé avec la bouche dans laquelle les aliments séjournent toujours un certain temps avant de pénétrer dans l'œsophage.

Les fonctions motrices de l'estomac sont ralenties par les températures extrêmes — ou trop chaudes — ou trop froides — des *ingesta*. Par contre, les boissons et aliments qui, au moment de leur pénétration dans l'estomac, ont une température voisine de celle du corps ne séjournent que très peu de temps dans l'estomac. La sécrétion gastrique ne semble pas notablement influencée par la température des liquides

ou aliments ingérés : ce sont surtout, ainsi qu'on le sait depuis longtemps, les qualités chimiques des ingesta qui agissent favorablement ou défavorablement sur cette sécrétion. C'est ainsi que l'eau froide additionnée d'alcool favorise la sécrétion gastrique alors que l'eau froide pure n'a sur elle aucune influence.

M. Müller a enfin essayé l'action sur l'estomac de solutions sucrées à différents degrés de concentration et de température, et il a pu noter ainsi que le titre des solutions s'abaissait d'autant plus vite dans l'estomac que ces solutions avaient une température initiale plus éloignée de la température normale du corps.

J. Dumont.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Max Rubner. ***Les courants d'air insensibles*** (*Arch. f. Hygiene*, t. L, p. 296, 1904). — A la suite de ses études sur l'influence des courants d'air sur l'organisme, Rubner aborde la question intéressante : quelle est l'action exercée sur l'organisme par un courant d'air insensible ?

Déjà, par des recherches de calorimétrie partielle, il avait montré qu'avec un mouvement d'air de 20 centimètres par seconde on observait un refroidissement appréciable d'un bras ou de la jambe. Dans les recherches actuelles, Rubner a déterminé l'influence de ces faibles courants sur les échanges respiratoires et sur l'excrétion azotée sur des chiens. La rapidité du courant d'air oscillait entre 0,4 et 1,3 cent. par seconde.

La lecture des tableaux montre que, pour des températures supérieures à 12°, l'influence du courant d'air insensible sur les échanges est presque nulle, mais qu'il n'en est plus de même quand la température s'abaisse au-dessous de 10° ; un très léger mouvement dans l'air de la pièce suffit pour amener dans les dépenses énergétiques une augmentation de 12 pour 100.

J.-P. Langlois.

MÉDECINE

G. Galli. ***Contribution à l'influence de l'altitude sur les maladies du cœur*** (*Riforma medica*, 23 Mars 1904, an XX, n° 12, p. 309). — L'auteur donne les observations de cinq cardiaques (insuffisance aortique, artériosclérose et myocardite) qui se trouvèrent bien d'un séjour à une altitude élevée. Cette statistique est insuffisante pour qu'on puisse en déduire une thérapeutique ou même qu'on tente l'interprétation des faits ; mais, telle qu'elle est, elle met en doute l'opinion courante d'après laquelle il est dangereux pour les cardiaques de s'élever au-dessus de 500 mètres d'altitude.

E. Feindel.

PÉDIATRIE

P. Hébert. ***Absence congénitale des voies biliaires extra-hépatiques chez un enfant de un mois présentant en outre une persistance du trou de Botal et une malformation congénitale du membre supérieur, avec luxation de l'épaule, absence du radius et main bote cubitale*** (*Revue d'orthopédie*, 1904, n° 1, p. 56). — Un enfant de un mois, nourri au sein, présentait depuis le deuxième jour de sa vie un ictère généralisé jaune-clair, avec prédominance aux conjonctives et à la muqueuse sublinguale. Cet enfant mourut à la suite d'accidents infectieux consécutifs à une plaie du thorax. Outre la malformation du membre supérieur gauche, l'enfant, avec des viscères normaux, présentait de la cirrhose biliaire par rétention, une absence complète des voies biliaires extra-hépatiques et même, dans le tissu du foie, une absence de canaux biliaires d'un volume un peu notable.

P. Desfosses.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Monjarret. ***De l'urétrotomie externe et de l'urétrectomie par le procédé prèprostatique pour la recherche du bout postérieur de l'urètre*** (*Thèse*, Lille, 1904). — Dans les ruptures et rétrécissements infranchissables de l'urètre, il est souvent impossible de retrouver le bout postérieur de l'urètre par les procédés classiques d'urétrotomie externe et urétrectomie.

D'un autre côté, la cystostomie avec cathétérisme rétrograde n'est à elle seule qu'un palliatif et une complication si elle vient s'ajouter à l'urétrotomie.

C'est pourquoi l'auteur, en présence des heureux résultats qu'il a constatés lui-même, et s'appuyant sur les résultats de Forgue, préconise l'urétrotomie par incision préprostatique (opération de Demarquay). Cette opération est indiquée :

1° Dans les traumatismes récents ayant déterminé une déchirure de l'urètre ;

2° Dans les traumatismes anciens et les rétrécissements calleux infranchissables ;

3° Dans les rétrécissements inflammatoires qui empêchent toute pénétration dans la vessie.

L'auteur expose très clairement, à l'aide de nombreuses figures, le manuel opératoire qui a été bien réglé par Forgue, et montre que les résultats immédiats et éloignés sont en tous points satisfaisants.

D. Estrabaut.

OPHTALMOLOGIE

Prof. de Lapersonne. ***De la prothèse oculaire*** (*Écho médical du Nord*, 1903, 8 Mars). — L'usage des yeux artificiels est plus qu'une question d'esthétique, c'est une véritable question vitale pour ceux qu'une difformité aussi apparente peut empêcher de gagner leur vie.

Le chirurgien doit s'efforcer de choisir les opérations qui laisseront au moignon, et par suite à l'œil artificiel, la plus grande excursion possible, tout en permettant la facile occlusion de la fente palpébrale et le clignement habituel.

La prothèse, qui peut être parfaite après une opération partielle (ablation du segment antérieur, kératectomie), est bien meilleure après l'exentération simple ou ignée qu'après l'énucléation, même avec l'emploi de moignons artificiels.

L'art de la prothèse, connu en Égypte avant l'ère chrétienne (yeux d'or et d'argent grossièrement émaillés), s'est perfectionné à Venise lors de la Renaissance (yeux de verre émaillé) et a fait les plus grands progrès en France depuis le début de ce siècle.

Les meilleurs résultats sont donnés par les yeux en verre émaillé. C'est dans la fabrication des bords de la pièce que résident les plus grandes difficultés. On arrive à trouver l'œil conveuable à tous les points de vue, soit par des essais répétés, soit en s'aidant du moulage de la cavité orbitaire.

L'œil artificiel doit être bien supporté, d'où nécessité de précautions et de soins de propreté extrêmes. Ce qu'il y a de plus difficile à empêcher, c'est la production, sous l'influence de causes mécaniques ou infectieuses, d'ulcérations et de bourgeons charnus, rétrécissant la cavité jusqu'à former un symblépharon total.

On peut obvier à ce symblépharon en ouvrant les culs-de-sac conjonctivaux et en y transplantant des lambeaux qui empêcheront la reformation du tissu cicatriciel. M. de Lapersonne prend son lambeau à la peau de la paupière inférieure ou de la tempe, après ouverture de l'angle externe qu'il suture plus tard ; les résultats ont été bons chez trois malades opérés ainsi.

F. Terrien.

Bachs. ***Les symptômes oculaires des maladies du cervelet des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale*** (*Zeitschrift f. Augenheilkunde* 1903, vol. VIII). — Après avoir rappelé les principales expériences classiques sur les animaux et passé en revue les différents cas publiés, Bachs résume ainsi la symptomatologie des affections du cervelet.

Comme phénomènes généraux, on note les troubles de coordination, l'ataxie cérébelleuse ou marche d'ivrogne ; l'ataxie tabétique est plus rare.

L'ataxie cérébelleuse n'est pas constante et elle existe parfois dans des affections autres que celles du cervelet. Les vertiges sont fréquents. Viennent ensuite les crampes, l'opisthotonos, les vomissements fréquents et opiniâtres, surtout le matin quand le malade est au lit, les douleurs de tête, souvent accompagnées de raideur de la nuque ; peu caractéristiques, elles dépendent de la compression des parties voisines, tubercules quadrijumeaux, protubérance, nerfs de la base. Enfin, il peut exister des troubles psychiques.

Les symptômes oculaires sont d'abord ceux des affections du nerf optique. — papille de stase, atrophie, etc., — dans les cas de tumeurs ou de tubercul[e] avec diminution de la capacité cranienne. On vo[it] parfois survenir une cécité brusque par compressi[on] du chiasma par la pointe du deuxième ventricule, [ce] qui amène de l'atrophie sans stase préalable. La d[é]viation conjuguée est souvent un phénomène pa[s]sager ; les yeux, dont les axes demeurent parallèle[s] se dévient latéralement du côté opposé à la lésio[n]. Souvent la tête tourne également ; cette déviation d[é]pend de la compression du centre protubérantiel d[es] mouvements de latéralité des yeux ; elle n'est p[as] pathognomonique des affections du cervelet. Il exis[te] parfois de la déviation dissociée ou de Magendie.

Le nystagmus horizontal, surtout marqué dans [le] regard latéral, dépend de l'irritation des parties vo[i]sines, protubérance, tubercules quadrijumeaux. L[es] paralysies musculaires sont des phénomènes de co[m]pression indirecte ; c'est surtout la 6e paire qui e[st] affectée, d'un seul ou des deux côtés, puis le faci[al] supérieur.

F. Terrien.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

C. Lucchesi. ***Sur une rare anomalie du traj[et] anatomique du sinus latéral dans un cas d'oti[te] moyenne suppurée compliquée de mastoïdi[te]*** (*Bollettino delle malattie dell'orechio, etc.*, Mai 190[4], n° 5, p. 97). — Chez ce malade, la portion horizonta[le] du sinus était tellement projetée en avant qu'el[le] venait au contact de l'épine de Henle : elle occupa[it] donc toute la zone opératoire de l'antre ; celui-[ci] faisait défaut ; il était remplacé par quelques cellul[es] situées à la base du rocher. La portion descendan[te] du sinus était parallèle à la paroi postérieure [du] conduit auditif externe dont elle n'était distante q[ue] de deux millimètres environ ; elle descendait inférie[u]rement jusqu'à la pointe de la mastoïde en resta[nt] superficielle sur tout son trajet. Le sinus fut mis [à] nu dès les premiers coups de gouge, mais sans ét[re] blessé. Bien qu'il eût ensuite été dénudé systémat[i]quement sur une grande étendue, la plaie fut imm[é]diatement suturée : la guérison se fit en trois semaine[s]. Pour éviter tout accident dans des cas semblables, [il] suffit d'opérer très lentement et avec méthode.

M. Boulay.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Tsuzuki. ***Sur l'épidémie cholérique dans l[a] Chine septentrionale*** (*Arch. f. Schiffs und Troppen[-] Hygien*, t. VIII, p. 71, 1904). — M. Tsuzuki, d[e] l'Académie impériale de Tokio, fut envoyé, en 190[2] par son gouvernement pour étudier l'épidémie ch[o]lérique qui sévissait alors dans le nord de la Chin[e]. Nous ne signalerons de ce rapport que quelques fait[s] particuliers :

1° La présence du bacille cholérique dans l'eau d[u] Peiho, eau qui était utilisée comme boisson pa[r] tous les Chinois et quelquefois même par le[s] hommes du corps d'occupation.

2° Le rôle des mouches comme agents vecteurs d[u] choléra. Les mouches pullulent en Chine ; on le[s] trouve en grandes quantités dans les maisons ch[i]noises, surtout dans les cuisines. Tsuzuki plaça da[ns] des cuisines et des chambres des boîtes de Pietr[i] remplies d'une substance agglutinante, stérilisée : le[s] mouches vinrent rapidement s'y coller. Les boîte[s] furent lavées ensuite avec de l'eau peptonée qui se[r]vit à ensemencer des plaques de gélose : rapideme[nt] se développèrent des colonies de vibrion chol[é]rique.

Dans une autre expérience, Tsuzuki introduis[it] dans une cage renfermant une dizaine de mouch[es] une boîte de Pietri contaminée avec du vibrion chol[é]rique, puis, à l'autre extrémité de la cage, une aut[re] boîte de Pietri stérilisée : les mouches, en se porta[nt] de l'une à l'autre, infectèrent complètement la s[e]conde.

3° Les vaccinations suivant le procédé Haffkin[e] modifié par Knoll, faites sur 1.200 Japonais [et] 230 Chinois, n'ont pas provoqué d'accident et pa[]raissent avoir exercé une influence heureuse.

Nous disons « paraissent », parce qu'au moment o[ù] elles ont été tentées, l'épidémie était déjà en voie d[e] décroissance rapide.

Tsuzuki conclut néanmoins à la nécessité de l'ino[]culation préventive en cas d'épidémie de choléra, étant donné l'innocuité de la vaccination.

J.-P. Langlois.

CLINIQUE MÉDICALE DE LAENNEC
(Professeur Landouzy)

SCIATIQUE RADICULAIRE UNILATÉRALE

PAR
L. LORTAT-JACOB
Chef de clinique adjoint à la Faculté.
G. SABARÉANU
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Les altérations de la sensibilité objective au cours de la sciatique sont le plus souvent dans les observations peu indiquées, ou pour le moins imprécises.

Les descriptions des classiques, sont fort variables sur ce point, et il semble que l'étude de la sensibilité objective n'ait pas mérité l'attention que les auteurs ont apportée à la description des troubles moteurs ou trophiques.

Tantôt, on trouve citées sur le même plan l'anesthésie, l'hyperesthésie, le plus ordinairement, sans mention de leur répartition; tantôt, les observateurs disent d'une façon concise que l'anesthésie occupe, soit la région externe de la jambe, soit la région postérieure, soit encore le trajet du nerf.

Sans nier la réalité de ces faits, et tout en reconnaissant parfois la rareté des troubles sensitifs objectifs pouvant être topographiés d'une façon précise, nous pensons qu'il existe un certain nombre de malades chez lesquels la topographie n'a pas été recherchée utilement faute d'une méthode rigoureuse, et aussi que certains observateurs ont pu s'en laisser imposer par la prédominance des phénomènes douloureux subjectifs, sur lesquels, à juste titre, les malades insistent particulièrement. Or, ces douleurs sont loin d'avoir, la plupart du temps, la même répartition que les troubles objectifs de la sensibilité; et s'il y a intérêt à soulager les premiers, il y a un intérêt non moins grand à connaître exactement la répartition des seconds.

De la connaissance précise de la topographie de l'anesthésie ou de l'hypoesthésie, en matière de sciatique, découleront dans l'esprit du clinicien averti des réserves pronostiques, des présomptions pathogéniques, et le plus souvent des indications thérapeutiques étiologiques. Le malade que nous avons observé est un exemple de l'importance de la topographie de ces anesthésies dans le cours de la sciatique.

* * *

Le nommé Louis D..., âgé de trente-neuf ans, exerçant, suivant les saisons, les métiers de fumiste et de lutteur forain, entre à l'hôpital, dans le service du professeur Landouzy, le 20 Février 1904, pour des troubles moteurs et sensitifs du membre inférieur gauche.

C'est, depuis six ans, le troisième séjour de ce malade dans le service du professeur Landouzy, et pour le même motif. Les phénomènes douloureux ont subi depuis trois semaines une recrudescence d'exacerbation, et en Février 1904 l'examen du malade donne les renseignements suivants :

C'est un homme extrêmement vigoureux et musclé, bâti en athlète, au facies de gladiateur, au cou puissant et court. Les masses musculaires dessinent au niveau des membres des reliefs accusés, et leur palpation laisse au toucher l'impression d'une dureté caractéristique.

De grande taille, ce colosse fléchit sur ses bases, et l'attitude hanchée qu'il présente contribue singulièrement à lui donner du raccourcissement. Il existe au niveau de l'épigastre et des flancs un certain degré d'obésité. D'autre part, les sensations douloureuses qu'il éprouve dans la cuisse gauche lui interdisent tout mouvement d'extension et de flexion du tronc.

Couché dans son lit, le malade ressent des douleurs spontanées, moins intenses, mais profondes, et siégeant dans tout le membre. Sans exacerbation nocturne, ces douleurs sont provoquées par les mouvements, par les efforts et par la pression. Mais, il faut noter que la plupart des points de Valleix sont frustes et atypiques. Toutefois, la pression provoque des souffrances dans les régions sacro-iliaque et trochantérienne.

Debout. — On note nettement un degré très accusé de scoliose homologue; le rachis est dévié du côté gauche, le malade penchant tout son corps de ce côté.

Pendant la marche, le malade fléchit le tronc sur son membre gauche. Mais quand le pied gauche appuie sur le sol, la jambe correspondante plie sous le poids du corps. Il s'ensuit une claudication si douloureuse que D... ne peut se déplacer sans le secours d'une canne.

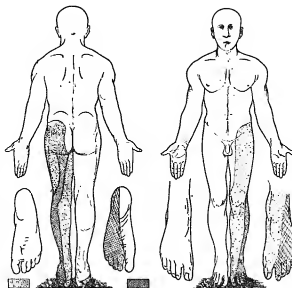


Figure 1. Figure 2.
Troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans une radiculite sciatique. (En quadrillé, l'anesthésie 1re et 2e sacrées. En pointillé, l'hypoesthésie 1re, 2e, 3e et 4e lombaires.)

La *sensibilité* dans tous ses modes est diminuée sur le membre inférieur gauche, et même abolie en certains points.

La *topographie* des zones d'anesthésie et d'hypoesthésie, fixée plusieurs fois dans chacun de ses séjours à l'hôpital (Décembre 1903 et Février 1904), donne des résultats concordants, dont les schémas ci-joints sont la reproduction fidèle.

On voit sur ces schémas que l'anesthésie est formée par une bande mince partant du pli fessier gauche, descendant sur la face postérieure de la cuisse (fig. 1), contournant la face externe de l'articulation du genou; là elle s'élargit sous forme d'une bande occupant la moitié externe de la face postérieure et la région externe de la jambe.

Sur le pied, l'anesthésie occupe la face dorsale des quatre derniers orteils, coupe par moitié l'interligne articulaire tibio-tarsienne, et de là va obliquement rejoindre la bande d'anesthésie externe signalée sur la jambe.

A la face plantaire l'anesthésie est distribuée sur les quatre derniers orteils et la moitié externe de la plante du pied.

L'*hypoesthésie* occupe le reste du pied, de la jambe et de la cuisse, sauf en cette région une bande respectée figurée en blanc sur le schéma (fig. 2).

La limite supérieure de l'hypoesthésie est la suivante : à la face antérieure elle empiète un peu sur la région inguinale et à la face postérieure elle remonte presque jusqu'à la crête iliaque où elle s'arrête brusquement.

Sa limite interne et postérieure est représentée par une verticale passant à trois travers de doigt en dehors de la ligne interfessière

La région péri-anale, la région scrotale, la verge et le périnée sont indemnes de tout trouble sensitif.

La *motilité* est diminuée dans le membre inférieur gauche; la force de résistance que le malade oppose aux mouvements contraires est moins grande que du côté sain.

L'*examen électrique* démontre qu'il n'y a pas de réaction de dégénérescence, mais qu'il existe une légère excitabilité musculaire au courant galvanique.

Réflexes. — Le réflexe achilléen gauche est exagéré.

Le réflexe patellaire du même côté est plus brusque que normalement.

Le réflexe crémastérien est très vigoureux.

Les *troubles trophiques* se traduisent par une diminution de la circonférence du membre inférieur gauche sur celle du côté droit et par un épaississement du tissu cellulo-adipeux sous-cutané du côté malade, principalement à la cuisse.

Les *troubles vaso-moteurs* montrent une légère diminution de la température du côté malade, sensation de froid sur laquelle le malade attire notre attention.

L'examen des divers appareils donne les renseignements suivants :

Rien du côté des reins, pas de glycosurie, pas d'albuminurie, pas de polyurie.

Légère rudesse du sommet gauche, mais le séro-diagnostic d'Arloing-Courmont est négatif à plusieurs reprises.

Le testicule gauche est très augmenté de volume, dur, non douloureux; présentant l'aspect caractéristique du testicule en galet. Le droit est normal.

A la jambe gauche, une cicatrice présentant un peu l'aspect gaufré, et adhérente aux plans profonds.

Antécédents. — Il y a quinze ans, D..., étant soldat au Tonkin, a eu un chancre à la verge et a été soigné au mercure. A la suite, se sont montrés des accidents secondaires.

Autrefois, disait-il, il avait fait quelques excès de vin, et surtout d'absinthe, mais depuis six ans, ayant été à cette époque soigné par le professeur Landouzy, sur son conseil il a cru cesser tout excès de boisson en n'absorbant plus qu'une moyenne de trois litres de vin par jour.

* * *

Nous sommes donc en présence de troubles douloureux du membre inférieur, affectant le plus grand nombre des caractères de la sciatique classique. Cependant, par certains côtés ce malade s'éloigne du type habi-

tuel, et nous devions nous demander si l'hystérie ne pouvait ici venir modifier les résultats. Disons de suite que la névrose doit être écartée; on ne retrouve chez ce malade ni rétrécissement du champ visuel, ni hémianesthésie, ni crises, ni stigmates ni antécédents pouvant légitimer ce diagnostic, et la présence si caractéristique de la topographie de l'anesthésie nous permet d'éliminer la possibilité d'une hystérie monosymptomatique et de même la paralysie psychique dissociée [1]. Ajoutons, encore, que ce malade présente des réactions pupillaires normales, que ses réflexes achilléens sont conservés et que l'on ne peut soupçonner chez lui aucun signe de tabes.

Il s'agit donc bien d'une sciatique organique; reste à en déterminer le siège.

***

Les troubles dus à des altérations du nerf sciatique sont groupés habituellement sous deux dénominations :

La névralgie sciatique et la névrite sciatique.

A la première, il convient d'attribuer le signe de Lasègue, les points douloureux de Valleix, la douleur à la pression le long du nerf, etc.; mais dans certains cas, à ces signes cardinaux se surajoute toute une série de symptômes sur lesquels le professeur Landouzy a particulièrement et depuis longtemps insisté. Ceux-ci ont légitimé la description de la sciatique-névrite; nous ne ferons que mentionner pour mémoire l'atrophie musculaire, l'adipose localisée sous-cutanée, le refroidissement du membre malade, les troubles vaso-moteurs, etc.

Ce qu'il importe de spécifier, c'est que dans l'un comme dans l'autre cas, tous ces phénomènes relèvent d'une altération plus ou moins accentuée, de date plus ou moins ancienne, « du tronc du nerf sciatique ». Pour cette raison, on pourrait appeler ces troubles névralgie sciatique ou névrite sciatique *tronculaire*.

Dans ces dernières années, sous l'influence des recherches sur la topographie des anesthésies et des résultats publiés par Allen-Star, Thorn-Burn, Kocher, Scherrington, Déjerine, on vit apparaître en clinique la préoccupation de distinguer, dans tout syndrome douloureux ou paralytique des membres, ce qu'il convenait d'attribuer à une altération du tronc ou des racines des nerfs.

Les lésions des racines sensitives furent décrites et schématisées suivant une topographie que la méthode anatomo-clinique et l'expérimentation sur le singe ont permis d'attribuer à l'altération de plusieurs racines, pour un territoire cutané déterminé, et pour cette raison, fut créé, en nosographie, le terme de « troubles de la sensibilité à topographie radiculaire ».

Ceux-ci, bien connus aujourd'hui pour le membre supérieur et le tronc, se manifestent, ainsi qu'on le sait, dans certaines affections de la moelle, au cours du tabes, de la syringomyélie, de la pachyméningite cervicale, etc., comme au cours des altérations des racines elles-mêmes, par traumatisme, compression, élongation, arrachement, etc., et leur topographie se montre en clinique, d'une façon constante, superposable aux schémas classiques que nous possédons de ces distributions radiculaires.

En même temps, de semblables recherches s'effectuaient pour les membres inférieurs et la topographie radiculaire s'établissait dans les lésions des racines lombaires, du cône terminal, de la queue de cheval; au cours de l'hématomyélie, du tabes inférieur, du mal de Pott lombaire; des tumeurs de la queue de cheval, des luxations vertébrales, etc.

Ces différentes affections peuvent produire dans les membres inférieurs et la partie terminale du tronc un syndrome radiculaire, mais qui a pour habitude d'être symétrique, et de manifester la destruction ou l'altération plus ou moins complète des racines sous-jacentes à la lésion.

C'est ainsi que dans de semblables syndromes radiculaires on peut retrouver certains des traits coutumiers de la sciatique, mais ceux-ci apparaissent perdus et enchevêtrés pour ainsi dire, au milieu d'autres symptômes qui par leur présence, enlèvent à

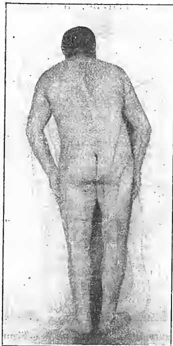


Figure 3.
Sciatique radiculaire gauche avec scoliose homologue.

cette sciatique tout caractère classique, et forcent le clinicien à admettre qu'il peut exister simultanément des altérations intéressant l'émergence de nerfs multiples, autrement dit d'un plus ou moins grand nombre de racines du cône terminal et de la queue de cheval. Ainsi cette sciatique trouve sa place au milieu d'un syndrome de compression de la queue de cheval, et ne mérite nullement d'en être distraite. On voit très souvent dans les compressions de la queue de cheval une sciatique intimement mêlée à un syndrome douloureux et anesthésique diffus; celle-ci est, dans ces cas, d'origine radiculaire, et il ne saurait anatomo-cliniquement en être différemment.

Ces faits démontrent donc l'existence d'un *syndrome sciatique radiculaire complexe*, le plus souvent bilatéral, par opposition à la névralgie ou à la névrite sciatique, connues de longue date, que l'on pourrait appeler « sciatiques tronculaires ».

Mais, dans ces cas que nous venons d'envisager, apparaît la complexité des éléments qui interviennent pour altérer dans sa pureté le type de « *la radiculite sciatique* », si bien qu'il est impossible au clinicien de ranger ces derniers sous le vocable de sciatique.

Les conditions cliniques sont tout autres dans certaines éventualités, comme dans l'observation du malade que nous rapportons. Elles se montrent à divers égards différentes des cas habituels, et nous paraissent réaliser le type de la *sciatique radiculaire pure*.

Si l'on compare l'état de la sensibilité de notre malade aux schémas classiques de distribution périphérique du nerf sciatique, on voit que contrairement à ce qui se passe dans certains cas, l'anesthésie chez D..., ne se superpose pas à la distribution des branches du sciatique, notamment au pied (voir schémas). En outre, sur la face postérieure de la cuisse, nous avons une zone d'anesthésie qui correspond au territoire du petit sciatique, mais remarquons que tout le territoire du petit sciatique n'est pas pris et que l'on sait que ce nerf n'émerge pas du tronc du sciatique, mais qu'il naît au-dessus de l'origine de ce dernier : du plexus sacré.

Cette constatation permettrait donc de penser que la lésion n'est pas dans le tronc sciatique, mais dans un point qui lui est supérieur, dans le plexus lui-même.

Or cette localisation ne résiste pas à l'examen rigoureux des faits : si la lésion siégeait dans le plexus, on ne s'expliquerait pas comment des branches qui en émanent seraient indemnes et nous voyons ici que le nerf honteux interne est respecté. Il faut donc de toute nécessité placer la lésion dans les racines, et ce siège seul peut fournir l'explication rationnelle des troubles de la sensibilité chez notre malade.

Si nous comparons nos schémas aux schémas des topographies radiculaires très connus de Kocher, nous voyons que l'anesthésie répond, au membre inférieur, à la deuxième et première racines sacrées. Quant à l'hypoesthésie elle affecte une topographie radiculaire très nette, occupant le territoire des racines lombaires.

En résumé, nous sommes en présence d'altérations de différente intensité de plusieurs racines, 1re, 2e, 3e, 4e lombaires, 1re et 2e sacrées; la lésion s'arrêtant très nettement à la 3e sacrée qui est respectée, comme l'indique la sensibilité normale au niveau des bourses, de la verge et de la région périanale.

Cette grande étendue de territoire, hypo et anesthésique, ne pourrait être réalisée par une lésion des nerfs périphériques, car il faudrait faire intervenir des lésions véritablement multiples de nerfs variés, et l'on ne comprendrait pas l'étiologie périphérique de cette distribution.

Tout au contraire, cette topographie trouve son interprétation anatomique dans son siège radiculaire; de plus, la disposition en faisceau des racines rachidiennes au niveau de la queue de cheval peut être invoquée pour expliquer comment une lésion de peu d'étendue a pu intéresser un si grand nombre de racines.

***

De ce que nous venons d'exposer, il résulte que, dans de semblables conditions, la seule dénomination de sciatique est incomplète et qu'il nous semble préférable, étant donné la grosse part que prennent les racines à la production de ce syndrome, de lui donner le

1. Hauser et L. Lortat-Jacob. — « Contribution à l'étude des paralysies psychiques dissociées ». *Revue de médecine*, 1900.

nom de « radiculite sciatique », ou de « sciatique radiculaire ».

Au point de vue clinique, la localisation de la lésion à deux des racines du plexus sacré pourrait expliquer les caractères, un peu inaccoutumés, du syndrome douloureux de notre malade : dans notre observation, nous notons les points de Valleix incomplets et la scoliose homologue.

Comme on le sait, cette scoliose homologue est l'exception dans la sciatique tronculaire, et, quand elle s'y produit, les classiques, avec le professeur Brissaud, invoquent la contracture des muscles du même côté. Nous insistons donc particulièrement sur ce fait que cette scoliose s'est rencontrée dans notre syndrome de radiculite sciatique, et qu'elle coexiste avec l'exagération du réflexe achilléen du même côté.

D'autre part, la notion de syphilis avouée et évidente chez notre malade par les caractères que présente le testicule nous suggère aisément l'idée d'une détermination spécifique, à localisation méningo-radiculaire.

Les affinités de la syphilis pour ces régions autorisent cette conception que vient étayer la constatation du syndrome radiculaire sensitif.

LES NEUROFIBRILLES [1]

D'APRÈS LA MÉTHODE ET LES TRAVAUX DE S. RAMÓN Y CAJAL

Par L. AZOULAY

VARIATIONS DU RÉTICULUM NEUROFIBRILLAIRE A L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE

Les auteurs qui, jusqu'à présent, se sont occupés des neurofibrilles, ont toujours admis que leur réticulum était immuable, que c'était un appareil fixe, incapable de se transformer.

Il faut définitivement écarter cette opinion.

Le réticulum neurofibrillaire est on ne peut plus changeant, et cela, à l'état normal comme à l'état pathologique. Les faits mieux que toutes les idées *a priori* sont là pour le prouver.

* * *

Variations à l'état normal. — Voyons, tout d'abord, ce que M. Cajal et son assistant M. Tello ont observé à l'état normal.

Désireux de connaître l'aspect du réticulum neurofibrillaire chez les lézards, M. Tello sacrifie *l'hiver* dernier quelques-uns de ces animaux et en étudie le système nerveux par la méthode de Cajal.

Grande est sa surprise; car, contre toute attente, il n'aperçoit dans les cellules nerveuses qu'un nombre très petit de neurofibrilles; et ces dernières sont si épaisses que les plus faibles grossissements du microscope permettent de les voir aisément. Ces neurofibrilles, séparées par des espaces clairs considérables, présentent en outre, de-ci, de-là, des renflements volumineux. M. Tello découvre donc un nouvel aspect des neurofibrilles chez les vertébrés, et cet aspect diffère dans une grande mesure de celui qui a été observé jusqu'alors chez les mammifères.

Quelque temps après, on était toujours en *hiver*, M. Tello a la pensée de rechercher quelle peut être l'influence de la section de la queue sur les neurofibrilles du lézard. L'opération est faite; l'animal, jusqu'alors en sommeil hivernal, s'en trouve violemment réveillé et manifeste une vive excitation. On le sacrifie dans cet état, et l'on examine sa moelle toujours par la méthode de Cajal. Cette fois l'étonnement est encore plus grand : les neurofibrilles sont en nombre immense, leur ténuité est extrême. Aucun renflement ne les épaissit et les espaces qui les séparent ont en majeure partie disparu. L'aspect que l'on a maintenant sous les yeux est presque celui des neurofibrilles chez le lapin ou un autre mammifère

Comme bien l'on pense, cela captive au plus haut point l'attention de M. Cajal, sous la direction de qui ces expériences sont faites. D'où provient ce changement, se demande-t-il? pourquoi les neurofibrilles du lézard *intact* sont-elles si rares et si épaisses? pourquoi celles du lézard *mutilé* et *excité* sont-elles, au contraire, si nombreuses et si fines?

D'une pensée, M. Cajal résout ces questions embarrassantes. Il se souvient que le lézard est un animal *hibernant* et la lumière est aussitôt faite dans son esprit. Les neurofibrilles grosses et rares que M. Tello a découvertes et qu'il croit être la caractéristique du lézard, ne le sont nullement. Elles ne caractérisent que son état hibernant; elles répondent à l'état de somnolence, d'inertie, d'engourdissement des réflexes dans lequel le lézard est plongé par le froid de l'hiver. Mais vienne le printemps, la chaleur et l'excitation qui en résulte, et ces grosses et rares neurofibriles doivent disparaître pour faire place à de nombreuses et fines neurofibrilles.

Attendre le printemps, encore éloigné, pour savoir si les faits confirmeront les hypothèses, il ne faut pas y songer. On fait donc un printemps artificiel : on met des lézards à l'étuve à 37°, on les y laisse deux jours. Cela suffit amplement pour les ranimer, les exciter. On les sacrifie et l'on examine leur moelle traitée par la méthode de Cajal. Du premier coup d'œil, l'hypothèse est vérifiée; partout, en effet, les neurofibrilles s'enchevêtrent innombrables et très fines, légèrement granuleuses; de multiples filaments secondaires les unissent, traversant les espaces naguère si vastes et si déserts de l'état hibernant. Bien plus, les cellules elles-mêmes semblent avoir augmenté de volume comme si leur activité avait attiré en elles une plus grande somme de sucs nutritifs. Par contre, aucun changement notable dans la position relative des massues terminales des nids péricellulaires; comme dans l'état hibernant, elles sont au contact de la membrane, toujours prêtes, pour ainsi dire, à transmettre à la cellule les impressions qui leur parviennent.

La figure 1 donne une idée de ces changements surprenants. A gauche, la cellule motrice *B* et la funiculaire *C* sont à l'état hibernant ou de repos; à droite, les cellules similaires *A* et *D* sont, au contraire, à l'état artificiel d'activité.

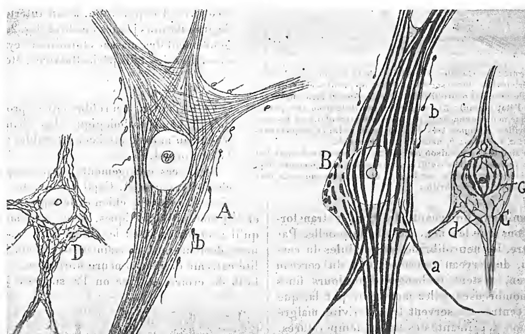


Figure 1. — Cellules de la moelle du lézard.

A, *D*, cellules motrice et funiculaire en *état d'activité*, chez le lézard laissé à l'étuve à 30° pendant trente heures.
B, *C*, cellules motrice et funiculaire en *état hibernant* chez le lézard laissé à la température ambiante de 12°.
a, cylindre-axe; *b*, massues cylindre-axiles terminales; *c*, réseau périnucléaire; *d*, neurofibrille primaire épaissie.
En comparant les cellules funiculaires, on constate que l'épais réseau périnucléaire *c*, et les fibrilles primaires renflées *d*, de la cellule hibernante *C*, ont complètement disparu dans la cellule active *D*, où elles ont fait place à un réseau inextricable de fines fibrilles. La comparaison des deux cellules motrices *B* hibernantes et *A* en état d'activité donne lieu à des constatations aussi remarquables. On voit, en outre, que la position des massues terminales *b*, par rapport à la membrane des cellules est restée immuable, dans les états si différents du repos et de l'activité. Cela ne plaide guère en faveur des hypothèses histologiques du sommeil et autres phénomènes fonctionnels du système nerveux.

Une seule expérience peut ne pas être jugée suffisante. On la renouvelle donc en mettant les lézards à l'étuve pendant un à trois jours, mais à 25°, cette fois. Les résultats sont les mêmes.

Sûr maintenant du phénomène, on cherche quelle est la durée minimum de séjour à l'étuve pour que les neurofibrilles hibernantes se métamorphosent en filaments actifs. Cette durée est d'une heure au maximum.

On soumet d'autres animaux hibernants, des couleuvres, par exemple, aux mêmes recherches; la charpente neurofibrillaire de leurs cellules éprouve des transformations identiques.

Enfin, le printemps arrive, et les lézards se raniment spontanément; on les sacrifie. Il

1. Voir *La Presse Médicale*, 1904, n° 59, p. 465; n° 68, p. 537, et n° 74, p. 585.

n'y a plus dans les cellules de leur moelle que le réticulum inextricable de filaments ténus et sans nombre.

La démonstration est complète.

Chose singulière, les cellules de l'appareil ganglionnaire de l'intestin subissent, chez

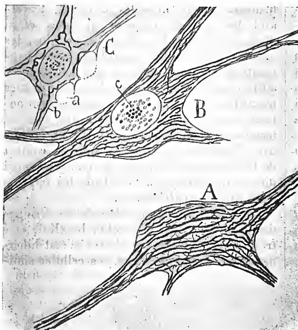


Figure 2. — Cellules funiculaires de la moelle dans la rage expérimentale; lapin sacrifié au début des paralysies; *A*, grande cellule avec des neurofibrilles très épaissies et bien plus rares qu'à l'état normal; *B*, autre grande cellule à un état pathologique moins avancé; *C*, petite cellule funiculaire où les neurofibrilles devenues très épaisses sont réduites à quelques-unes; *a*, vacuoles; *b*, neurofibrille flexueuse.

La simple comparaison de cette figure avec les dessins 1 et 2 du premier article suffit à montrer les changements déjà considérables amenés par la rage dans l'épaisseur et la disposition des neurofibrilles.

les animaux hibernants, les mêmes transformations que les neurones de la moelle. Par contre, les neurofibrilles des cellules du cerveau, du cerveau intermédiaire, du cerveau moyen, restent inchangées; toujours fines et nombreuses, elles montrent, par là, que ces centres conservent leur activité malgré l'action déprimante des basses températures.

* * *

Variations à l'état pathologique. — Le seul état morbide encore étudié par M. Cajal est la rage expérimentale. Voyons donc ce qu'on observe chez les lapins et les chiens rabiques.

Au début de la période paralytique, les neurofibrilles naguère minces et innombrables s'épaississent, se raréfient, s'écartent les unes des autres, créant ainsi des espaces plus vastes qu'à l'ordinaire et traversés par un petit nombre de filaments secondaires. Cet aspect est représenté par la cellule *B*, sur la figure 2.

Coïncidence absolument remarquable et, sans doute, prédéterminée, l'épaississement des neurofibrilles, commence de la même façon que leur développement; il progresse, en effet, de la périphérie de la cellule vers son centre, atteignant d'abord les dendrites, puis le corps, et, finalement le voisinage du noyau.

Dans une phase plus avancée, les cellules se présentent comme en *A* (fig. 2) : les neurofibrilles primaires augmentent encore de volume; certaines même présentent des renflements fusiformes, et parfois apparaissent granuleuses.

Lors de la mort, enfin, le bouleversement du réseau filamenteux est porté à son plus haut point, comme le montrent les cellules *A* et *B* dessinées sur la figure 3.

Toutes ou presque toutes les neurofibrilles primaires, d'ailleurs fort peu nombreuses et très en désordre, sont maintenant démesurément épaissies par des renflements fusiformes et allongés. Ces renflements sont eux-mêmes divisés à leurs extrémités et s'anastomosent ainsi avec de multiples neurofibrilles secondaires fines, disposées en réseau.

Toutes ces modifications s'effectuent également, dans les ganglions, dans les cellules de la corne d'Ammon, dans celles du cerveau moyen et intermédiaire, dans les cellules pyramidales (fig. 4), etc.

Nous négligeons bien entendu toutes les autres lésions de la rage, déjà connues ou nouvellement constatées par M. Cajal dans les neurones : compression des cellules nerveuses par les corpuscules névrogliques (fig. 4), vacuoles superficielles (fig. 2, *C*), excentration du noyau (fig. 4, *d*, *e*), désagrégation de ses sphérules nucléolaires et l'apparition, à son intérieur, de granulations jaunes insolites (fig. 2, *B*), gonflement des massues terminales cylindre-axiles des nids péricellulaires, etc.

* * *

Le réticulum neurofibrillaire éprouve donc à l'état pathologique des changements, au moins, aussi considérables qu'à l'état normal.

Si, de ces changements, nous rapprochons ceux que M. Cajal a constatés deci, de-là, chez le chien et le lapin jeunes et en état physiologiques, ceux également, qu'il a observés chez le chien nouveau-né, nous demeurerons convaincus de la mutabilité extrême du réseau neuro-fibrillaire.

Loin de croire, comme on l'a supposé jus-

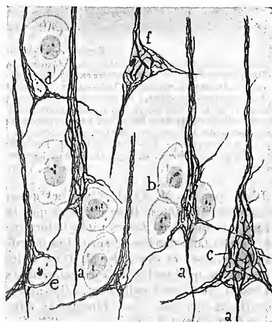


Figure 4. — Cellules pyramidales; écorce cérébrale du lapin mort de la rage expérimentale; *a*, cylindre-axe; *b*, cellules névrogliques comprimant les cellules latéralement; *c*, épaississements fusiformes des neurofibrilles; *d*, *e*, excentration du noyau.

qu'ici, qu'il s'agit d'une simple collection de fils conducteurs, nous admettrons définitivement que c'est un appareil variable, susceptible de transformations comparables, comme le dit M. Cajal, à celles qui surviennent dans les poils staminaux du *tradescantia virginica*.

Les faits que nous venons de relater suggèrent une foule de questions et de recherches. L'on peut même dire que les domaines entiers de la physiologie et de la pathologie nerveuses sont à reprendre à la suite de ces

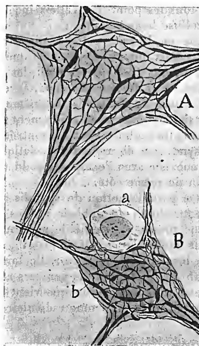


Figure 3. — Cellules funiculaires de la moelle; lapin mort de rage expérimentale. — *a*, cellule névroglique; *b*, neurofibrille renflée.

Les neurofibrilles primaires devenues encore plus rares au début des paralysies, sont démesurément renflées et très écartées; elles forment un réseau tout à fait désordonné.

découvertes. Et l'entreprise est facile, puisque la méthode de Cajal à l'argent réduit s'y prête d'une manière assurée.

Il est donc urgent d'explorer tous les animaux hibernants, marmottes, ours, tortue, escargots, chenilles, etc., ou estivants, comme le crocodile, etc., d'essayer les agents physiques, chimiques, mécaniques, les poisons, etc.; d'analyser l'état des neurofibrilles dans les diverses conditions physiologiques, sommeil, fatigue, inanition, excitation, etc., encore scientifiquement inexpliquées malgré toutes les hypothèses de ces derniers temps; de les étudier dans les maladies infectieuses ou non, à paralysies, comme la diphtérie, ou spasmodiques comme le tétanos, etc. On apprendra de la sorte si les changements du réticulum neurofibrillaire sont spécifiques dans chaque cas, ou s'ils ne se réduisent pas à un petit nombre, même à deux, la forme de repos et la forme d'activité. Car la similitude vraiment extraordinaire, et cependant compréhensible, qui existe entre l'état de repos des neurofibrilles amené par le froid chez le lézard (fig. 1, *B*. *C*), et l'état de repos, dû à la paralysie chez les animaux rabiqués (fig. 2, 3 et 4), semble nettement l'indiquer, du moins chez les vertébrés.

On saura également, sans doute, par quel mécanisme ces changements s'opèrent. Y a-t-il à l'état de repos, rétraction du réticulum dont la substance irait se condenser en certains points des fibrilles primaires et y produirait les renflements fusiformes? Y a-t-il fonte des neurofibrilles primaires et secondaires ou simplement coalescence les unes dans les autres? Est-ce par des phénomènes inverses que le réticulum reprend son aspect caractéristique de l'état d'activité? etc. Enfin, peut-être arrivera-t-on même à savoir la nature de ces

neurofibrilles et leur véritable rôle; car, aussi longtemps que la chose restera indécise, les uns, comme Apathy, soutiendront que ce sont les uniques conducteurs du courant nerveux, les autres que c'est seulement une portion de l'appareil conducteur de la cellule, d'autres encore, que leur fonction est toute différente.

Dans le prochain article nous étudierons les neurofibrilles chez les invertébrés, chez les hirudinées, en particulier.

DES LÉSIONS DU FOIE, DES REINS

DE L'ORGANISME EN GÉNÉRAL

DANS LA GENÈSE DES ACCÈS ÉCLAMPTIQUES

Par M. THEUVENY

Ancien interne des Hôpitaux.

Plusieurs autopsies de femmes mortes à la suite d'accès éclamptiques, autopsies que nous avons faites cette année à la Maternité dans le service de M. le Dr Porak, nous ont montré aussi bien au point de vue macroscopique que microscopique, l'existence *très fréquente*, en dehors de la lésion *typique* et *régulière* du foie, de lésions considérables, évidentes, des différents organes de l'économie (foie, reins, poumons, capsules surrénales, etc.).

L'existence dans tous ces cas de lésions graves, capitales, bien différentes des lésions dites éclamptiques de ces organes, nous ont amené à penser que, en dehors de l'auto-intoxication gravidique pure, cause de l'insuffisance hépatique, *pouvaient* et *devaient* exister des lésions organiques antérieures, souvent méconnues, susceptibles de provoquer, au cours d'une grossesse, cette insuffisance du foie, et par suite l'apparition des accès dits éclamptiques.

Toutefois, malgré la présence de ces lésions, et malgré leur diversité, il existe un fait *indéniable* qui prouve l'insuffisance hépatique et qui donne la raison des symptômes qui la traduisent, c'est la constatation *indiscutable*, *absolue*, dans tous les cas d'éclampsie [1] dûment reconnue, de la lésion hépatique.

Cette lésion, que l'on connaît sous ses différentes formes, depuis la description classique de Bouffe de Saint Blaise et Pilliet, est la signature de l'insuffisance fonctionnelle du foie, qu'elle soit due à une intoxication simple ou à une lésion organique antérieure.

Parmi les causes invoquées dans la genèse de l'éclampsie, nous n'en retiendrons que trois principales : l'*auto-intoxication gravidique pure*, la *lésion rénale*, avec toutes les variétés de description dont elle a été l'objet, *l'infection microbienne*.

1° En ce qui concerne l'*auto-intoxication gravidique pure*, nous n'avons jamais voulu en contester l'existence dans un grand nombre de cas où des examens microscopiques ont démontré, en dehors de la lésion hépatique habituelle, l'intégrité de tous les organes. Elle reste donc établie comme lésion causale d'ordre général. Cependant, il est une chose qui peut faire réfléchir. Pourquoi telle femme, indemne de toute tare, croit-on, fera-t-elle de l'éclampsie plutôt qu'une autre placée dans les mêmes conditions hygiéniques et organiques? N'y a-t-il pas dans plusieurs de ces observations, des faits de lésion causale qui passent inaperçus ou que l'on ne peut connaître, l'interrogatoire de la femme ou de son entourage ne pouvant les fournir?

De plus, le foie lésé par l'intoxication gravidique, incapable alors de réagir, va de par son insuffisance fonctionnelle propre augmenter cette intoxication générale, qui à son tour l'influencera.

Il existe là un véritable cercle vicieux dont la cause principale a peut-être à son tour une cause organique impossible à connaître (lésions anciennes du foie, des reins, des capsules surrénales, du corps thyroïde).

2° On a voulu, sans régularité d'idées du reste, donner à la lésion rénale *chronique* et *surtout aiguë* le pas sur la lésion hépatique toxique. La théorie rénale de l'éclampsie avait été établie pour battre en brèche la théorie hépatique. Et dans cet amas de preuves, on avait confondu toutes les lésions rénales pour justifier cette hypothèse. En réalité, cette idée, présentée de cette façon, demeure insoutenable. On sait que toutes les lésions de néphrite aiguë sont dans presque tous les cas des lésions toxiques, ce sont des lésions *secondaires* à la toxhémie générale due à l'insuffisance hépatique, et ces lésions sont largement démontrées par l'examen microscopique. L'opinion de la lésion secondaire toxique du rein, émise déjà depuis longtemps par Cristalli, a été confirmée en 1900 par M. le professeur Pinard, qui l'a de nouveau affirmée comme « secondaire à la lésion du foie, *quelle que soit la nature* de l'auto-intoxication ».

Mais si cela est vrai pour les néphrites aiguës, toxiques, il n'en est pas de même des néphrites anciennes. Et sans faire, ainsi que nous le démontrons, de la lésion rénale la cause unique *primitive*, *toxique*, il est certain que la lésion ancienne sous toutes ses formes, que la lésion rénale en dehors de la néphrite toxique post-hépatique, doit rentrer parmi les lésions causales susceptibles de créer l'insuffisance hépatique, et par suite de produire les symptômes connus sous le nom général de symptômes éclamptiques.

3° Depuis déjà longtemps on a cherché un microbe pathogène de l'éclampsie. On en a décrit plusieurs, même associés; Stroganoff a vu, en Russie, dans une même salle, de véritables épidémies d'éclampsie, que l'on n'a jamais pu observer autre part dans ces mêmes conditions de milieu hospitalier.

On a essayé, en effet, de faire de l'ensemble éclamptique une manifestation due aux microbes ou à leurs toxines, mais aucun examen du sang ni des organes n'a montré de microbe vraiment spécifique. De plus, dans toutes les autopsies rapportées, dans toutes celles que nous avons faites, on n'a trouvé la rate diffluente, hypertrophiée, telle qu'il est fréquent de la rencontrer dans les toxémies microbiennes. De plus, en dehors des cas où l'examen de la rate a pu être fait à l'amphithéâtre, nous avons, dans plusieurs circonstances, mesuré la rate au moyen du phonendoscope de Bianchi, et jamais cet organe ne nous a paru augmenté de volume. Dans un cas, où ce moyen d'exploration avait été mis en œuvre, le contrôle anatomique en a révélé toute l'exactitude en montrant une rate petite, ferme, de 5 centimètres de hauteur sur 3 centimètres de largeur.

La théorie microbienne nous semble donc jusqu'à présent, insuffisamment établie.

Au contraire, il est un fait évident, l'extrême fréquence des lésions *anciennes* des divers organes de l'économie, en dehors naturellement de la lésion régulière du foie devenu insuffisant.

Cette fréquence nous avait déjà semblé assez bien établie, au point de vue rénal, par ceux-là mêmes qui voulaient en faire d'une façon habituelle la seule cause de l'éclampsie. On sait que dans quelques-unes de ces statistiques, le mal de Bright est constaté dans 75 pour 100 des cas, dans d'autres 60 pour 100.

Or, non seulement dans certaines des autopsies que nous avons faites, nous avons trouvé des lésions de néphrite ancienne ou de sclérose rénale, mais dans d'autres, nous avons eu affaire à des lésions d'autres organes que le rein; à des lésions plus générales.

Sur les sept observations que nous avons recueillies presque simultanément à la Maternité et à Beaujon, nous avons eu : 1 cas de *tuberculose rénale, hépatique et pulmonaire*, 1 cas de *tuberculose miliaire généralisée*, 3 *néphrites anciennes*, une *sclérose rénale*, une *maladie d'Addison*.

Dans *tous* ces cas, le fait *indéniable* et *constant* a toujours été la *lésion dite éclamptique du foie*. Cette lésion s'est montrée sous toutes ses formes et à tous les degrés d'intensité, depuis l'état trouble des cellules, le dépôt de fibrine, jusqu'à la suffusion sanguine disséminée ou en placards, jusqu'à la nécrose cellulaire complète.

Mais à côté, avant ces conséquences hépatiques, dans le *premier cas* (*tuberculose rénale, hépatique, pulmonaire*), on trouve dans le foie des tubercules, au début pour la plupart, quelques-uns caséifiés, dans le rein atteint de néphrite, des tubercules presque tous ramollis. Les constatations sont les mêmes dans la rate et dans les poumons.

Dans le *second cas*, où il s'agit de *tuberculose miliaire*, on trouve des manifestations considérables de ce processus, non seulement dans les deux reins (avec, dans chacun d'eux, un abcès sous-capsulaire et un abcès du bassinet surajoutés), dans la rate, dans les poumons, au niveau du larynx (sous forme d'infiltration des replis ary-épiglottiques et des bandes ventriculaires), mais dans le foie lui-même, et d'une façon indiscutable.

Ces deux faits concernant des lésions tuberculeuses répandues dans de nombreux organes, généralisées pour ainsi dire, nous semblent avoir placé ces malades dans un état tout particulier; déjà intoxiquées par la tuberculose sous ses différentes formes, ces femmes étaient prédisposées mieux que bien d'autres à présenter de l'insuffisance hépatique. Elles ont fait de la toxémie hépato-gravidique parce que leurs deux principaux organes d'assimilation et d'excrétion étaient déjà lésés et déjà presque insuffisants.

Les *trois* observations de *néphrite chronique* nous ont montré des reins anciennement malades au point d'avoir amené une intoxication générale et d'avoir entraîné les lésions hépatiques. Dans toutes les trois il s'agit d'une atrophie considérable de la substance médullaire des deux reins, d'une néphrite ancienne sur laquelle sont venus se greffer des accidents toxiques ou infectieux récents.

Le *sixième* cas a trait à une insuffisance hépatique sur la genèse de laquelle la lésion rénale a été capitale. Il ne s'agit plus là simplement d'une lésion chronique médullaire du rein, mais d'une *sclérose* de tout le tissu de cet organe, d'une sorte de vraie *cirrhose*. Ce n'est pas un simple œdème péri-tubulaire, mais l'enrobement serré de tous les tubes par un tissu interstitiel développé à l'extrême.

La localisation de ces lésions anciennes et intenses sur l'organe éliminateur par excellence de l'organisme explique suffisamment l'origine de la lésion du foie et la justifie.

Enfin, en opposition avec ces lésions causales nettement établies, l'observation dernière qui concerne une *maladie d'Addison* montre l'importance capitale des lésions de cet organe dans la genèse de la lésion hépatique, de l'hépato-toxhémie, étant donné le rôle physiologique, encore peu précisé mais évident, des capsules surrénales.

Ici, en dehors de la lésion hépatique habituelle et d'une néphrite épithéliale assez marquée et récente, on trouve la substance médullaire de la capsule gauche transformée en une masse *caséeuse* grisâtre, sorte de kyste caséux contenant de nombreux bacilles de Koch. Dans toute l'étendue de la coupe, on retrouve des tubercules épars, nettement caractérisés, en même temps que de nombreuses cellules comme tassées, entourées de cellules embryonnaires et de vaisseaux légèrement dilatés; *tuberculose des capsules surrénales et insuffisance hépatique considérable.*

1. Il nous arrivera plusieurs fois de nous servir simplement du mot « éclamptique » pour désigner plus rapidement la manifestation si variable de l'insuffisance hépatique.

* * *

Conclusions. — De ces observations succinctes, nous désirons surtout tirer des déductions qui nous paraissent nécessaires, non pas tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue diagnostique, pronostique et traitement.

1° L'hépato-toxhémie gravidique, nous a-t-il semblé, a pour cause bien plus fréquente qu'on ne le croit, une lésion organique soit locale, soit générale. Si, dans un certain nombre de cas, elle existe en tant qu'hépato-toxhémie gravidique primitive, elle est peut-être presque aussi fréquente comme lésion secondaire spéciale du foie, lésion créée par des insuffisances organiques non seulement spécialisées, mais généralisées.

2° Cette constatation entraîne une conséquence évidente : l'importance du diagnostic causal et la nécessité de tenter cette recherche diagnostique. Cette importance et cette nécessité seront justifiées par l'appoint qu'elles donnent au pronostic, à l'évolution de la maladie, au traitement.

3° En effet, le pronostic dépendra d'une façon absolue de la présence ou de l'absence des lésions anciennes, en même temps que de la gravité de ces lésions si elles existent.

On comprend sans peine qu'avec une lésion hépatique n'ayant pour cause unique qu'une intoxication gravidique pure, sans autres lésions occasionnelles, le pronostic devra, en face de l'intégrité organique, se trouver bien allégé, devenir presque favorable.

Au contraire, il est facile de prévoir la gravité considérable du pronostic en connaissant l'existence, soit d'une lésion *rénale* antérieure (néphrite scarlatineuse, variolique, post-éruptive en général, ancienne néphrite toxique, sclérose rénale), soit d'une lésion *hépatique* (foie gras, cirrhoses, etc.).

La *tuberculose*, en tant que lésion pulmonaire chronique, aura moins d'influence sur ce pronostic, et M. le professeur Pinard a bien des fois enseigné que cette localisation de la tuberculose n'empêchait pas d'une façon systématique la femme d'avoir des enfants, ni de les élever. Mais si cette forme est bénigne comme génératrice d'accidents toxiques, il n'en est pas de même de la tuberculose rénale ou hépatique, et à plus forte raison de la tuberculose aiguë généralisée. Il s'agit alors dans ce dernier cas, non seulement d'une lésion d'organe, mais d'une intoxication générale, et l'on voit l'influence capitale de cette intoxication comme créatrice de l'hépato-toxhémie gravidique.

La lésion des *capsules surrénales*, aussi bien que celle du *corps thyroïde*, avec l'importance physiologique qu'on tend à donner à ces organes au point de vue physiologique, entraînera une aggravation absolue en créant ainsi une insuffisance organique générale, et amenant inévitablement l'incapacité hépatique avec toutes ses conséquences.

4° Malheureusement, et là se trouve le point difficile du pronostic comme du traitement, l'état dans lequel on voit le plus souvent les malades (hébétude, convulsions, coma) ne permet pas de les interroger d'une façon rigoureuse.

Les cas sont peu fréquents, où, dans l'intervalle des crises ou dans un arrêt passager du coma, on trouve des périodes de lucidité suffisante qui permettent de se procurer les renseignements nécessaires. Et quant à l'interrogatoire de la famille, il est presque toujours insuffisant ou sujet à caution.

Ce ne sera donc, en dehors d'un nombre restreint de cas (ceux où l'on est appelé avant la *crise* éclamptique) où les renseignements seront précis, que par l'examen méthodique des différents organes (poumons et corps thyroïde entre autres) que l'on pourra porter un diagnostic ferme. Si cependant, dans les anamnestiques, on retrouve une maladie ayant pu léser un des émonctoires, le doute même à défaut de certitude devra aggraver le pronostic.

5° Cette existence plus connue, plus considérable des causes pouvant précéder et provoquer la lésion hépatique suffit alors à expliquer la différence d'évolution de certains cas, et à justifier en même temps les erreurs de pronostic que l'on a pu faire.

Il existe, en effet, des observations où les malades amenées dans le coma, avec de l'albumine en quantité considérable, des accès subintrants, une température très élevée (40°-41°), ont fait mentir le pronostic sombre que l'on se croyait en droit de porter. D'autres, au contraire, avec des accès espacés, une température peu élevée, de l'albumine en petite quantité, un coma inconstant au début, étonnaient par la rapidité inattendue d'un dénoument fatal.

Ne pourrait-on pas expliquer ces contradictions apparentes, en disant que les femmes qui guérissent malgré ces symptômes alarmants sont des intoxiquées d'origine hépato-gravidique pure, tandis que les autres sont des malades déjà touchées dans leurs principaux organes fonctionnels, dont les lésions anciennes ont, sans toujours se montrer nettement, aggravé l'évolution ?

6° Peut-être même, en étudiant de plus près (ce n'est là qu'une hypothèse, mais une hypothèse que la clinique peut confirmer d'un jour à l'autre), pourra-t-on trouver dans les différents symptômes, et surtout dans la prédominance particulière de certains, la preuve de la participation de tel ou tel appareil.

Tous ces cas que l'on a décrits comme différents de ce que l'on a dénommé à tort l' « attaque d'éclampsie », tous les cas dits « frustes », ne sont-ils pas fonction de la lésion prédominante d'un organe ou de l'autre ?

Et si l'on arrivait alors à cette sorte de localisation, on comprend dans quel sens devrait être orienté non seulement le diagnostic de cause, le pronostic, mais aussi et surtout le traitement.

7° Si l'on pouvait, si l'on cherchait d'une façon plus systématique à connaître ces lésions causales, on serait à même, non seulement comme traitement prophylactique, mais aussi comme traitement des manifestations immédiates, de substituer ou d'ajouter au traitement pour ainsi dire habituel ou personnel à chacun, un traitement plus conforme aux lésions organiques.

Nous ne prétendons pas toutefois qu'on obtiendrait par ce traitement raisonné des lésions causales soupçonnées un résultat constant, mais combien, dans cette hypothèse, ce traitement semble logique, surtout en tant que traitement prophylactique, puisqu'il vise non pas tant les symptômes, les conséquences que la lésion causale elle-même !

LES ÉLIMINATIONS URINAIRES

AU COURS

DES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES DE LA GROSSESSE

Par M. A. SCHWAB

Dans une thèse récente, fort bien étudiée et basée sur de nombreuses observations personnelles, M. Mettey, élève de M. Bonnaire, passe en revue les différents moyens thérapeutiques susceptibles de donner les meilleurs résultats dans les vomissements incoercibles de la grossesse.

Toute thérapeutique, pour être réellement efficace, doit nécessairement s'appuyer sur les données de l'étiologie et de la pathogénie. Or, dans l'histoire des vomissements incoercibles de la grossesse, c'est précisément le chapitre de pathogénie qui est le plus obscur, le plus controversé. M. Mettey a donc été bien inspiré en mettant au point, dans son travail, les conceptions pathogéniques qui, depuis quelques années, ont cherché à pénétrer l'essence et la cause première de cette affection si intéressante et si grave.

Les hypothèses anciennes sur la cause de cette maladie n'ont permis d'instituer qu'une thérapeutique symptomatique ou empirique. Depuis un certain nombre d'années, l'anatomie pathologique a permis de soulever un coin du voile, et les notions récentes acquises, en pathologie obstétricale, sur l'importance des auto-intoxications liées à l'état de grossesse permettent peut-être d'expliquer nombre de cas de vomissements incoercibles. L'auto-intoxication gravidique peut être de source maternelle ou d'origine fœtale. Dans les vomissements incoercibles de la grossesse, nombre de symptômes rentrent dans la catégorie des phénomènes toxémiques. Ceux-ci sont surtout l'expression de l'insuffisance hépatique et rénale. Dans l'affection qui nous occupe l'auto-intoxication est souvent d'origine intestinale (Dirmoser). Pour beaucoup d'auteurs allemands, l'intoxication, dans les vomissements graves de la grossesse, prend son origine dans l'œuf lui-même, soit que l'œuf se comporte comme une tumeur maligne dont les éléments emportés dans le torrent circulatoire maternel provoquent des phénomènes toxiques, soit que le placenta ne joue plus son rôle antitoxique normal vis-à-vis des toxines fœtales. Quoi qu'il en soit de ces notions pathogéniques, un point surtout, et nouveau, a été mis en relief dans le travail de M. Mettey, c'est l'étude des *éliminations urinaires* au cours des vomissements incoercibles. Ces éliminations permettent de saisir sur le fait la façon dont se comportent, au cours de la maladie, les processus d'assimilation et de désassimilation, ainsi que le mode de fonctionnement du foie et du rein.

La quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures est souvent très abaissée; lorsque les accidents s'amendent, on observe souvent une véritable débâcle urinaire.

MM. Roger et Jeanselme ont signalé l'hypertoxicité urinaire coïncidant avec la glycosurie alimentaire, indices d'altération du foie.

M. Bonnaire insiste, tout spécialement, sur *l'inversion de la courbe des éliminations azoturiques*. Dans plusieurs observations recueillies à la Maternité de l'hôpital Lariboisière on voit la courbe d'élimination de l'urée baisser considérablement tandis que celle de l'acide urique s'élève. M. Bonnaire a attiré de plus l'attention sur la diminution, considérable souvent, des *chlorures* dans l'urine. Les observations indiquent 4 gr. 068; 1 gr. 703; 1 gr. 577 et même 0 gr. 749 d'élimination chlorurée par vingt-quatre heures, au lieu de 10 grammes.

La diminution des quantités d'urée et de chlorures est d'autant plus marquée que la dénutrition est plus accentuée.

Des six observations recueillies on peut déduire les données suivantes :

L'hypochlorurie est constante; dans 5 cas le poids de NaCl éliminé en vingt-quatre heures était inférieur à 2 grammes;

L'hypophosphaturie est constante également, mais dans des limites beaucoup plus étroites;

La quantité d'urée était normale dans 2 cas, et nettement inférieure à la normale dans les 4 autres cas;

La quantité d'acide urique dépassait la normale dans 3 cas ; elle lui était égale dans 2 cas et inférieure dans un cas ;

Le rapport $\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}}$ s'élevait considérablement dans 4 cas et diminuait dans un autre cas ;

Le rapport $\frac{\text{acide phosphorique}}{\text{urée}}$ était normal dans 3 cas et augmentait dans 3 autres;

L'indican ou les phénols existaient dans 4 cas. Souvent on constate l'urobiline, l'indican ou l'acétone.

Ces recherches intéressantes, touchant les éliminations urinaires au cours des vomissements incoercibles de la grossesse, méritent d'être continuées; elles permettront peut-être d'arriver à une conception pathogénique capable d'entraîner une thérapeutique rationnelle.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Daule Calamida. *Sur l'action du sublimé dans les infections expérimentales par le charbon des animaux réfractaires* (*Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 20 Mars 1904, an XXV, n° 34, p. 856). — L'injection de sublimé à dose non mortelle, pratiquée une demi-heure avant l'inoculation charbonneuse, fait constamment que les chiens meurent de l'infection; mais cette même injection de sublimé ne détruit pas la résistance opposée naturellement au charbon.

De la digitaline injectée après la culture de charbon annule l'effet nocif du sublimé, peut-être à cause de l'hyperleucocytose intense qu'elle détermine.

Le sublimé exerce probablement une action particulière sur les globules blancs; si les poules ne prennent pas le charbon, malgré l'injection du sublimé, cela tient à ce que leurs globules blancs résistent mieux que ceux du chien.

E. Feindel.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

C. W. Cathcart (d'Edimbourg). *De la similitude essentielle des tumeurs malignes et bénignes* (*British medical Journal*, 4 Juin 1904, n° 2266, p. 1300). — Dans ce travail, l'auteur se propose de démontrer qu'il n'y a pas de limite tranchée entre les tumeurs malignes et les tumeurs bénignes. Son argumentation est basée sur un nombre considérable de coupes anatomiques sériées de façon à montrer: 1° l'accroissement progressif de l'élément malin dans des tumeurs de même ordre enlevées à des individus différents; 2° la transformation d'une même tumeur devenue maligne après avoir été bénigne au début; 3° la combinaison de caractères bénins et malins dans une même tumeur classée comme bénigne.

« Les tumeurs bénignes et malignes », dit l'auteur, « sont essentiellement semblables; chez les unes comme chez les autres, il s'agit d'un développement anormal excessif, échappant aux lois normales de l'évolution des tissus ». Toutes les variétés de tumeurs peuvent avoir des caractères de malignité. On peut cependant admettre ce principe général que plus le tissu d'une tumeur est hautement différencié, moins cette tumeur a de tendance à être *mixte*, et réciproquement. Toutes les formes de tumeurs à tissu conjonctif semblent converger vers le sarcome à cellules rondes; toutes les tumeurs épithéliales semblent de même évoluer vers l'encéphaloïde. Il y a cependant des tumeurs d'évolution maligne dont la structure n'est pas celle des tumeurs de mauvaise nature.

D'ailleurs il ne faut pas se baser sur la structure d'un néoplasme pour affirmer sa bénignité ou sa malignité: une ressemblance parfaite n'existe-t-elle pas entre les cellules d'une tumeur en voie d'évolution et celles d'un embryon? Combien différente cependant est leur évolution ultérieure!

En ce qui concerne l'étiologie des tumeurs, l'auteur prétend qu'aucune théorie n'est soutenable si elle ne s'applique à la fois aux tumeurs bénignes et malignes — c'est la condamnation de la théorie parasitaire du cancer.

Les conclusions thérapeutiques de l'opinion de Cathcart sont faciles à prévoir. Le chirurgien traitera toutes les tumeurs sans exception comme des tumeurs malignes: il évitera ainsi au malade et à lui-même bien des surprises désagréables.

Si l'on admet que les cellules des néoplasmes sont plus fragiles que les cellules des tissus normaux, on comprendra la possibilité d'arrêts spontanés dans l'évolution des tumeurs ainsi que leur modification possible par des toxines, par les rayons X, ou même par des influences purement mentales. Pour Cathcart, nombre de remèdes vantés contre le cancer n'agissent que par suggestion.

Quoi qu'il en soit, au point de vue anatomo-pathologique, la meilleure classification repose sur la nature du tissu aux dépens duquel la tumeur a pris naissance; les subdivisions seront basées sur le degré plus ou moins marqué de malignité de chaque ordre de tumeur.

C. Jarvis.

F. Jacobelli. *Sur la gangrène gazeuse* (*La Riforma medica*, 16 Mars 1904, an XX, n° 11, p. 281). — L'auteur fait l'étude d'un bacille qu'il a isolé dans deux cas de gangrène gazeuse; il l'assimile à celui que Legros a appelé bacille septique aérobie. Ce microbe est très différent de celui de Welch, et il est peu probable qu'il en soit la variété aérobie.

La gangrène gazeuse ne correspond pas à une spécificité microbienne; si, dans le plus grand nombre des cas, on a constaté que le bacille de Welch-Fraenckel était son agent pathogène, dans des cas bien établis on a trouvé d'autres microorganismes.

E. Feindel.

MÉDECINE

Mérieux. *Diagnostic de l'intoxication tuberculeuse chez l'homme par l'injection sous-cutanée à des cobayes tuberculeux de divers liquides de l'organisme* (*Lyon médical*, 1904, n° 13, p. 625). — Il était à présumer qu'en inoculant à des animaux tuberculeux des liquides provenant d'organismes humains suspects de tuberculose, on obtiendrait une élévation thermique analogue à celle qu'on provoque en injectant de la tuberculine. Dans des recherches déjà anciennes, Debove et Reynaud avaient montré que l'injection de semblables sérosités faite *à l'homme* tuberculeux provoquait une réaction comparable à celle de la tuberculine. L'auteur a réalisé ses essais sur des cobayes tuberculisés expérimentalement quelques semaines auparavant. Sur 18 cobayes tuberculeux inoculés avec du sérum, des urines, des liquides d'épanchement, 10 ont donné des réactions nettement positives: élévation thermique de 1 à 2°. Dans tous ces cas, les liquides inoculés provenaient de malades nettement tuberculeux ou soupçonnés tels par la clinique. Dans deux cas, le résultat fut douteux et, dans un, franchement négatif; il s'agissait, dans ces derniers faits, de sérosités provenant de sujets cliniquement non tuberculeux. Il semble donc que cette réaction indirecte de la tuberculine puisse servir au diagnostic de l'intoxication tuberculeuse.

Ph. Pagniez

Martinez Vargas. *Un cas de croup non diphtérique au cours de la rougeole* (*Archives latines de médecine et de biologie*, 20 Décembre 1903, p. 136). — M. Martinez Vargas a eu l'occasion d'observer un enfant de vingt-cinq mois atteint de croup au cours d'une rougeole suivie de broncho-pneumonie. La recherche du bacille de Löffler resta négative.

L'auteur rappelle des observations analogues de Sevestre et Bourns, de Comby et tout particulièrement de Comba, publiées en Mars 1903 dans le *Rivista di clinica pediatrica* de Florence. Dans ce mémoire, Comba réunissait les observations de 18 cas de croup non diphtérique en face de 41 cas de croup diphtérique au cours de la rougeole.

L'étiologie des manifestations de laryngites aiguës simples, non diphtériques, au cours de la rougeole, peut se ramener à la localisation inflammatoire de l'agent spécifique, jusqu'alors inconnu, de l'infection morbilleuse, associée à des diplocoques, des streptocoques ou des staphylocoques.

Laignel-Lavastine.

CHIRURGIE

A. Hœpfl. *Étude sur 114 cas d'appendicites opérées* (*Archiv. für klin. Chir.*, 1904, Bd. LXXIII, p. 100). — L'auteur divise sa statistique personnelle de 114 opérations en 100 cas d'appendicite chronique opérés à froid et 14 cas d'appendicites opérées au début d'une crise aiguë.

1° Il insiste spécialement sur l'appendicite chronique d'emblée. Il ne compte que 6 cas d'opération à froid, ayant été précédée de symptômes graves. Ce sont des phénomènes douloureux qui constituent la physionomie habituelle de la maladie, douleurs abdominales, prédominant à la région ombilicale, à l'aine droite, à l'épigastre, datant depuis longtemps, plus marquées après les repas, survenant par accès tous les mois environ, et laissant un excellent état général.

La sensibilité à la pression au point de Mac Burney est le second signe constant de l'affection. L'auteur, l'ayant constaté très nettement dans 3 cas d'appendicite chronique compliqués de ptose très marquée du cæcum et de l'appendice, pense que le point de Mac Burney est un point névralgique, correspondant aux nerfs mésentériques venus de l'appendice et accompagnant l'artère iléo-cæcale dans la racine du mésentère, point fixe par conséquent.

La palpation de la région ne donne par contre que des renseignements trompeurs et inconstants.

Dans 16 cas d'appendicite chronique, sans attaque aiguë si légère soit elle, on trouva, à l'opération, des adhérences péritonéales très marquées; dans 8 cas un peu de sérosité dans l'abdomen; dans 1 cas des signes de tuberculose péritonéale. L'auteur conclut que l'appendicite chronique d'emblée est aussi capable d'accidents graves, et qu'elle doit toujours être opérée. Dans les 100 opérations qu'il a effectuées, il a trouvé dans 63 cas des lésions macroscopiques évidentes; dans les autres cas, l'histologie a toujours révélé les traces d'une ancienne inflammation.

Il n'a eu aucune mort, aucune complication. Sauf chez deux malades qui souffraient d'autres affections, les douleurs appendiculaires ont immédiatement et complètement disparu.

2° Les 14 opérations pratiquées pendant une attaque aiguë d'appendicite se répartissent ainsi:

Cinq malades opérés d'urgence pour une apparition subite de violentes douleurs dans la région iléo-cæcale, *sans fièvre*; on trouva des lésions chroniques datant de longtemps et des hémorragies et ecchymoses récentes. Cinq cas d'appendicites aiguës typiques; l'un d'eux présentait des lésions de lymphangite nécrosante; un autre révéla une torsion de la base de l'appendice, l'organe était distendu par du pus fétide, et ses parois amincies étaient prêtes à se rompre. Trois cas d'appendicite perforante aiguë. Un cas enfin, le seul de toute la statistique qui se soit terminé par la mort où le péritoine contenait du pus fétide.

L'auteur fait remonter l'apparition des douleurs d'appendicite chronique à l'âge de sept à huit ans, incrimine la fatigue de l'école, la position de travail, etc.

Toutes les observations complètes sont annexées au mémoire.

Amédée Baumgartner.

OBSTÉTRIQUE

E. Coudert. *Les grossesses compliquées de tumeurs solides de l'ovaire* (*Thèse* de Paris, 1904). — L'auteur, de son remarquable travail, déduit les conclusions suivantes:

Nous ignorons complètement le rôle de la grossesse dans le développement des tumeurs solides de l'ovaire. Ces tumeurs coexistant avec la grossesse se révèlent par leurs symptômes propres et par des symptômes de compression organique, et cela quel que soit leur siège, abdominal ou pelvien. La grossesse détermine une augmentation de volume des tumeurs solides de l'ovaire, accélère toujours leur marche et accentue en particulier l'évolution des tumeurs malignes.

Les tumeurs solides de l'ovaire modifient la situation de l'utérus gravide et provoquent, si elles sont volumineuses, l'accouchement prématuré. Elles sont une cause de dystocie grave quand elles sont pelviennes. D'autre part, le travail est susceptible de déterminer des modifications dans les éléments anatomiques de la tumeur.

Le diagnostic des tumeurs solides de l'ovaire associées à la grossesse est très difficile. On peut commettre des erreurs: la tumeur peut être prise pour une grossesse; la tumeur solide de l'ovaire est le plus souvent confondue avec des tumeurs utérines, avec les tumeurs liquides de l'ovaire, avec toutes sortes de tumeurs pelviennes. On peut la confondre encore avec une grossesse ectopique morte ou en évolution. Le diagnostic est rendu plus difficile encore par le travail: on peut être obligé de faire une ponction exploratrice.

Le pronostic pour la mère et pour l'enfant est excessivement grave. La mortalité maternelle globale est de 61,11 pour 100, la mortalité fœtale de 70 pour 100.

Le traitement doit être envisagé à diverses périodes:

1° Au début de la grossesse. Pas d'expectative; pas d'avortement provoqué. L'opération de choix est l'ovariotomie faite le plus tôt possible, dès que le diagnostic est posé.

2° A la fin de la grossesse: *a.* si la tumeur est abdominale, en cas d'absence d'accidents, attendre; s'il y a des accidents, faire l'ovariotomie avec ou sans opération césarienne; *b.* si la tumeur est pelvienne, attendre le travail.

3° Pendant le travail: *a.* si la tumeur est abdominale, ne rien faire (sauf à répondre aux indications purement obstétricales); *b.* si la tumeur est pelvienne, tenter le refoulement de la tumeur; en cas d'échec, et avec une obstruction pelvienne faible, tenter le forceps ou la version.

L'opération de choix est l'opération césarienne suivie de l'ablation de la tumeur, en respectant tou-

jours l'autre ovaire, à moins qu'il ne soit manifestement altéré.

Lorsque la femme est fatiguée et infectée, l'opération de Porro peut être pratiquée.

Très exceptionnellement, et seulement en cas de tumeur complètement adhérente, tenter l'hystérectomie abdominale totale.

A. Schwab.

W. G. Baldowsky. ***Du traitement de l'éclampsie par la thyroïdine*** (*Vratch. Gaz.*, 1904, t. XI, p. 31). — L'action de la thyroïdine dans l'éclampsie a été étudiée par Nicholson qui, en 1902, communiqua 4 cas d'éclampsie guéris par l'emploi de l'extrait de la glande thyroïde sans qu'il y eût besoin d'évacuer l'utérus.

D'après cet auteur, l'éclampsie étant le résultat d'un spasme prolongé des vaisseaux rénaux, l'effet de la thyroïdine trouverait une explication dans son action vaso-dilatatrice en même temps que diurétique.

M. Baldowsky a pu confirmer l'efficacité de la thyroïdine dans deux cas d'éclampsie observés par lui.

Dans le premier cas, l'éclampsie survint chez une multipare, au septième mois de grossesse. On lui administra le premier jour quatre tablettes de thyroïdine à 0 gr. 30, en même temps que des narcotiques. Les accès cessèrent. Le traitement fut continué pendant deux jours encore (deux tablettes à 0 gr. 30 par jour) et la malade guérit. Quinze jours plus tard, la malade eut une récidive d'éclampsie qui céda également après l'emploi de la thyroïdine.

Dans le deuxième cas, chez une primipare à terme, l'éclampsie éclata au début du travail. On administra la thyroïdine *seule*. Les accès cessèrent après l'emploi de deux tablettes à 0 gr. 30 avant que la rupture de la poche des eaux se fût effectuée. L'accouchement se termina sans incident de même que les suites de couches.

D. Majerczak.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

André Léri. ***Cécité et tabes*** (*étude clinique*) (*Thèse*, Paris, 1904). — Dans ce travail, basé sur 45 observations personnelles recueillies dans le service de M. Pierre Marie et très méthodiquement conduit, l'auteur a cherché à résoudre les deux questions suivantes :

1° Quels sont les caractères cliniques de l'amaurose qui s'accompagne de symptômes tabétiques?

2° Quelles sont les relations cliniques entre ces symptômes tabétiques et l'amaurose?

Tout d'abord, Léri, pour classer ses observations de tabes amaurotique, rappelle la division établie par M. Pierre Marie entre les tabétiques et les *tabétisants*. Le tabétisant est un sujet, aveugle ou non, chez lequel, pendant un temps anormalement prolongé, n'apparaissent ni les troubles de la coordination ni ceux de la nutrition générale, ni les plus importants des troubles viscéraux qui caractérisent les vrais tabétiques, et dont la moelle ne contient que des lésions minimes initiales des cordons postérieurs. Mais cette dénomination n'explique nullement que le malade soit destiné à rester indéfiniment un « petit » tabétique; le tabétisant peut tardivement devenir un très grand tabétique. A côté des tabétisants et des tabétiques vrais, il faut donc faire une place à part aux « tabétisants devenus tabétiques ».

Ceci posé, Léri étudie successivement, après les auteurs qui l'ont précédé, et d'après ses observations personnelles, les troubles d'*origine encéphalique*, puis les troubles d'*origine spinale* des tabétiques amaurotiques.

Parmi les *troubles encéphaliques*, les troubles *visuels* n'ont pas de caractère subjectif ni objectif qui les distingue nettement des troubles semblables que l'on rencontre dans d'autres affections du système nerveux central en rapport direct ou indirect avec la syphilis, la paralysie générale en particulier; la diminution de l'acuité visuelle est le seul signe constant du début. L'évolution de l'amaurose est lente; elle se fait généralement en deux temps : dans une première phase, courte, de quelques mois à un, deux, trois ans au plus, le malade perd toute vision distincte ; dans une deuxième phase, très longue, dix, quinze, vingt ans et plus, il conserve les notions du jour et de la nuit, parfois la notion des lumières, sans avoir aucune notion de la couleur ou de la forme d'aucun objet.

Les *pupilles* sont, non seulement immobiles, mais à peu près toujours inégales et déformées, irrégulières, fréquemment « obliques ovalaires », festonnées.

Les *paralysies oculo-motrices* conservent le plus souvent l'aspect des parésies légères pré-ataxiques, mais elles sont presque constantes et paraissent plus persistantes que celles du tabes vulgaire.

Presque toujours l'*ouïe* est notablement diminuée. Des *douleurs céphaliques* intenses, le plus souvent frontales, parfois occipitales, existent dans plus de la moitié des cas au début de l'amaurose et cessent quand l'amaurose est à peu près complète.

Des *troubles mentaux* sont tout particulièrement fréquents dans le tabes amaurotique; l'opinion courante que ce tabes est en quelque sorte immunisé vis-à-vis des troubles psychiques comme vis-à-vis des troubles sensitifs, moteurs et viscéraux est absolument erronée.

Ces troubles mentaux sont très variables. Beaucoup de tabétiques amaurotiques présentent une modification de caractère, un état mental exubérant et incoordonné qui ressemble beaucoup à celui des paralytiques généraux au début. Les troubles mentaux transitoires, rares, sont des bouffées délirantes généralement euphoriques et mégalonamiques : les troubles permanents consistent, soit en une diminution intellectuelle générale, une démence ordinairement tardive, soit en une psychopathie caractérisée par des idées de grandeur exceptionnellement, par des idées hypocondriaques et de persécution presque toujours. La prédominance de ces idées lypémaniaques et de persécution s'explique par l'existence très fréquente, dans les premières phases de l'amaurose, d'une période d'irritation du nerf optique qui provoque des sensations visuelles colorées ; ces sensations suscitent facilement des hallucinations et du délire avec idées de persécution dans les cas où le cerveau est préalablement altéré.

Alors que les troubles encéphaliques se retrouvent avec une fréquence relativement égale chez tous les tabétiques amaurotiques, au contraire les troubles spinaux, classiques, du tabes vulgaire, s'ils peuvent se montrer avec leurs caractères ordinaires chez quelques ataxiques devenus tardivement amaurotiques, sont le plus souvent très minimes chez les amaurotiques précoces, seulement tabétisants. Chez ces malades, les douleurs fulgurantes ne sont pas très intenses et ne présentent pas nettement le caractère fulgurant, les troubles moteurs sont absolument minimes, le signe de Romberg lui-même n'existe pas et ce n'est qu'en faisant mettre les malades à clochepied qu'on s'aperçoit de leur légère instabilité, les troubles vésicaux sont minimes, les troubles génitaux sont souvent tardifs ; la nutrition générale est parfaitement conservée, les malades sont forts, gros, gras, leur face est colorée ; ils n'ont nullement l'air de tabétiques. Ce type du *tabétique floride* est bien plus fréquent chez les amaurotiques que le type du tabétique vrai.

La conséquence clinique très nette que Léri tire de cette analyse est que l'*amaurose n'a aucune influence, ni empêchante ni atténuante, sur les troubles spinaux du tabes*; elle peut évoluer seule, avec ou sans quelques symptômes minimes du côté des cordons postérieurs, symptômes qui ne dépassent guère en importance ceux que l'on observe très fréquemment dans la paralysie générale ; elle peut s'accompagner des signes d'un tabes vulgaire intense. Ces signes de tabes sont généralement postérieurs à l'amaurose, plus rarement antérieurs; mais, dans un cas comme dans l'autre, le début de l'amaurose et le début du tabes spinal sont généralement très distants l'un de l'autre, aussi distants que le début du tabes des paralytiques généraux ou de la paralysie générale des tabétiques, quand il se produit des associations tabéto-paralytiques.

« Cliniquement, l'amaurose tabétique et le tabes vulgaire sont parfois associés, plus souvent isolés ; leur étiologie est la même ; à notre sens ce sont deux localisations distantes d'un même processus qui n'ont entre elles qu'un rapport étiologique; le degré minime des symptômes de lésions médullaires cervicodorsales fait penser qu'il n'y a probablement pas simplement propagation d'une localisation à l'autre. C'est presque par abus de langage qu'on donne à l'amaurose des syphilitiques la dénomination de tabes amaurotique dès qu'elle s'accompagne de symptômes minimes de lésion des cordons postérieurs ; les symptômes mentaux sérieux sont au moins aussi fréquents dans le tabes amaurotique que les symptômes spinaux graves, il n'y a presque pas plus de raison pour mettre l'amaurose sur le compte du tabes que sur le compte de la paralysie générale, par exemple. *Paralysie générale, tabes dorsal* et *amaurose des tabétisants* se présentent cliniquement comme trois localisations d'un processus morbide qui frappe le système nerveux et ses enveloppes et dans la genèse duquel la syphilis joue un rôle tout à fait prépondérant, soit comme cause déterminante, soit comme cause prédisposante ».

Ce passage cité montre que l'auteur, quittant des points de vue étroitement localisateurs, a su s'élever, de l'analyse d'affections, à l'idée synthétique de maladie.

En terminant son étude clinique, il nous promet une étude anatomique déjà faite, mais encore inédite, qui l'a conduit aux mêmes conclusions. Souhaitons la connaître bientôt.

Laignel-Lavastine.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Strauss. ***Les injections épidurales, et leur emploi dans les affections des voies urinaires*** (*Therapeutische Monatshefte*, 1904, H. 2, p. 74). — Ces injections ne sont pas dangereuses, car la moelle lombaire n'est pas touchée. Leur technique est facile. Quand elles sont bien faites, elles n'occasionnent qu'une sensibilité passagère dans la région lombaire; exceptionnellement, elles sont causes de douleurs violentes.

Dans les cas où d'autres méthodes sont restées inefficaces, elles produisent le plus fréquemment des résultats durables, souvent même la guérison. Elles n'évitent pas toujours les récidives.

D'après Strauss, ces injections sont indiquées dans l'incontinence nocturne des enfants, dans l'incontinence sans cause mécanique, dans la spermatorrhée, l'impotence, la polyurie névropathique.

G. Fischer.

OPHTALMOLOGIE

Charles. ***Contribution à l'étude de la simulation des affections oculaires*** (*Thèse*, Lille, 1903). — Cette question est devenue du ressort de l'oculiste depuis les lois sur les accidents du travail. L'étude et le groupement, dans un travail, des procédés employés par les simulateurs pour tromper le médecin et des moyens de les découvrir est donc une œuvre utile.

Dans un premier chapitre, l'auteur étudie la simulation des maladies des parties antérieures de l'œil, les blépharites, les ptosis, la chromidrose, les conjonctivites provoquées par un corps étranger ou une substance irritante, les affections de la cornée et des muscles avec la diplopie.

Le second chapitre est consacré à la simulation des maladies internes, qui sont les plus fréquentes et les plus difficiles à dépister.

La myopie est parfois simulée.

L'amaurose est la plus fréquente des maladies simulées; elle est étudiée dans ses deux formes : unilatérale et bilatérale.

L'amaurose unilatérale se reconnaît objectivement ou subjectivement. La méthode objective comprend l'examen de la pupille, au point de vue de son diamètre et de sa contractilité. L'auteur insiste sur la mydriase atropinique et les moyens de la déceler. Dans cette méthode rentrent encore la recherche de la direction des axes visuels pendant la fixation binoculaire et l'aspect général du sujet amaurotique. La méthode subjective comprend : le procédé Javal-Cuignet, basé sur l'interposition, entre l'œil sain et une page d'impression, d'un objet quelconque. L'auteur s'étend ensuite longtemps sur l'épreuve par les appareils pseudoscopiques et par les verres; il signale l'heureuse idée qu'a eue son maître Baudry d'accoler dans un appareil un prisme et un verre plan, de telle sorte que le sujet passe insensiblement de la diplopie monoculaire à la diplopie binoculaire. On peut encore utiliser le stéréoscope ou encore les verres et les épreuves colorés.

L'amaurose et l'amblyopie doubles sont plus rarement simulées; on les reconnaîtra par l'état des pupilles — diamètre, contractilité, — par la direction des axes visuels pendant la fixation binoculaire. Ce chapitre se termine par l'étude de l'héméralopie, du rétrécissement du champ visuel, du daltonisme.

Le troisième chapitre, consacré à l'hystéro-traumatisme, met en garde l'observateur contre cette erreur d'attribuer à la simulation les accidents de ce genre. L'auteur décrit l'hystérie mono-symptomatique et donne enfin la description des accidents les plus fréquents de ce groupe.

F. Terrien.

LES CARDIO-RÉNAUX

Par Léon BERNARD
Médecin des hôpitaux.

Il est, dans le langage médical, un certain nombre d'expressions sur lesquelles on croit s'entendre parce qu'on les emploie journellement, et qui, pourtant, paraissent, masquer non seulement l'imprécision des faits qu'elles désignent, mais encore l'insouciance dont s'accommodent les médecins de pousser plus loin l'analyse de ces faits. Tel est le terme de « cardio-rénal », si usité dans la clinique actuelle quoiqu'il n'ait peut-être été guere défini avec netteté. Cette étude vaut cependant la peine d'être essayée, non seulement pour introduire un peu plus de probité dans le langage, selon le mot de notre maître Landouzy, mais aussi parce qu'elle est susceptible d'apporter avec elle des enseignements profitables aux malades; c'est ce que nous espérons montrer.

* * *

Lorsque le clinicien parle de « cardio-rénaux », il a en vue des malades qui souffrent à la fois de leur cœur et de leurs reins. Mais c'est là réunir dans une même catégorie des cas tout à fait disparates. La solidarité embryologique, anatomique et physiologique, qui fait du rein une sorte d'annexe différenciée de l'appareil circulatoire, explique qu'à l'état pathologique le cœur, les vaisseaux et le rein, jouissant des mêmes affinités morbides et exposés aux mêmes dangers pathogènes, soient fréquemment frappés ensemble. Elle explique aussi que les troubles d'un de ces organes se répercutent sur les autres. Il en résulte que les associations pathologiques possibles du cœur et des reins sont multiples et complexes. Aussi ne nous paraît-il pas satisfaisant de les englober toutes dans un groupement unique.

On rencontre, par exemple, des sujets porteurs d'une lésion mitrale et atteints en même temps de néphrite scléreuse. Les appellera-t-on des cardio-rénaux? Quelquefois ces sujets se comportent en cardiaques; la lésion rénale est tout à fait latente. Parfois, au contraire, celle-ci se traduit par quelques symptômes, dont la polyurie est le plus fréquent, ainsi que l'a fait remarquer M. Merklen. Dans d'autres cas enfin, chacune de ces deux affections s'exprime par son cortège symptomatique propre; il y a là une véritable association morbide de deux affections, qui évoluent chacune pour leur propre compte, et qu'une analyse séméiotique bien conduite permet de reconnaître côte à côte. Un sujet de ce genre est à la fois un cardiaque et un rénal, et il convient de faire, par l'étude minutieuse des symptômes, la part de chacune des deux affections. Quelquefois, non toujours, elles ne sont que deux localisations d'une même maladie causale, et se confondent au point de vue de la pathologie générale; mais la clinique doit les séparer, si elle prétend établir un diagnostic précis et asseoir un pronostic exact. Voilà une première catégorie, bien spéciale, de faits, qui renferme des associations de deux affections étrangères l'une à l'autre, une affection cardiaque et une affection rénale; les malades de cette catégorie ne doivent pas être appelés des cardio-rénaux.

Passons maintenant à un ordre de faits plus importants que les précédents, parce que plus communs. On sait qu'à la période des stases viscérales, voisine de l'asystolie, certains cardiaques ajoutent de la congestion rénale à la congestion pulmonaire et à la congestion hépatique, qui sont constantes chez tous. Cette congestion rénale passive se traduit par de l'oligurie et de l'albuminurie; et comme le plus souvent ces malades, hyposystoliques ou asystoliques, présentent aussi des œdèmes périphériques, il se produit un mélange de symptômes cardiaques et de symptomes rénaux qui les fait encore appeler parfois des cardio-rénaux.

En réalité, ce sont des cardiaques dont le rein subit la répercussion fonctionnelle de la cardiopathie; et l'appareil symptomatique rénal suscité par la cardiopathie est assez constant et assez distinct de celui des néphrites pour qu'on ne doive pas considérer ces malades comme des cardiaques devenus des rénaux : on ne constate pour ainsi dire jamais dans ces cas (nous en soustrayons les cardiopathies dites artérielles, dont nous reparlerons plus loin) de phénomènes d'intoxication urémique; et cela s'explique, puisque, nous le dirons, ces reins cardiaques, reins congestifs, ne sont pas imperméables (Achard et Castaigne).

Donc ces sujets ne doivent pas plus être appelés des cardio-rénaux, parce qu'ils présentent quelques symptômes d'origine rénale, qu'ils ne seront appelés des cardio-cérébraux, lorsqu'ils auront du délire, — des cardio-hépatiques, lorsqu'ils auront un gros foie douloureux. Ce sont toujours des cardiaques et rien que des cardiaques : leur affection est au cœur; il en découle seulement une série de symptômes appartenant à d'autres organes, en raison des conséquences de la cardiopathie, seule responsable.

Réciproquement, les néphritiques peuvent présenter à certains stades de leur évolution morbide des phénomènes cardiaques. Il s'agit de ces brightiques atteints de la forme clinique dite néphrite interstitielle; l'hypertension artérielle et l'hypertrophie cardiaque en sont des symptômes fondamentaux, traduisant l'effort du myocarde pour lutter contre l'imperméabilité rénale; il en résulte à la longue un surmenage de l'organe qui suffit à entraîner sa déchéance fonctionnelle, d'autant que souvent des lésions de sclérose myocardique coexistent, qui viennent aggraver cette meiopragie. A la longue période d'hypertension artérielle et d'hypertrophie cardiaque succèdent des périodes d'asthénie cardio-vasculaire, qui surviennent par phases intercurrentes dans l'évolution lente de la néphrite interstitielle. Ce sont là des fait cliniques anciennement connus, dont les travaux récents ont seulement permis de tenter une interprétation physio-pathologique. Lorsque les malades versent dans une de ces phases d'asthénie cardio-vasculaire qui se manifeste par les symptômes propres à cet état, ils présentent, eux aussi, un mélange de symptômes d'origine rénale et de symptômes d'origine cardiaque : à l'ensemble des petits accidents du brightisme vient s'ajouter un certain degré d'œdème, d'abord malléolaire, puis plus étendu; la tension artérielle s'abaisse, la polyurie diminue, l'albuminurie augmente; un peu de dyspnée d'effort traduit l'œdème pulmonaire des deux bases; le cœur se dilate, le bruit de galop peut s'entendre moins distinctement. L'apparition de ces symptômes cardiaques fait encore de ces malades, examinés à ce moment, des cardio-rénaux. Et cependant ce sont toujours des néphritiques, mais porteurs de symptômes cardiaques au même titre qu'ils peuvent présenter des symptômes pulmonaires, digestifs ou cérébraux. De fait, on voit ces phénomènes rétrocéder rapidement sous l'influence du repos ou d'une intervention thérapeutique efficace : l'œdème disparaît, l'albuminurie diminue, la polyurie revient, ainsi que l'hypertension artérielle, et on voit le soi-disant cardio-rénal redevenir un rénal.

Toutefois, il arrive un moment où ces phénomènes cardio-vasculaires s'installent en permanence : le malade est en proie à une intrication de symptômes toxiques et mécaniques, variable d'un cas à l'autre, variable presque d'un jour à l'autre, qui le mène assez rapidement à la mort préparée par la faillite de tous ses organes. On rencontre fréquemment ces sujets entre quarante et soixante ans, des saturnins souvent, qui racontent « avoir de l'albumine depuis longtemps », sans qu'ils aient été obligés de cesser de travailler, sauf par périodes. Maintenant, ils sont réduits au repos par la faiblesse générale, la dyspnée et l'œdème; leurs jambes sont gonflées, leur face est pâle et bouffie; aux poumons, on perçoit des foyers de râles fins, qui se déplacent, et la congestion des bases, plus constante. Il existe de l'hypertrophie avec dilatation du cœur, le bruit de galop n'est pas toujours perceptible; les artères, dures, ont une tension moyenne; les urines sont émises en quantité variable et contiennent 1 à 2 grammes d'albumine; des phases d'oligurie avec arythmie et hypotension artérielle se déclarent parfois; elles engendrent une augmentation de l'œdème et de la dyspnée, du myosis, de la céphalée, des vomissements ou quelque autre petit signe; puis, après quelques jours, ces phénomènes s'amendent, en même temps qu'on voit l'urine augmenter de quantité et le malade revenir à son état habituel.

Ce type clinique rentre dans ce que la pratique hospitalière appelle le « cardio-rénal. » Pour ce cas, il vaudrait mieux dire, avec Debove et Letulle la « phase cardiaque » de l'affection rénale. Car c'est toujours d'un brightique, d'un rénal qu'il s'agit; c'est un rénal que le médecin doit savoir découvrir sous le masque chargé que revêt l'affection à sa période terminale. Et ordinairement l'évolution antérieure, s'il l'a suivie ou si elle lui est correctement racontée, lui permet de faire ce diagnostic.

Enfin il est un dernier genre de cardio-rénal dont la nature est délicate à interpréter, car il touche par certains côtés à chacun des types précédents sans s'y confondre exactement. Il s'agit de ces malades qu'on appelle communément des artérioscléreux (quelle que soit la conception pathogénique qu'on se fasse de ces faits), qui présentent à la fois des artères périphériques dures, un cœur hypertrophié avec ou sans bruit de galop, de la polyurie avec ou sans albuminurie, un foie gros, et une série d'autres attributs de cet état morbide empruntés à la symptomatologie des divers appareils de l'économie. Parfois il se surajoute quelques petits signes, que l'on attribue à tort ou à raison au brightisme : ce sont des épistaxis, des crampes, des bour-

donnements d'oreille, de la cryesthésie, quelques troubles digestifs. Parfois c'est de l'arythmie avec des bruits du cœur sourds, étouffés, que l'on impute à la sclérose du myocarde. La plupart du temps, il est impossible de faire le départ de la sclérose rénale et de la sclérose myocardique dans l'ensemble symptomatique. Parfois aussi, à l'éclat clangoreux du second bruit cardiaque, qui traduit l'athérome aortique, se joint un souffle systolique qui dénote la présence d'aortite.

Et ainsi les cardiopathies dites artérielles sont-elles à une extrémité de cette série de cas qui ressortit à l'artériosclérose, l'autre extrémité étant constituée par la néphrite interstitielle pure. On trouve tous les faits de passage entre l'aortique pur, l'aortique avec quelques symptômes rénaux, l'angioscléreux avec signes d'athérome aortique, l'angioscléreux sans signes nets de localisation aortique ou rénale, l'angioscléreux avec détermination prépondérante du côté du myocarde ou du côté du rein.

A cela rien d'étonnant, puisque ce ne sont là que les diverses localisations homologues et parallèles de mêmes processus pathogènes, infectieux ou toxiques. La pathologie générale réunit dans une même famille ces faits que la clinique s'efforce d'analyser et de séparer. Et l'étiquette de cardio-rénal résume assez bien cette notion de pathologie générale, parce que c'est l'appareil cardio-vasculaire qui est essentiellement frappé dans ces cas; il s'agit de vascularites (Landouzy) généralisées ou circonscrites à quelques segments de l'appareil, le rein ne pouvant et ne devant être envisagé ici que comme un de ces segments.

Aussi bien, lorsque ces malades ont parcouru un certain nombre d'années, on les voit déchoir organe par organe, pour ainsi dire. Quelle que soit la route poursuivie, ils tombent un jour dans un complexus fait à la fois de phénomènes toxiques, urémiques et de phénomènes mécaniques, asystoliques, qui rappelle le tableau que nous traçons rapidement plus haut : céphalée, myosis, crampes, pâleur ou cyanose, œdème périphérique avec albumine assez abondante et oligurie, hypertrophie et dilatation du cœur avec arythmie, tension artérielle de 12 à 14, dyspnée avec œdème et congestion pulmonaires, gros foie un peu douloureux avec urobilinurie, parfois de la diarrhée ou des vomissements; la sclérose des radiales et des temporales, l'arc de gérontoxon, complètent la physionomie de ces angioscléreux arrivés à une phase avancée de leur maladie. Ces malades traversent des périodes de compensation et de non-compensation fonctionnelle de chacun de leurs organes; on peut voir la tension artérielle se relever, les urines augmenter, les œdèmes diminuer; le malade reste avec un gros cœur, dont les bruits sont sourds et irréguliers ou offrent un rythme de galop; puis, après quelques jours ou quelques semaines, tous les symptômes font leur réapparition. Chacun d'eux peut rétrocéder quelque temps pour revenir ensuite. Après avoir présenté une série d'alternatives variables, les malades finissent par succomber. Et comme l'interprétation des phénomènes est souvent moins aisée en clinique qu'elle ne paraît à la description, comme il est en général impossible de retrouver la suite des étapes parcourues par ces malades, comme, en outre, ils appartiennent tous à la même famille pathologique, le clinicien néglige le plus souvent d'analyser chaque cas, de rechercher le point de départ de chaque malade, et tourne la difficulté en le désignant sous le terme commode et, après tout, véridique de cardio-rénal.

Et pourtant, même dans ces faits si complexes, nous pensons que l'on peut différencier des espèces distinctes. Nous pensons que, s'il est juste de considérer l'angiosclérose comme une affection d'appareil plus ou moins étendue, il n'en est pas moins vrai que le plus souvent (nous n'osons dire toujours) cette affection provoque quelque part une majoration organique et fonctionnelle, qui commande à l'origine le déterminisme physiopathologique et conséquemment la symptomatologie présentée par le malade. Plus tard les différents organes sont troublés dans leur fonctionnement et mêlent leurs symptômes propres. Au début, l'angioscléreux est surtout un cardiaque aortique, ou un myocarditique, ou un rénal. Or si, dans les périodes avancées, il est difficile de reconnaître, derrière le cardio-rénal, le cardiaque ou le rénal, par la seule analyse séméiotique, nous pensons que ce diagnostic est rendu possible par la mise en œuvre des procédés d'exploration de la perméabilité rénale.

En effet, ce sont précisément les résultats de ces méthodes qui nous ont amené à dissocier ce type de cardio-rénal angioscléreux et à reconnaître qu'il est l'aboutissant possible de deux espèces différentes; à reconnaître que ces malades sont surtout, soit des myocarditiques, soit des brightiques, que chez eux la fonction surtout troublée est soit la fonction cardiaque, soit la fonction rénale.

*
* *

Les méthodes d'exploration de la perméabilité rénale ont montré que cette fonction est sensiblement normale chez les cardiaques et diminuée chez les sujets atteints de sclérose rénale. Chez les premiers, le bleu s'élimine normalement (Achard et Castaigne), il n'y a pas de rétention moléculaire dans le sang (L. Bernard), l'échange moléculaire intra-rénal s'effectue normalement (Claude et Balthazard). Nous avons vérifié ces données *aussi bien pour les cardiopathies artérielles que pour les cardiopathies mitrales.* Nous avons constaté et soutenu, au contraire, que, dans la néphrite interstitielle, toujours le bleu s'élimine selon le schéma de diminution; il existe de la rétention moléculaire dans le sang; enfin l'échange moléculaire intra-rénal est diminué. On observe donc deux états opposés de la fonction rénale pour les cardiopathies et les néphrites interstitielles.

Cela étant donné, il n'est pas surprenant que l'application de ces méthodes fournisse des renseignements très suggestifs sur les malades dits cardio-rénaux. Lorsqu'il s'agit de cardiaques atteints de stase rénale, elles montrent une perméabilité conservée. Lorsqu'il s'agit de néphritiques en asthénie cardio-vasculaire, elles montrent une perméabilité diminuée. Enfin lorsqu'il s'agit d'angioscléreux dont on ne peut dire si le rein ou le cœur est plus en cause, elles dépistent l'organe en méiopragie primitive et prépondérante, montrent chez les myocarditiques une perméabilité conservée, chez les néphritiques une perméabilité diminuée. Ce sont ces trois cas que nous allons développer par quelques exemples.

Voyons d'abord le cas de rein cardiaque. Nous rapporterons celui d'une mitrale en pleine crise asystolique, avec dyspnée, albuminurie à flots, œdème, hypotension artérielle, gros foie. La cryoscopie montre :

Δs : — 0,56.		r : 2,64.
Δu : — 1,48.		R : 1.320.
V :	500 cc.	

L'élimination normale du bleu permet d'interpréter le schéma cryoscopique avec sûreté. Celui-ci traduit pour nous une perméabilité épithéliale normale avec une élimination moléculaire rendue insuffisante par la faiblesse de la diurèse. Les reins cardiaques nous ont toujours paru offrir ce type de perméabilité; chez ces malades, l'activité éliminatrice de l'épithélium rénal est conservée. Ce sont des cardiaques à symptomatologie rénale secondaire et accessoire. D'ailleurs la clinique suffit toujours à faire ce diagnostic, et nous n'insistons pas.

Le second ordre de faits que nous devons passer en revue est constitué par les brightiques interstitiels en période d'asthénie cardio-vasculaire, qui pendant la vie peuvent être diagnostiqués cardio-rénaux et que l'autopsie révèle seulement atteints de néphrite interstitielle. Nous citerons le cas d'un homme de cinquante ans, observé avec M. René Monod; ce malade, vernisseur, présentait depuis trois semaines de l'œdème malléolaire, de la dyspnée d'effort, de la céphalée avec des troubles de la vue; on constatait de l'hypertrophie cardiaque avec bruit de galop et des râles sous-crépitants aux deux bases; 1/2 litre d'urine avec 1 gr. 50 d'albumine. Les procédés d'exploration montrèrent une perméabilité rénale diminuée :

Épreuve du bleu.

Début.	1 heure.
Durée.	4 jours.
Intensité	Moyenne.
Marche.	Polycyclique.
Forme	Bleu.

Cryoscopie.

Δu : — 0,43.		
Δs : — 0,58.		r : 0,81.
V :	3 litres.	R : 2.430.

Ce schéma traduisant l'imperméabilité épithéliale avec rétention moléculaire dans le sang et diminution de l'élimination moléculaire, confirme la diminution de la perméabilité rénale, décelée par l'épreuve du bleu. Il s'agissait en effet d'une néphrite interstitielle. Sous l'influence du régime, les symptômes vasculaires disparurent (œdème, oligurie, congestion pulmonaire); seuls persistèrent les signes d'une néphrite interstitielle compensée (bruit de galop; 5 litres d'urine avec 0 gr. 20 d'albumine), avec sa formule cryoscopique exprimant la diminution de la perméabilité épithéliale compensée par la polyurie qui amène une augmentation de l'élimination moléculaire :

Δu : — 1,51.		
Δs : — 0,62.		r : 2,43.
V :	4 litres.	R : 9.720.

Là encore nous pourrions multiplier les exemples. Il nous paraît plus intéressant de passer à l'étude de ces angioscléreux dont la clinique est impuissante à reconnaître la ma-

joration cardiaque ou rénale, si bien qu'il semble que l'étiquette de cardio-rénal soit parfaitement propre à spécifier leur affection. Or, lorsqu'on applique à ces malades les méthodes d'exploration, on peut se trouver, pour une symptomatologie identique, en présence de deux cas contraires : ou la perméabilité rénale est conservée ; ou la perméabilité rénale est diminuée.

Du premier cas nous rapporterons trois exemples. Le premier concerne un homme de soixante-douze ans, ancien varioleux et syphilitique, souffrant de dyspnée depuis un an. L'œdème s'était ensuite ajouté à la dypsnée, avec de la congestion des bases, un cœur hypertrophié avec arythmie, des artères dures avec une tension de 16, un gros foie, un litre d'urine avec 1 gramme d'albumine. La cryoscopie donnait :

Δu : — 1,66. r : 2.96.
Δs : — 0,56 R : 2.960.
V : 1.000 cc.

Ce cardio-rénal avait donc une perméabilité rénale conservée.

De fait, l'autopsie montra un cœur dilaté avec myocarde scléreux et, au contraire, des reins uniquement gros et congestionnés, sans sclérose interstitielle. L'angio-sclérose avait donc ici frappé surtout le cœur, et le rein n'était en somme qu'un rein cardiaque.

Le second malade était un homme de quarante-trois ans, ancien éthylique, obèse, emphysémateux, pléthorique, avec de la dyspnée et de l'œdème des jambes. Le cœur était hypertrophié, les artères dures ; 2 litres d'urine avec 1 gramme d'albumine; crampes, secousses, cryesthésie, myosis. Les épreuves donnent les résultats suivants :

Épreuve du bleu.

Début.	1 heure.
Durée.	3 jours.
Intensité	forte, puis moyenne.
Marche	polycyclique.
Forme	Bleu.

Cryoscopie : 1er examen.

Δu : — 1,69. r : 3,01. $\frac{\Delta V}{P}$: 3.091.

Δs : — 0,56. R : 8.729. $\frac{\delta V}{P}$: 2.298.

V : 2.900 cc. $\frac{\Delta}{\delta}$: 1,34 au lieu de 1,60.

2e examen.

Δu : — 1,32. r : 2,44. $\frac{\Delta V}{P}$: 2.305.

Δs : — 0,54. R : 6.344. $\frac{\delta V}{P}$: 1.717.

V : — 2.600 cc. $\frac{\Delta}{\delta}$: 1,34 au lieu de 1,45.

Là encore ce cardio-rénal présente une perméabilité rénale conservée.

Le troisième exemple est celui d'un homme âgé de cinquante-neuf ans, peintre en bâtiments, grand, maigre, d'aspect sénile, avec de la gangrène sèche du gros orteil droit et de l'œdème des jambes. Hypertrophie du cœur et arythmie; urines pâles, abondantes, albumineuses ; congestion des bases.

Épreuve du bleu.

Début	1 heure.
Durée	3 jours.
Intensité	forte.
Marche.	polycyclique.

Cryoscopie.

Δu : — 0,94. r . 1,74. $\frac{\Delta V}{P}$: 3.100.

Δs : — 0,54. R : 4.524. $\frac{\delta V}{P}$: 1.600.

V : — 2.600 cc. $\frac{\Delta}{\delta}$: 1,93 au lieu de 1,61.

Ces méthodes démontrent encore la conservation de la perméabilité rénale.

Chez ces deux derniers malades, nous n'avons pu vérifier à l'autopsie la prépondérance organique de la cardiopathie qui se manifestait fonctionnellement par les épreuves d'exploration ; mais l'autopsie si démonstrative du premier cas confirme le bien fondé de notre interprétation qui voit chez ces cardio-rénaux des cardiaques avec sclérose du myocarde et rein cardiaque.

A ces malades nous opposerons les cardio-rénaux dont la perméabilité rénale est diminuée. En voici un exemple tout à fait caractéristique. Il s'agit d'une femme de soixante-neuf ans, qui souffre depuis deux ans de dyspnée d'effort. Quand nous la voyons, l'orthopnée est considérable, avec congestion des bases et expectoration spumeuse ; il existe de l'embryocardie, de l'œdème des jambes, des artères dures et flexueuses, de l'oligurie avec albuminurie, du myosis. On voit combien est comparable ce tableau clinique à celui que nous avons précédemment rapporté. Et cependant la cryoscopie décèle ici la diminution de la perméabilité rénale.

Δu : — 1,52. r : 2,37.
Δs : — 0,64. R : 1.185.
V : 500 cc.

De fait, l'autopsie montra des reins granuleux typiques avec endopériartérite et sclérose interstitielle très marquée ; un cœur dilaté avec myocarde dégénéré, et de l'athérome aortique. Ici donc le cardio-rénal est avant tout un rénal, et le cœur, même s'il est atteint de sclérose, s'efface en quelque sorte devant le rein, dont le trouble et la lésion dominent le drame morbide. Ce cas est si fréquemment rencontré que, pour ne pas surcharger cet article, nous n'en rapporterons pas d'autre exemple.

En dernière analyse, on le voit, les malades qu'on appelle des cardio-rénaux sont toujours, au point de vue de l'affection qui commande l'évolution et par conséquent le diagnostic et le pronostic, des cardiaques ou des rénaux. Parfois il s'agit de cardiaques avec rein congestif; parfois de rénaux avec cœur de Traube. Parfois il s'agit d'angioscléreux chez lesquels le cœur et le rein sont frappés; mais, même chez ces derniers, la lésion et le mauvais fonctionnement de l'un des deux organes sont prépondérants, de sorte qu'on doit lui attribuer le premier rôle ; et l'exploration de la perméabilité rénale permet de préciser cette différenciation que la clinique est impuissante à reconnaître.

Le type clinique dit cardio-rénal doit donc être dissocié. Ce qui a pu jusqu'à un certain point justifier cette appellation commune aux différents malades que nous venons de passer en revue, c'est à la fois leur physionomie semblable et leur parenté naturelle. Mais ce tableau clinique ne représente que l'aboutissant d'affections de deux organes différents, cœur et rein. S'il se constitue toujours à un moment donné à cause des répercussions fonctionnelles constantes de ces deux organes l'un sur l'autre, en réalité les malades qui se rejoignent dans ce type composite ont des origines différentes. Le cardio-rénal est un myocarditique, ou un athéromateux aortique, ou un brightique véritable. Son passé en témoignerait. La clinique est souvent incapable d'en retrouver la trace ; ce sont alors les procédés d'exploration de la perméabilité rénale qui permettent d'y suppléer, en montrant que cette fonction est diminuée chez les scléreux rénaux, alors qu'elle est conservée chez les autres.

* * *

Cette notion n'a pas qu'un intérêt spéculatif; elle est justiciable d'applications thérapeutiques.

Les cliniciens savent, en effet, que certains cardio-rénaux réagissent plutôt à la médication cardiaque, à la digitale en particulier, tandis que certains autres relèvent plutôt de la thérapeutique des brightiques. D'après nos constatations, les premiers sont des sujets à perméabilité rénale conservée, des cardiaques en un mot; les seconds sont des sujets à perméabilité rénale diminuée, c'est-à-dire des rénaux. On peut voir des symptômes en apparence urémiques céder à une médication cardiaque et des phénomènes asystoliques chassés par la diététique et la thérapeutique des brightiques. Tout le monde a constaté l'action de la digitale sur les accidents rénaux des cardiaques. Nous ne ferons que rappeler le cas cité plus haut de ce cardio-rénal obèse, emphysémateux : chez lui, les ventouses scarifiées, la théobromine et le régime lacté n'amenaient aucun soulagement. Au contraire, à trois reprises différentes, nous fîmes disparaître la dyspnée et l'anasarque par l'administration de digitaline, qui provoquait une diurèse de 6 litres d'urine ne contenant que des traces d'albumine.

Réciproquement, nous avons maintes fois observé la disparition de phénomènes asystoliques sous l'influence d'une médication rénale. Nous avons mentionné plus haut un cas de rénal en asthénie cardio-vasculaire, chez lequel le régime lacté, les ventouses scarifiées et la théobromine firent rétrocéder les œdèmes et la congestion pulmonaire. Sans multiplier les exemples, il est facile de comprendre, d'après tout ce qui précède, qu'un trouble d'origine cardiaque peut être provoqué par une néphropathie, et, réciproquement, un trouble rénal par une cardiopathie. Or, pour combattre efficacement ce trouble, il faut viser la cause. La digitale fait disparaître les phénomènes rénaux chez les cardiaques, et la théobromine peut souvent faire céder les symptômes d'asthénie cardio-vasculaire chez les brightiques.

L'emploi des méthodes d'exploration de la perméabilité rénale, qui permet de faire le diagnostic des cardiopathies et des néphropathies, si difficile dans les cas complexes, conduit donc, en précisant les indications, à un choix judicieux de la médication utile pour le malade.

En résumé, le type clinique dit cardio-rénal ne répond pas à une affection bien définie; il est l'aboutissant possible d'affections différentes : les cliniciens ont souvent confondu dans cette même appellation des cardiaques avec rein cardiaque, des brightiques en asthénie cardio-vasculaire et surtout des angioscléreux qui leur paraissaient avoir également leur cœur et leurs reins tou-

chés; en réalité, même chez ces derniers malades, l'un des deux organes, principalement frappé, est toujours prépondérant dans le déterminisme des troubles fonctionnels et des symptômes, et le sujet est toujours essentiellement ou un cardiaque ou un rénal, avec des phases de compensation et de non-compensation.

Il y a intérêt à faire cette distinction, parce que cette compensation s'obtient par des moyens thérapeutiques différents dans chaque cas. Dans la pratique, ce diagnostic, pour lequel la clinique est ordinairement impuissante, peut être obtenu à l'aide des méthodes d'exploration de la perméabilité rénale.

LA RÉACTION DITE " DE L'UROHÉMATINE "

Par Louis LEMAIRE
Licencié ès sciences.

L'histoire des pigments urinaires, malgré les nombreux travaux parus dans ces dernières années, reste encore très obscure. Depuis 1800, plus de douze composés ont été décrits comme matière colorante *normale* de l'urine. La plupart, ne répondant point à des corps définis, ont été reconnus plus tard n'être que des mélanges de pigments; malgré cela, on continue à les considérer comme des corps parfaitement isolés. Il en est ainsi de l'urohématine dont l'existence est admise comme un dogme sans qu'on se demande quelles sont ses origines, ses propriétés. Tout ce qu'on en dit est que ce corps donne, avec l'acide azotique, une coloration rose clair « fleur de pêcher » dans les urines de malades atteints de néphrite interstitielle.

Dans un travail récent, M. Dehérain[1] attire l'attention sur cette réaction et nie sa valeur comme symptôme de néphrite chronique. Il n'envisage d'ailleurs que ce côté de la question. Après avoir reconnu que l'*urohématine existe* dans tous les cas où les urines sont pâles, à densité abaissée, il constate que l'urine normale allongée d'eau donne la réaction, que, par contre, l'urine pâle, une fois concentrée, ne la donne plus, et en conclut que l'urohématine ne semble être que la substance normale brune (?) de la réaction de Gubler, diluée en des proportions différentes.

Réserve faite pour le terme de « substance normale brune », défectueux puisque l'hémaphéine n'est qu'un mélange de pigments modifiés, nous nous rapprochons de cette théorie. Mais une étude de cette réaction, entreprise dans un autre but, nous permet de pousser nos conclusions beaucoup plus loin.

Point n'était d'ailleurs besoin de recourir à l'expérimentation : il suffisait de se reporter aux publications anciennes relatives à l'urohématine pour arriver à la même conclusion. C'est en 1851 que G. Harley[2], médecin d'University College Hospital, désigne sous ce nom « le principe qui communique à l'urine sa teinte particulière, et qui est, de tous les éléments de ce liquide, le plus important pour le clinicien... Sa quantité excrétée donne à peu près la mesure de la destruction des globules sanguins... »

Ces lignes ne doivent pas laisser sans étonnement les cliniciens de nos jours qui ne connaissent ce composé si important, au dire de Harley, que par le léger disque rose produit par l'acide nitrique dans les urines pauvres en pigment.

Mais, en 1851, l'urobiline, le pigment rouge brun, les autres pigments urinaires anormaux ou normaux n'avaient pas encore été décrits. Le premier travail de Thudichum[1] sur l'urochrome date de 1853, la fameuse conception de Gubler[2] sur les ictères hémaphéiques est de 1857, le mémoire fondamental de Jaffe[3], où il décrit l'urobiline, paraît en 1868, et ce n'est que dix ans plus tard que Méhu[4] fait connaître le pigment rouge hépatique.

Le principe décrit par Harley représente, comme nous allons le voir, toutes ces matières colorantes, surtout les pigments biliaires modifiés, et l'urobiline dont il ne soupçonnait pas l'existence.

Pour obtenir l'urohématine, l'auteur évaporait l'urine en enlevant les sels au fur et à mesure de leur cristallisation, traitait l'extrait obtenu par l'alcool et fixait ensuite la matière colorante sur de la chaux éteinte. Celle-ci, après lavage à l'eau et à l'éther, était traitée par l'acide chlorhydrique qui enlevait la chaux. Le pigment mis ainsi en liberté était dissous dans l'alcool et purifié par des traitements successifs par l'éther et le chloroforme.

Par ce procédé, il n'isolait pas un pigment particulier, mais précipitait en bloc toutes les matières colorantes de l'urine, surtout l'urobiline et le pigment rouge brun qui sont les plus abondantes dans les urines pathologiques.

En effet, nous retrouvons dans l'exposé des propriétés de « l'urohématine » tous les caractères de l'urobiline, « matière rouge incristallisable soluble dans l'alcool et l'éther, soluble dans l'urine fraîche, insoluble dans l'eau mais soluble dans les alcalis, soluble dans les acides forts, etc. » De plus, dit-il, la coloration de l'urine n'est point en rapport avec la quantité d'urohématine qu'elle contient.

Pour en juger, il faut la mettre en liberté par l'acide azotique; il se développe alors une coloration rouge ou cramoisie suivant la proportion de matière colorante. Il s'agit donc ici de l'oxydation du chromogène dont l'existence est ainsi virtuellement reconnue. D'ailleurs, le procédé que donne l'auteur pour la recherche clinique de son urohématine n'est qu'une variante de la réaction indiquée plus tard par Grimbert pour la recherche de l'urobiline. Harley n'a pas poussé bien loin l'étude chimique de sa matière colorante. C'est, pour lui, un pigment qui présente la plus grande analogie avec l'hématine du sang, et « ce qui rend la similitude plus frappante, c'est que ce pigment contient du fer ». C'est la seule distinction que nous pourrions trouver avec l'urobiline qui n'en contient pas. Mais ce fait ne doit pas cependant nous arrêter, le composé obtenu par l'auteur représente tous les pigments de l'urine mélangés, parmi lesquels se trouvent des produits intermédiaires de destruction des globules sanguins qui contiennent du fer : tel le pigment de Giacosa dont les cendres sont presque exclusivement constituées par de l'oxyde ferreux.

Au point de vue clinique, ses constatations concordent bien avec ce que nous savons de l'urobilinurie. Les urines où il constate de l'urohématurie ont les caractères des urines à pigments modifiés et donnent avec l'acide nitrique la coloration rouge acajou : il dit urohématurie là où plus tard on aurait dit hémaphénie.

Les affections où il observe de l'urohématurie sont la diphtérie, la pneumonie, la chlorose, maladies où nous trouvons l'urobilinurie le mieux caractérisée. Il avait de plus reconnu que la *quantité d'urohématine était très minime dans les albuminuries gravidiques et le mal de Bright chronique* : c'est exactement ce qui se passe pour l'urobiline.

*
* *

De ces faits il résulte donc que l'urohématine de Harley ne représente qu'un mélange de pigments, bien décrits aujourd'hui, au premier rang desquels se trouve l'urobiline. Depuis que ce dernier corps est connu, la matière colorante de Harley est tombée peu à peu dans l'oubli. Par un hasard singulier, on continue à admettre son existence dans les urines du mal de Bright, là où Harley en trouvait le moins! Peut-être est-ce dû à ce qu'en ce cas on pratique systématiquement l'examen de l'urine par l'acide nitrique et qu'on observe plus facilement la coloration rosée dans ces urines pâles, alors qu'elle passe inaperçue dans les autres.

Et cependant, il s'agit bien ici encore des mêmes pigments modifiés.

Les expériences de M. Dehérain concentrant ces urines et obtenant alors la réaction dite hémaphéique permettent de le soupçonner.

L'examen spectroscopique de la réaction nous en a fourni une preuve certaine.

Pour y arriver commodément, il faut se servir d'une cuve de verre à faces parallèles. L'examen spectroscopique doit être pratiqué immédiatement, avant même que la coloration de l'anneau soit appréciable : on constate alors la bande d'absorption caractristique en bF, en même temps que la partie droite du spectre s'obscurcit. Pour apercevoir nettement le spectre de l'urobiline, il faut souvent, vu le peu de pigment contenu dans le liquide, opérer sur une grande épaisseur : 4 et même 6 centimètres. L'emploi d'un spectroscope de Vogel avec spectre de comparaison facilite beaucoup cette recherche : on apercevra alors la bande bF, tandis qu'elle sera méconnue avec un spectroscope à vision directe ordinaire.

Au bout de peu de temps, la bande pâlit et le liquide devient plus jaunâtre. Par une action plus prolongée de l'acide, elle finit par disparaître, conformément à ce qu'on sait de l'action des acides forts sur les pigments modifiés. (Travaux de Gmelin, Jaffe, etc.)

On arrive aux mêmes résultats en se servant d'autres oxydants énergiques, comme le persulfate d'ammoniaque en solution très concentrée.

Cet examen spectroscopique nous permet en outre de dire qu'il ne s'agit pas dans cette réaction de l'urohématine de Mac Munn[1]. Cet auteur avait d'abord donné ce nom à un pigment existant dans les urines rouges de rhumatisants. Plus tard, pour éviter la confusion, il l'appela urohématoporphyrine. Ce corps possède un spectre tout à fait caractéristique et bien différent de ce que nous observons ici. De plus, on ne le rencontre que dans des cas d'intoxications aiguës et de maladies à déglobulisation intense et rapide : ce n'est pas le cas dans le mal de Bright.

La réaction rose « fleur de pêcher » obtenue par l'acide nitrique représente donc l'oxydation des différents chromogènes contenus dans l'urine. Contrairement à ce que dit M. Dehérain, il ne s'agit donc pas de pigment normal plus ou moins dilué, mais d'un ensemble de pigments anormaux. On n'a pas à faire intervenir le rein dans leur formation. On sait, notamment depuis les recherches de Achard et Morfaux[2], que les pigments diffusent avec une facilité plus ou moins grande : les pigments biliaires sont peu diffusibles, l'urobiline l'est davantage, son chromogène beaucoup plus.

Quand le rein est imperméable, les premiers n'arrivent plus à traverser son épithélium, l'urobiline elle-même finit par disparaître de l'urine. On ne constate plus que l'élimination du chromogène : c'est ce qui se passe dans les néphrites chroniques. Alors les urines sont pâles. En même temps, on observe une hypercoloration du sérum[3].

1. Dehérain. — *La Presse Médicale*, 1904, 15 Juin.
2. G. Harley. — *Pharmaceutical Journal*, 1852, Novembre. — *Wurzburg. Verhandlung.*, 1854, V, p. 1. — *Journ. für prakt. Chemie*, Bd LXIV, p. 264. — « De l'urine et ses altérations pathologiques », traduction Hahn, 1875, p. 120.

1. L.-W. Thudichum. — *The Hastings Prize Essay*, 1853.
2. Gubler. — *Soc. méd. des hôp.*, 1857, Août.
3. Jaffe. — *Centr. f. die med. Wissenchaft*, 1868.
4. Mehu. — *Acad. méd.*, 1878.

1. Mac Munn. — « Urohématine ». *Jahrbericht. f. Thier-Chemie*, 1881, p. 214, et 1885, p. 325
2. Achard et Morfaux. — *Société de biologie*, 1899, 28 Janvier; *Gazette hebdomadaire*, 1899, 2 Février. — Morfaux. *Thèse*, Paris, 1899.
3. Gilbert et Herscher. — *Société de biologie*, 1902, 12 Avril, p. 386.

MM. Gilbert et Herscher y ont constaté une augmentation du pigment jaune (sérochrome).

La transformation des pigments biliaires en pigments modifiés et finalement de ceux-ci en pigment jaune se fait donc dans les tissus [1], qui se défendent ainsi contre ces produits nocifs que le rein ne peut plus éliminer. Ce fait clinique concorde bien avec les expériences *in vitro* de Silvestrini [2] qui a constaté que le pigment jaune (sérochrome de M. Gilbert) était le dernier terme de transformation des autres pigments obtenus à partir de la bilirubine.

La réaction, autrefois appelée de l'urohématine, à laquelle nous pouvons conserver le nom de « réaction de Harley », indique donc que les matières colorantes ne peuvent plus passer dans l'urine qu'à l'état de chromogène, et que, par conséquent, le rein est imperméable. C'est donc un signe indirect de l'insuffisance rénale : on l'invoquera contre le rein, tout en faisant remarquer que cet organe ne forme pas le pigment en question. D'urohématine il ne peut plus être question, pas plus que d'hémaphéine; ces deux termes doivent disparaître de la nomenclature des pigments urinaires.

CAUSERIES ÉLECTRIQUES [3]

TRAVAIL ET PUISSANCE ÉLECTRIQUES

Rendement d'un générateur.

Nous avons jusqu'à présent fait connaissance avec les unités : volts, ampères, ohms; il nous reste maintenant à faire connaissance avec les watts.

L'électricité est un des modes de l'énergie. Or l'idée d'énergie suscite l'idée de travail.

L'électricité peut effectuer du travail... Mais qu'est-ce au juste que la conception du travail en mécanique ?

Voici l'échafaudage d'une maison en construction. Le compagnon qui est en bas veut envoyer un gros bloc de pierre à son camarade qui l'attend au troisième étage. Pour cela il suspendra la pierre à une chaîne réfléchie sur une poulie située tout en haut de l'échafaudage et fera enrouler cette chaîne sur un treuil dont il manœuvrera le levier. Lorsque la pierre sera parvenue au troisième étage notre maçon aura effectué un certain travail. Il aura élevé la pierre, c'est-à-dire un corps pesant à une certaine hauteur, et il est évident que notre maçon aura dépensé d'autant plus d'énergie que la pierre aura été plus pesante et la hauteur à laquelle il l'aura élevée plus grande. Nous dirons même, pour préciser, que ce compagnon a élevé un poids de tant de kilogrammes à une hauteur de tant de mètres ou plus brièvement qu'il aura fait un travail de tant de kilogrammètres.

Eh bien, qu'il s'agisse d'un moteur animé comme l'homme, le cheval ou l'âne, ou d'un moteur mécanique, la conception de travail est la même et on l'identifie à l'*effort effectué* pour élever un poids à une certaine hauteur. Si donc l'on considère l'unité de poids, le kilogramme, et l'unité de hauteur le mètre, on aura par l'association de ces deux termes une unité nouvelle qui est l'unité de travail mécanique le kilogrammètre. Le kilogrammètre est le travail effectué par un moteur qui élève un poids d'un kilogramme à un mètre de hauteur.

Si, au lieu du maçon de tout à l'heure, nous avions disposé au bas de notre échafaudage un moteur à vapeur pour élever au troisième étage notre grosse pierre, ce moteur aurait fourni le même travail, et si la pierre pèse 300 kilos et que le troisième étage en construction soit à 12 mètres au-dessus du sol, le travail effectué par le moteur à vapeur aurait été de 3.600 kilogrammètres, ce qui représente le produit du poids par la hauteur.

Mais comparons le travail de notre moteur animal, le maçon, au moteur à vapeur. Si le travail en kilogrammètres effectué par le maçon et la machine à vapeur est identique pour l'un et pour l'autre, il est à peu près certain que tout râblé qu'il sera, notre compagnon mettra pour faire monter une aussi grosse pierre à l'étage voulu un temps beaucoup plus long que la machine. Celle-ci, si elle est puissante, élèvera l'énorme bloc en quelques secondes, quasiment comme une plume. C'est que le moteur humain est beaucoup moins fort que le moteur mécanique, beaucoup moins *puissant*, si vous voulez bien adopter à partir de maintenant cette expression. Or, si vous voulez comparer entre eux la puissance de l'homme et la puissance de la machine, il vous faut savoir quel travail (en kilogrammètres) chacun d'eux aura effectué dans un même temps.

C'est là un point qui, eu égard au « time is money » est de la plus haute importance.

Choisissons donc comme temps la seconde et examinons le travail accompli dans cette unité de temps.

La machine à vapeur aura élevé par exemple le bloc de pierre à 10 centimètres dans cette unité de temps, le maçon à 1 centimètre seulement. Vous en concluez donc que la puissance de la machine est dix fois plus grande que celle du moteur humain.

L'unité de puissance mécanique est le cheval-vapeur.

Le cheval-vapeur équivaut à 75 kilogrammètres par seconde.....

Ceci posé, arrivons au travail effectué par les générateurs électriques.

Un générateur électrique, comme un moteur mécanique fournit aussi du travail, mais ce travail n'est pas évalué en kilogrammètres mais en une unité spéciale qu'on a baptisé le *joule* et qui correspond à 1/10 de kilogrammètre environ. De même la puissance d'un générateur électrique est représentée également par le travail fourni par ce générateur en une seconde.

Autrement dit, un générateur qui fournira en une minute par exemple un certain nombre de joules, 120 si vous voulez, aura une puissance de 120 joules divisés par 60 secondes soit 2.... quelque chose qu'il nous faut maintenant baptiser. Ce quelque chose nous l'appellerons le *watt*. Le watt est l'unité de *puissance électrique*.

Quelles sont les relations, les anastomoses du watt avec les autres grandeurs électriques déjà connues, la force électromotrice et l'intensité ? Pour cela reportons-nous encore une fois à l'hydraulique et considérons parallèlement d'une part la cascade du bois de Boulogne et de l'autre les chutes du Niagara.

Il vous paraît évident *a priori* que les chutes du Niagara sont beaucoup plus *puissantes* que la cascade susnommée. Pourquoi ? Tout bonnement parce que la cascade du bois de Boulogne est un pygmée par rapport au Niagara, que le Niagara fournit une masse d'eau incomparablement plus considérable. Par conséquent la puissance dépend déjà de la masse d'eau, c'est-à-dire du *débit*.

Mais encore ! La cascade du bois tombe d'une hauteur de 6 ou 8 mètres, le Niagara de 45 mètres. Si le Niagara tombait d'une hauteur double ou triple, il est évident que la puissance de sa chute serait double ou triple.

Fort bien ! Par conséquent la puissance dépend encore de la hauteur d'où tombe la masse d'eau.

En électricité les choses sont analogues : la puissance d'un courant est fonction de son débit et de la hauteur de chute. L'unité du débit étant l'ampère, l'unité de hauteur de chute (différence de potentiel) étant le volt, il s'ensuit que la puissance peut être évaluée en volts-ampères. Or, au lieu de volts-ampères, c'est le vocable watt que les électriciens ont adopté, du nom de Watt, l'inventeur du fameux parallélogramme. Les watts sont donc des volts-ampères, et un watt est la puissance d'un courant de 1 ampère sous une différence de potentiel de 1 volt.

Dans l'industrie électrique on utilise généralement des courants de 100 volts au moins, précisément pour fournir des courants de plusieurs ampères : c'est donc par centaines de watts qu'il y a lieu d'évaluer la puissance fournie par un générateur. Aussi entendrez-vous parler non de 100 watts, mais d'hectowatts et dans les grandes usines de kilowatts, termes qui désignent des unités de puissance dérivées (cent watts, mille watts). Et quand on parle de kilowatts, on ne peut guère s'empêcher de prendre en pitié l'ingénuité de Buffon qui put écrire un jour que la plus noble conquête de l'homme était le cheval : il ignorait le cheval-vapeur, et son jeune frère, le watt.

Ajoutons pour fixer les idées que 1 kilowatt correspond à peu près à un cheval-vapeur un tiers, et que un cheval-vapeur (75 kilogrammètres par seconde) a sensiblement la valeur de 736 watts.

Il y a une unité pratique sur laquelle je tiens à attirer l'attention, c'est le *wattheure*. Le wattheure est l'unité commune de travail électrique.

En général on ne mesure pas dans l'industrie le travail fourni par un générateur en joules (unité qui serait beaucoup trop petite et qui nous obligerait à compter en 50.000 ou en 800.000, de sorte que nous aurions l'air de compter des reis brésiliens), mais en wattheures d'après le nombre de watts que peut fournir ledit générateur dans l'espace d'une heure. On mesure de même le travail d'un moteur-mécanique en chevaux-heure.

En somme, dans l'espace d'une heure, un générateur qui aura une puissance de trois kilowatts fournira un travail de trois kilowattheures. Dans deux heures il fournira 6 kilowattheures.

Le kilowattheure est somme toute le travail effectué en une heure par un courant ayant une puissance d'un kilowatt.

Jusqu'à présent nous nous sommes occupés du travail effectué par un générateur et de sa puissance. Renversons maintenant l'ordre des facteurs et considérons le travail dépensé par le récepteur (on désigne sous le nom de récepteur l'appareil auquel on fournit de l'énergie électrique). Cet appareil dépense cette énergie sous forme de chaleur, de force motrice, de lumière (de chaleur dans les rhéostats et les lampes, de force motrice dans les moteurs). Or, cet appareil absorbe une certaine somme de travail. Comparez plutôt pour bien saisir cette conception, deux poulies réunies par une courroie de transmission; la poulie qui fait tourner la courroie fournit une certaine quantité de travail (c'est le générateur électrique), la poulie que la courroie fait tourner absorbe une certaine quantité de ce travail (c'est le récepteur électrique).

C'est ainsi que le moteur qui fait tourner votre vibrateur, la lampe à incandescence qui vous éclaire absorbent un certain travail électrique, c'est-à-dire un certain nombre de watts pendant un temps donné.

Le moteur, par exemple, qui sert à faire tourner votre vibrateur, s'il est mû par le courant de ville à 110 volts, et s'il consomme 2 ampères, absorbera une puissance de 110 volts $\times$ par 2 ampères, soit 220 watts, et pendant une heure le travail consommé par ce récepteur sera de 220 wattheures.

La lampe à incandescence qui éclaire votre cabinet et qui est branchée sur le secteur 110 volts, consomme 1/2 ampère : la puissance absorbée par elle est de 55 watts, puisque $110 \times 1/2 = 55$ et en une heure elle absorbera 55 wattheures.

Si vous avez dans votre appartement 10 lampes semblables qui brûlent à la fois, l'intensité de chacune étant de 0,5 ampères, l'intensité totale sera

1. De multiples raisons empêchent d'admettre la théorie de l'origine rénale de l'urobiline. Elle ne peut s'appliquer qu'à un nombre très minime de cas, quoi qu'en disent M. Gilbert et ses élèves.

2. Silvestrini. — *Acad. medico fisica fiorentina*, 1900, 27 Juin.

3. Voir *Presse Médicale* 1904, p. 186 et 274.

de 5 ampères. En multipliant le nombre de volts par les ampères, 110 × 5, nous aurons le nombre de watts dépensés dans votre logis, 550 par conséquent En une heure, le travail fourni par ces lampes sera de 550 wattheures. Or sachez que les secteurs d'éclairage vous font payer l'hectowattheure (ou, par abréviation, l'hectowatt) 15 centimes. Par conséquent en une heure le coût de vos dix lampes sera de cinq fois et demie trois sous, soit 82 centimes et demi....... C.Q.F.D.

Le rendement. — Revenons un instant à notre système de poulies auxquelles nous avons fait allusion il y a un instant. Le moteur qui fait tourner la poulie d'entraînement lui communique une certaine puissance. Cette puissance est utilisée pour faire tourner l'autre poulie : cela est limpide. Mais cette dernière poulie n'est pas purement et simplement dans l'espace : elle est portée par un support et tourne sur ses paliers. Or, il y a là une certaine résistance à vaincre : par conséquent la puissance fournie à la poulie n'est pas seulement utilisée pour l'entraînement de la courroie, mais également pour vaincre le frottement sur les paliers. Il y a donc là une certaine quantité de puissance perdue. De même, lorsque vous enfourchez votre bicyclette, l'effort de vos muscles suraux n'est pas uniquement utilisé pour « manger des kilomètres »; ils ont à compter avec la résistance des roulements et le frottement de la chaîne. Il y a donc dans l'un et l'autre cas une certaine partie d'effort perdu, de la puissance perdue.

Pour les générateurs électriques, il en est de même que pour les générateurs animés ou mécaniques. Prenons d'abord la pile.

A priori, la puissance d'une pile semble devoir être égale au produit des volts par les ampères, c'est-à-dire au produit de sa force électromotrice par l'intensité fournie. Mais il faut compter également avec la résistance de la pile, résistance qui peut être assez considérable, ainsi que nous le verrons bientôt. Or, la résistance de la pile est l'analogue du frottement de la poulie. Tout semblablement, il se développe au sein du liquide de la pile une certaine chaleur, et cette chaleur est une modalité de l'énergie qui est la manifestation d'une certaine quantité de puissance *non pas perdue*, puisqu'elle est transformée en chaleur, mais *déchue*, en vertu de la loi de la transformation de l'énergie.

De même pour une dynamo. Ici les pertes de puissance sont encore beaucoup plus variées et il y a à compter non seulement avec les frottements de l'arbre entre les paliers, des collecteurs contre les balais, mais avec l'échauffement des circuits inducteur et induit et les phénomènes d'aimentation.

Il résulte de tout ceci que tout générateur ne peut fournir de courant sans une certaine *perte de puissance*. On appelle *rendement* le rapport qui existe entre la puissance électrique recueillie à l'extérieur du générateur et la puissance totale produite. C'est le rapport d'énergie utile à l'énergie totale fournie.

Si l'on admet que la puissance totale d'un générateur est 100, la puissance utile sera toujours un nombre inférieur à 100. Aussi dira-t-on que le rendement de tel générateur est de 80 à 90 pour 100.

Et vous concevez bien aisément qu'entre deux générateurs le meilleur sera celui qui fournira le rendement le plus élevé, c'est-à-dire le rapport le plus voisin de 100 pour 100, c'est-à-dire de l'unité. A. Zimmern.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le poids du corps et la taille dans la vieillesse. — Le travail de M. Parisot dans la *Revue médicale de l'Est* se rapporte à une question que les recherches de M. Metchnikoff et de ses élèves ont mise à l'ordre du jour : la physiologie de la vieillesse. Celles de M. Parisot concernent plus particulièrement les modifications de la taille et du poids qui surviennent pendant l'évolution sénile de l'organisme. Mais si les faits ayant trait à la diminution de la taille offrent un intérêt plutôt théorique en raison de leur caractère biologique, ceux qui se rapportent à la diminution du poids présentent, comme nous le verrons dans un instant, une portée pratique que le clinicien aurait tort de négliger.

Ces deux ordres de faits, M. Parisot les a dégagés de l'étude — pesées et mensurations régulières — de 170 hommes, admis à l'hospice Saint-Julien de Nancy, âgés de soixante-quatre à quatre-vingt-deux ans. Ils étaient tous valides, appartenaient à la classe ouvrière et avaient été hospitalisés à titre d'indigents. Il est inutile d'ajouter que les pesées et les mensurations se faisaient dans des conditions similaires (le matin avant le second déjeuner), avec toutes les précautions d'usage.

***

La diminution de la taille chez les vieillards est un fait connu et, d'après les classiques recherches de Guetelet, on peut l'évaluer en totalité, après l'âge de soixante ans, à 75 millimètres en moyenne. On sait également que la raison de cette diminution réside dans une série de modifications morphologiques que subit le squelette. Les disques intervertébraux s'amincissent, ce qui entraîne un affaissement et une exagération des courbures antéro-postérieures de la colonne vertébrale; le col du fémur s'infléchit souvent en bas, se raccourcit et s'atrophie, tandis que la cavité cotyloïde s'élargit; la voûte du pied s'aplatit et le tissu adipeux de la plante du pied diminue d'épaisseur; les muscles s'atrophient et perdent de leur tonicité, ce qui a également pour résultat la flexion des genoux et de la colonne vertébrale.

Le chiffre de 75 millimètres donné par Guetelet comme mesure de cette diminution est, comme nous l'avons dit, une moyenne. Ce chiffre constitue donc une valeur purement théorique, et les recherches de M. Parisot mettent bien ce fait en relief.

Ainsi, sur 60 vieillards dont il a pu connaître la taille au moment de leur entrée au service militaire, il n'en a trouvé que 41 dont la taille ait diminué, et chez 16 d'entre eux, soit dans près de 40 pour 100, cette diminution n'a été que de quelques millimètres. D'un autre côté une diminution de la taille de 7, 8 ou même 9 centimètres n'est pas très rare, puisqu'elle a été notée chez 8 vieillards, soit dans 20 pour 100 des cas. Le plus souvent, l'abaissement de la taille atteint 3 centimètres (9 cas), 5 centimètres (8 cas), 6 centimètres (7 cas), 2 centimètres (8 cas). M. Parisot a pu établir que dans ces variations individuelles les professions n'exercent aucune influence et qu'il en est de même de l'âge. C'est ainsi qu'à côté d'un homme de quatre-vingt-huit ans qui n'avait perdu que 3 centimètres, M. Parisot en a vu un autre de soixante-sept ans dont la taille avait diminué de 9 centimètres.

La diminution du poids par atrophie sénile des organes peut aussi être considérée comme une règle. Par un procédé que nous ne pouvons exposer ici en détail, M. Parisot a exprimé cette diminution par une courbe basée sur la notion de l'*unité anthropométrique* qu'on obtient en divisant le poids du vieillard par le chiffre exprimant sa taille, et cette courbe est constituée par une ligne nettement décroissante jusqu'à l'âge de quatre-vingt-huit ans.

Toutefois — et c'est là le point intéressant du travail de M. Parisot —, si la diminution du poids est un phénomène régulier et, pour ainsi dire, physiologique chez le vieillard, son organisme n'en est pour cela condamné à une dénutrition progressive. Sous l'influence d'un régime alimentaire convenable, le vieillard peut gagner du poids, et M. Parisot cite des cas où ce gain a été de 3 et même de 6 kilogrammes dans l'espace de quelques mois. Une fois cette augmentation obtenue, le poids reste stationnaire, puis diminue de quelques centaines de grammes au bout de quelques mois. Autrement dit, l'organisme du vieillard a parfois encore assez de vitalité pour atteindre, dans de bonnes conditions d'hygiène, une sorte d'optimum et redescendre ensuite lentement sous l'influence de la déchéance sénile.

Il n'est point nécessaire d'insister sur l'intérêt pratique de cette constatation, et M. Parisot a certainement raison de dire que les pesées successives permettent de juger de la santé du vieillard dont la symptomatologie fruste attire, plus rarement que chez l'adulte, l'attention du médecin. C'est d'autant plus exact qu'à côté des vieillards qui augmentaient de poids. M. Parisot en a observé d'autres qui maigrissaient sous l'influence du régime hospitalier. Chez eux, quand on ne prenait pas garde à la diminution du poids signalée par la bascule, l'involution sénile semblait se précipiter, et c'est à peine s'ils pouvaient faire les frais d'une maladie intercurrente quelconque.

***

Luxation du testicule dans l'articulation coxo-fémorale. — Il est déjà assez curieux de voir le testicule se luxer parfois sous la peau de la cuisse, dans le périnée ou dans la région du pubis. Mais, ce qui est vraiment surprenant, c'est de constater que le testicule peut passer *dans* l'articulation coxo-fémorale, comme en témoigne le cas publié dans le *Centralblatt für Chirurgie* par M. Jurinka.

Cet accident est arrivé à un charretier qui, en montant sur son camion, tomba sur le palonnier de la voiture dont une des roues lui passa ensuite sur la jambe gauche. Il put se relever et faire quelques pas, mais presque aussitôt il perdit connaissance et fut amené à l'hôpital.

Là on put établir que, malgré les violentes douleurs que le malade accusait dans la hanche gauche, il n'y avait pas de fracture ni de luxation. Mais au cours de l'examen on constata que la moitié gauche du scrotum était vide et attirée en haut, en entonnoir. Le diagnostic de luxation du testicule était certain, et dans l'idée que celui-ci se trouvait sous la peau du ventre, au milieu de caillots qui le masquaient, on fit une incision comme dans la cure radicale des hernies inguinales. Mais à la grande surprise on trouva qu'en sortant de l'anneau, le cordon spermatique se dirigeait en dehors et en arrière. Les essais d'amener le testicule en tirant sur le cordon ayant échoué, on le suivit jusqu'à l'articulation coxo-fémorale, et ce n'est qu'en mettant le membre en flexion et rotation forcées qu'on put, en tirant sur le cordon, amener le testicule qui passa enfin à travers une déchirure que présentait la partie antéro-supérieure de la capsule articulaire. Le testicule, pâle et anémié, était transformé en une galette d'une épaisseur de 2 à 3 millimètres; l'albuginée était intacte et l'épididyme moins déformé que le testicule. On n'en pratiqua pas moins la castration, et le malade guérit sans avoir présenté de complication.

Par quel mécanisme le testicule s'est-il trouvé amené à l'intérieur de l'articulation coxo-fémorale ? Voici l'explication qu'en donne M. Jurinka.

M. Jurinka admet notamment que lorsque l'homme est tombé le périnée sur le palonnier de la voiture, le testicule s'est luxé dans la région pubienne. D'un autre côté le passage de la roue sur la jambe du malade a dû amener presque en même temps une luxation sus-pubienne. Celle-ci s'est réduite spontanément; seulement dans son mouvement de retraite, la tête du fémur a pour ainsi dire ramassé le testicule qu'elle a fait passer dans l'articulation en l'aplatissant contre les parois de la cavité cotyloïde.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Du 18 au 24 Septembre dernier s'est tenu, à Breslau, le **LXVIe Congrès des Naturalistes et Médecins allemands**. Nous commençons aujourd'hui le résumé des principales communications faites dans les différentes sections.

* * *

Dans la *Section de chirurgie*, citons tout d'abord une communication de M. Perthes (de Leipzig) sur la ***Régénération des branches du trijumeau après la résection du ganglion de Gasser.***

D'après une statistique très complète établie par Dürck, sur 201 cas de résection du trijumeau pour névralgie, on compte 9 récidives bien avérées. De ces 9 malades un seul fut réopéré (Garré), ce qui permit de se renseigner exactement sur les conditions anatomiques qui présidaient à la récidive; or, dans ce cas, on trouva, sept ans après la première intervention, une régénération complète du tronc nerveux et de ses trois branches.

M. Perthes a observé un fait semblable chez un malade qui, entre 1892 et 1901, subit successivement la résection des différentes branches du trijumeau et du ganglion de Gasser pour des névralgies récidivantes. En 1903, M. Perthes dut intervenir de nouveau : ayant mis à nu l'origine des branches du trijumeau, il put constater que les troncs nerveux s'étaient reconstitués complètement. Une nouvelle résection fut suivie bientôt d'une nouvelle récidive. Cinq mois après, le malade succomba à une affection pulmonaire : à l'autopsie, on retrouva un trijumeau pour ainsi dire normal, avec un ganglion de Gasser et ses trois branches efférentes bien formées. L'examen histologique montra que les parties régénérées étaient constituées par un stroma de tissu conjonctif renfermant des fibres nerveuses tout à fait caractéristiques.

Cette observation montre avec quel soin il faut procéder à la résection du ganglion de Gasser et de ses branches si l'on veut éviter à coup sûr leur régénération, c'est-à-dire la récidive de la névralgie. Non seulement il faut réséquer très largement, mais peut-être serait-il bon, pense M. Perthes, d'imiter la manière de faire des Américains, qui obturent les orifices de sortie des nerfs à l'aide d'un corps étranger aseptique, ou d'implanter les branches de section périphériques dans quelque masse musculaire voisine assurant ainsi leur isolement certain, définitif du bout central.

— M. Auschutz (de Breslau) a déclaré qu'à la clinique de von Mikulicz, dans les cas de névralgie du trijumeau rebelle au traitement médical, on essaye toujours, avant toute intervention, des injections d'acide osmique à 1 pour 100 (1 centimètre cube à 1 cc. 1/2) pratiquées, suivant une technique spéciale, au voisinage de l'origine des trois branches du nerf. Dans 9 cas traités de cette façon, l'effet immédiat a été excellent; malheureusement cet effet ne persiste pas au delà de quelques mois, après quoi on assiste à une récidive plus ou moins intense.

On ignore encore le mode d'action de l'acide osmique qui a été préconisé pour la première fois par Neuber; mais de nombreuses expériences sur les animaux ont montré à l'auteur que l'alcool, la formaline produisaient des effets identiques, sinon même plus accentués; quoi qu'il en soit, les injections d'acide osmique constituent un mode de traitement des plus simples et des moins dangereux, et qui mériterait, au dire de M. Auschütz, d'être utilisé plus souvent dans le traitement des névralgies du trijumeau, d'autant plus que la résection des branches nerveuses est loin de donner toute satisfaction : c'est ainsi qu'à la clinique de von Mikulicz, sur 20 cas de résection du trijumeau pratiquée suivant le procédé de Thiersch, la récidive a été observée dans la très grande majorité des cas.

— M. Henle (de Breslau) a confirmé en tous points les conclusions précédentes relativement aux bons effets de l'acide osmique employé contre les névralgies rebelles du trijumeau; il a d'ailleurs ajouté qu'il avait obtenu les mêmes bons effets de l'emploi de l'antipyrine en injections.

— M. von Eiselsberg (de Vienne) a déclaré qu'à la clinique de Billroth on n'avait jamais pratiqué une seule résection de ganglion de Gasser. Toujours on y a été très satisfait de l'aconitine qui, bien employée, n'a jamais failli à son ancienne réputation.

Une communication de M. Henle sur le ***Spina bifida*** est surtout intéressante par plusieurs radiographies et de nombreux dessins reproduisant, d'après des pièces anatomiques, les diverses variétés de spina bifida.

La ***Prostatectomie***, qui jusqu'alors n'avait pas joui d'une très grande faveur en Allemagne, a vu cependant, dans ces derniers temps, grossir peu à peu le nombre de ses partisans. On compte aujourd'hui parmi eux les plus grands noms de la chirurgie d'Outre-Rhin. Voici qu'à son tour von Mikulicz se déclare enchanté des bons résultats qu'il vient d'obtenir de la prostatectomie périnéale appliquée à la cure radicale de l'hypertrophie prostatique. La technique employée par le chirurgien de Breslau ne diffère en rien — bien qu'il ait rapporté, dit-il, cette technique d'Amérique — de la technique, aujourd'hui classique, préconisée par notre compatriote Proust dans différentes publications; quant aux résultats, ils ont toujours été excellents, et tous les opérés que von Mikulicz a présentés aux Congrès avaient recouvré l'intégrité de leur fonction urinaire.

— M. Kolaczek (de Breslau) a déclaré également avoir été très satisfait de la prostatectomie périnéale appliquée au traitement de l'hypertrophie prostatique; il emploie de préférence le procédé de Delagenière (prostatectomie périnéale para-sacrée).

M. Lœwenhardt (de Breslau) a présenté deux malades chez lesquels il est intervenu pour ***Tuberculose rénale.*** Le premier, qui avait des hématuries abondantes, à répétition, a guéri par la décapsulation rénale; le second a subi la néphrectomie et jouit actuellement d'un état de santé des plus florissants (augmentation de poids : 15 kilogrammes).

M. Brincker (de Cologne) a communiqué 3 cas de ***Phlegmon pénien*** d'origine non blennorragique, dont l'un s'est terminé par la mort (pyo-septicémie). Chez ce dernier malade, il existait un priapisme permanent des plus accentués.

— A propos de ce fait de priapisme permanent, M. Gœbel (de Breslau), après avoir rappelé le cas classique de Rokitansky, en a rapporté un autre qu'il a observé personnellement, et qu'il avait pris d'abord pour du priapisme leucémique; ce n'est que l'observation ultérieure qui montra qu'il s'agissait d'un véritable phlegmon pénien à *bacterium coli*.

M. Machol (de Breslau) a présenté un jeune homme de vingt-deux ans qui, à l'âge de trois ans, s'était fait, en tombant, une ***Fracture du coude gauche.***

A la suite de cet accident, le sujet a présenté du côté du membre lésé des troubles trophiques qui ont abouti actuellement aux lésions suivantes : tandis que l'avant-bras présente une hypertrophie éléphantiasique des plus accentuées, le bras et l'épaule sont considérablement atrophiés, l'atrophie portant à la fois sur les muscles et les os. Ces troubles trophiques réflexes, engendrés manifestement par la lésion épiphysaire, ne se bornent d'ailleurs pas au membre lésé : ils s'étendent jusqu'au membre inférieur du même côté, qui présente un commencement d'atrophie très net.

M. Heile (de Breslau) a préconisé un ***Nouvel antiseptique***, l'***Iodoaniol*** ou ***Isoforme***, qu'il a expérimenté pendant plusieurs mois dans le service du professeur von Mikulicz et qui, outre des propriétés microbicides très puissantes, posséderait celles de n'être pas toxique et de conserver pendant un long temps son action antiseptique au contact des tissus; ce serait, en outre, un excellent désodorant.

— Dans une communication sur l'***Infection tétanique dans les blessures par armes à feu***, M. Schmidt (de Breslau) a cherché à démontrer, par des expériences sur les animaux, par des cultures, des inoculations, etc., que le tétanos, lorsqu'il se développe à la suite de pareilles blessures, n'est pas aussi souvent qu'on le croit encore généralement, le résultat d'une infection de la plaie par une souillure extérieure ou par la pénétration de particules de vêtements malpropres entraînées dans les tissus à la suite de projectile (c'est ainsi, en particulier, que les germes trouvés à la surface des vêtements ont presque toujours une virulence très atténuée) : Le véritable agent de l'infection est le projectile lui-même ou plutôt certaines parties de la cartouche qui s'échappent avec le projectile et pénètrent avec lui dans la plaie. A la suite de nombreuses expériences, M. Schmidt est arrivé à se convaincre que la balle, les plombs sont stériles, c'est-à-dire inoffensifs au point de vue de l'infection tétanique. C'est la bourre, et la seule bourre en carton, qu'il faut incriminer; toutes les bourres de ce genre examinées par M. Schmidt se sont toujours montrées infectées de bacilles tétaniques; toutes les inoculations faites avec des parcelles de ces bourres ont toujours été suivies de tétanos. Les bourres en feutre, au contraire, se sont toujours montrées stériles.

Ces expériences expliquent la fréquence des cas de tétanos à la suite des plaies par armes à feu qu'on observe au cours des manœuvres, c'est-à-dire à la suite de tirs « à blanc », dans lesquels la bourre de la cartouche peut, à faible distance, produire des blessures des parties découvertes du corps, face et mains. Aussi, M. Schmidt conclue-t-il en demandant aux autorités compétentes de ne jamais utiliser pour ces genres d'exercices que des cartouches à bourre de feutre ou à bourre de carton soigneusement stérilisé.

* * *

Dans la deuxième séance de la section de chirurgie, M. Ranzi (de Vienne) a présenté une volumineuse ***Tumeur pileuse (Trichobezoar) de l'estomac***, pesant 550 grammes qu'il a retirée par gastrotomie chez une jeune fille de vingt ans qui, depuis un mois, souffrait de crises gastriques très douloureuses. La tumeur, uniquement formée de cheveux représentait un moulage parfait du duodénum et de toute la portion pylorique de l'estomac. Il y a quatre ans, cette malade avait déjà eu une crise d'occlusion intestinale aiguë causée par une tumeur analogue, mais qui put être heureusement évacuée à la suite de lavements administrés à haute pression.

M. Tietze (de Breslau) a fait part du résultat de ses recherches sur les ***Altérations épithéliales séniles de la mamelle chez la femme.*** Il a montré, par de nombreuses préparations microscopiques, que chez la femme âgée la mamelle présentait d'une façon relativement fréquente (une fois sur quatre), certaines altérations histologiques, épithéliales, qui peuvent être considérées comme le premier stade de la dégénérescence épithéliomateuse, d'autant plus qu'elles se rencontrent précisément très souvent dans le cancer du sein, à la périphérie des noyaux néoplasiques, dans la zone dite « irritative ».

Jamais M. Tietze n'a rencontré ces altérations dans des mamelles jeunes, ainsi qu'en témoignent les préparations prélevées sur 10 mamelles de cette catégorie.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Octobre 1904.

Anopheles et paludisme à Madagascar. — *M. Laveran* étudie quelques points intéressants touchant la contagion et la prophylaxie du paludisme à Madagascar. Il a étudié les culicides dans toute l'île et peut affirmer que la fréquence du paludisme est en rapport avec l'abondance des culex.

Partout où il y a du paludisme, il y a des anopheles; les points où le paludisme est le plus répandu sont ceux où il y a le plus d'anopheles; les principales espèces rencontrées sont : Anopheles Coustani Laveran, 1900; A. costalis Lœw, 1866; A. funestus, A. Giles, 1899; A. squamosus, 1901.

Une des causes qui favorisent la persistance du paludisme à Madagascar consiste dans le fait de l'infection latente des jeunes indigènes : les enfants ont un paludisme latent qui attire à peine l'attention, et cependant ils sont infestés par l'hématozoaire dont la présence est démontrée dans leur sang par des examens répétés; en outre, il est très difficile de lutter contre ce paludisme infantile car ils se résolvent difficilement à prendre de la quinine.

Une autre cause importante explique l'extension du paludisme à Madagascar, c'est le mode de culture du riz. Après la récolte, les indigènes laissent pourrir les tiges du végétal sur place afin d'obtenir un fumier qui est favorable à la culture et afin de diminuer les frais d'exploitation; mais il en résulte des eaux croupissantes, qui deviennent un bon terrain de culture pour les larves du moustique et, par suite, un foyer de dissémination du paludisme. Ce mode de propagation n'existait pas autrefois quand les Betsileos faisaient la culture du riz en eau courante.

En outre, les indigènes, qui habitaient autrefois sur les plateaux, sont, depuis la guerre, descendus dans la plaine pour être plus près des rizières; il en résulte qu'ils y trouvent de nouvelles chances d'infection paludéenne.

Pour lutter contre ces diverses causes d'infection, M. Laveran propose, outre les mesures ordinaires de prophylaxie, un règlement spécial concernant l'hygiène des rizières, dont les principales propositions seront les suivantes :

Après la récolte du riz, les indigènes devront dessécher les rizières; la culture du riz sera faite en eau courante; les habitations des indigènes devront être établies à au moins 2 kilomètres des rizières; les indigènes seront protégés contre le paludisme par des toiles métalliques fermant les maisons la nuit, et arrêtant les moustiques; enfin on leur fera des distributions gratuites de sulfate de quinine qu'ils prendront à titre préventif et curatif.

C'est ce que déjà le général Gallieni a commencé à faire dans certaines parties de l'île et principalement à Diego Suarez.

Traitement des phlébites. — *M. Reynier* insiste sur les dangers des embolies chaque fois qu'il existe un caillot dans une veine, caillot qui peut être déplacé s'il se produit une contraction musculaire renforçant la *vis a tergo*.

Il rapporte à ce sujet une observation personnelle. Il était dans son lit au quinzième jour d'une pneumonie, sans se douter qu'il avait une phlébite, lorsqu'il dut se lever pour uriner. Au moment où il se recouchait, il eut une embolie, dont il guérit heureusement.

Un de ses amis, atteint de phlébite de la saphène depuis trente jours, a été pris d'accidents analogues. On l'autorise à se lever; à peine a-t-il quitté le lit qu'il tombe foudroyé.

M. Reynier est d'avis que, dans tous les cas de phlébite, le moindre mouvement doit être interdit au malade tant qu'il y a une douleur le long des veines et que le caillot n'est pas organisé.

Il faut établir une distinction entre les veines normales variqueuses et thrombosées. Chez un variqueux porteur de phlébite ancienne, un massage peut réveiller le microbisme latent; souvent le massage fait plus de mal que de bien; une nouvelle phlébite se déclare qui peut tuer le malade, ainsi que le prouve l'observation d'un médecin.

La marche des phlébitiques ne doit être permise qu'à dose très modérée; une marche forcée réveille une tension du système veineux et donne des crampes très douloureuses. Le massage doit être interdit et autorisé seulement après la guérison complète de la phlébite.

— *M. Motet* lit un éloge de *M. Dureau*, bibliothécaire de l'Académie de médecine, dont l'assemblée déplore la perte.

M. Labbé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Octobre 1904.

Séance de rentrée de la Société, occupée tout entière, à part une courte communication de M. Bazy, par deux rapports et trois présentations de pièces de M. Picqué.

Fracture oblique de l'humérus siégeant au-dessus du col chirurgical; suture osseuse par agrafage; guérison avec restauration anatomique et fonctionnelle parfaite. — Cette observation, objet du premier rapport de *M. Picqué*, a été adressée à la Société par *M. Gaudier* (de Lille). Elle a trait à un jeune garçon de quatorze ans qui, à la suite d'une chute de deux mètres sur l'épaule, avait présenté tous les signes d'une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. La radiographie montrait que le trait de fracture, oblique d'avant en arrière et de haut en bas, s'étendait entre le col anatomique et le col chirurgical. Le fragment inférieur, basculé en avant et en dedans, embrochait le deltoïde; aussi toutes les tentatives de réduction par les moyens ordinaires restèrent-elles infructueuses. M. Gaudier se décida alors à ouvrir le foyer de fracture et à coapter directement les deux fragments osseux à l'aide d'agrafes de Jacoël. Le résultat fonctionnel était, dès le vingtième jour, excellent.

M. Picqué déclare ne pouvoir qu'approuver la conduite de M. Gaudier : la suture osseuse apparaît aujourd'hui comme le traitement de choix des fractures épiphysaires.

Cure de l'hypospadias balanique par un nouveau procédé. — *M. Picqué* fait encore un rapport sur une deuxième communication de *M. Gaudier* concernant un procédé de traitement de l'hypospadias balanique, imité du procédé de König et qui consiste essentiellement à restaurer la partie antérieure de l'urètre à l'aide de deux lambeaux latéraux, mucocutanés, empruntés au prépuce. Ces lambeaux sont dédoublés en deux feuillets, l'un muqueux, qui sert à refaire le canal urétral, l'autre cutané, destiné à reconstituer la partie antéro-inférieure du fourreau de la verge.

Sur une variété nouvelle d'incontinence nocturne d'urine. — *M. Bazy* attire l'attention sur l'incontinence nocturne d'urine qui accompagne fréquemment la pyélite et la pyélonéphrite. Elle se distingue surtout des autres variétés d'incontinence nocturne par la pollakiurie nocturne qui la précède ou même l'accompagne, par son intermittence, — cette incontinence ne se produisant pas toutes les nuits, mais seulement quand le sommeil est profond, — par ce fait qu'elle s'observe chez des malades adolescents ou adultes, c'est-à-dire à un âge où l'incontinence essentielle a disparu, enfin et surtout par les qualités des urines qui sont plus ou moins troubles suivant l'intensité de la pyélite ou de la pyélonéphrite. Enfin le diagnostic se confirmera par la recherche des autres signes de la pyélite.

La pathogénie de cette incontinence s'explique facilement : sous l'influence de l'excitation rénale, la vessie est sollicitée à vider son contenu. Cette excitation est-elle assez vive pour être perçue par le cerveau du sujet, celui-ci a conscience du besoin d'uriner, se réveille et urine. L'excitation partie des reins ne dépasse-t-elle pas, au contraire, la moelle (sommeil profond), la vessie se vide sans que le sujet s'en aperçoive.

Perforation de l'utérus probablement par manœuvres abortives; hystérectomie abdominale; guérison. — *M. Picqué* présente la pièce enlevée. Au moment de l'intervention l'avortement remontait déjà à huit jours, il existait des phénomènes d'infection commençante. La laparotomie révéla l'existence sur la paroi postérieure de l'utérus d'une déchirure large de deux travers de doigt, en partie obturée par un caillot; il n'y avait qu'une quantité insignifiante de sang épanchée dans le ventre. L'extirpation de l'utérus fut rapidement suivie de guérison.

Absence du vagin avec hématométrie et hématosalpinx; hystérectomie abdominale; guérison. — *M. Picqué* présente les pièces enlevées. L'utérus et la trompe, énormément distendus, renfermaient plus d'un demi-litre de sang. L'ensemble de la tumeur rappelait l'aspect d'un kyste multiloculaire de l'ovaire. La trompe droite était saine. Guérison.

M. Delbet, à propos de ce cas, rapporte celui d'une jeune femme, atteinte d'imperforation vaginale, qu'il a opérée il y a une dizaine de jours et qui présentait un hématocolpos considérable, mais sans hématométrie et sans hématosalpinx. L'évacuation de la collection sanguine se fit par une simple incision de la cloison vaginale, peu épaisse.

M. Segond rappelle qu'il a publié jadis un cas semblable à celui de M. Delbet.

Tumeur de la cuisse à point d'implantation vasculaire. — *M. Picqué* présente une tumeur de la cuisse, du volume du poing qu'il a enlevée jadis et qui s'implantait par un mince et long pédicule sur les parois de la veine fémorale. Histologiquement, cette tumeur est un fibromyome. Or le sujet porteur de cette tumeur a présenté depuis une récidive extrêmement rapide et étendue qui nécessitera probablement l'amputation de la cuisse : la nouvelle tumeur a évolué absolument comme un ostéosarcome.

J. Dumont.

ANALYSES

OPHTALMOLOGIE

Sidler Huguenin (Zurich). — ***Lésions obstétricales des yeux*** (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1903). — Ce travail est divisé en deux parties. Dans la première, l'auteur, après un aperçu historique de la question, donne 6 observations personnelles de traumatisme oculaire produit pendant l'accouchement.

Les lésions constatées étaient très variées. Dans le premier (accouchement spontané), paralysie du facial avec un fort lagophtalmos; dans le second, troubles cornéens; dans les 2 cas suivants, outre des troubles cornéens, il existait des hémorragies rétiniennes et maculaires; dans le 5e cas, atrophie totale du nerf optique; dans le 6e, une coloration grise des papilles avec fort strabisme convergent de l'œil droit. Les malades présentaient en outre, dans plusieurs de ces cas, des cicatrices sur la tête et sur la face, dues à l'application du forceps.

Dans la seconde partie de son travail, l'auteur discute les causes de ces lésions; il explique la paralysie faciale par une lésion centrale du nerf produite par une hémorragie cérébrale; il attribue l'atrophie des papilles à un tiraillement des nerfs optiques produit par la luxation des globes oculaires due au forceps. Les autres lésions seraient dues à la compression du crâne qui provoque un trouble circulatoire dans les yeux, cause immédiate des hémorragies intra-oculaires et de l'œdème des cornées. En effet, ces troubles cornéens ont une grande analogie avec ceux qu'on observe dans le glaucome infantile aigu. La disparition totale de ces troubles et l'intégrité de l'épithélium de la cornée parlent en faveur de cette interprétation.

F. Terrien.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

C. Binz. ***Recherche toxicologique de la digitaline*** (*Arch. intern. de pharmacodynamie et thérapie*, 1904, t. XII, p. 337). — On trouve dans les traités classiques de chimie et de toxicologie deux réactions colorées de la digitaline : la réaction de Grandeau, coloration rouge, obtenue en traitant le résidu contenant de la digitaline par de l'acide sulfurique et quelques gouttes d'eau bromée; la réaction de Trapp, coloration verte, gris-rose ou bleue, qu'on obtiendra par addition d'ammoniaque.

— Binz précise les conditions qui permettent d'obtenir la réaction de Grandeau. Il met une pointe de couteau de la substance à analyser dans un verre à réactif et ajoute lentement 3 grammes d'acide sulfurique et 3 petites gouttes d'une solution aqueuse de brome saturée à froid.

La digitaline de Merck donne la réaction de Grandeau avec netteté, c'est-à-dire magnifique coloration rouge. Il en est de même de la digitaléine, de la digitaline allemande, de la digitaline pure amorphe de la pharmacopée française et belge.

La digitaline cristallisée (digitoxine cristallisée) ne donne qu'une coloration brune virant au rouge, la digitoxine cristallisée ne donne qu'une coloration brun sale.

Binz a essayé cette réaction sur 70 corps denses. Il a obtenu 23 réactions de coloration rouge analogue à celle donnée par la digitaline avec : l'helléborine, la strophantine, la convallamarine, l'érytrophytine, l'évonymine, la cyclamine, la delphinine, la saponine, la salicine, l'amygdaline, la benzaldéhyde, la péronine (chlorhydrate de benzoylmorphine), le terpentinol, la terpine, l'acide abiétique cristallisé, le camphre, le menthol, la cubébine, la solanine, la brucine, la cytisine, la vératrine, l'agaricine.

— La réaction phosphomolybdique de Trapp n'est pas plus caractéristique; elle vise deux groupes de substances : les tanins et les graisses végétales.

On met une pointe de couteau de substance à analyser dans un tube à essai; on y ajoute 5 centimètres cubes d'eau et 5 centimètres cubes de la solution d'acide phosphomolybdique; le tube est mis au bain-marie et chauffé quelques minutes : la coloration verte apparaît, on refroidit et ajoute de l'ammoniaque, on obtient une belle coloration bleue.

On obtient une belle réaction avec la digitaline de Merck, la digitaléine, la digitaline allemande, la digitaline amorphe pure des pharmacopées françaises et belges, la digitaline cristallisée (digitinine cristallisée). Il faut chauffer plus longtemps avec ces deux dernières substances pour obtenir la réaction.

La digitoxine ne donne la réaction que si elle est dissoute dans l'alcool.

Sur 70 substances examinées, on a obtenu la réaction de Trapp avec 15 : l'helleboréine, la strophantine, la scillotoxine, la convallamarine, la cyclamine, la delphinine, la saponine, la ricine, la morphine, l'héroïne (chlorhydrate de diéthylmorphine), la péronine (chlorhydrate de benzoylmorphine), strychnine, brucine, chlorhydrate d'aniline, phénacétine.

— Les réactions de Grandeau et de Trapp ne sont caractéristiques des glucosides du groupe de la digitaline qu'au sens que leur absence permet d'affirmer qu'il n'y a pas dans les produits examinés de digitaline ou de glucosides variés : digitaline, etc. Mais, lorsque ces réactions sont positives, on ne peut pas affirmer la présence de la digitaline ou autre poison de la digitale.

A. Chassevant.

ARTHROPATHIES DES HÉMOPHILES[1]

Par A. BROCA, Agrégé
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Des épanchements sanguins intra-articulaires, que l'on dénomme souvent « arthropathies » et même parfois « arthrites », quoique ce dernier terme soit à l'origine vicieux, se produisent assez fréquemment chez les hémophiles, et ils méritent de nous arrêter un instant, puisque d'une erreur de diagnostic peut résulter une thérapeutique nuisible. A côté d'eux, une place doit être faite à des épanchements péri-articulaires.

De ces deux lésions je vais pouvoir vous instruire, à propos de deux frères entrés simultanément dans notre service. L'arthropathie surtout vous intéressera, car de son histoire vous retiendrez la confusion possible, et assez souvent faite, avec une tumeur blanche. Confusion telle que, paraît-il, on observe de temps à autre, à l'hôpital de Berck-sur-Mer, des malades qu'on y envoie parce qu'on les croit atteints de tuberculose articulaire; et, dans mon cas actuel, j'avoue qu'il m'a fallu cinq jours pour découvrir la vérité.

La fréquence relative de nos fautes de diagnostic vient de ce que les arthropathies hémophiliques n'ont pas de caractères objectivement spécifiques. A la première atteinte, c'est une hémarthrose dont la spontanéité seule est suspecte. Aux récidives, on a tendance à rattacher à la tuberculose, moins volontiers à la syphilis, au rhumatisme chronique, à la blennorragie, cette arthrite chronique dépourvue de personnalité clinique. On ne reconnaît l'hémophilie que si on y songe. Or, si, dans les pays du Nord, chez les Anglo-Saxons, cette maladie est fréquente, parmi nous elle est assez rare pour que nous ne la recherchions pas de parti pris. Et ce sera souvent le hasard qui, nous faisant reconnaître l'affection causale, nous mettra à l'abri d'ennuis et même de désastres opératoires que les chirurgiens n'ont pas toujours su éviter.

*
* *

Le 4 Mai 1904, à la visite du matin, nous avons trouvé au n° 32 de la salle Molland un garçon de douze ans admis d'urgence, la veille, par l'interne de garde, pour une lésion du genou. Était-ce bien une lésion réellement aiguë? Tout de suite j'en doutai, et, d'après ce que me raconta la mère, je conclus à une complication brusque dans une vieille tumeur blanche.

Quel était, à l'entrée, l'état du genou?

Nous le trouvâmes demi-fléchi, dans la position dite de Bonnet, telle que la réalise l'injection forcée de liquide dans la synoviale, le membre reposant sur la face externe. La région, dans son ensemble, était globuleuse, tendue, avec peau luisante et blanche, non œdémateuse, sillonnée de quelques grosses veines bleues anormalement développées. La tuméfaction portait principalement sur le cul-de-sac tricipital, très saillant, et des bosselures se soulevaient aussi sur les côtés du tendon rotulien, au-dessous de l'interligne. L'articulation était douloureuse spontanément, à la pression, à la moindre tentative de mouvement communiqué surtout; l'enfant affirmait ne pouvoir appuyer sur le membre, et nous ne pûmes l'examiner que couché. Aucune souffrance n'était éveillée par la pression directe sur le squelette.

A la palpation, je ne pus provoquer le choc rotulien, mais, néanmoins, la sensation de fluctuation, de rénitence, me fit admettre un épanchement liquide, situé sûrement dans la synoviale d'après, la forme du gonflement; et je n'ai pas besoin de vous répéter que le choc rotulien ne peut être obtenu lorsque l'épanchement est très abondant, très tendu.

L'interrogatoire de la mère me fit d'abord penser à une entorse, avec hémarthrose, hémo-hydarthrose ou hydarthrose. En effet, il nous fut affirmé que le début du mal remontait à quatre jours seulement et avait été brusque, à l'occasion d'un effort en lançant une balle : hémo-hydarthrose plutôt que vraie hydarthrose, puisque le genou, où l'enfant avait accusé une douleur en rentrant de l'école, n'avait gonflé que pendant la nuit. Le 31 Avril au matin, la tuméfaction était à son maximum, les souffrances vives, le genou fléchi, l'impotence complète, et, comme cela persista, on apporta l'enfant à l'hôpital.

L'histoire paraissait classique. Cependant un fait éveilla mes doutes : une atrophie musculaire considérable du mollet et surtout de la cuisse, au niveau du triceps fémoral principalement. Je n'ignore pas avec quelle rapidité pâtissent les muscles autour d'un genou malade; je sais aussi que l'entorse du genou est à cet égard très fâcheuse. Mais tout de même, en quatre jours, une semblable fonte des muscles était bien invraisemblable. Et tout de suite la mère nous confirma qu'en effet cette jointure avait un long passé.

Depuis trois ans environ surviennent de temps à autre, sans cause bien déterminée, tous les mois ou tous les deux mois, des accès analogues à l'actuel : le genou droit devient douloureux et enfle; le garçon a un peu de fièvre, et il ne peut quitter le lit, pendant une huitaine de jours; son appétit diminue. Puis il peut se lever, marcher sans peine, le genou restant encore volumineux pendant à peu près une semaine; au bout de ce temps toute boiterie disparaît.

Mais en serrant, un peu les questions, nous apprîmes que jamais, entre ces sortes de crises, bizarres par leur acuité et leur répétition, le genou n'a repris un volume identique à celui du genou sain. Et, comme nous constatons tous les jours combien sont sujettes à caution les affirmations, soit des parents, soit des enfants eux-mêmes sur l'absence complète de boiterie, dans l'espèce il me parut que le fonctionnement parfait dont on nous parlait était douteux. La persistance d'un gonflement net avec une arthropathie vieille de trois ans, accompagnée de grave atrophie musculaire, me fit diagnostiquer une tumeur blanche du genou, tumeur blanche bénigne, surtout synoviale, avec une poussée d'hydarthrose due à une entorse légère.

En ce moment même, examinez l'enfant en dehors de tout autre renseignement. La tension est beaucoup moindre, en sorte que le membre est dans la rectitude, mais l'épaississement de la synoviale est manifeste; tous les méplats normaux ont disparu, le cul-de-sac tricipital est globuleux et pâteux, mais non fluctuant; et vous diagnostiquerez presque sûrement une tumeur blanche synoviale, à évolution lente. Or, vous vous tromperez, comme pendant cinq jours je me suis trompé.

De mon diagnostic résulta la thérapeutique que je fis appliquer par mon interne : immobiliser le membre dans une gouttière plâtrée postérieure, après redressement, évacuer par ponction le liquide épanché, et injecter dans la synoviale de l'éther iodoformé.

Le lendemain matin, toutefois, j'eus une première surprise : mon interne me dit n'avoir obtenu aucun liquide par la ponction; il avait néanmoins injecté 5 centimètres cubes d'éther iodoformé, ce en quoi je l'approuvai. Et je me demandai si, malgré la rareté du fait dans une tumeur blanche, l'épanchement n'était pas exclusivement hématique et coagulé.

Mais le 8, à la visite, nouvel étonnement; depuis la veille au soir, le malade pissait du sang, et il avait eu dans la nuit une selle sanglante, ou plutôt il avait rendu par l'anus du sang pur. L'hématurie, causée par une tuberculose jusqu'alors latente des voies urinaires, passe encore : mais l'entérorragie? En tout cas, la maladie prenait par certains côtés une tournure médicale, et je soumis le cas à mon ami Marfan, qui voulut bien s'en occuper tout de suite.

L'hémorragie intestinale avait cessé, et d'ailleurs elle ne s'est pas reproduite ultérieurement, mais l'hématurie persistait, et Marfan crut y reconnaître les caractères de l'hématurie hémophilique, hypothèse qui, dès le lendemain fut corroborée par la mère, convoquée pour supplément d'informations.

Mon rôle n'est pas de vous donner de longs détails sur la pathologie de l'hémophilie : c'est affaire au médecin. Mais l'utilité est grande pour le chirurgien de connaître les faits cliniques principaux, sans quoi il s'expose à quelques aventures navrantes.

Nos questions, en pareille occurrence, doivent d'abord nous permettre de déterminer si le sujet lui-même a coutume de saigner facilement. Ici, la réponse ne fut pas d'une évidence parfaite : nous apprîmes seulement que, vers l'âge de trois ans, un abcès du cuir chevelu — développé, dit-on, dix mois après une contusion sans plaie? — avait dû être incisé et qu'il en était résulté, pendant toute la journée, une hémorragie assez forte pour mettre les jours en danger; en second lieu, il paraît que le sujet saigne souvent du nez et perd beaucoup de sang quand il se coupe; enfin, il y a trois ans, hémorragie gingivale sérieuse après une chute ayant fracturé une dent.

Ces renseignements sont à peu près caractéristiques d'une hémophilie de moyenne gravité; joints à l'histoire articulaire, ils prennent une valeur presque absolue. Cependant, à eux seuls, ils ne m'auraient peut-être pas suffi pour rapporter exclusivement à l'hémophilie la lésion du genou. Car si l'on observe l'hémophilie sporadique dans des familles tout à fait saines, c'est une forme relativement rare; et l'on sait que cette singulière maladie — sur la nature de laquelle, au fond, nous ne savons rien — est dominée par l'hérédité.

La loi formulée par Grandidier, depuis longtemps déjà, est que l'hémophilie, maladie familiale et héréditaire, ne frappe les filles que dans la proportion de 1/13, mais peut se transmettre par une femme elle-même indemne; on sait, d'autre part, que l'hérédité peut sauter une génération.

1. Leçon faite à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Au premier abord, pas d'hérédité chez notre malade; père et mère sont bien portants, ne semblent pas hémophiles. Mais il y a sûrement quelque chose de familial, car tous les enfants sont atteints. Ils furent cinq nés vivants, dont deux morts en bas âge; les deux dernières grossesses aboutirent à des fausses couches; il reste trois garçons, tous trois hémophiles.

Le plus jeune, âgé de quatre ans et demi, et que vous pouvez observer dans nos salles pour une lésion dont je vous dirai un mot tout à l'heure, naquit après une couche dystocique par volume de la tête, paraît-il, et fut rendu pendant deux mois exophtalmique par de volumineux épanchements sanguins orbitaires, soignés aux Quinze-Vingts; et depuis, dès qu'il se cogne, il se fait une « bosse » — il en porte d'ailleurs en ce moment une au front —, fréquemment il saigne du nez sans cause connue. Le troisième enfin, âgé de dix ans, est facilement couvert d'ecchymoses; il y a quelques jours, il s'est fait au front une plaie qui a saigné beaucoup et s'est compliquée d'un hématome volumineux, avec infiltration ecchymotique des paupières; de plus il est sujet, nous dit la mère, à des « rhumatismes » dans le genou, le coude et l'épaule droits.

Assistons-nous au début de la diathèse dans une famille? ou bien y a-t-il un grand-parent responsable à l'insu de la génération actuelle? Je n'en sais rien, mais nous trouvons néanmoins ici les caractères familiaux de l'hémophilie vraie.

Et la lésion articulaire pour laquelle l'enfant a été admis à l'hôpital est bien une hémarthrose, car, au septième jour, lorsque la tension a commencé à diminuer, j'ai senti la crépitation sanguine passagère due à l'écrasement des caillots.

Je vous ferai remarquer, en terminant cet exposé clinique, que la lésion s'est accompagnée d'un léger état fébrile, sans autres symptômes infectieux d'ailleurs. La température s'éleva vers 38° les 4 et 5 Mai, pour atteindre 39° le 6 Mai au soir; du 7 au 10, elle est restée en plateau à 38°; du 10 au 17, elle fut de 37°5 à 38°; depuis le 17, enfin, elle est redevenue normale. Cette hyperthermie, notée par quelques autres observateurs au cours de poussées articulaires chez des hémophiles, est identique à celle qui accompagne souvent les hémarthroses traumatiques ordinaires et sur laquelle j'ai attiré l'attention il y a longtemps déjà, en l'attribuant à la résorption du sang épanché. Notion ici utile, pour n'en pas conclure, en raison de l'acuité d'un début souvent sans cause connue, à une arthrite aiguë nécessitant l'arthrotomie : car la différence capitale avec l'hémarthrose ordinaire est que l'incision, inutile dans cette dernière chez l'enfant, mais non point nuisible, peut être tout à fait dangereuse chez un hémophile.

* * *

De notre diagnostic rectifié, en effet, notre traitement fut la conséquence : immobiliser en rectitude dans une gouttière plâtrée, comprimer, ne pas même masser. Toute plaie, toute écorchure peut être, chez un hémophile, la source d'un suintement hémorragique incoercible et mortel; toute contusion, tout effleurage peut être l'origine d'un hématome.

Croyant à une tumeur blanche, deux fois Kœnig réséqua le genou, et ses deux malades ont succombé. Morts aussi plusieurs de ceux auxquels on a pratiqué l'arthrotomie; morts encore quelques autres qui avaient subi une banale ponction; mort enfin, à la suite de simples pointes de feu superficielles, un malade dont Poncet (de Lyon) a publié l'histoire en 1871.

Ponction, incision même, n'ont point fatalement pareille conséquence. On en a vu guérir, après une hémorragie dont la gravité insolite mit le chirurgien sur la voie du diagnostic. On en a même vu qui ne saignèrent pas du tout, et c'est ce qui eut lieu chez mon malade : rien ne s'écoula par le trocart, ce qui vous prouve une fois de plus que du sang épanché dans un genou se coagule; rien ne suinta de la petite perforation cutanée. Mais soyez assurés que, si j'avais reconnu au premier abord la nature exacte du mal, je me serais abstenu de toute piqûre.

Le malheur est que le diagnostic d'emblée, par l'examen objectif, est à peu près impossible; seule la connaissance d'autres accidents hémophiliques permet de l'établir.

Donc, je n'ai rien prescrit d'actif, et voici le malade à peu près dans l'état où il se trouvait avant la crise : synoviale épaissie, contenant sûrement des caillots assez denses; os paraissant normaux, musculature fortement atrophiée. Et je ne saurais, comme pour une hémarthrose ordinaire, conseiller le massage, capable de provoquer un nouvel épanchement intra-articulaire.

Dans quelques jours le malade va se lever, reprendre doucement sa vie habituelle, de lui même mobiliser peu à peu sa jointure : et, au moindre choc, peut-être sans cause connue — on en a vu se produire au lit —, il est exposé à des récidives multiples, dont les exemples foisonnent dans l'histoire des hémophiles. La quarantaine est un chiffre fréquent, et souvent dépassé : il le serait sans doute presque toujours, si bien des malades ne mouraient jeunes.

Encore notre garçon doit-il compter avec la multiplicité habituelle des arthropathies hémophiliques. Son genou seul est malade, mais ses autres jointures sont menacées; sur 32 cas, la multiplicité est notée 26 fois, l'atteinte du genou étant constante et presque toujours initiale. Malgré trois ans écoulés depuis le début, il serait imprudent de considérer notre cas comme une exception à la règle. Est-il exact que ces rechutes sur place, ces attaques multiples, soient favorisées par le froid et l'humidité, soient plus fréquentes au printemps ou à l'automne? Influences possibles, mais non démontrées, dont vous ferez bien toutefois de tenir compte dans les conseils que vous donnerez au malade, en même temps que vous lui recommanderez surtout d'éviter les efforts, les entorses et les heurts.

Ces arrêts multiples, au moment des épanchements aigus, sont déjà fort désagréables. Mais cette répétition des hémarthroses est, en outre, localement nuisible, et l'on observe ici, au plus haut degré, les troubles qui rendent parfois si pénible le pronostic d'une hémarthrose traumatique, dans un genou sain : atrophie définitive du triceps fémoral, épaississement de la synoviale, ecchymotique, dépolie, infiltrée de sang, persistance de caillots fibrineux, plus ou moins ocreux, un peu d'hydarthrose permanente, craquements articulaires, induration fibreuse des tissus péri-articulaires. Vous concevez combien cela doit se produire facilement quand l'hémarthrose récidive une dizaine de fois par an, et même moins.

Ces lésions ont été constatées anatomiquement à l'autopsie des malades opérés par erreur de diagnostic; chez quelques-uns, plus heureux, au cours de l'arthrotomie simplement. Elles portent sur les seules parties molles, les os restant sains. Cette intégrité du squelette me paraît cliniquement évidente chez notre malade. J'ai pris soin de la vérifier, dans la limite du possible, par la radiographie, et, sur les clichés que je vous présente, vous voyez les os pareils des deux côtés; la présence de caillots persistants du côté malade donne seulement aux ombres des parties molles une teinte générale plus foncée et un aspect plus flou.

Malgré ces altérations définitives des parties molles, l'articulation de notre sujet ne tardera sans doute pas à récupérer, à la vigueur musculaire près, un fonctionnement à peu près convenable. Quoi qu'en dise la mère, je doute qu'entre les accès, l'amplitude des mouvements redevienne normale, et je suis presque sûr qu'en l'explorant chirurgicalement, je les trouverais un peu limités : mais de cela le patient ne s'aperçoit guère à l'usage[1].

Cet état est celui que Kœnig a décrit en disant qu'à l'hémarthrose a succédé l'arthrite. Les choses peuvent-elles aller plus loin, et y a-t-il une troisième période d'ankylose? On l'a dit. Wickham Legg, Bowlby ont parlé d'ostéophytes; Linser, d'ankylose osseuse. Mais ces faits sont douteux. D'après Sandelin, au contraire, il y aurait tendance à l'atrophie osseuse, et, radiographiquement, Gocht a constaté, en effet, qu'à la fin, les os sont moins volumineux et poreux; que les cartilages conjugaux sont dentelés, irréguliers, sans que d'ailleurs on ait jamais noté chez ces malades un trouble dans l'accroissement du membre en longueur.

Ces quelques altérations atrophiques, tardives d'ailleurs et absentes dans notre cas, n'ont rien à voir avec l'ankylose osseuse, bien au contraire! et celle-ci n'a en somme été prouvée ni autrefois par des pièces, ni de nos jours par la radiographie. Tout à l'heure, je vais vous montrer une jetée osseuse ankylosante, mais elle est péri-articulaire, musculo-tendineuse certainement. L'articulation peut perdre ses mouvements, mais par raideur simple, par dépoli des cartilages, par induration fibreuse et non par ankylose osseuse. Vous savez, au reste, que ces raideurs mal soignées peuvent être fort ennuyeuses, surtout si le membre se met en mauvaise position; mais cette dernière — d'autant plus sérieuse qu'ici un redressement brusque expose à un épanchement sanguin grave — ne se produira guère que si vous ne savez pas la prévenir par un appareillage méthodique, et c'est pour cela que j'ai prescrit, sitôt le gonflement un peu détendu, d'immobiliser le genou en rectitude dans un appareil plâtré.

Tel est le pronostic local; mais par l'hémophilie la vie est menacée, et, d'après les relevés de Litten, 60 pour 100 de ces malades

1. Lorsque le malade a quitté le service, je lui ai trouvé un genou globuleux, à mouvements très limités, à synoviale épaissie. Cet état, stationnaire à ce moment depuis plusieurs jours, est celui qui persiste entre les crises.

meurent avant huit ans; 11 pour 100 seulement dépassent vingt-deux ans. Ces saigneurs de moindre importance vivent pour propager la race, et l'on a remarqué leur fécondité habituelle dans les pays du Nord, où la diathèse est fréquente. Pour cela on peut compter aussi sur les femmes qui, par elles-mêmes, vous ai-je déjà dit, sont rarement hémophiles, et surtout rarement atteintes de formes graves, mais transmettent néanmoins le mal à leurs descendants mâles. Quelques-unes, toutefois, ont été arrêtées dans cette fonction par une hémorragie hyménéale mortelle, le jour où, pour la première fois, elles s'étaient livrées à l'acte initial de la propagation héréditaire.

Cela concerne le pronostic de l'hémophilie en général, mais des catégories sont à établir entre les cas graves, moyens et légers. Les cas graves, mortels dans l'enfance, se reconnaissent à ce que les manifestations hémorragiques débutent de bonne heure, parfois même très vite après la naissance : ceux-là se compliquent peu d'arthropathies, car ils causent la mort avant quatre ou cinq ans, âge habituel pour le début des épanchements sanguins articulaires. Dans les cas légers, les gros hématomes sont rares, et c'est pour ce motif que les arthropathies sont exceptionnelles chez les filles hémophiles, atteintes la plupart du temps de formes bénignes : les filles sont 1/13 des hémophiles, et sur 32 observations d'arthropathies réunies récemment par Piollet, une seule, due à Combemale, les concerne.

Donc, les arthropathies appartiennent aux cas moyens d'hémophilie et alors elles sont d'une fréquence relative considérable : on peut presque dire qu'elles n'y manquent guère. En fait, notre malade a déjà douze ans, et il n'a pas encore subi d'accidents très menaçants. Sous nos yeux, cependant — et peut-être l'absorption d'éther iodoformé y est-elle pour quelque chose —, il a présenté des hémorragies viscérales, entérorragie passagère, hématurie assez persistante. Est-ce l'entrée dans la période fatale? Nous devons nous en méfier, et savoir qu'alors nous sommes désarmés. Sur le conseil de Marfan, j'ai tâché de combattre l'hématurie par des injections d'adrénaline, et le résultat a été nul, des accidents toxiques m'ayant d'ailleurs obligé de suspendre la médication au bout de trois jours. Tous les médicaments ont échoué jusqu'à ce jour, et nous sommes impuissants contre l'hémophilie.

* * *

Chez le malade dont je viens de vous entretenir, il s'est agi d'un hématome purement intra-articulaire, qui s'est même résorbé sans coloration ecchymotique des téguments. Dans d'autres cas, il y a épanchement péri-articulaire, c'est-à-dire un banal hématome avec ecchymose, plus ou moins volumineux, dont je n'ai pas l'intention de vous donner une description complète.

Mais quelquefois des hématomes profonds, surtout dans certaines régions, dont le coude, provoquent l'évolution d'ostéomes bizarres, occupant certains muscles et tendons. Or c'est ce qui s'est produit chez le jeune frère de notre premier malade.

Profitant de l'admission de l'aîné dans nos salles, la mère nous a fait examiner son dernier, dont le coude est ankylosé.

A l'examen, vous sentez dans le pli du coude une saillie volumineuse, de consistance osseuse, faisant corps avec l'extrémité inférieure de l'humérus. Pronation et supination sont normales. Mais l'articulation est immobilisée à angle droit, avec peut-être quelques petits mouvements d'extension à partir de là. Région postérieure normale.

Ma première impression fut en faveur d'une fracture sus-condylienne non réduite, avec fragment huméral saillant en avant : et, comme à ce moment j'ignorais l'hémophilie, je proposai la résection de cette pointe. Le lendemain, j'étais renseigné sur la diathèse hémorragique, et j'avais dès lors renoncé à toute tentative opératoire. Mais la radiographie m'avait montré une lésion fort curieuse, et d'une netteté remarquable (fig. 1).

Figure 1. — Ossification du brachial antérieur.

Les os sont intacts, n'ont jamais été fracturés, et la cause de l'ankylose est un pont osseux anormal jeté entre l'extrémité inférieure de l'humérus, au-dessus de l'insertion capsulaire, et l'apophyse coronoïde du cubitus. C'est certainement une ossification du brachial antérieur et de son tendon; de par la radiographie, le biceps n'est pas en cause, ce que confirme cliniquement l'intégrité des mouvements de pronation et de suppination.

Je ne vous signale cette lésion qu'en passant, et ne veux pas vous parler longuement de ces myosites ossifiantes sur lesquelles nos idées sont loin d'être fixées, mais nous savons qu'elles succèdent souvent à des hématomes, et en cela notre malade est intéressant, en ce qu'il nous montre la possibilité de cette rare évolution après un hématome d'hémophile, sans grand trauma, à peu près sûrement sans déchirure périostique. Peut-être doit-on interpréter ainsi les ostéophytes consécutifs aux arthropathies que certains auteurs ont signalés.

En principe, il faudrait enlever cette anse osseuse. En pratique, je n'en ferai rien, car on ne doit toucher à un hémophile que pour une lésion menaçant directement la vie. D'autant mieux qu'ici le pronostic de l'hémophilie est par lui-même grave : dès la naissance, vous ai-je dit, il y a eu des épanchements hémorragiques orbitaires, et les sujets à manifestations précoces n'ont pas coutume de rester pour graine.

LE TRAITEMENT ANTISEPTIQUE
DES BRULURES
ET LA LÉGENDE DU BROSSAGE

Par Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

J'ai vu, de mes propres yeux vu, brosser une brûlure.

Et je me suis reproché de n'avoir pas combattu dès le début la légende du brossage que j'aurais soi-disant préconisé dans ma thèse sur le traitement antiseptique des brûlures[1]. C'est qu'aussi la pensée n'avait pu me venir qu'une plaisanterie pourrait avoir pareille fortune, car le « brossage des brûlures » était, en effet, une simple plaisanterie, une scie de mes jeunes collègues d'internat quelque peu étonnés de voir avec quel soin je nettoyais mes brûlés, et cela souvent sous chloroforme. J'ai commencé par en rire, bien entendu, mais lorsque, ma thèse publiée en 1893, j'ai vu cette scie continuer, j'ai été peinée de me voir imputer uniquement une pratique illogique tandis que j'avais conscience d'avoir réalisé dans le traitement des brûlures un très grand progrès; je sentais bien que ce malencontreux brossage, inventé de toutes pièces, empêchait l'application de ma méthode, empêchait même la lecture de mon travail.

La jolie histoire que voici m'en fut une preuve. Un interne de Lariboisière, que je ne connaissais guère à cette époque, vint un jour me faire amende honorable : il avait quelques jours auparavant, en société de nombre de ses collègues, déblatéré contre ma thèse qui, pour tout le monde, se résumait en : chloroforme et brosse. Après s'être dûment indigné contre la barbarie et l'absurdité du procédé de nettoyage, il s'avisa qu'aucun de ceux qui en causaient n'avait lu mon travail, pas plus que lui d'ailleurs. Pris de scrupule, il passa une nuit de garde à lire l'ouvrage vilipendé sans en omettre une ligne; *il rencontra le mot « brosse » deux fois, à propos du nettoyage des parties saines seulement.*

Il fut au surplus convaincu par les observations rapportées, et, à peu de jours, de là une jeune femme gravement vitriolée dut son salut à la circonstance qu'il se trouva de garde au moment de l'arrivée de cette blessée. C'est la seule observation qui existe d'une brûlure étendue causée par le vitriol et guérie sans laisser de cicatrices : je la rapporte plus loin. Cet interne, un autre encore, qui m'avait souvent aidé à panser des brûlés, firent de leur mieux pour propager le traitement rationnel dans leurs services successifs. M. Henri Hartmann suivit leurs efforts avec intérêt; il s'en souvint lors de l'incendie du Bazar de la Charité, et me fit grand plaisir en m'informant des succès qu'il avait ainsi obtenus.

La légende du brossage n'en fit pas moins son chemin et quelle ne fut pas ma stupéfaction en apprenant un jour par un élève qui préparait son examen de thérapeutique que le brossage des brûlures figurait dans le *Traité de thérapeutique* si répandu de M. Manquat. Voici en effet ce que j'y lus :

« Le thiol a été surtout employé dans le traitement des brûlures (Mme Nageotte).....

« Il importe que la brûlure ait été au préalable complètement désinfectée. Cette désinfection complète exige l'anesthésie, car il s'agit de frotter les surfaces avec de la ouate, des compresses stérilisées, la brosse au besoin, et l'éther, des solutions antiseptiques chaudes et du savon; on ne conserve l'épiderme que lorsque le derme n'est pas infecté. On a reproché à ce traitement la nécessité de l'anesthésie, sa rudesse, l'atteinte portée au corps de Malpighi; aussi lui préfère-t-on le traitement par l'acide picrique » (Manquat, 3e édit., p. 303; 4e édit., p. 287).

Je m'empressai de signaler à M. Manquat le danger qu'il y avait à propager une erreur semblable. Il le reconnut loyalement et voulut bien me confier la rédaction de ce qui a trait au pansement des brûlures dans la dernière édition de son *Traité de thérapeutique* (5e édit., vol. 1, p. 437).

Dans le *Traité de thérapeutique appliquée* de M. Robin le traitement des brûlures est exposé par M. Peyrot, chirurgien de l'hôpital Lariboisière (fasc. VI, p. 392). Nous y voyons les chapitres suivants : A. Pansements généralement

1. « Le traitement antiseptique des brûlures ». *Thèse*, Paris, 1893, Steinheil, éditeur.

employés jusqu'ici; B. Pansement de Mme Nageotte-Wilbouchewitch; C. Pansement par la solution d'acide picrique. C'est dire que l'auteur m'a fait l'honneur d'une analyse importante; j'ajouterai même que cette analyse est fort élogieuse; cela n'empêche pas qu'il s'y trouve les passages suivants: « On le fait (le nettoyage) avec l'éther, avec les solutions antiseptiques chaudes, avec le savon, en frottant avec de la ouate, des compresses stérilisées, des éponges, la brosse au besoin... On comprend que de semblables manœuvres exigent absolument l'anesthésie... Il est incontestable que ce mode de traitement est absolument rationnel. Il est certain, ce qui vaut mieux, qu'il a donné entre les mains de son auteur des résultats remarquables. On peut bien lui adresser quelques objections: la nécessité de pratiquer l'anesthésie, le traitement un peu rude imposé à des surfaces qu'il est bon de ménager; car ces frictions sur la peau dépourvue au moins de la couche cornée », etc. etc.

« Mais qu'importe, ces objections théoriques n'auraient aucune portée et nous nous attacherions sans hésiter à la méthode que nous venons d'exposer brièvement, si nous n'étions pas en possession d'un traitement qui nous procure des avantages au moins équivalents à bien moins de frais, je veux parler du traitement de Thiéry qui nous paraît destiné à supplanter d'ici peu tous les autres. »

Il en va de même du *Traité de thérapeutique* de Ricard et Launay (1903, p. 37).

Il est impossible de s'y méprendre : pour les auteurs cités, c'est bien la plaie même que je conseille de passer à la brosse, à l'éther, à l'alcool, à l'éponge; et l'anesthésie n'a par conséquent d'autre but que de rendre possible ce nettoyage « un peu rude » sans martyriser le patient.

Sur quel texte ces traités ont-ils pu s'appuyer pour rédiger les passages cités? C'est un mystère pour moi comme pour tous ceux qui ont lu mon ouvrage. Ils ont dû se copier les uns les autres et le premier a écrit la chose de mémoire, parce que cela se racontait, que c'était dans l'air sans doute.

Je me consolai en me disant que personne ne suivrait ce traitement sans réfléchir, sans mieux s'informer. C'était encore une illusion, et j'appris que des brûlés avaient été brossés dans un hôpital.

J'écrivis au chirurgien mis en cause, qui me répondit, après avoir alors seulement lu mon travail, qu'en effet il s'était trompé en m'attribuant ce mode de traitement, mais il ajoutait « qu'il brossait les brûlures, qu'il s'en trouvait bien, et qu'il continuerait ».

Enfin, ainsi que je l'ai dit, j'ai assisté tout récemment au brossage d'un brûlé anesthésié, par un interne fort consciencieux qui l'avait fait plus d'une fois, qui faisait cela comme une chose bien établie et qui ne nous connaissait point ni moi ni ma thèse. Il se servait d'une brosse ordinaire, en chiendent, qu'il promenait, chargée de savon, d'un bout à l'autre de la vaste plaie. Ce brûlé a suppuré, bien entendu, comme tous les autres, ainsi qu'il résulte des renseignements que j'ai recueillis sur les résultats de ce mode de nettoyage. Le contraire aurait été surprenant, car il est impossible de brosser une plaie, une brûlure, sans la lacérer. En la supposant aseptique dans toute son étendue au moment de ce nouveau traumatisme, on ne ferait qu'aggraver la blessure. On pourrait, du moins théoriquement, conserver l'asepsie si la brosse est irréprochable, mais alors pourquoi brosser? Si la plaie n'est pas aseptique, le brossage ne pourra qu'introduire les matières septiques dans les eraflures qu'il aura créées.

Au surplus, le seul fait qu'il n'a pas été publié d'observations de brûlures brossées et guéries sans pus est éloquent, car celui qui voit des brûlures de quelque importance se cicatriser par première intention, pour ainsi dire, en est trop heureux pour taire ce succès.

Cette dernière remarque s'applique également au pansement à l'acide picrique qui devait détrôner tous les autres; il ne l'a point fait malgré les succès très réels et très nombreux obtenus par M. Thiéry, et l'on voit à toutes les consultations suppurer des brûlés peints en jaune. C'est que Thiéry pansait ses brûlés proprement : depuis on n'a retenu que le topique en oubliant l'antisepsie.

Nous voilà à cent lieues du traitement rationnel des brûlures tel que je l'avais établi, traitement basé sur les principes généraux de la chirurgie moderne et ayant pour objectif la suppression de la suppuration. Et il s'agit actuellement, comme il y a dix ans, comme il y a cent ans, de « soustraire à l'empirisme l'art de guérir et de le réduire à des lois établies ».

* * *

On me permettra de rapporter ici, pour réfuter la légende du brossage des brûlures, quelques courts passages de mon travail antérieur; quant aux détails de la désinfection et du pansement, je ne puis que renvoyer le lecteur à ce travail.

Voici d'abord les raisons pour lesquelles je conseille d'avoir recours à l'anesthésie générale.

« Le lavage et le pansement antiseptiques des brûlures sont nécessairement minutieux et longs, d'autant plus qu'il faut y procéder *avec la plus grande douceur*; il faut que le blessé reste immobile, en particulier pour une brûlure de la face; c'est là une grande difficulté dans une lésion aussi douloureuse. »

« Quelle que soit la brûlure chez un enfant, il se débat toujours autant qu'il peut pour échapper aux mains qui le tiennent et on n'arrive pas à le maintenir suffisamment pour le panser sans déchirer l'épiderme; le nettoyage du visage en particulier est impraticable. On est en somme presque toujours forcé de recourir à l'anesthésie générale pour les enfants. »

« L'anesthésie par le chloroforme est inoffensive pour les brûlés. Elle a été essayée dans des cas de plus en plus graves, enfin dans plusieurs cas de brûlures presque généralisées, de tous les degrés, rapidement mortelles, et le chloroforme a toujours été parfaitement bien supporté par les adultes et les enfants. »

Cela ne signifie pas qu'il faille endormir tous les brûlés, mais il ne faut pas hésiter à le faire lorsque la désinfection de la plaie l'exige.

« Les brûlures ne sauraient échapper à la loi générale : la suppuration est une complication plus ou moins grave des plaies, ce n'est point un élément nécessaire de la régénération des tissus. Il est bien établi que toutes les espèces de brûlures (intentionnelles, thérapeutiques) peuvent guérir sans suppurer, quels que soient le siège, la profondeur de la lésion, pourvu qu'elles se produisent dans des conditions aseptiques et que le traitement consécutif soit aseptique ou antiseptique. Pourquoi les brûlures accidentelles suppurent-elles encore universellement? La réponse est simple : la méthode antiseptique n'est pas appliquée aux brûlures avec la même conviction, avec la même rigueur qu'aux plaies quelconques qui ne présentent cependant jamais une aussi large surface et des conditions aussi favorables à l'infection. »

« Jusqu'à présent, toutes les méthodes reposent uniquement sur l'application de topiques plus ou moins spécifiques, antiseptiques ou non. Il m'a semblé que le succès devait dépendre moins de la substance employée pour le pansement que de la manière de désinfecter la brûlure, presque toujours septique, même lorsque la suppuration n'est pas encore établie; une fois la plaie rendue propre, la cicatrisation se fera simplement, rapidement, ainsi qu'on le verra plus loin, et tous les efforts du chirurgien doivent tendre à maintenir l'asepsie. Pour arriver à ce résultat, certains topiques sont plus commodes et plus efficaces que d'autres, mais aucun n'a cette valeur spécifique que la plupart des auteurs se sont évertués à rechercher jusqu'à présent. »

« *Le nettoyage des brûlures doit être le plus parfait, mais en même temps le plus doux possible afin de ne point détruire d'éléments épargnés par la lésion première.* »

« Il faut bien se garder d'endommager l'épiderme, ce qui est d'ailleurs facile à éviter. Le mieux et le plus simple est de savonner toute la région, les parties saines d'abord, la région brûlée ensuite, à l'aide d'une compresse aseptique de tarlatane ou de toile, qui ne « boit » pas le savon et glisse bien, de sorte qu'on peut frotter même avec quelque énergie sans craindre de déchirer les phlyctènes. En changeant d'eau chaude et de compresse plusieurs fois, on arrive à avoir une surface bien nette, bien propre.

Pour les PARTIES SAINES, *il faut se servir de la brosse et du savon énergiquement.* Lorsque la peau est très sale, noire, lorsque surtout il y a déjà eu des pansements humides ou gras, le savonnage est insuffisant; il ne nettoie pas assez les plis de la peau macérée des mains, des pieds. « L'éther rend dans ces cas les plus grands services et on essuie ainsi la surface de l'épiderme, les plis, les rainures des ongles.

« On peut enfin baigner ou lotionner la région malade en se servant d'une solution antiseptique tiède; — bref, on ne s'arrête que lorsque la région apparaît absolument propre, lorsqu'une main, par exemple, de noire qu'elle était avant le nettoyage, devient blanche. *Tout cela est indolent quand l'épiderme est intact*; LE SAVONNAGE EST, DE TOUS LES MOYENS DE NETTOYAGE, LE PLUS DOUX, *et beaucoup plus agréable pour le blessé que le frottement avec des tampons imbibés de solutions non savonneuses*; l'épiderme est, dans ce cas, facilement déchiré. »

« Deux choses sont à considérer dans le pansement : certaines règles générales de son application et les topiques à employer; la question des topiques, qui a déjà fait couler tant d'encre, est la moins importante.

« Sur une brûlure aseptique les substances microbicides sont au moins inutiles et le pansement pourra être aseptique, si l'on possède des pièces de pansement stérilisées. Lorsque, au lieu d'être aseptique d'emblée, la brûlure aura été désinfectée, il sera plus prudent de se servir d'un pansement antiseptique. Enfin les brûlures suppurées n'admettent pas d'autre traitement.

« D'une façon générale, les pansements rares sont préférables; l'idéal est évidemment le pansement unique, mais il n'est possible que si la brûlure est aseptique ou complètement désinfectée; il reste alors jusqu'à la guérison complète de la plaie. Mais le pansement unique ne doit pas être un dogme comme l'a été le pansement ouaté. »

« Les plaies désinfectées ne sont le siège d'aucune douleur, quelle que soit leur étendue, aussitôt qu'elles sont mises à l'abri de tout contact et du froid; les brûlés pansés sous chloroforme se réveillent souvent exempts de douleurs et ne souffrent plus du tout jusqu'à la guérison complète, quel que soit leur pansement; ce n'est pas plus l'iodoforme que le thiol, le salol camphré que la vaseline cocaïnée qui apaisent la douleur définitivement, c'est l'absence de l'inflammation. »

Le pansement méthodique ne peut être fait que par un médecin, à tête reposée, disposant du matériel voulu. Mais que faire au moment de l'accident, avant l'arrivée du médecin? Quelles sont les idées qu'il faut répandre à ce sujet dans le public, dans les familles, dans les pharmacies surtout, qui sont si souvent des officines de plaies suppurées?

Il faut toucher aux brûlures le moins possible, ne pas les nettoyer, ne pas ouvrir les phlyctènes, mais les recouvrir rapidement et soigneusement de linge de toile propre si l'on n'a rien d'autre, de gaze antiseptique si possible, afin de mettre la plaie à l'abri des mains secourables. On pourra ensuite imbiber les pièces de pansement, *sans les enlever*, avec une solution d'acide picrique à 10 pour 1000[1],

1. Pour faire disparaître la coloration jaune des mains,

puis recouvrir d'un bandage ouaté légèrement compressif. Qu'on ait procédé ainsi, ou fait un pansement au bicarbonate de soude en poudre, à la vaseline, au liniment, à n'importe quoi, il ne faut plus y toucher jusqu'au nettoyage méthodique confié au médecin. Celui-là sera fait au plus tôt, dans les meilleures conditions de propreté chirurgicale, c'est-à-dire dans une salle de pansement, à l'hôpital ou dans une maison de santé. Ces exigences n'ont rien d'excessif lorsqu'on se représente les tortures que cause une brûlure infectée même peu étendue. Quant à la grande brûlure, c'est bien un des accidents les plus graves qui puissent arriver. Il n'y a dans l'exécution de ces préceptes aucune impossibilité matérielle; c'est uniquement une question d'expérience et de conviction de la part des médecins : la suppuration peut et, dès lors, doit disparaître du tableau des brûlures; il en sera ainsi le jour où elles cesseront d'être considérées comme des cas très ennuyeux et peu intéressants, *le jour où le pansement d'un brûlé sera fait comme une opération d'urgence*, comme une opération délicate digne des soins antiseptiques que l'on prodigue aux autres affections chirurgicales.

Et c'est des hôpitaux que doit venir l'exemple.

Obs. — *Brûlure au deuxième et au troisième degré, par le vitriol, guérie sans cicatrices.* — Mme R. J..., âgée de trente-deux ans, reçoit en pleine figure un bol de vitriol lancé par son mari; la chose se passait à six heures du matin, au voisinage de l'hôpital Lariboisière, où la blessée se précipite aussitôt; on recouvre les plaies avec des compresses d'eau ammoniacale, et le pansement antiseptique est fait trois quarts d'heure après l'accident par M. Winchester Du Bouchet, interne de garde.

La brûlure occupait toute la face, les paupières, les lèvres, le menton, les oreilles, une bande du cuir chevelu, le cou jusqu'à la base; il y avait de plus quelques éclaboussures sur la nuque, et une brûlure étendue de l'avant-bras droit. Une grande partie de la face et du bras était recouverte d'escarres brunes, le reste de la surface apparaissait comme cuit, chagriné par une multitude de vésicules. La plaie fut (sans anesthésie) savonnée, lavée au sublimé, pansée avec de la gaze iodoformée sèche, recouverte d'un bandage ouaté. La malade souffrit beaucoup pendant deux heures et jamais plus jusqu'à sa guérison. Ce premier pansement fut enlevé le neuvième jour et les escarres furent trouvées détachées, sous forme de lames sèches adhérentes à la gaze iodoformée; la malade les conserva précieusement; la brûlure était guérie, sauf sur quelques points suppurés très limités, si bien que Mme R. J... put quitter l'hôpital le lendemain avec deux ou trois petits pansements collodionnés.

Je vis cette blessée vingt-six jours après la brûlure : c'est à peine s'il restait quelques traces de l'accident sur le visage redevenu très beau; la peau était mate à l'œil nu; à la loupe seulement était-elle un peu plus lisse qu'à l'état normal; par endroits il y avait un peu de rougeur ou une légère pigmentation; les cheveux avaient repoussé et les sourcils également; le cou et l'avant-bras présentaient deux ou trois petites cicatrices déprimées.

M. Winchester Du Bouchet, actuellement chirurgien à l'hôpital d'Odessa, complète ainsi l'observation : « J'ai revu la malade vitriolée quelques années plus tard : il n'y avait pas de cicatrices visibles sauf dans les quelques points suppurés qui étaient des égratignures provenant de la lutte avec son mari. M. Vibert, qui vit la malade en qualité de médecin légiste, refusa tout d'abord de croire que la brûlure était due au vitriol et pensa qu'il s'agissait de sel d'oseille. »

Il ajoute encore ceci : « Depuis je n'ai, bien entendu, jamais pansé autrement des brûlures soit en ville, soit dans mon service d'hôpital. Dans aucun cas je n'ai eu de suppuration si les malades n'étaient pas contaminés au préalable. Dans tous les cas les cicatrices se sont uniquement traduites par des différences de coloration disparaissant très vite. Dans les cas de suppuration préalable, celle-ci a très rapidement disparu; je ne puis, en somme, que reproduire les conclusions de votre thèse. J'ajoute encore avec plaisir que j'ai pu convaincre quelques autres médecins et mes internes et que le traitement rationnel des brûlures se répand petit à petit dans les autres services de l'hôpital. »

il suffit de les frotter dans une solution saturée de carbonate de lithine, suivant le conseil de M. Prieur, directeur de l'École de médecine de Besançon.

MÉDECINE PRATIQUE

TECHNIQUE DU TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE DE L'ÉPITHÉLIOMA CUTANÉ

Parmi toutes les lésions cutanées dont les rayons X amènent soit l'amélioration, soit la guérison, l'épithélioma doit bien certainement être placé au premier rang. Dans la grande majorité des cas que l'on traite, on assiste à la disparition totale de la tumeur ou de l'ulcération. Il est donc de la plus haute importance de fixer nettement la technique que le praticien doit suivre, pour mener à bien la guérison de ces lésions qui deviennent souvent par la suite le point de départ de cancers profonds. Beaucoup de choses ont été écrites sur ce sujet. Malheureusement, les opinions les plus autorisées présentent des différences telles que le praticien qui n'a pas une expérience personnelle, et cette expérience ne va pas sans aléa pour le malade, restera très embarrassé devant la tumeur à faire disparaître.

Tout d'abord, quels sont les épithéliomas à traiter?

Lss uns disent : tous; les autres en restreignent le nombre infiniment. Il ne faut tomber ni dans un excès ni dans l'autre.

I. — Il y a d'abord les cancers dits inopérables, ceux qui, par leur étendue, les pertes de substance déjà faites, ne laissent rien à enlever, ni une trace de tissu capable même de faire une mauvaise cicatrice. Ces lésions souvent horribles sont le plus souvent dues à l'incurie du malade qui a trop attendu. Elles disparaîtront, espérons-le, lorsque le malade pourra laisser de côté la crainte d'un bistouri trop vigoureux et de la cicatrice vicieuse, et qu'il saura trouver dans la radiothérapie la disparition rapide et non douloureuse de sa lésion au début.

Ces malades mêmes, quoiqu'on ne puisse espérer leur guérison totale par les rayons X, bénéficieront toujours de la radiothérapie qui nettoiera au moins leurs plaies et calmera leurs douleurs.

II. — On a tendance à faire une seconde classe de cancers cutanés non susceptibles d'être guéris par les rayons X, mais qui sont justiciables de l'intervention chirurgicale d'abord et de la radiothérapie ensuite. Ici le rôle de la radiothérapie a pour seul but d'empêcher la récidive. Ce sont les cas où la tumeur est assez volumineuse, où l'ulcération est assez forte avec adhérences à l'os sous-jacent et engorgement ganglionnaire. Je crois pour ma part que les médecins qui n'ont eu aucun résultat de la radiothérapie dans de tels cas n'ont pas fait ce qu'il fallait faire pour en obtenir, soit par crainte des accidents, soit par manque de moyens de mesure. Je n'hésite pas à affirmer que dans ces cas, la lésion, aussi bien osseuse que cutanée, rétrocède et arrive à la guérison sans dommage pour le tégument, alors que traité chirurgicalement, il aurait subi une forte mutilation. Quant aux ganglions, de deux choses l'une : ou bien ils ne sont qu'une réaction consécutive à l'infection secondaire qui accompagne presque toutes les ulcérations cancéreuses, et un simple pansement aseptique les fait revenir à l'état normal, ou bien ils sont envahis par les éléments néoplasiques, et il suffit souvent de quelques séances de rayons X, faites sur la région qu'ils occupent, en même temps que sur la lésion initiale, pour faire disparaître le tout.

Pour résumer ce qui précède, je dirai qu'il n'existe guère d'observations sérieuses d'épithéliomas opérés chirurgicalement et non récidivés, tandis que les rayons X font de plus en plus leurs preuves sur ce point.

III. — Nous arrivons à la troisième catégorie d'épithéliomas, ces petites néoplasies formant des tumeurs grosses comme une tête d'épingle à une noix ou des ulcérations surélevées sur un tissu plus ou moins infiltré, de la dimension d'une pièce de 2 francs en moyenne.

Dans ces derniers cas tout le monde est d'accord pour reconnaître indiscutable l'action des rayons X, mais l'on discute fort sur la technique d'application.

Cette question en comporte deux autres :

1° D'abord faut-il agir avec des rayons mous ou durs ?

2° En second lieu, faut-il obtenir une réaction violente, allant jusqu'à l'escarre, ou se contenter d'une réaction légère? Pour le premier point, l'accord sera facile à obtenir, quand le médecin, nanti d'une installation quelconque, saura comment fonctionne celle de son voisin et quel est son rendement. Or, suivant qu'on emploie une bobine ou une machine statique, les effets sont tout opposés. C'est ainsi que tous ceux qui ont utilisé la bobine ont trouvé un pouvoir nocif marqué aux rayons mous et ont affirmé que les rayons durs n'étaient pas absorbés par la peau. Or, ceux qui utilisent la machine statique trouvent précisément le contraire. Ce n'est qu'une question de source électrique. En résumé, la seule chose à considérer, c'est la quantité de rayons que fournit l'ampoule en un temps donné. Nous avons maintenant des moyens très précis d'apprécier cette quantité, soit avec les pastilles de Holzknecht, soit avec le radiomètre Sabouraud-Noiré.

Dorénavant, tout praticien qui ne connaît pas ces appareils et leur maniement n'a pas le droit d'exposer ses malades à des dangers qu'il pourrait et devrait leur éviter. Que les rayons X soient durs ou mous, en réalité, peu importe; ce qu'il faut savoir, c'est la quantité de rayons que l'on fait absorber à la peau à une distance donnée dans un temps donné. On obtient une radiodermite avec une certaine quantité de rayons absorbés, quelle que soit la pénétration de ces rayons, en une seule fois ou à intervalles très rapprochés.

La seule chose à savoir, c'est donc quelle quantité de rayons X on devra faire absorber dans un cas donné et en combien de séances, à quel intervalle.

En ce qui concerne les épithéliomas, faut-il obtenir une réaction forte ou faible des tissus?

Les avis diffèrent encore. Tel praticien produira la destruction de la lésion par une radiodermite intense. D'autres écrivent qu'il faut faire absorber à la peau dix à onze unités H ou deux teintes du radiomètre Sabouraud-Noiré en une ou deux séances consécutives. Je n'hésite pas d'abord à condamner absolument la première méthode : elle est aveugle et détermine une plaie dont la cicatrisation pourra se faire attendre six mois, un an et davantage; avec les radiodermites ainsi causées on ne sait jamais où le dégât s'arrêtera. Autre considération non moins sérieuse : il est prouvé aujourd'hui que les rayons X peuvent laisser le tégument dans un état d'infériorité tel que des lésions épithéliomateuses peuvent se développer ultérieurement sur des cicatrices de radiodermites.

Quant à la règle qui voudrait faire absorber à la peau deux teintes de notre radiomètre en une

seule séance ou en deux séances à vingt-quatre heures d'intervalle et renouvelées quinze à vingt jours après, elle me semble à peu près doubler les doses que je conseillerais; je ne connais pas un point du corps capable de supporter dix unités H ou deux teintes B de notre radiomètre sans accidents.

La règle immuable dont on ne devra jamais s'écarter, c'est celle qu'a formulée Béclère :

1° Faire absorber à chaque séance la quantité de rayons maxima compatible avec l'intégrité du tégument cutané ou muqueux;

2° Mettre entre les diverses séances l'intervalle de temps minimum compatible avec l'intégrité du tégument cutané ou muqueux.

M. Béclère prend six H en moyenne, à répéter tous les sept jours. Je crois qu'il y a encore là des risques courus que l'on pourrait éviter et, quant à moi, voici les règles que je poserai; libre au praticien de les modifier, mais qu'il veuille bien les suivre d'abord, cela lui évitera des malheurs :

1° En ce qui concerne l'opportunité du traitement radiothérapique des épithéliomas et les résultats toujours incomplets obtenus par l'intervention chirurgicale, il me semble qu'on est autorisé à traiter tous les épithéliomas, quels qu'ils soient, par la radiothérapie; on pourra toujours plus tard recourir au couteau, puisque pendant le traitement radiothérapique les lésions ne progresseront pas; j'ajoute que la plupart rétrocèderont;

2° En ce qui concerne la technique à suivre dans le traitement radiothérapique des épithéliomas, mon avis est qu'il faut faire absorber au malade cinq unités H de Holzkncht ou la somme de rayons X correspondant à la teinte B du radiomètre X de Sabouraud-Noiré, à chaque séance, et recommencer tous les quinze jours;

3° Ne jamais faire absorber moins de vingt-quatre H, au total cinq à six teintes de notre radiomètre X, quelle que soit la rapidité de la disparition des lésions, car l'expérience montre qu'il faut faire toujours absorber à la région malade, après la guérison apparente de la lésion, une quantité de rayons X égale au tiers de celle qui a suffi à provoquer la guérison apparente.

Je justifierai en peu de mots les règles thérapeutiques qui précèdent :

1° Pourquoi ne faut-il pas dépasser la teinte B de notre radiomètre ou cinq unités H? Parce que certaines régions, comme le carré du menton, les aisselles, la région du triangle de Scarpa y compris le pli de l'aine, montrent déjà de l'érythème à cette dose;

2° Pourquoi faut-il mettre entre les séances un intervalle de quinze jours? Parce que l'érythème radiodermique peut ne survenir qu'après treize jours. Si donc les séances ont été plus rapprochées, l'érythème causé par la première sera transformé en radiodermite par la seconde.

Si cet érythème se produit, au quinzième jour non seulement on sera heureux de n'avoir pas fait plutôt une séance nouvelle, mais on remettra la suivante de quelques jours et ce sera très utile.

Il nous a toujours semblé, en ces matières, que le temps qu'on voulait faire gagner à la guérison n'était gagné qu'en exposant son malade, et je vois mal le bénéfice qu'un malade peut retirer de la guérison obtenue quinze jours plutôt d'une maladie dont l'évolution se chiffrait par mois ou années.

H. Noiré.
Adjoint au laboratoire municipal à l'hôpital Saint-Louis.

TRAITEMENT PRÉVENTIF DE LA TUBERCULOSE

L'hérédité de la tuberculose, récemment encore article de foi, est, depuis quelques années, battue en brèche par une nouvelle conception de l'étiologie de ce fléau, où la contagion joue le rôle prédominant. Quelle que soit la valeur relative que l'on attribue, dans la genèse de cette affection, aux divers éléments et facteurs pathogéniques combinés, il n'en reste pas moins acquis, démontré et admis que le terrain représente une condition plus ou moins propice à l'implantation des bacilles responsables, condition dont l'évaluation importe, au premier chef, pour l'estimation de l'avenir des malades. Cause prédisposante, si l'on veut, accessoire ou nécessaire, peu importe: elle ne saurait être considérée comme négligeable ou fortuite, car les statistiques la signalent dans plus de 50 pour 100 des cas.

De l'avis même des partisans les plus exclusifs de la doctrine de la contagiosité, l'individu a nativement une capacité de résistance à l'infection variable de par sa constitution. L'évolution du processus morbide sera essentiellement différente selon que l'économie a une réaction humorale immunisante, antipathique ou sympathique aux sécrétions toxiques de l'agent virulent. Le rôle de l'hérédité consiste surtout, en somme, à favoriser l'éclosion des germes, leur installation en foyer et leur diffusion, à préparer une réceptivité favorable au contage par l'altération du milieu organique. Les parents ne transmettent pas la maladie de toutes pièces, mais un milieu propice. On ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable.

Cela revient à dire que, pour être atteint, il ne suffit pas de naître d'un père ou d'une mère contaminés, mais que, même soustrait à son influence infectante, l'enfant, né d'un couple suspect, contracte toujours, plus aisément qu'un autre, le germe morbide, s'il se trouve exposé à son atteinte, au cours de l'existence. Or, le bacille tuberculeux nous guette de toutes parts. Les portes d'entrée abondent qui lui sont ouvertes.

L'influence de l'hérédité est démontrée d'une façon absolue par la connaissance de nombreux cas où plusieurs enfants, nés de mêmes parents, non tuberculeux, et n'ayant pas d'ascendants tuberculeux, se sont trouvés atteints de tuberculose, après de longues années de séparation ne permettant pas d'incriminer une influence contagionnante des uns aux autres. C'est que le terrain, hérité par eux, était favorable à l'implantation du germe spécifique. Une même réceptivité existait chez eux, créée par un élément pathologique ancestral, déterminant des altérations analogues, comme influences prédisposantes, à celles créées par la tuberculose.

Il semble donc, au point de vue prophylactique, hygiénique, qu'il serait extrêmement intéressant, puisque la thérapeutique n'est pas encore armée d'un remède spécifique contre la tuberculose déclarée, de pouvoir prévenir l'éclosion du germe, même importé dans l'organisme. Pour obtenir ce résultat, on peut penser qu'une modification, antipathique à la tuberculose, des terrains originairement sympathiques à son évolution serait puissamment préservatrice. Peut-être ainsi serait-il possible d'enrayer l'effroyable développement de ce fléau qui menace la génération actuelle.

Or, une analogie ne peut manquer de frapper l'esprit le moins prévenu entre la tuberculose et la syphilis. Elle est tout au moins incontestable à la réflexion. Malgré que l'agent pathogène de la vérole soit encore inconnu, cette maladie est généralement regardée comme une infection. A côté de sa transmission ordinaire par la contagion, les dommages héréditaires dont elle est responsable s'imposent par leur fréquence. Tantôt l'embryon est atteint dans l'œuf; tantôt l'évolution morbide ne débute qu'après la naissance. Tantôt l'infection aboutit à l'avortement, tantôt à des lésions spécifiques, tantôt à une dégénérescence non spécifique, tare dérivative du virus ancestral. La syphilis peut enfin se transmettre du père à l'enfant, la mère restant indemne.

* * *

Tous ces faits se retrouvent dans l'hérédité de la tuberculose, et M. Landouzy a démontré, par quelques faits probants, la transmission héréditaire de la tuberculose du père à l'enfant, la mère restant saine. L'analogie est donc indéniable.

Or, maintes observations permettent d'affirmer, et c'est un fait admis unanimement aujourd'hui, que le traitement intensif de la mère au cours de la grossesse d'un enfant, entaché de syphilis de par sa mère ou son père, non seulement protège contre toute contamination la mère, si le virus provient du fait du père, mais sauvegarde l'héritier lui-même, a en tout cas une influence manifeste sur l'embryon.

Raisonnant par analogie, la conviction s'est formée en mon esprit de la possibilité d'agir sur le fruit du coït de sujets suspects de tuberculose, par l'intermédiaire de l'organisme maternel qui le porte, de façon à modifier la constitution humorale du nouvel individu et à le doter d'une résistance artificielle au germe tuberculeux, d'un terrain propice à la lutte et armé pour le triomphe, au lieu d'un terrain amoindri et destiné à la défaite. Mais, pour réaliser ce programme, il fallait une médication antituberculeuse intensive, susceptible de créer dans le milieu intérieur fœtal une atmosphère antituberculeuse, d'y faire naître les antitoxines contraires à l'évolution de l'infection.

La thérapeutique de la tuberculose, aux diverses époques de l'histoire, s'est inspirée des théories pathogéniques en vogue. La destruction du parasite apparaît à nos yeux comme une utopie trop ambitieuse, à laquelle il convient de renoncer sous peine de porter les mêmes ravages dans les rangées cellulaires des tissus organiques que dans l'armée de leurs ennemis microbiens.

Le sérum antituberculeux reste évidemment le remède idéal à trouver. Mais, en attendant que la chimie biologique et bactériologique nous livre ce secret, en attendant que l'analyse permette de séparer l'action spécifique du bacille de Koch des infections secondaires connexes qui compliquent le problème et rendent sa solution malaisée, il n'est pas défendu de s'efforcer de réussir dans une autre voie, et de tirer parti des conquêtes actuelles, pour le plus grand bien de l'humanité, victime pitoyable de ce mal implacable.

Le programme consiste à s'attacher uniquement à la réfection de l'organisme, à la multiplication de ses moyens de défense, à la fixation de ses réactions antitoxiques, lorsque, en dépit des mesures préservatrices, la contamination a fait son œuvre.

* * *

De tous les produits médicamenteux proposés tour à tour, la créosote et ses dérivés sont à peu près seuls restés debout. Seuls ils émergent, détenteurs d'une activité curative, sinon constante et absolue, du moins égale et satisfaisante. Dans ce groupe, le gaïacol occupe une situation prépondérante, en raison de son maniement aisé, de son assimilation parfaite, de son adaptabilité aux formules de droguerie, enfin de l'innocuité de son absorption. Ce sont là faits unanimement reconnus, et que mon expérience personnelle a pleinement confirmés.

Ma méthode, depuis neuf ans bientôt, n'a pas varié. Je pratique des injections quotidiennes, dans la fesse, de 1 c.c. du liquide suivant :

Gaïacol cristallisé.	5 à 8 gr.
Iodoforme.	1 gr.
Huile d'amandes douces stérilisée.	50 c. c.
F. s. a.	

A l'heure actuelle, chez plus de 300 malades soumis à ce traitement d'une façon prolongée, j'ai obtenu les résultats les plus intéressants. (Bien entendu, les mesures hygiéniques habituelles ne sont pas négligées). L'analyse comparative des échecs et des succès suscite des conclusions fort remarquables, que je me propose d'exposer tôt ou tard. Mais, pour le moment, je laisse à dessein de côté cette question, pour en venir à l'objet même de cet article.

Or les expériences de Courmont et Arloing nous ont appris que le sang d'un tuberculeux

agglutine une culture de tuberculose, et cela d'autant plus nettement que le sujet résiste mieux à l'infection. Et le laboratoire a démontré que l'injection sous-cutanée de créosote, gaïacol ou eucalyptol fait apparaître dans le sérum de la chèvre la propriété agglutinante à l'égard du bacille de Koch. Chez un malade qui se défend mal, qui agglutine trop peu, ces injections sont donc appelées sans doute à renforcer la faculté agglutinante et à seconder cette défense naturelle de l'organisme.

On peut donc penser, et c'est la conclusion à laquelle je me suis arrêté, que, si l'on soumet une femme enceinte des œuvres d'un mâle suspect, ou elle-même entachée de tuberculose, au traitement intensif par l'huile gaïacolée durant toute sa grossesse, le milieu intérieur fœtal se trouve dans les conditions voulues pour se prémunir contre les atteintes futures de la tuberculose, et peut faire provision d'énergie antibacillaire donnant à ses humeurs une réaction antitoxique.

La vérification clinique de cette hypothèse est évidemment nécessaire à son adoption définitive. L'inconvénient est que la durée de ce genre d'observations étant extrêmement longue, doit porter naturellement sur un grand nombre d'années. Pour avoir une certitude, il faudrait que plusieurs enfants, nés dans les conditions préservatrices indiquées, accomplissent leur existence normale, moyenne de durée, sans aucune atteinte.

Est-il indispensable, pour faire de tels essais, d'avoir la confirmation clinique dont nous parlons? Je ne crois pas, car après tout, le traitement préventif ne peut en rien se montrer nocif, et le raisonnement qui y conduit est tellement inattaquable qu'on ne voit pas bien quelle raison on pourrait invoquer de le proscrire.

Pour ma part, je n'ai pas hésité, dans cinq cas, à essayer cette méthode chez des mères de famille dont plusieurs enfants étaient morts d'accidents tuberculeux, et qui se trouvaient enceintes de nouveau. Que, dans ce cas, le père ou la mère fussent suspects, j'ai soumis les mères au traitement anti-tuberculeux pendant leur grossesse. Jusqu'ici, les enfants, nés dans ces conditions, sont tous restés sains, et quelques-uns sont âgés de dix ans.

Certes, loin de moi la pensée d'attribuer une valeur absolue à ces observations incomplètes et qui demandent, pour pouvoir être considérées comme valables, une prolongation de surveillance de ces familles. Néanmoins elles me semblent intéressantes : 1° à cause des résultats déjà obtenus dont les parents sont enchantés ; 2° à cause de la facilité avec laquelle le traitement a été accepté par les intéressés, ce qui peut annuler une objection qu'on ne manquerait pas de faire ; 3° enfin parce que j'y vois un encouragement à ces tentatives.

Ma conviction personnelle est absolue. Je voudrais entraîner celle de mes confrères, car je crois qu'il y a là un moyen de lutter contre l'extension du fléau tuberculeux. Ma satisfaction serait complète si je pouvais être imité et si de nouvelles observations venaient s'ajouter aux miennes.

H. Chatinière (de Paris).

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 et 10 Octobre 1904.

Comparaison de la dépense des muscles fléchisseurs et extenseurs accomplissant un même travail extérieur. — *M. A. Chauveau.* Des recherches poursuivies par cet auteur il ressort que : 1° Le travail extérieur effectué par les muscles fléchisseurs de l'avant-bras est moins onéreux que celui des extenseurs. 2° L'écart de dépense énergétique entre les deux ordres de muscles est tel qu'on peut estimer à 0,6 pour les extenseurs et à 0,4 seulement pour les fléchisseurs le partage de la dépense énergétique totale qu'entraîne leur mise en activité dans les expériences où on les fait concourir à la production du même travail extérieur. 3° Les fléchisseurs et les extenseurs ne font donc pas le même travail intérieur en effectuant, dans les mêmes conditions, le même travail extérieur. Le taux de la dépense énergétique, en O² absorbé, étant la fidèle représentation de la valeur du travail intérieur ou physiologique des muscles, le rapport de la valeur de ce travail effectué par les fléchisseurs à celle du travail effectué par les extenseurs doit être évalué à 0,8 environ. 4° Cette différence semble être due exclusivement aux conditions moins favorables du fonctionnement des extenseurs. La fatigue à laquelle cette infériorité les prédispose n'est pas le facteur essentiel du dépassement de la dépense des extenseurs. Ce dépassement se produit, en effet, aussi bien avec les petites charges, incapables d'amener la fatigue, qu'avec les grosses qui y conduisent facilement.

Déperdition de l'électricité dans l'air au voisinage de sources thermales. — *M. A. B. Chauveau.* Cet auteur a constaté expérimentalement, en particulier en étudiant la source dite de *César*, près Cauterets, que, au voisinage des réservoirs d'eau thermale, la déperdition d'un conducteur électrique est trois fois plus grande qu'à l'air libre.

Cette action conductrice de l'atmosphère environnant l'eau thermale contenue dans le réservoir semble devoir se lier à l'existence, constatée récemment par MM. P. Curie et A. Laborde, de qualités radioactives des gaz extraits de diverses sources thermales.

Séméiologie du suc prostatique. — *M. A. Guépin.* Cet auteur, poursuivant ses recherches sur la prostate et ses maladies, montre comment l'analyse du suc prostatique peut servir au diagnostic et au pronostic des différentes affections de cet organe.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Octobre 1904.

Tumeur du sein. — *M. Morestin* présente un fibrome du sein; il fait remarquer que la tumeur est complètement encapsulée et qu'on en peut faire aisément, par conséquent, l'ablation esthétique.

Occlusion intestinale. — *M. Morestin* communique un cas d'occlusion intestinale survenue quelques jours avant l'accouchement. Les symptômes s'aggravèrent après l'accouchement. Il s'agissait d'une torsion complète de l'anse oméga, qui était sphacélée. La ponction de l'anse tordue donna issue, au cours de la laparotomie, à du sang. L'anse fut réséquée, et un anus artificiel fut créé au niveau du cæcum.

M. Chevassu a opéré une malade atteinte d'occlusion aiguë consécutive à une occlusion chronique et a trouvé un côlon transverse extrêmement distendu, mais pas de torsion.

M. Milian rapporte à ce propos une observation de volvulus de l'S iliaque où l'on entendait très distinctement du bruit de succussion et de clapotage dû à la grande quantité de liquide et de gaz renfermés dans l'anse étranglée. On avait cru d'abord à une grande dilatation de l'estomac, mais le lavage de l'estomac montra la vacuité de l'organe; l'aggravation des symptômes fit penser alors à une péritonite par perforation avec bruit hydro-aérique dû au passage de gaz dans la cavité péritonéale. L'opération seule rectifia le diagnostic.

Abcès du cerveau. — *MM. Apert et Delille* apportent le poumon d'une jeune fille que l'on avait considérée comme tuberculeuse et qui mourut dans le coma. Le poumon gauche présente quelques dilatations bronchiques localisées, mais pas de tubercules. Le cerveau est creusé de plusieurs abcès dont le pus renfermait le pneumocoque.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Octobre 1904.

Prophylaxie du paludisme dans l'isthme de Suez. *M. Laveran* présente un travail de M. Pressat, déjà publié dans *La Presse Médicale* (30 Juillet 1904), et fait remarquer les excellents résultats obtenus par l'auteur à Ismaïlia où il a fait disparaître le paludisme en arrosant de pétrole les marais, en détruisant les moustiques et en instituant la prévention par la quinine. Grâce à ces précautions, il n'y a eu en 1902 que deux cas de paludisme.

Rapport sur le prix Monbinne. — *M. Benjamin* lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Monbinne.

Hygiène de l'eau dans les villes de garnison. — *M. Gariel* lit une réponse au ministre de la guerre sur la question du captage des sources, des réservoirs et des conduites d'eau dans les villes de garnison. L'Académie conclut qu'il n'y a pas lieu d'instituer dans ces villes des commissions spéciales composées de représentants du ministre de la guerre et de la municipalité, et que les conseils d'hygiène qui existent dans toutes les villes importantes doivent suffire.

Rapport sur les épidémies. — *M. Kermorgant* lit un rapport sur les épidémies qui ont régné en France en 1903. Les maladies épidémiques et contagieuses observées dans les 77 départements qui ont fourni des renseignements ont été : le *charbon*, signalé dans le Loir-et-Cher où il a causé 2 décès; le *choléra*, 6 cas observés dans 4 départements; la *coqueluche*, signalée dans 34 départements; la *diphtérie*, dans 71 départements; la *diarrhée cholérique*, dans 2 départements; la *diarrhée infantile*, dans 4 départements; la *dysenterie*, observée dans 10; la *fièvre typhoïde* dans 76 et ayant le plus souvent une origine hydrique; la *grippe*, qui a régné dans 28 départements, les *oreillons* dans 24; la *pelade* dans 2; une petite épidémie de *peste* dont le bilan s'est chiffré par 18 cas et 5 décès et qui a été constatée dans une usine de la banlieue de Marseille en Septembre 1903 ; la *rougeole* a été déclarée dans 55 départements ; la *scarlatine* dans 51. La *varicelle* a régné dans 10 départements ; la *variole* dans 50 ; ceux qui ont payé le plus large tribut à cette affection sont : les Bouches-du-Rhône, le Gard, le Finistère, l'Hérault, la Somme, la Gironde, le Vaucluse, etc. La *varioloïde* n'a été signalée que dans 5 départements.

M. Labbé.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

Ch. Honoré. *Recherches sur la formule leucocytaire dans l'ankylostomasie* (*Arch. inter. de pharmacodynamie et thérapie*, 1904, t. XII, p. 383). — La formule leucocytaire est profondément modifiée chez les malades atteints d'ankylostomasie.

L'éosinophilie signalée par les auteurs paraît être constante dans cette affection.

L'augmentation de la proportion des polynucléaires éosinophiles avec apparition de quelques rares formes anormales semble être la principale caractéristique du sang des ankylostomasiques.

La proportion des mononucléaires et des polynucléaires subit des variations qui ne concordent pas avec les variations de taux des éosinophiles.

L'auteur n'a pas pu déterminer si le taux de l'éosinophilie est fonction du nombre des parasites, ou dépend de l'ancienneté de l'affection, de la résistance de l'organisme, ou encore d'autres facteurs inconnus.

L'éosinophilie peut aider, dans certains cas, le diagnostic de l'affection, sans être cependant le symptôme pathognomonique de l'ankylostomasie.

A. Chassevant.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Ortmann. *Rétrécissement de l'urètre consécutif à un phimosis congénital* (*Centralblatt für die Krankh. der Harn und Sexualorgane*, 1904, p. 307). — Les rétrécissements de l'urètre se divisent en : congénitaux, traumatiques, inflammatoires. Parmi les causes des rétrécissements inflammatoires, on ne cite guère que la gonorrhée. Le cas de l'auteur, unique, je crois, en son genre, montre que le phimosis peut être le point de départ d'un rétrécissement inflammatoire. Le malade, âgé de quinze ans, est atteint d'un phimosis. A diverses reprises, sont survenus des accidents inflammatoires; depuis quelque temps, il n'urine plus qu'avec un jet filiforme. On examine le sujet. Le prépuce est largement adhérent au gland : l'urètre s'ouvre par un orifice étroit au-dessous et en arrière du méat. On fait la circoncision, puis on fend la cloison qui sépare cet orifice du méat proprement dit et on rend ainsi au canal une large perméabilité. Mais, en arrière de l'orifice, on trouve une nouvelle stricture admettant à peine une bougie n° 9, longue de 2 centimètres. On en fit la dilatation après

avoir mis une sonde à demeure. Le malade guérit. Au cystoscope, on put constater qu'il commençait à se former des colonnes dans la vessie.

Il est difficile de dire s'il s'agissait d'un rétrécissement congénital ou inflammatoire. D'après l'auteur, l'origine inflammatoire n'est pas douteuse. Pour éviter de semblables accidents, il conseille de traiter de bonne heure le phimosis par la circoncision.

PAUL DELBET.

Lucke. ***Physiologie de la miction*** (*Centralblatt für die Krankh. der Harn-und Sexualorgane*, 1904, 132). — L'auteur explique la miction de la manière suivante :

L'excitation d'un point quelconque de la muqueuse vésicale et prostatique détermine, sans même que la moelle intervienne, la contraction de fibres musculaires de la vessie et du sphincter interne. Une excitation forte de la muqueuse, en provoquant une contraction énergique du sphincter interne, détermine la sensation d'envie d'uriner. Pour satisfaire l'envie d'uriner l'homme doit relâcher volontairement son sphincter, ce qui exige l'intervention de l'écorce cérébrale. La rétention est due à une contraction du sphincter interne.

PAUL DELBET.

Feleki. ***La sonde à demeure comme traitement ambulatoire de certaines maladies de la vessie*** (*Centralblatt für Harn-und Sexual-Organe*, 1904, p. 289). — La sonde à demeure peut rendre, dans les affections vésicales, d'inestimables services; mais un procédé thérapeutique ne doit pas seulement être efficace, il doit être pratique et sans inconvénient. Or, il est difficile de faire admettre à un malade que, pour une affection peu grave, il lui faille garder le lit avec sa sonde, laissée à demeure; celle-ci, d'ailleurs, peut provoquer l'infection, de l'urétrite, des abcès, ou être l'occasion d'eschares sacrées. L'auteur croit avoir rendu pratique l'emploi de la sonde à demeure en la fixant de manière à permettre au malade de se lever et même de voyager.

La sonde à demeure est, pour l'auteur, indiquée dans l'urétrotomie, la taille, la lithotritie, les rétrécissements et fistules urétrales, les hématuries, les urétrorragies, les rétentions, la cystite chronique, les rétrécissements calleux et surtout la cystite chronique avec rétention, dans laquelle le drainage permanent est une nécessité absolue. Dans tous ces cas, la sonde à demeure s'impose pour peu que le cathétérisme répété ait échoué ou soit impossible.

Les procédés de fixation de la sonde sont multiples. L'auteur les cite et les critique : le procédé pratique doit être simple, car la sonde doit être changée tous les deux jours, et il faut que le malade puisse faire cette opération lui-même. L'auteur met autour de la verge une petite bande de flanelle, puis une bande de caoutchouc de 3 centimètres de large, munie de trous, qui enveloppe l'organe en anneau, des boutons permettent de l'assujettir en bonne place. On met à la sonde des fils suivant le procédé ordinaire, on attache ces fils aux bords du caoutchouc. Si le malade marche, le tout est maintenu par un bandage en T. L'auteur rapporte 14 observations de malades qui, grâce à ces procédés, ont gardé leur sonde de quinze jours à dix-neuf semaines.

PAUL DELBET.

OPHTALMOLOGIE

Thilliez. ***Complications oculaires de la variole*** (*Journ. des Sc. méd. de Lille*, 1903). — Les accidents primitifs cornéens sont presque toujours la conséquence de lésions conjonctivales, ou ils sont, dans le cas contraire, le fait des complications métastatiques de la période terminale ou de la convalescence. L'auteur passe rapidement en revue les complications palpébrales, conjonctivales. L'existence de la cataracte paraît bien démontrée. Les lésions des membranes profondes : rétine, choroïde, nerf optique, sont sérieuses et conduisent, pour ces dernières, à l'atrophie.

La pathogénie est intéressante à étudier; les accidents sont dus au virus variolique. Cela résulte de ce fait qu'on trouve dans la pustule variolique des leucocytes de même ordre que ceux du sang variolique; par suite, la suppuration de la variole fait donc bien partie du processus variolique; les germes pyogènes associés n'y parviennent que par infection secondaire. Les choses se passent ainsi pour les lésions des membranes externes : les accidents primitifs sont dus au virus variolique; ils se compliquent par infection surajoutée par les microbes qui siègent normalement sur ces régions ou qui y ont été apportés par un contage direct.

Les lésions des membranes profondes sont le résultat non du virus lui-même, mais de ses toxines. On en tire la preuve de la stérilité de certaines suppurations oculaires, même de celles qui paraissent devoir être le plus chargées en agents pathogènes figurés, et de ce que le mode d'action est identique à celui des toxiques chimiques définis : naphtaline, quinine, pelletierine, alcool, plomb, etc.

Les voies de pénétration sont au nombre de deux : le système lymphatique et le système circulatoire. Le virus variolique ou ses dérivés agissent par imprégnation directe des tissus, par troubles circulatoires dus aux lésions des vaisseaux et par altérations des vaso-moteurs qui créent un état favorable à l'action de ces produits infectieux.

Le traitement des accidents externes, les plus fréquents, consiste à empêcher les infections surajoutées. Le bleu de méthylène donne des résultats tels que les accidents ont toujours été évités par l'instillation préventive. Quant aux lésions profondes, notre seule ressource, en dehors des moyens appropriés pour favoriser l'élimination des produits infectieux par les émonctoires naturels, serait les injections sous-conjonctivales antiseptiques ou simplement salées, qui paraissent avoir des effets tout aussi marqués.

F. TERRIEN.

Dianaux. ***Papillite et tumeurs cérébrales*** (*Annales d'oculistique*, 1903). — Etude sur le diagnostic et la thérapeutique chirurgicale de ces cas, d'après plusieurs observations personnelles. Les cas rapportés sont au nombre de cinq, dont trois terminés par la mort. Les deux cas améliorés ont été traités, l'un par la craniectomie, l'autre par des ponctions lombaires répétées.

L'auteur conseille d'abord la ponction lombaire, si l'on a la certitude de ne pas se trouver en face d'une tumeur avoisinant le bulbe, et ensuite la craniectomie, si le résultat de la ponction est trop éphémère.

F. TERRIEN.

Mandonnet. ***Paralysie de l'accommodation et du voile du palais, consécutive aux oreillons*** (*Annales d'oculistique*, 1903). — Il s'agit d'un enfant de neuf ans dont les parents déclarent qu'il avait été atteint, vers le milieu du mois d'Octobre, d'une attaque d'oreillons; il avait gardé le lit une huitaine de jours avec une fièvre violente. La paralysie se montra pendant la convalescence, elle fut constatée par l'auteur le 24 Novembre, elle était guérie à la fin de Décembre.

F. TERRIEN.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

M. Lermoyez. ***Tumeurs nasales à penghawad*** (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1904, Avril, p. 313). — Le penghawad, poil brun et soyeux qui garantit certaines fougères du Tonkin, est d'une utilité précieuse comme hémostatique post-opératoire dans la petite chirurgie endonasale. Il est avantageusement substitué au tamponnement après ablation au rabot d'un éperon de la cloison, après résection d'un cornet à la pince coupante, plus rarement après l'ablation de polypes muqueux saignant d'une façon anormale. Il est précieux dans les cas où il est impossible de tamponner, comme après l'ablation des queues de cornet, des têtes de cornet moyen pour suppuration du sinus frontal.

Le penghawad présente un inconvénient que M. Lermoyez, le premier, a signalé : la formation de ce qu'il appelle les tumeurs nasales à penghawad. Ces tumeurs ont une évolution d'une grande lenteur : en général elles atteignent leur maximum environ deux mois après l'opération ; livrées à elles-mêmes, elles mettent plusieurs mois à disparaître, laissant à leur suite un petit noyau fibreux, formant sur le cornet une élévation cicatricielle, lenticulaire. Elles ne provoquent d'autre symptôme que l'obstruction. Elles ont l'aspect de tumeurs sessiles, du volume d'un haricot ou d'un pois, rosées, mamelonnées, ne saignant pas au contact du stylet; on y voit quelquefois aux adhérences quelques fibres de penghawad.

La structure histologique est constante : prolifération intense du tissu conjonctivo-vasculaire; l'existence de quelques fibres en pleine coupe de tissu est caractéristique.

Traitement : ablation à l'anse froide, pas de caustiques, qui ne feraient qu'irriter.

Prophylaxie : enlever soigneusement tout le penghawad, en commençant le troisième jour ; plusieurs séances sont quelquefois nécessaires.

H. BOURGEOIS.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Du Mesnil de Rochemont. ***Sur la sérothérapie de la fièvre typhoïde*** (*Therapeutische Monatshefte*, 1904, H. I, p. 137). — Les effets de la sérothérapie dans la fièvre typhoïde ne sont pas encore nettement établis; Chantemesse estime que, dans les cas favorables, le sérum abaisse la mortalité de 12 à 6 pour 100.

Ayant eu l'occasion d'employer dans quelques cas le sérum antityphique, Du Mesnil ne prétend pas porter sur la méthode un jugement définitif; sans la vanter, il ne veut pas non plus se ranger parmi ses détracteurs. Néanmoins, son expérience personnelle lui permet de dire que le sérum antityphique se montre plus actif dans les cas légers que dans les cas graves; jamais il n'est resté sans action.

Même avec de fortes doses, l'auteur n'a jamais observé d'actions secondaires; le patient, au contraire, ne ressent que des effets bienfaisants. Dans les cas légers, le sérum semble diminuer la durée de la maladie. Pendant que la fièvre tombe, d'autres symptômes persistent (taches rosées, tuméfaction de la rate). Par contre, la période de la convalescence semble devenir plus longue, et nécessiter plus de précautions.

G. FISCHER.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

L. Védy. ***La fièvre bilieuse hémoglobinurique dans le bassin du Congo*** (*Ann. de la Soc. roy. des Sc. méd. et natur. de Bruxelles*, 1904, fasc. 1). — Les controverses soulevées par la fièvre bilieuse hémoglobinurique ont été et sont encore très nombreuses. L'identification de cette affection avec la malaria eut pour résultat de la rendre justiciable du traitement spécifique du paludisme, mais cette thérapeutique même contribua à obscurcir la question en posant le problème de l'origne quinique de certains accès d'hémoglobinurie. Après avoir rappelé, dans les premières pages de son important travail, les différentes phases par où est passée la question et son état actuel, l'auteur analyse de nombreuses observations qu'il a pu prendre au cours d'un séjour prolongé au Congo et, dans une série de chapitres, discute les différents points soulevés par la question de la fièvre bilieuse hémoglobinurique et, en particulier son étiologie. Pour lui, la fièvre bilieuse hémoglobinurique n'est pas une forme du paludisme; elle a pu être observée chez des individus n'ayant jamais été atteints de malaria, et, le plus souvent, quand elle frappe d'anciens impaludés, c'est seulement lorsque l'infection a perdu beaucoup de son influence sur l'organisme de l'Européen. Souvent l'hématozoaire de Laveran est absent du sang périphérique des malades et parfois même des organes viscéraux et de la moelle osseuse.

D'autre part, la quinine et ses composés ne peuvent *seuls* provoquer la fièvre bilieuse hémoglobinurique et la maladie peut apparaître sans que la quinine ait jamais été employée par le malade. Cependant, la quinine peut intervenir, mais alors comme cause occasionnelle, au même titre que le surmenage ou le refroidissement. En tout cas, la question du rôle causal joué par la quinine laissée de côté, il reste du moins acquis qu'elle est absolument inefficace pour guérir la fièvre bilieuse hémoglobinurique et que son emploi est même nocif.

La maladie paraissant donc, au point de vue étiologique, indépendante du paludisme, ayant une période d'invasion de durée variable et différente de la malaria, se terminant après le stade ictéro-hémoglobinurique par une guérison complète, conférant le plus souvent à ceux qui en été atteints une sorte d'immunité, l'auteur affirme que la fièvre bilieuse hémoglobinurique est une affection essentielle, dépendant d'un agent inconnu qu'il reste à déterminer. A côté du paludisme, il y a encore des affections tropicales fébriles dont la nature reste obscure et dont l'étude des trypanosomes commence seulement, pour certaines, à préciser la cause. C'est probablement dans cette voie que les chercheurs trouveront l'explication étiologique et pathogénique complète de la bilieuse hémoglobinurique. En tout cas, au point de vue pratique, l'auteur insiste dès à présent sur la nocivité certaine des sels de quinine dans cette affection et sur l'utilité, au contraire, d'une médication toni-cardiaque.

PH. PAGNIEZ.

HÉMATURIES DES NÉPHRITES [1]

Par J. ALBARRAN, Agrégé.

Il y a quelques années encore, on ne décrivait comme hématuries d'origine rénale que celles des grandes affections hématogènes et celles que déterminent le cancer et les calculs du rein. Plus récemment, on apprit à connaître les hématuries rénales dues à la tuberculose et, jusqu'à ces dernières années, toutes les fois qu'on se trouvait en présence d'une hématurie rénale, on la classait sous l'une des trois étiquettes : cancer, calcul ou tuberculose.

Cependant on connaissait déjà les hématuries dites essentielles, et Lancereaux insistait sur les hématuries *sine materia*, sur les hématuries angionévrotiques. Sabatier, Schede publièrent des observations de néphrectomie pour des hématuries essentielles; Broca publiait même une observation dans laquelle il racontait qu'ayant pratiqué une opération exploratrice pour une hématurie diagnostiquée unilatérale, il avait constaté que le rein était ou paraissait sain et qu'à la suite de la simple exploration manuelle du rein le malade avait guéri.

A la suite de cette observation, l'étude de ces hématuries essentielles fut approfondie. Senator et Klemperer en Allemagne, Mac Lane Tiffany en Angleterre, Malécot et Legueu en France publièrent des observations qui, sous le nom d'hématuries essentielles ou de néphralgie hématurique, donnaient de plus en plus droit de cité en chirurgie à l'hématurie idiopathique sans lésion rénale.

C'est alors que je publiai en 1898 une de mes leçons de l'hôpital Necker sur ces hématuries essentielles, et j'arrivai à montrer que, dans les cas jusqu'alors publiés, on pouvait presque toujours trouver une cause évidente au saignement; tantôt, en effet, il s'agissait de rein mobile, tantôt de rétention rénale, tantôt encore de lésions de néphrite qui jusqu'alors avaient été méconnues.

J'eus même la satisfaction, peu de temps après, dans une discussion engagée sur ce sujet à l'Association française d'urologie, de voir les rapporteurs, MM. Malherbe et Legueu, se ranger à mon avis et considérer l'immense majorité des cas d'hématuries jusqu'alors données comme essentielles comme des hématuries secondaires à une lésion rénale, et ne trouver, en étudiant l'ensemble des cas publiés, que deux seuls exemples d'hématuries semblant s'être produites sans lésions.

Israël, en Allemagne, vint confirmer de son autorité ces doctrines de plus en plus acceptées, et apporta quatorze cas personnels d'hématuries cliniquement essentielles et secondaires en réalité à une lésion rénale.

La question semblait donc jugée, lorsque tout dernièrement, cette année et l'année dernière, Pel et Roff, puis Senator rouvrirent la discussion et soutinrent que les lésions rénales auxquelles nous rapportons ces hématuries essentielles, lésions de néphrite dans l'immense majorité des cas, n'étaient pas capables de les expliquer. Lewit au contraire publia trois nouveaux exemples d'hématurie par néphrite chronique.

1. Leçon professée à la Faculté de Médecine et recueillie par Ph. Muret, interne des hôpitaux.

La discussion est donc à l'ordre du jour, tant par son importance que par les autorités qui soutiennent des opinions différentes. C'est mon opinion personnelle, appuyée sur de nombreux faits cliniques, que je veux apporter ici en essayant de contribuer à la solution de ce difficile problème.

*
* *

Pour comprendre l'intérêt théorique et pratique qui s'attache à l'étude de ces hématuries des néphrites, il faut que vous sachiez que la néphrite existe non seulement dans la presque totalité des cas décrits sous le nom d'hématurie essentielle, mais encore qu'on voit des lésions analogues, à côté des altérations anatomiques principales, dans les maladies rénales hématuriques les plus caractérisées. Nous aurons à insister sur ce point dans les prochaines leçons, mais je tiens à dire dès aujourd'hui que dans la contusion rénale, dans le cancer, la tuberculose, les calculs du rein, on observe des lésions quelquefois minimes, d'autres fois plus importantes de néphrite qui entrent pour une bonne part dans la pathogénie de certaines hématuries qui accompagnent ces maladies.

On observe, vous le savez déjà, les hématuries dans les néphrites aiguës et dans les néphrites chroniques.

Il y a longtemps que l'on connaît, dans les néphrites aiguës, des hématuries plus ou moins considérables, masquées le plus souvent par l'ensemble des phénomènes symptomatiques que présente le malade.

On a décrit les hématuries purement microscopiques, où le sang s'épanche, par diapédèse ou par effraction des petits vaisseaux de l'intérieur du rein, dans les glomérules ou dans les canalicules et dans lesquelles la quantité de sang contenue dans les urines ne suffit pas à teinter le liquide. On connaît également ces hématuries parfois considérables qui peuvent durer cinq ou six semaines, comme on en trouve des exemples dans la thèse de Roi.

Déjà Trousseau, Rayer et Bartels avaient signalé des néphrites aiguës particulièrement hématuriques et en rapportaient des cas très nets dans des observations de scarlatine. M. Cornil signale des hématuries particulièrement abondantes dans les néphrites érysipélateuses. Je pourrais encore vous citer de nombreuses observations d'hématuries très fortes provoquées par l'abus de la cantharide, en vésicatoires ou en pilules ; dans ces cas de néphrite cantharidienne on constate une congestion très intense du rein avec diapédèse des globules blancs et rouges qui vont gagner les canalicules urinifères.

Je ne veux pas m'attarder sur ces hématuries des néphrites aiguës, car elles sont parfaitement classées et connues. Mais je tenais à les rappeler non pas seulement pour mémoire, mais parce qu'elles jouent un rôle important dans les hématuries des néphrites chroniques : à la suite de causes variées, d'un refroidissement, de l'ingestion de certains médicaments, d'excès alcooliques, on voit parfois se produire pendant l'évolution du mal de Bright une poussée aiguë ; l'hématurie peut survenir alors et prendre une telle importance que dans certains cas, on a dû intervenir chirurgicalement.

Si tout ce qui concerne les néphrites aiguës est bien établi et pour ainsi dire classique, il n'en est pas de même pour ce qui regarde la seconde classe des hématuries des néphrites, les hématuries des néphrites chroniques.

C'est ainsi que, dans le très remarquable article de M. Chauffard sur les néphrites et dans la grande majorité des traités qui parlent du mal de Bright et des néphrites chroniques, il n'y a guère de signalées que les hématuries dues aux poussées de néphrite aiguë venant compliquer l'évolution chronique de la maladie.

Et cependant Bright lui-même, dès 1827, puis Charcot, Lancereaux entrevoyaient la possibilité de ces hématuries coexistant avec des phénomènes d'œdème, d'albuminurie et d'urémie, mais ils glissaient très rapidement sur les quelques faits observés.

En 1882, Wagner insiste sur l'existence d'hématuries abondantes chez des individus à l'autopsie desquels on trouve simplement un rein granuleux, un rein contracté, une des variétés déjà décrites par Bright.

Les auteurs allemands, Weigert, Ziemsen, Aufrecht, admettent bien ces formes, mais ne s'y appesantissent pas, et bien plus, en France, Lécorché et Talamon, dans leur traité classique, mettent en doute l'existence d'hématuries dans le mal de Bright, en dehors des poussées de néphrite aiguë.

Et cependant ces hématuries dans les néphrites chroniques existent : si l'on étudie les observations publiées, surtout dans ces dernières années, si l'on compulse les cas opérés, si enfin l'on fait appel aux souvenirs personnels, on peut arriver à en établir très nettement l'histoire.

On peut en effet considérer qu'il y a deux grandes classes de néphrites chroniques qui peuvent donner lieu à des hématuries, deux variétés macroscopiques.

Dans l'une de ces variétés, l'ensemble du rein, et presque toujours des deux reins, est altéré par des lésions étendues à tout le parenchyme : ce sont des *néphrites chroniques diffuses*; dans l'autre, il s'agit de lésions petites, si petites qu'elles passent souvent inaperçues, qui peuvent cependant donner des hématuries très abondantes : ce sont les *néphrites chroniques parcellaires*.

*
* *

La démonstration de l'existence des hématuries dans les cas de la première variété, dans ces cas de mal de Bright chronique, de néphrites à lésions étendues et diffuses, se trouve dans toute une série de faits qui sont les uns des cas cliniques, les autres des cas d'autopsie, les autres enfin des cas opératoires.

La liste des observations cliniques où l'on trouve signalée dans l'évolution d'un mal de Bright, l'existence de ces hématuries serait interminable, et je me contente de signaler une série d'observations recueillies en France par Roi, Hamel, Tédenat, Hamonic, Potherat et par moi-même et à l'étranger par Naunyn, Harrisson et Israël, où l'hématurie a eu lieu abondante et profuse au cours d'une néphrite chronique qui a continué d'évoluer.

Dans un grand nombre d'autres observations l'autopsie est venue démontrer, dans ces cas d'hématurie, l'existence des lésions du mal de Bright et il y aurait encore une longue liste de noms à citer si l'on voulait rapporter tous les résultats d'autopsie où Wagner, Rayer, Weigert, West, Shaskley, Bowlby, Israël,

Olivier et Naunyn constatèrent des lésions évidentes de néphrite chronique diffuse qui avaient donné lieu pendant la vie à des hématuries plus ou moins abondantes.

Mais la preuve du rapport qui existe entre ces lésions et le saignement a été rendue plus évidente encore depuis que l'on est intervenu chirurgicalement dans ces cas d'hématurie, intervention d'urgence souvent, tant la violence du saignement pouvait faire craindre pour la vie du malade.

Ces cas opérés peuvent être classés en deux catégories : une première où les lésions étaient doubles et une seconde avec lésions paraissant être ou étant en réalité unilatérales. Parmi les malades opérés ayant des lésions doubles ceux de Potherat, de Poirier et de Loumeau ont subi la néphrectomie d'un rein.

Ces trois malades sont morts, les uns immédiatement, l'un d'entre eux, celui du professeur Poirier, quelque temps après, par suite de l'évolution des phénomènes de néphrite. Un autre malade atteint de lésion double néphrectomisé par Pousson continuait dans un état grave et saignait encore du rein qui restait. La néphrotomie simple d'un rein donne de moins mauvais résultats que la néphrectomie en cas de néphrite double avec hématurie d'un côté; parmi les malades ayant subi la simple incision du rein, je vous citerai deux cas d'Israël terminés par la mort et trois observations personnelles, la première d'un malade opéré il y a quatre ans qui n'a plus eu d'hématurie et dont la néphrite évolue lentement; la seconde, d'un autre opéré il y a un an et demi avec récidive de l'hématurie, et un troisième cas de mal de Bright hématurique, opéré seulement depuis trois mois par décapsulation, chez qui l'hématurie a disparu et la néphrite semble améliorée.

Dans d'autres cas, la néphrite semble, ou est en réalité, unilatérale malgré que le rein présente des lésions étendues : parmi ces malades, je vous en citerai deux de Keesnacker et de Demons ayant guéri après néphrectomie, un cas heureux de Pousson et une observation personnelle de néphrotomie terminée aussi par la guérison. Il faut cependant se garder de croire trop tôt à l'unilatéralité des lésions et conclure à la guérison définitive, car c'est parfois longtemps après, plusieurs années, douze ans même, comme dans un cas de Senator, que réapparaissent des phénomènes de néphrite qui témoignent d'une façon irréfutable de la bilatéralité des lésions.

Dans tous les cas que nous venons de citer, que la lésion soit unilatérale ou bilatérale, c'est toujours à des lésions étendues, à des lésions de néphrite diffuse que l'on a affaire; — si l'on étudie ces observations au point de vue clinique, on voit que l'hématurie se présente sous trois conditions différentes.

Dans un premier groupe il s'agit de malades atteints de mal de Bright, avec œdème, un cœur plus ou moins gros, un bruit de galop plus ou moins parfait, des phénomènes de petite ou grande urémie, et qui, un beau jour, présentent des hématuries qui durent plus ou moins longtemps, presque toujours longtemps, des mois et même des années : ce sont donc des brightiques avec hématuries, et le diagnostic est facile.

Viennent ensuite des cas plus curieux, dans lesquels l'hématurie précède l'évolution de la néphrite chronique. L'individu, un beau jour, présente une grosse hématurie. Cette hématurie dure, se prolonge, présente ce caractère d'abondance dont je parlais tout à l'heure. Des années passent. Il a parfois un ou deux actes d'hématurie, et à un moment on voit évoluer le mal de Bright. Il en fut ainsi dans une observation de Roy où la première hématurie avait eu lieu six ans avant. De même Hamonic a parlé d'un cas dans lequel le malade eut une hématurie pendant quatre ans, sans présenter aucun autre phénomène, et ,au bout de quatre ans, le mal de Bright se déclara; vous trouverez encore, dans le remarquable article d'Israël, une observation du même genre.

Enfin, dans un troisième cas, on voit des malades chez lesquels l'hématurie est l'unique symptôme sans qu'aucun autre phénomène puisse faire penser au mal de Bright. L'hématurie se présente avec les caractères que voici. C'est une hématurie spontanée, sans cause, qui n'est pas modifiée habituellement par le repos ou le mouvement; le sang que le malade rend est d'habitude un sang noirâtre, qui ne se caille pas. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que l'individu continue à vivre de sa vie ordinaire, à aller et venir, et que cependant il urine du sang constamment, pendant des jours, des mois et même des années. Cette continuité est peut-être le meilleur caractère des hématuries des néphrites, parce qu'elle ne se présente guère dans les autres variétés d'hémorragies rénales que nous aurons à étudier ces jours prochains.

A côté de cela, il y a souvent un phénomène surajouté : c'est le phénomène douleur. Cette hématurie si spontanée, si franche, qui présente les caractères généraux d'une hématurie de néoplasme, diffère de cette dernière en ce qu'elle est parfois accompagnée de douleurs rénales vagues, parfois même de véritables coliques néphrétiques. Cette association d'une hématurie extrêmement prolongée et non modifiée par le repos et le mouvement avec des douleurs est assez caractéristique pour faire penser au diagnostic d'hématurie de néphrite.

Enfin, dans certains cas, en examinant bien votre malade, vous trouverez, mais pas toujours, un peu d'albumine dans l'intervalle des crises, 20 ou 40 centigrammes, la plupart du temps pas davantage : parfois des cylindres, puis, encore dans l'intervalle des crises, de petits saignements, décelés par l'existence de quelques globules rouges dans les urines, ou encore par ces cylindres hématiques sur lesquels j'appelais tout à l'heure votre attention.

Mais une chose importante, qu'il faut bien graver dans votre esprit, c'est que les symptômes peuvent être unilatéraux lorsque les lésions sont doubles. Je vous ai parlé de toute une série de malades qui ont été opérés par néphrectomie et sont morts de leur opération, parce que les chirurgiens ne disposaient pas des moyens que nous connaissons aujourd'hui pour faire avec une précision suffisante le diagnostic fonctionnel de chacun des deux reins. On n'était intervenu que sur un rein parce que celui-là saignait seul, parce qu'au cystoscope on voyait que l'hématurie était unilatérale, parce que le rein était un peu gros, et, pourtant, la suite avait montré que les deux reins étaient atteints. C'est là une considération très haute et très grave, et l'expérience enseigne que lorsqu'on intervient pour une néphrite hématurique on ne doit, en aucun cas, extirper le rein.

* * *

La seconde catégorie de néphrites chroniques capables de donner lieu à des hématuries est la catégorie des néphrites parcellaires. La lésion est petite, insignifiante même dans certains cas, et cependant le malade saigne aussi violemment que dans les cas de néphrite diffuse.

La démonstration de ces lésions est due exclusivement à l'étude des reins opérés.

Dans certains cas, on constate pendant l'opération des lésions macroscopiques de néphrite très évidente. En décortiquant le rein on remarque souvent des lésions de périnéphrite adhésive avec des adhérences plus ou moins marquées de la capsule propre au parenchyme rénal ou à la capsule graisseuse et il semble qu'il y ait un rapport important entre ces adhésivités et les crises de névralgie rénale, car c'est surtout dans les cas douloureux qu'elles ont été remarquées (Le Dentu).

On peut voir encore à la surface du rein des dépressions, des parties blanchâtres qui indiquent une zône de sclérose, et l'affaiblissement de la partie corticale du rein; d'autres fois ce sont de petits kystes, des taches plus jaunâtres qui apparaissent surtout lorsque l'on fend le rein, des différences de coloration au lieu de la teinte uniformément rouge du rein sain.

Mais ce qu'il faut savoir, c'est que très souvent on ne trouve pas ces lésions macroscopiques, et le chirurgien arrive sur des reins qui paraissent absolument sains; bien plus, lorsque le rein a été fendu et la surface de la coupe étudiée, lorsque le doigt a été introduit dans le bassinet, on ne constate aucune lésion; on pourrait donc être amené à conclure à l'absence de lésions, si la cylindrurie, l'albuminurie, comme dans les cas de Broca, Israël et Wilcamsville, ne témoignaient de l'atteinte du parenchyme rénal, et si surtout les examens microscopiques dans les observations de Péan, Sabatier, Israël dans deux cas qui me sont personnels et, dans bien d'autres qu'il serait fastidieux de nommer, ne venaient prouver les lésions d'un rein macroscopiquement sain.

Les recherches histologiques, dans ces cas de néphrite parcellaire peuvent donner des résultats négatifs alors que les lésions existent. Je citerai un cas remarquable de Nicolich, de Trieste : ce chirurgien pratiqua la néphrectomie dans un cas d'hématurie unilatérale de cause inconnue, et le rein extirpé fut reconnu sain par un histologiste distingué; or en examinant les anciennes préparations et en étudiant de nouvelles coupes, nous découvrîmes, M. Motz et moi, des lésions glomérulaires et épithéliales évidentes parcellaires et disséminées.

Ces lésions parcellaires peuvent être très difficiles à trouver. Le rein, en effet, est composé d'une série de petits reins dont chacun correspond à un système glomérulaire, et, dans la néphrite, c'est tel petit rein, tel système qui est atteint, indépendamment des voisins qui peuvent être absolumeuts intacts. On comprend donc combien il est facile histologiquement de passer à côté de la lésion, combien surtout, opératoirement, on peut la méconnaître, si on n'a pas la chance, comme cela m'est arrivé dans un de mes cas, de faire

passer la coupe de néphrotomie au bon endroit et de sentir, au milieu d'un tissu sain la petite granulation de Bright.

En somme, l'existence de néphrite parcellaire chez des individus ayant de fortes hématuries est démontrée par des cas dans lesquels on a trouvé cliniquement les caractères de néphrite et tout particulièrement l'albuminurie et la cylindrurie; par des cas macroscopiques dans lesquels on a constaté des lésions nettes et franches absolument évidentes; enfin par des cas dans lesquels, avec ou sans lésion macroscopique, des coupes microscopiques ont démontré l'existence nette et franche de lésions de néphrite : glomérulite fibreuse sans réaction épithéliale ou, au contraire, des lésions dégénératives des épithéliums qui ont pu faire dire à certains auteurs qu'il s'agissait de néphrite parenchymateuse.

Dans ces cas de néphrite parcellaire, les symptômes sont les mêmes que ceux que nous voyons dans les cas de grande néphrite. C'est encore une hématurie spontanée survenant brusquement, qui n'est modifiée ni par le repos, ni par le mouvement, continue, abondante, dont le sang, habituellement, ne se coagule pas, et qui présente le caractère à peu près constant d'être unilatérale, unilatéralité non des lésions, mais du saignement, soupçonnée parfois parce que le malade ne souffre que d'un côté, démontrée facilement au cystoscope par le jaillissement intermittent et saccadé du sang.

Très souvent enfin, ces hématuries présentent le caractère important d'être récidivantes, récidive spontanée ou, dans quelques cas, provoquée toujours par la même cause, refroidissement ou marche, comme j'ai pu en observer des exemples. Comme dans les hématuries de grande néphrite, il y a ici encore association non constante, mais fréquente, de la douleur spontanée sur le flanc, irradiée parfois en colique néphrétique et provoquée par la palpation ou la pression du rein.

Parfois encore, il y a augmentation de volume du rein, symptôme qui cependant ne doit pas prendre une place prédominante, car je vous ai déjà dit que si, le plus souvent, on trouve des reins gros, très souvent cependant on en trouve de petits, parfois de granuleux, parfois d'absolument normaux en apparence.

Enfin, on ne doit jamais négliger, dans ces cas, l'examen des urines; quelquefois on ne trouve rien d'anormal, même dans des cas de néphrite double grave, comme Israël l'a démontré, mais, dans d'autres cas, on observe, dans l'intervalle des crises, des traces d'albumine et de la cylindrurie.

* * *

Telles sont les observations très nettes des hématuries des néphrites, néphrites aiguës, néphrites chroniques, et, dans ces dernières, néphrites diffuses et néphrites parcellaires.

Dans tous les cas, nous trouvons d'un côté des lésions de néphrite, de l'autre un symptôme, l'hématurie. Quel est le lien qui réunit ces deux phénomènes d'observation?

Senator, vous ai-je déjà dit, nie que les phénomènes de néphrite soient capables de provoquer l'hématurie, et son argumentation s'appuie sur deux points: il remarque d'un côté que, dans les cas opérés, on ne signale pas toujours des congestions rénales assez intenses, et, d'un autre côté, que les malades sont souvent guéris par une opération qui ne les guérirait pas si réellement il s'agissait de néphrite. Cette argumentation me semble laisser beaucoup à désirer. Nous avons vu le nombre considérable d'observations personnelles ou étrangères où un malade, qui semblait guéri, voit évoluer une néphrite plusieurs années après l'intervention opératoire. Senator luimême rapporte un cas semblable où le répit atteignit jusqu'à douze années. On ne peut donc pronostiquer sûrement la guérison. Nous savons d'ailleurs que l'intervention opératoire, pour des cas de néphrite non hématurique, a donné dans un très grand nombre de cas, des améliorations importantes; un grand nombre d'auteurs relèvent même des guérisons, que je n'ai, d'ailleurs, pas observées moi-même.

Quant au premier argument de Senator, il prouve simplement que l'hématurie dans les néphrites ne s'accompagne pas toujours de fortes congestions rénales.

Il me paraît certain que ce n'est pas la néphrite, en tant que lésion particulière, lésion de vaisseaux ou lésion de canalicules, qui est capable de déterminer l'hématurie. Si c'était elle, il serait naturel que l'hématurie fût plus abondante, ou tout au moins plus fréquente, dans les cas de lésions étendues, dans les cas ordinaires de la pratique, ce qui n'est pas.

Il est également évident que ce n'est pas à l'altération du sang, précédante, concomitante ou consécutive à la néphrite, que l'on doive attribuer l'existence de ces hématuries, car le sang est le même dans les deux reins, et très souvent, presque toujours, dans les néphrites parcellaires, l'hématurie est unilatérale.

Il faut donc chercher quelque chose en dehors des lésions anatomiques de la néphrite, en dehors de l'altération du sang.

Je crois que pour, bien comprendre les hématuries que nous étudions, il est nécessaire d'avoir une conception générale des néphrites basée sur les travaux contemporains.

Il est de notion courante que lorsqu'il existe une néphrite, c'est l'altération du rein qui cause toute une série de symptômes, l'œdème, les troubles cardiaques, l'altération du sang, tout cela aboutissant plus ou moins à l'urémie et se trouvant sous la dépendance directe de la lésion rénale. On constate les symptômes et la lésion rénale et, à l'exemple de Bright, on met les uns sous la dépendance de l'autre.

Peu à peu, pourtant, il s'est fait en médecine une évolution; on essaye de ne plus voir d'une manière aussi simple la dépendance entre les symptômes brightiques et la lésion rénale. On ne pense plus que l'œdème soit dû uniquement aux altérations du sang causées par la néphrite elle-même : dans tous les derniers travaux, dans ceux de Achard, de ses élèves, dans ceux de Widal, vous voyez se dessiner un principe important: l'œdème brightique est l'effet d'une altération sanguine jusqu'à un certain point indépendante de la lésion rénale. Et vous savez l'influence que ces auteurs attribuent, dans la pathogénie des œdèmes, à la rétention chlorurée et aux modifications chimiques qui se font à l'intérieur des tissus.

D'un autre côté, il est évident que les lésions cardiaques qui existent chez les brightiques ordinaires ne sont pas les mêmes que celles qui existent chez les malades dits urinaires, qui présentent, eux aussi, des lésions rénales; on comprend ainsi que, depuis Potain, on essaye d'expliquer le cœur rénal soit en accusant les influences nerveuses, soit encore en faisant intervenir les contractions spasmodiques des artérioles. En somme, on cherche ailleurs, à côté du rein, la cause de ces phénomènes. En ce qui regarde l'urémie, on admettait, jusqu'à ces dernières années, la thèse qu'avec tant de talent le professeur Bouchard et ses élèves ont défendue, c'est-à-dire qu'il existe une lésion rénale d'imperméabilité, que cette imperméabilité empêche les poisons accumulés dans le sang de s'échapper par leur exutoire naturel, et que l'ensemble de ces poisons retenus est la cause des phénomènes urémiques. Cette doctrine, qui contient une grande part de vérité, ne peut plus expliquer tous les phénomènes urémiques et, de tous, côtés on montre qu'il n'y a pas de relation entre l'urémie et l'imperméabilité rénale, qu'il y a parfois, au contraire, absence complète d'urémie, lorsqu'il y a imperméabilité rénale très grande. Mon maître Guyon, moi-même et notre élève Bernard nous avons montré que, dans les pyélonéphrites chirurgicales à grande imperméabilité, les phénomènes urémiques sont exceptionnels, comme sont exceptionnels les œdèmes et le vrai cœur rénal.

Vous voyez, Messieurs, que la dépendance entre les symptômes cardinaux du brightisme et la lésion rénale est de plus en plus battue en brèche par toutes nos connaissances médicales contemporaines. Vous voyez encore que nous sommes en droit de penser que les phénomènes du petit brightisme, si bien décrits par le professeur Dieulafoy, ne sont pas sous la dépendance de l'urémie considérée comme conséquence de l'imperméabilité rénale.

* * *

En vérité, Messieurs, il semble qu'il se fait de plus en plus une conception, sinon clairement exprimée, tout au moins implicitement contenue dans tous les travaux modernes, c'est que les lésions de néphrite dans le mal de Bright ne sont qu'une manifestation d'une maladie plus haute, d'une maladie plus générale; que cette maladie atteint les tissus, les différents organes, les différents appareils; que le rein est plus ou moins touché, et qu'il réagit secondairement en donnant naissance à d'autres phénomènes secondaires à cette lésion rénale elle-même.

C'est par l'étude de ces phénomènes secondaires à la lésion rénale surajoutés à une maladie plus ancienne que nous pouvons comprendre comment une altération du rein, minime en apparence, est capable de déterminer des hématuries abondantes, persistantes, qui durent pendant des jours, des mois et des années.

Voyez, à ce point de vue, comment, non pas uniquement dans les néphrites, mais dans toutes les lésions rénales, une cause petite peut provoquer des hématuries abondantes. Je vous ai fait dessiner ici plusieurs exemples de tuberculose et de cancer du rein ayant donné lieu à d'abondantes hématuries alors que les lésions rénales étaient si peu importantes qu'on ne peut les accuser d'être la cause directe du saignement.

Dans un de ces cas, le malade étant opéré

en pleine période hématurique, nous avons constaté l'existence de larges zones ecchymotiques dans le parenchyme rénal, loin du petit néoplasme, de la grosseur d'une noisette, qui se trouvait dans la zone corticale du pôle supérieur du rein. Parfois encore, dans le cancer ou la tuberculose du rein, on peut constater au microscope, dans les zones épargnées par la maladie, l'existence d'hémorragies glomérulaires et canaliculaires. De même, dans les calculs du bassinet, l'hémorragie a souvent pour point de départ le parenchyme rénal.

Toutes ces constatations nous permettent de dire qu'une lésion minime, de quelque nature qu'elle soit, à condition de siéger dans le rein, quoiqu'elle ne soit pas capable de déterminer directement l'hématurie, est capable de donner lieu à des phénomènes qui, eux, sont la cause du saignement, phénomènes probablement angio-vasculaires que nous ne pouvons pas élucider d'une manière précise.

Mais, lorsque l'on sait l'influence du système nerveux sur la vascularisation du rein, lorsque l'on connaît les travaux de Klippel sur les lésions du plexus rénal dans les néphrites brightiques, on n'est plus très étonné de voir une lésion minime donner lieu, par des actions réflexes, angionévrotiques, à des hématuries abondantes; d'autant plus qu'il n'y a rien d'impossible à ce que la cause première des néphrites ait altéré plus ou moins la composition sanguine et les parois vasculaires, préparant et favorisant l'hémorragie, et c'est probablement à cette pathogénie complexe qu'il faut s'en rapporter pour interpréter les hématuries des néphrites.

Cette pathogénie complexe explique l'action directe et bienfaisante que nous pouvons exercer sur ces hématuries des néphrites, médicales par leur symptomatologie, mais vraiment chirurgicales par leur thérapeutique. On pourrait dire que cette action, nous pouvons l'exercer par n'importe quel procédé. Tout ce que l'on fait peut réussir. La simple exploration du rein, la néphrotomie, la décapsulation font cesser également les hématuries, ce qui est très important au point de vue chirurgical, car ces hématuries sont graves et sérieuses.

A la suite de ces différentes interventions, le saignement s'arrête, parfois d'une manière définitive, d'autres fois pendant un temps plus ou moins long. Je ne sais si la néphrite elle-même peut être arrêtée dans son évolution, mais j'ai vu, chez plusieurs de mes opérés, que les modifications produites par l'intervention n'avaient agi que sur un symptôme, l'hématurie, sans guérir la maladie causale.

Il reste à nous expliquer comment agissent ces différentes opérations. Il est facile de le concevoir : si l'on admet cette pathogénie complexe des hématuries que nous avons proposée, on remarquera que c'est parce que l'opération agit sur plusieurs des multiples facteurs du saignement qu'elle produit ce résultat satisfaisant. Pour arriver sur le rein malade, en effet, il faut détruire toutes les adhérences environnantes, on tiraille ainsi sur les plexus rénaux, et, si l'on fend le parenchyme rénal, on fait une saignée importante. On détermine ainsi inconsciemment toute une série de modifications vasculaires et nerveuses dont l'importance n'échappera pas à qui connaît les altérations que subit le parenchyme rénal, si délicat, par une simple pression entre les doigts. Nous ne devons pas nous étonner après cela si les manœuvres chirurgicales déterminent la cessation de l'hématurie dans ces cas de néphrite où le saignement paraît se trouver surtout sous la dépendance de phénomènes nerveux et vasculaires.

L'ANESTHÉSIE CHIRURGICALE
PAR INJECTION SOUS-ARACHNOÏDIENNE DE STOVAÏNE

(*RACHI-STOVAÏNISATION*)

Par MM.

L. KENDIRDJY, Ancien interne des hôpitaux.

R. BERTHAUX, Interne à l'hopital Cochin (annexe).

Il y a exactement quatre ans, nous publiions ici même[1], avec notre maître M. Legueu, un mémoire sur les injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne.

La méthode, récemment importée en France par M. Tuffier, nous avait donné d'excellents résultats, et notre statistique, portant sur 56 cas, était des plus encourageantes. Mais, bientôt, d'autres statistiques furent publiées qui détruisirent l'effet des premières : on signala des accidents graves, symptômes d'intoxication cocaïnique ou d'irritation méningée, puis des cas de mort qui jetèrent le discrédit sur la rachicocaïnisation. Vinrent enfin les deux cas de M. Legueu où la mort était survenue sur la table même d'opération, qui donnèrent à la méthode le coup de grâce.

Sur ces entrefaites, M. Guinard, se basant sur les recherches de ses élèves Ravaut et Aubourg, montra que les accidents de la rachicocaïne étaient, en grande partie, dus à l'irritation méningée produite par l'eau servant de véhicule à l'alcaloïde, et dont le point de congélation était inférieur à celui du liquide céphalo-rachidien. L'examen systématique du liquide retiré quelques heures après l'injection permit de constater ce fait nouveau, capital, de la *pluie diapédétique* de lymphocytes et de polynucléaires, provenant des vaisseaux de la pie-mère. Qu'il y eût ou non des accidents post-anesthésiques, la formule ne variait pas; mais la proportion d'éléments cellulaires était d'autant plus accusée que les accidents : céphalée, vomissements, hyperthermie, etc., étaient plus intenses. C'était une véritable *méningite*, heureusement aseptique.

M. Guinard eut alors l'idée de remplacer l'eau par le liquide céphalo-rachidien du malade lui-même et obtint ainsi une amélioration réelle dans les résultats, surtout en ce qui concernait la céphalée et l'élévation de la température; car, pour ce qui était des nausées et des vomissements, la proportion restait la même.

Mais la méthode des solutions isotoniques, en ne résolvant qu'une partie du problème, ne devait pas sauver la rachicocaïne. Celle-ci fut bientôt abandonnée et, lorsque parut la thèse de l'un de nous[2] (Juillet 1902), il ne restait plus que quelques rares chirurgiens pour employer ce mode d'anesthésie.

Aujourd'hui, une nouvelle substance, la *stovaïne*, est née qui semble devoir permettre la réhabilitation de la rachianesthésie. Découverte de toutes pièces par un distingué chimiste, M. Fourneau, elle a été présentée au monde médical par notre maître, le professeur Reclus, qui, après l'avoir expérimentée dans son service pendant plus de huit mois, a proclamé, du haut de la tribune de l'Académie de médecine, ses qualités analgésiques et sa moindre toxicité.

La stovaïne, venue sous un tel patronage, ne pouvait que tenter ceux qui étaient restés fidèles — en principe du moins — à la rachianesthésie. Du nombre est M. Chaput qui, le 7 Mai dernier, communiquait à la Société de Biologie ses premiers essais d'injections arachnoïdiennes de stovaïne. C'est dans son service que nous sommes allés voir un certain nombre d'opérations pratiquées sous l'anesthésie médullaire et c'est encouragé par les résultats plus que favorables de notre enquête que nous nous sommes décidé à rachistovaïniser à notre tour.

Nous publions aujourd'hui notre première statistique comprenant 64 opérations faites avec l'autorisation de notre maître M. Humbert, dans son service de l'hôpital Cochin-annexe. Ces opérations se répartissent de la façon suivante[1] :

25 circoncisions.
3 cures radicales de hernie inguinale.
1 cure radicale de hernie crurale.
6 résections du scrotum pour varicocèle.
3 ablations d'hémorroïdes avec dilatation du sphincter.
2 opérations urétro-périnéales.
5 cures radicales d'hydrocèle vaginale.
3 extirpations d'hygromas pré-rotuliens.
8 extirpations de grosses végétations de la verge et de l'anus.
3 épididymectomies.
1 suture de la rotule (M. Baudet, à l'Hôtel-Dieu).
1 amputation partielle de la verge avec curage de l'aine droite.
1 adéno-phlegmon de l'aine.
2 injections médicales.
———
64

* * *

Voyons d'abord les accidents. Ceux-ci, du temps de la rachicocaïnisation, étaient groupés en accidents immédiats et accidents consécutifs.

Les *accidents immédiats* traduisent l'intoxication produite dans l'organisme, et plus spécialement au niveau des centres nerveux, par l'alcaloïde injecté; et c'est ici que se montre la remarquable supériorité de la stovaïne. En effet, dans toutes nos opérations — dont quelques-unes ont duré quarante minutes et plus — l'état général des malades a été parfait. Pas de pâleur, pas de sueurs, aucune modification du pouls ni de la respiration, aucune tendance à la syncope. Les malades sont calmes, causent avec l'entourage et ne paraissent même pas se douter de l'acte opératoire.

Dans un cas de cure radicale de hernie inguinale, au moment où nous réséquions l'épiploon, le malade présenta un mouvement nauséeux accompagné de coliques légères; le tout disparut dès que le moignon eut été rentré dans l'abdomen et l'état général redevint parfait. Sauf dans ce cas, où les nausées étaient d'ordre réflexe et s'expliquaient par l'exposition à l'air et la manipulation de l'épiploon, nous n'avons jamais observé *ni nausées ni vomissements*.

Quant aux autres phénomènes immédiats, tels que : tremblement exagéré des membres inférieurs, relâchement du sphincter anal, dilatation de la pupille, etc., ils n'existent pas.

Nous sommes loin, comme on le voit, de ce qu'on observait avec la rachicocaïne. Celle-ci possédait bien à son actif quelques cas où l'état général des malades était resté parfait pendant et après l'opération, mais ces cas étaient rares et, dans les évaluations les plus favorables, ils ne

1. Legueu et Kendirdjy. — « De l'anesthésie par l'injection lombaire intra-rachidienne de cocaïne et d'eucaïne ». *La Presse Médicale*, 1900, 27 Octobre.

2. L. Kendirdjy. — « L'anesthésie chirurgicale par la cocaïne. Rachicocaïnisation et cocaïne localisée ». Paris, 1902, Steinheil, éditeur.

1. Pour toutes nos opérations, nous nous sommes servi d'ampoules de « stovaïne Billon », titrées à 10 centigrammes par centimètre cube et mises très aimablement à notre disposition par M. Billon.

dépassaient pas 1 sur 5 (Tuffier). M. Nélaton n'en accusait que 20 sur un total de 150 rachi-cocaïnisations, soit 1 sur 7. Il y a donc de ce chef une supériorité réelle de la stovaïne sur la cocaïne, la première étant beaucoup moins toxique.

Les *accidents consécutifs*, dans la rachicocaïnisation, étaient en grande partie sous la dépendance de l'irritation méningée. Cette irritation, véritable méningite aseptique, se traduisait, suivant les cas, par de la céphalée, par une hyperthermie considérable et, enfin, par une série d'accidents, tantôt à peine ébauchés, tantôt très accusés au point de menacer la vie des malades et d'inspirer à l'entourage les plus vives inquiétudes. Or, dans nos 64 observations, l'état général des malades a toujours été aussi parfait qu'avant et pendant l'acte opératoire. Nous n'avons pas noté un seul cas d'*hyperthermie*. D'ailleurs, au dire de M. le professeur Pouchet, la stovaïne aurait des propriétés antithermiques, Les nausées et les vomissements ont également manqué. Ceux de nos malades que l'opération subie ne condamnait pas à l'immobilité se levaient au bout de quelques heures et prenaient leur repas du soir à la table commune. Quelques-uns ont même demandé à sortir dès le lendemain. Un seul malade, opéré pour de grosses hémorroïdes, a eu de la *rétention d'urine* pendant vingt-quatre heures, sans aucun autre trouble, et l'on sait que pareil accident peut s'observer à la suite d'opérations de ce genre, quel qu'ait été le mode d'anesthésie employé. Trois malades ont présenté une *céphalée* légère: l'un d'eux nous a déclaré être sujet à la migraine et le second s'était réveillé souffrant de la tête, le matin même de l'opération. Enfin, un dernier malade, syphilitique en pleine période d'éruption secondaire, s'est plaint d'une céphalée persistante; nous reviendrons plus loin sur ce cas spécial. De ce court exposé il résulte que les accidents consécutifs ont été nuls dans l'immense majorité des cas et que, là où ils ont existé, ils n'ont consisté qu'en une céphalée légère avec endolorissement de la région où avait été faite la piqûre.

* * *

A priori, cette absence de phénomènes morbides signifiait, pour nous, absence de réaction méningée. Mais il nous fallait, pour étayer notre conviction, l'appoint du microscope, et c'est ce que nous avons fait chez sept malades :

Deux d'entre eux ont été ponctionnés cinq heures après l'injection de stovaïne; deux autres huit heures après; quant aux trois malades qui, la veille, avaient accusé un peu de céphalée, ils ont été ponctionnés le lendemain de leur opération, exactement vingt-deux heures après l'injection. Chez nos sept malades, nous n'avons observé aucune modification dans le mode d'écoulement du liquide. Celui-ci, s'échappant goutte à goutte, était d'une limpidité parfaite et conservait sa limpidité après un repos de vingt-quatre ou trente-six heures. L'examen cytologique, pratiqué après centrifugation, par notre ami Gabriel Delamare, préparateur à la Faculté, n'a montré aucune trace d'élément anatomique et est venu confirmer l'observation clinique.

Il n'en a pas été de même chez le malade qui présentait, à la suite d'une circoncision, une céphalée tenace, résistant aux médications habituelles. Cette céphalée était intermittente; elle disparaissait pendant vingt-quatre heures pour reparaître ensuite. Or la circoncision avait été pratiquée pour un phimosis occasionné par la cicatrisation de deux chancres syphilitiques du limbe préputial et le malade avait une magnifique roséole. La céphalée, en raison de son intermittence et de l'absence de tout autre phénomène morbide, devait être mise sur le compte de l'infection syphilitique. La ponction lombaire, pratiquée le huitième jour de l'opération, donna issue à un liquide trouble, s'écoulant goutte à goutte. L'examen microscopique en fut fait dans le laboratoire de M. Widal, par notre ami Lemierre qui nous remit la note suivante : « Lymphocytose très abondante, polynucléaires très rares. » Or l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques de la période secondaire a justement permis de constater une lymphocytose plus ou moins abondante, coïncidant tantôt avec de la céphalée, tantôt avec des manifestations cutanées, principalement pigmentaires, papuleuses ou psoriasiformes (Milian, Crouzon et Paris, 1903; Ravaut, 1903; Courtois-Suffit et Beaufumé, 1904). La pathogénie des accidents, chez notre malade, est donc toute trouvée et l'on ne saurait incriminer l'injection intra-rachidienne de stovaïne.

Cette absence de réaction méningée s'explique par la nature de la solution dont nous nous servons. Les ampoules Billon contiennent, en effet, une solution à 10 pour 100 de stovaïne et de chlorure de sodium et ce titre élevé permet de n'en injecter qu'une faible quantité à la fois. La dose moyenne étant de 4 centigrammes, on injecte un peu moins d'un demi-centimètre cube ou, plus exactement, huit divisions de la seringue en verre graduée (vingt divisions correspondent à un centimètre cube). Comme, d'autre part, la solution est hypertonique, à cause du taux élevé (10 p. 100) du chlorure de sodium, nous la diluons, dans le corps de pompe de la seringue, avec une certaine quantité du liquide céphalo-rachidien du malade. Voici, en deux mots, la *technique* que nous suivons :

L'aiguille étant adaptée à la seringue, nous aspirons, dans celle-ci, la quantité voulue de stovaïne (huit divisions correspondant à peu près au contenu d'une ampoule). Puis, nous détachons l'aiguille et nous la plantons dans le *deuxième* espace lombaire. L'écoulement de liquide rachidien se produit dès que le doigt et l'œil ont perçu la traversée du ligament jaune. Nous adaptons alors à l'aiguille la seringue chargée : le liquide céphalo-rachidien pénètre, du fait seul de sa pression, dans la seringue en chassant devant lui le piston. Lorsque le mélange de liquide rachidien et de stovaïne — mélange qui devient aussitôt *opalescent* — a atteint un centimètre cube, nous le repoussons dans le canal médullaire et nous retirons ensuite brusquement aiguille et seringue. Nous avons ainsi injecté un centimètre cube d'une solution non plus à 10, mais à 4 pour 100 de stovaïne et de chlorure de sodium, soit une solution très légèrement hypertonique et dont la faible quantité ne saurait irriter la pie-mère. Cette technique est très simple et ne nous a causé, jusqu'ici, aucun ennui.

* * *

En résumé, accidents immédiats nuls, accidents consécutifs nuls ou à peu près, voilà le bilan de la rachistovaïne tel qu'il apparaît de l'étude de nos 64 observations.

Y a-t-il, en ce qui concerne l'anesthésie elle-même, une différence entre la stovaïne et la cocaïne? La stovaïne a un pouvoir analgésiant au moins égal à celui de la cocaïne. Dans nos premières opérations, nous avons remarqué que, souvent, la sensibilité n'était qu'atténuée aux membres inférieurs, quelquefois inégalement des deux côtés, pendant que la région génitale, le périnée et l'anus étaient complètement anesthésiés. Cette inégalité dans la répartition de l'analgésie a disparu depuis que nous faisons notre injection systématiquement dans le 2e espace lombaire; aussi, dans nos 25 derniers cas, l'analgésie a toujours été parfaite depuis l'ombilic jusqu'aux orteils. Jamais, ou presque jamais, elle ne s'est élevée au-dessus du plan ombilical. Peut-être la stovaïne se diffuse-t-elle moins que la cocaïne et peut-être cette moindre diffusion expliquerait-elle, en même temps d'ailleurs que la toxicité trois fois plus faible, l'absence d'accidents cérébraux.

L'anesthésie s'installe très rapidement, en moins de cinq minutes et débute par les organes génitaux et le périnée pour envahir, presque simultanément, les membres inférieurs. Elle dure au moins quarante minutes et permet, par conséquent, de mener à bien l'immense majorité des opérations qui se pratiquent au-dessous de l'ombilic. Très souvent, la sensibilité tactile elle-même disparaît. Dans les cas où nous avons eu à nous servir du thermocautère, les malades n'ont perçu aucune sensation de chaleur. Les réflexes sont diminués ou abolis. Les muscles sont parésiés, les malades ne peuvent pas se tenir sur leur jambes tant que la sensibilité n'est pas revenue. Souvent même, étant encore couchés sur la table d'opération, il leur est impossible de soulever leur jambe au-dessus du plan du lit.

Fait intéressant, sur nos 64 cas, *nous ne comptons pas un seul échec.*

La stovaïne, en injections sous-arachnoïdiennes, possède donc tous les avantages de la cocaïne, à un degré au moins égal, sans en offrir les inconvénients. Elle bénéficiera certainement de quelques-unes des contre-indications du chloroforme ou de l'éther. Une de nos observations vient à l'appui de cette manière de voir : Il y a trois mois entrait dans le service du professeur Le Dentu, à l'Hôtel-Dieu, une femme de soixante-cinq ans, atteinte d'une fracture de la rotule gauche. Devant l'état général précaire de la malade, M. Le Dentu, craignant l'anesthésie générale, s'abstint d'intervenir, et la fracture se répara au moyen d'un cal fibreux. Mais, dès que la malade se fut levée, le cal se rompit. Notre ami, M. Baudet, chef de clinique, à qui nous avions fait part des beaux résultats de la rachistovaïne, nous pria d'aller faire à sa malade une injection de stovaïne, qui devait lui permettre de tenter une opération sanglante et de suturer les fragments, assez écartés, de la rotule. L'opération réussit à merveille. L'état général de la malade resta parfait pendant les quarante-cinq minutes que dura l'intervention. Seuls les derniers points de suture furent perçus par la femme dont la sensibilité commençait de revenir.

* * *

Et maintenant, que conclure de cet exposé de faits? Tout en nous rappelant l'enthousiasme qui a marqué le début de la rachicocaïnisation et que nous avons partagé à notre heure, nous ne pouvons nous empêcher de penser qu'à aucun moment la rachicocaïne n'a donné, *en série*, d'aussi beaux résultats. Nous n'avons souvenir d'aucune statistique portant sur un nombre égal de cas qui ne fût parsemée d'incidents et d'accidents de toute sorte. Il semble donc qu'avec la découverte de la stovaïne une ère nouvelle s'ouvre pour la rachianesthésie. Mais il serait téméraire de se prononcer, dès aujourd'hui, sur la valeur d'une méthode qui devra attendre de l'observation des faits sa consécration définitive ou sa condamnation irrévocable. Ou bien la rachistovaïne comporte les mêmes accidents et les mêmes dangers que la rachicocaïne, et elle ira rejoindre son aînée dans l'oubli; ou bien elle présente des inconvénients minimes à côté d'avantages réels, et l'on pourra alors distraire, en sa faveur, une partie de ce qui a été considéré, jusqu'ici, comme le domaine intangible de l'anesthésie générale.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

De la présence des bacilles typhiques à l'intérieur des légumineuses. — Parmi les microorganismes qui pullulent à la surface des légumineuses et des légumes herbacés, on trouve parfois des bacilles typhiques. La façon dont se pratique, dans certaines conditions, la fumure des champs fait facilement comprendre le mécanisme qui préside à l'infection superficielle des tiges et des feuilles. Mais, étant donné l'extension qu'a prise la culture sur champs d'épandage, on pouvait se demander si le bacille typhique n'était pas capable de pénétrer dans les racines et de passer ensuite à l'intérieur des plantes. Cette question a provoqué, en effet, un grand nombre de travaux

expérimentaux, mais les recherches de Galippe, de Wurtz et Bourges, de Grancher et Deschamps, de Zinsser, d'Ellroth ayant donné des résultats contradictoires, M. Clauditz a pensé qu'il y avait lieu de les reprendre en se plaçant dans des conditions permettant d'étudier séparément l'infection extérieure et l'infection intérieure des légumineuses cultivées sur un sol infecté de bacilles typhiques. Ce sont ces expériences, faites sous la direction du professeur Rubner (de Berlin), qu'il relate dans la *Hygienische Rundschau*.

*
* *

M. Clauditz a eu naturellement à établir tout d'abord la façon dont les bacilles typhiques se comportaient dans le sol. En versant des cultures sur bouillon dans des tubes enfoncés à 8 centimètres de profondeur dans de la terre contenue dans une caisse, il a constaté qu'au bout de huit jours on n'y trouvait plus trace de bacilles. Il en a conclu que le bacille typhique neuf s'adaptait difficilement et fort mal à ces nouvelles conditions d'existence. Cette adaptation est pourtant possible et il a suffi à M. Clauditz de cultiver le bacille typhique en compagnie des microbes du sol pour obtenir des cultures capables de vivre pendant des mois dans le sol.

C'est avec ces bacilles typhiques « adaptés » que M. Clauditz a fait les expériences qui ont consisté à infecter la terre sur laquelle, dans des cristallisoirs, il avait fait pousser des petits pois, des radis, du cresson et d'autres légumes herbacés. Lorsque ces plantes atteignaient une hauteur de 5 à 8 centimètres, on les coupait au ras du sol et après lavage à l'eau stérilisée, on les broyait dans du bouillon dont on se servait pour faire des ensemencements sur le milieu de Drigalski.

Sur quatre expériences conduites de cette façon on n'obtint qu'une fois un résultat positif : le développement d'une culture typhique. Mais les bacilles typhiques provenaient-ils de la surface ou de l'intérieur de la plante, tiges ou feuilles ayant pu être contaminées au moment où la culture était versée dans la terre? Pour résoudre cette question, les plantes coupées ne furent triturées dans du bouillon qu'après un lavage préalable au sublimé ou un séjour de dix ou vingt secondes dans de l'eau chauffée à 90 degrés. Dans ces nouvelles conditions d'expériences, le bouillon ensemencé sur le milieu de Drigalski ne donna pas de cultures typhiques. Le résultat a été le même quand, pour favoriser la pénétration des bacilles dans l'intérieur des plantes, les radicules étaient préalablement traumatisées, coupées ou déchirées. Il semble donc que si les bacilles typhiques enfouis dans le sol arrivent à se fixer sur les parties extérieures des plantes, ils ne paraissaient pas pénétrer dans leur intérieur.

Pour éviter mieux encore la cause d'erreur pouvant résulter de la contamination accidentelle des parties extérieures de la plante, M. Clauditz modifia son procédé d'infection du sol. Dans les expériences précédentes les cultures typhiques étaient versées à travers des tubes en verre enfoncés dans la terre. Dans la nouvelle série d'expériences, M. Clauditz procéda autrement. Il mit de longs drains en caoutchouc percés de trous au fond des cristallisoirs, les recouvrit de terre et y fit pousser des légumineuses et des légumes herbacés. L'infection du sol se faisait alors par le bout libre du drain, soit au moment où les graines étaient mises en terre, soit au moment où les plantes sortaient déjà de la terre. Celles-ci étaient alors coupées, triturées dans du bouillon et le liquide ensemencé sur le milieu de Drigalski. Mais, ici encore, le résultat des ensemencements a été de montrer que si en poussant dans une terre infectée la plante entraîne parfois les bacilles typhiques qui se fixent sur sa tige ou ses feuilles, jamais ces microorganismes ne pénètrent à l'intérieur de la plante, quand bien même pour faciliter cette pénétration les radicules ont été préalablement traumatisées.

*
* *

La ponction lombaire dans l'éclampsie. — M. Krönig publie dans le *Centralblatt für Gynäkologie* trois cas d'éclampsie dans lesquels il a pratiqué la ponction lombaire. Celle-ci n'a pourtant pas été faite dans un but thérapeutique. M. Krönig nous déclare, en effet, qu'en raison de l'obscurité qui règne sur l'étiologie de l'éclampsie, le médecin est, en quelque sorte, autorisé à soumettre à une analyse serrée la plupart des symptômes de cette maladie. C'est pourquoi, les recherches récentes ayant montré l'existence, dans l'éclampsie, d'une élévation considérable de la pression sanguine, il a voulu voir si l'augmentation de la tension vasculaire était accompagnée d'une élévation de la pression du liquide céphalo-spinal.

A l'état normal, la pression du liquide céphalo-spinal est évaluée à 120 millimètres en moyenne. Chez les trois éclamptiques ponctionnées par M. Krönig, cette pression a oscillé entre 200 et 500 millimètres, et chez une femme elle a même atteint, pendant l'accès, la valeur de 600 millimètres. La soustraction de liquide diminue cette pression, mais, pour que celle-ci redevienne normale, il faut laisser s'écouler une quantité relativement élevée (près de 40 centimètres cubes) de liquide céphalo-spinal.

Les trois femmes qui ont servi à cette étude ont guéri. On avait même l'impression que la ponction lombaire amenait une amélioration de tous les symptômes qui se manifestaient généralement sept à huit heures après la petite opération. Quant à la question de savoir si elle a également contribué à la guérison, M. Krönig la laisse en suspens d'autant que chez deux de ces malades on a rapidement terminé l'accouchement par la césarienne vaginale.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

LXXVI[e] Congrès des naturalistes et médecins allemands. *Section de chirurgie* (suite).

Dans une communication sur les ***Troubles intestinaux consécutifs aux opérations sur l'estomac***, M. Anschutz (de Breslau) a surtout eu en vue les *diarrhées* qui succèdent si souvent au rétablissement brusque du passage des matériaux nutritifs de l'estomac dans l'intestin. Ces diarrhées, sur lesquelles jusqu'ici on n'a pas assez attiré l'attention, s'observent principalement à la suite des gastro-entérostomies ; elles apparaissent, en général, du septième au dixième jour après l'opération, sans raison, malgré la diète la plus sévère; elles sont souvent des plus tenaces, résistant à tous les traitements et, dans nombre de cas, elles ont entraîné la mort par épuisement des malades.

Ces diarrhées s'expliquent, pense M. Anschütz, par le mauvais état dans lequel, au moment de l'intervention, se trouve la muqueuse intestinale du fait d'une perturbation le plus souvent déjà ancienne dans les fonctions de l'estomac. On conçoit sans peine, dit-il, qu'après une gastro-entérostomie, le suc gastrique et surtout les aliments — mal élaborés — arrivant directement de l'estomac au contact d'une pareille muqueuse déshabituée de son travail normal et en état de moindre résistance, y provoquent rapidement une irritation plus ou moins intense se traduisant par une diarrhée plus ou moins abondante et tenace. Aussi convient-il d'accorder la plus grande importance au régime diététique des opérés de l'estomac et, dès les premiers symptômes de diarrhée, de supprimer toute alimentation par la bouche pour recourir uniquement à l'alimentation par la voie hypodermique (injections d'huile et de sucre); en outre, on administrera, à fortes doses, bismuth et opium. Ces précautions ne sont pas toujours efficaces, il faut bien le dire : certaines diarrhées post-opératoires résistent à tous les remèdes et finissent par amener rapidement la mort des malades.

M. Heile a fait part du résultat de ses ***Recherches sur la résorption des matériaux nutritifs dans l'intestin grêle et le gros intestin.***

Les expériences ont porté à la fois sur des chiens chez lesquels on avait abouché l'extrémité terminale de l'intestin grêle et la partie initiale du gros intestin à la peau et sur des malades qui étaient porteurs d'un anus artificiel. Les principales conclusions auxquelles est arrivé l'auteur sont les suivantes :

L'intestin grêle résorbe en totalité (98 à 99 pour 100) l'albumine de l'œuf, ainsi que les sucres de canne et de raisin, ingérés par la bouche, lorsque la quantité de ces substances ne dépasse pas la ration d'entretien de l'individu en expérience. Lorqu'il y a suralimentation, 1/7 environ de l'albumine ingérée, par exemple, passe dans le gros intestin; elle y est transformée pour la plus grande part en produits résorbables grâce aux petites quantités de ferments intestinaux qui ont passé avec elle d'un intestin dans l'autre. L'albumine non transformée (albumine de l'œuf, caséine) reste absolument inabsorbée dans le gros intestin ; aussi — conclusion pratique importante — les lavements alimentaires albumineux sont-ils dénués de toute valeur nutritive. Une autre conclusion qui découle de ces faits c'est que, puisque l'albumine est résorbée à peu près totalement au niveau de l'intestin grêle, il semble tout indiqué de l'employer exclusivement ou presque exclusivement dans l'alimentation des malades chez qui il importe, pour une raison ou une autre, de soustraire, autant que possible, le gros intestin à l'action irritante des déchets digestifs provenant de l'intestin grêle.

M. Muller (de Rostock) a présenté un ***Fibrome sous-muqueux de l'intestin***, pièce qui constitue une véritable rareté anatomo-pathologique, et une ***Invagination de l'appendice vermiforme***, qui avait donné lieu à des symptômes d'occlusion intestinale chronique: résection de l'appendice ; guérison.

M. Schultze (de Duisburg) a décrit une ***Modification au procédé de Kocher pour l'anastomose gastro-duodénale après la résection de l'estomac*** : le duodénum étant abouché à la paroi postérieure de l'estomac, M. Schultze fait la suture gastro-duodénale par l'intérieur de la cavité stomacale au lieu de l'exécuter par en dehors. Les détails de la technique sont à lire dans le texte même.

Dans une communication sur la ***Chirurgie des voies biliaires***, M. Haasler (de Halle) a passé en revue différentes questions actuellement à l'ordre du jour : cholécystectomie, cholédocotomie, drainage de l'hépatique, anastomoses hépatico-intestinales, etc.

La cholécystectomie, pour Haasler, devrait être plus généralisée qu'elle ne l'est actuellement : on risquerait moins ainsi de laisser passer inaperçus et d'abandonner à leur évolution certains calculs intrapariétaux de la vésicule, des cancers au début, des ulcérations en voie de perforation, etc.

Pour l'extraction des calculs profonds du cholédoque, l'auteur recommande son procédé de cholédocotomie rétro-duodénale qu'il a préconisé dès 1888 et dont il n'a jamais eu qu'à se louer.

Le drainage de l'hépatique, à la façon de Kehr, lui semble moins avantageux que le drainage des gros collecteurs de la bile fait au travers du parenchyme hépatique, drainage parfaitement réalisable si l'on s'en rapporte aux dessins et pièces anatomiques présentés par Haasler, et qui aurait de plus l'avantage de permettre le lavage des voies biliaires du centre vers la périphérie.

Haasler serait en outre parvenu à réaliser par cette voie, chez le chien, l'anastomose entre les gros collecteurs biliaires et l'intestin, anastomose qui, à n'en pas douter, serait plus efficace que l'anastomose entre l'intestin et le parenchyme hépatique proposée récemment par Kehr dans les cas d'obstruction absolue permanente du cholédoque et de l'hépatique.

M. Partsch (de Breslau), comme exemples des résultats auxquels peut prétendre la ***Chirurgie conservatrice dans les grands traumatismes des membres***, a présenté une série de malades chez qui il est parvenu à combler peu à peu, au moyen de greffes de Thiersch, des pertes de substances, — tant cutanées que musculaires et osseuses, — si étendues qu'il paraissait impossible à première vue de songer à conserver le membre. Actuellement, chez ces blessés, l'état esthétique et fonctionnel des membres ainsi traités est tout à fait satisfaisant. Pour arriver à pareil résultat, M. Partsch attache la plus grande importance au nettoyage minutieux de la plaie et à l'excision complète de toutes les parties broyées après hémostase préalable par la bande d'Esmarch.

M. Ledderhose (de Strasbourg) a fait part de ses *Recherches sur la physiologie normale et pathologique des valvules veineuses des membres.* Ces recherches peuvent se résumer brièvement de la façon suivante :

A l'état normal, le rôle des valvules dans la circulation veineuse des membres inférieurs est beaucoup plus restreint qu'on ne le croit encore généralement ; c'est ainsi que, dans les conditions habituelles, elles n'exercent nullement la fonction régulatrice de la pression et de la circulation sanguines qu'on leur a attribuée dans la station debout ou à l'occasion des changements de pression provoqués par les contractions musculaires de la marche : toujours, dans ces circonstances, M. Ledderhose a vu les valvules rester ouvertes. Elles n'entrent guère en action que dans les changements de position brusque du membre, passant par exemple subitement de la position horizontale à la position verticale : dans ce cas, on voit la valvule s'abaisser pour empêcher le reflux violent du sang.

Chez les variqueux, la distension exagérée des veines qu'on observe pendant la station debout ne doit pas être attribuée à une élévation de la pression sanguine par insuffisance valvulaire, mais simplement à la diminution de la tonicité des parois veineuses elles-mêmes.

M. von Brunn (de Tubingen) a communiqué une *Statistique des résultats éloignés de la ligature de la saphène dans le traitement des varices.* Les critiques faites à l'opération de Trendelenburg, les multiples échecs thérapeutiques qu'on lui a reprochés de toutes parts ont incité l'auteur à rechercher ce qu'étaient devenus les nombreux malades traités de cette façon à la clinique de von Bruns.

Sur 108 opérés de cette catégorie — dont quelques-uns l'étaient déjà depuis plus de douze ans —, von Brunn a pu en retrouver 69. Sur ce nombre, 19 seulement, soit 27 pour 100, pouvaient être considérés comme véritablement guéris, n'éprouvant plus la moindre douleur et présentant une circulation de retour absolument satisfaisante. Tous les autres opérés étaient en récidive, à des degrés divers. Néanmoins, comme plus des trois quarts d'entre eux — exactement 39 —, ne ressentant plus aucun malaise ou seulement des malaises très atténués, se considéraient subjectivement comme guéris, que 11 seulement déclaraient n'avoir éprouvé aucune amélioration à leur état, on peut bien admettre que, dans 84 pour 100 des cas, l'opération de Trendelenburg a donné des résultats satisfaisants.

Notons, en terminant, que sur les 19 guérisons vraies, anatomiques, 6 seulement remontent à plus de trois ans ; il est donc plus que probable que sur les 13 restantes il se produira encore ultérieurement quelques récidives.

La fin de cette deuxième séance de la Section de chirurgie a été occupée par une communication de M. Moser (de Zittau) sur la *Radiothérapie des ankyloses*, avec présentation de plusieurs malades qui ont retiré de ce mode de traitement les plus grands bénéfices. A noter plusieurs cas d'ankylose grave du genou, de l'épaule et du coude qui ont été notablement améliorés sans le secours du massage ou de la mécanothérapie.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Octobre 1904.

Scapulectomie pour ostéo-sarcome primitif de l'omoplate. — *M. Picqué* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Estor* (de Montpellier). Elle a trait à une ablation de la totalité de l'omoplate, des deux tiers externes de la clavicule et de l'extrémité supérieure de l'humérus pour ostéo-sarcome de l'omoplate chez une jeune fille de quatorze ans. L'humérus, qui avait été réséqué sur une étendue de 7 centimètres, fut suturé au fragment interne de la clavicule, mais cette suture ne tint pas. L'examen des pièces montra qu'il s'agissait d'un sarcome à myéloplaxes. Une récidive se manifesta au bout de dix mois : M. Estor extirpa les noyaux néoplasiques, et depuis ce moment, c'est-à-dire depuis sept mois, il n'y a pas eu de nouvelle récidive. Actuellement, l'état général est excellent et les fonctions du membre sont très suffisantes ; la jeune opérée peut s'habiller et se coiffer elle-même.

M. Berger estime que les opérations du genre de la précédente offrent autant de garantie au point de vue de la récidive que l'amputation inter-scapulo-thoracique. M. Berger a essayé, à différentes reprises, après des interventions semblables, de pratiquer la suture de l'humérus à la clavicule dans le but de créer une néarthrose huméro-claviculaire : jamais cette suture n'a tenu. Il s'empresse, d'ailleurs, d'ajouter que le résultat fonctionnel n'en a pas été moins bon, malgré parfois un écartement considérable entre l'humérus et la clavicule réséqués.

Sur la rachistovaïnisation. — *M. Chaput* communique à la Société les résultats de ses recherches sur l'anesthésie régionale par injection sous-arachnoïdienne lombaire de stovaïne. Ces résultats s'appuient actuellement sur une centaine de cas. M. Chaput les résume de la façon suivante :

La dose de 3 centigrammes de stovaïne, injectée dans l'espace sous-arachnoïdien, permet de faire toutes les opérations de la région périnéale, du pied et de la jambe jusqu'au genou.

La dose de 4 à 5 centigrammes permet de faire, avec une anesthésie certaine et parfaite, toutes les opérations sur les cuisses et les cures radicales de hernies inguinales.

La stovaïne lombaire est très avantageuse pour la réduction des fractures et des luxations des membres inférieurs.

Il est difficile d'exécuter les laparotomies avec la rachistovaïne.

Les anesthésies médiocres sont en rapport avec des doses insuffisantes.

La stovaïne ralentit le pouls, même en cas d'hémorragie ; elle resserre la pupille, dilate les vaisseaux et congestionne légèrement la face et la bulbe. Elle n'expose pas du tout à la syncope et permet, au besoin, d'opérer les malades assis.

Les suites de la rachistovaïne sont très bénignes ; elle permet l'alimentation immédiate ; elle provoque une rachialgie ou une céphalalgie assez fréquentes, mais très légères ; elle ne provoque qu'une faible élévation de température.

Avec la rachistovaïne, les opérations sur l'anus ne sont pas suivies de rétention d'urine.

— Si la rachistovaïne s'est montrée des plus bénignes entre les mains de M. Chaput et, ajouterons-nous, dans celles de la plupart des chirurgiens qui l'ont expérimentée, il n'en est pas moins vrai qu'elle peut occasionner des accidents quand ou l'emploie à doses trop fortes. Témoin le fait suivant rapporté par M. Chaput :

Un homme de soixante-seize ans, devant être opéré pour une hernie inguinale étranglée, reçut, dans un service hospitalier parisien, une injection intra-rachidienne de 7 centigrammes de stovaïne. L'anesthésie survint au bout de quelques minutes, mais presque en même temps, le malade se mit à pâlir, le pouls devint fréquent et petit, finalement s'arrêta ainsi que la respiration ; il fallut recourir à la respiration artificielle pendant plus d'une demi-heure avant de ranimer le sujet. Celui-ci présenta encore pendant huit jours une sorte de délire tranquille, puis tout rentra dans l'état normal.

Il n'y a pas de doute, pense M. Chaput, que, dans ce cas, il y ait eu véritablement intoxication par la stovaïne diffusée vers les centres nerveux supérieurs. Il n'en est pas de même du second fait auquel il a fait allusion :

Dans ce cas, il s'agissait d'une femme de cinquante-deux ans, atteinte d'arthrite sèche des deux jambes avec douleurs excessives. Une injection lombaire de 1 centigramme de stovaïne, faite dans un but simplement médical, n'eut pas le moindre résultat anesthésique ; mais, quelques heures après, la malade fut prise de vomissements, de céphalée avec somnolence, et la température monta à 40°. Ces phénomènes persistèrent en s'accentuant jusqu'au lendemain, et la mort survint vingt-quatre heures à peine après l'injection. L'autopsie montra que la mort était attribuable à une infection méningée suraiguë ayant son point de départ au niveau du lieu de la ponction. Ici donc la stovaïne elle-même ne saurait nullement être mise en cause.

M. Reclus, depuis un an, emploie exclusivement la stovaïne pour ses anesthésies locales, et il s'en déclare absolument enchanté. La stovaïne est, il est vrai, moins anesthésique que la cocaïne, mais elle est aussi beaucoup moins toxique, en sorte qu'on peut l'employer sans inconvénient à des doses notablement plus fortes. M. Reclus se sert habituellement d'une solution à 1/2 pour 100 dont il injecte jusqu'à 20 et même 40 centimètres cubes (soit 10 à 20 centigrammes de stovaïne) suivant l'étendue de la région à anesthésier ou la durée de l'opération. Jamais il n'a observé d'accidents quelconques à la suite de l'emploi de ces hautes doses.

Mais, si M. Reclus est convaincu de l'excellence de la stovaïne pour l'anesthésie locale, il ne saurait, malgré sa faible toxicité, en recommander l'emploi en injections intra-rachidiennes.

Les désastres de la rachicocaïnisation, ceux qu'on a signalés même à la suite d'une simple piqûre lombaire montrent d'une façon trop éclatante les dangers qu'il y a à vouloir violenter, mécaniquement ou chimiquement, des centres aussi délicats que les centres nerveux. Ces dangers restent les mêmes avec la rachistovaïnisation qu'avec la rachicocaïnisation : témoins les deux faits rapportés par M. Chaput. Au reste, les indications de rachistovaïnisation, telles qu'elles viennent d'être formulées par M. Chaput, sont à peine plus étendues que celles de la stovaïnisation locale et vraiment, dans ces conditions, on ne voit pas bien par quels avantages ou prétend compenser les graves inconvénients que présente la méthode des injections lombaires.

Pour terminer, M. Reclus fait remarquer que la stovaïne n'est pas, comme l'a prétendu M. Chaput, réellement vaso-dilatatrice : elle est neutre, ni vaso-dilatatrice, ni vaso-constrictive comme la cocaïne ; elle est *relativement* vaso-dilatatrice par rapport à cette dernière.

M. Delbet déclare que, comme M. Reclus, il a le plus grand respect des centres nerveux, et que c'est pour cela qu'il n'a jamais fait et ne fera jamais d'injection lombaire. Mais s'il n'a pas expérimenté la stovaïne par cette voie, il l'a essayée dans l'anesthésie locale et, à ce point de vue, il en a été très satisfait. Il ne lui a pas semblé que la stovaïne exposât plus que la cocaïne à l'hémorragie ; par contre, elle a toujours montré un pouvoir anesthésiant beaucoup moindre.

M. Tuffier a continué à faire des rachicocaïnisations malgré les vives attaques auxquelles la méthode a été en butte principalement depuis deux ans. Depuis sa dernière communication sur ce sujet, il n'a pas eu d'accident mortel à déplorer ; quant aux accidents légers, — céphalée, vomissements, — ils ont diminué dans des proportions considérables depuis qu'il a recours à la modification de technique proposée par M. Guinard.

Dans ces derniers temps, M. Tuffier a expérimenté la stovaïne substituée à la cocaïne dans l'anesthésie lombaire. Les conclusions générales que lui permet son expérience personnelle sur ce point sont les suivantes :

L'anesthésie lombaire par la stovaïne est moins marquée et moins prolongée que l'anesthésie par la cocaïne, et il faut employer des doses notablement plus fortes de stovaïne pour obtenir les mêmes effets qu'avec la cocaïne ; la stovaïne semble localiser davantage son action au voisinage des régions basses de la moelle, elle diffuse peu vers les centres supérieurs, elle expose par conséquent moins aux risques d'une action toxique sur le bulbe et sur le cerveau.

Résection du poignet pour tumeur blanche. — — *M. Lucas-Championnière* présente le malade, — un jeune garçon d'une vingtaine d'années, — qui a subi cette opération, il y a maintenant trois mois : le résultat fonctionnel est très satisfaisant et tout laisse supposer qu'il s'améliorera encore par la suite.

Rupture traumatique presque totale de la rate ; splénectomie ; guérison. — *M. Auvray.* Cette communication fera l'objet d'un rapport de M. Demoulin ; nous en rendrons compte à ce moment.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

E. Lenoble. *Les altérations du sang dans la maladie de Barlow* (*La Pédiatrie pratique*, 1904, 15 Mars). — Depuis l'époque relativement récente où Barlow décrivit le type clinique qui porte son nom, les observations se sont multipliées sans apporter aucune lumière sur la véritable nature de l'affection. Pour les uns, pour Barlow lui-même, c'est une variété de scorbut, pour d'autres une forme spéciale de rachitisme, pour d'autres enfin cette maladie doit

être considérée comme une septicémie hémorrsgique. M. Lenoble a eu la bonne fortune d'observer deux cas de maladie de Barlow, et il les a soumis à une enquête hématologique minutieuse dont les résultats le conduisent à une interprétation nouvelle de la nature de cette singulière affection. Chez ses deux petits malades, les principaux caractères de la formule sanguine ont été les suivants : absence de rétraction du caillot, modifications profondes des hématoblastes, leucocytose de 18 à 20 000 avec prédominance des éléments mononucléaires, *réaction myéloïde* toujours constante, mais en général atténuée. Or, cette formule, à des différences minimes près, est identique à celle du purpura protopathique que l'auteur a récemment cherché à individualiser sous le nom de purpura myéloïde. Partant de cette identité de la formule sanguine dans ces deux affections, l'auteur établit un parallèle entre elles, remarque que, dans le purpura rhumatoïde, on peut observer des douleurs épiphysaires, des stomatorragies, que, dans la maladie de Barlow, on observe quelquefois des taches purpuriques ; ces analogies cliniques, jointes aux analogies pathogéniques (troubles gastro-intestinaux comme point de départ des accidents dans les deux affections), l'amènent à considérer la maladie de Barlow comme une forme à part de purpura myéloïde, frappant les enfants en bas âge, une sorte de syndrome clinique nettement caractérisé par sa formule sanguine et qui, jusqu'à plus ample informé, paraît devoir être classé dans la variété de purpura dite éphémère ou subaiguë.

Ph. Pagniez.

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

F. Heger. ***Contribution à l'étude expérimentale des fonctions du grand épiploon*** (*Ann. de la Soc. roy. des sciences méd. et nat. de Bruxelles*, 1904 fasc. 1). — La partie la plus orignale de ce travail consiste dans l'emploi de la radioscopie et de la radiographie pour mettre en évidence le rôle de « balayage » joué par le grand épiploon dans l'abdomen. L'auteur injecte des particules métalliques dans le péritoine d'animaux et il suit par la radiographie les migrations de ces corps étrangers, comparativement avec des animaux qui ont subi préalablement la résection de l'épiploon.

Il a pu ainsi, dans les heures qui suivent l'introduction des corps étrangers, suivre leur rassemblement progressif, phénomène qui ne s'observe pas chez les témoins qui ont subi la résection de l'épiploon. Un fait intéressant, que les autopsies lui ont permis de mettre en évidence, est qu'un grand nombre de particules étrangères introduites dans le péritoine et englobées d'abord par l'épiploon aboutissent au foie en longeant la paroi gastrique et en cheminant ensuite dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique. C'est là une nouvelle voie d'apport au foie dont la connaissance peut être très utile dans l'interprétation de certains faits de la pathologie hépatique.

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

Tatsujiro Sato ***Entéro- et gastro-entéro-anastomoses expérimentales sans ouverture de l'intestin*** (*Archiv für clin. Chir.*, 1904, B. 73, p. 84). — L'auteur a repris l'étude de cette question. Il a pratiqué 14 expériences tantôt sur le chien, tantôt sur le singe. Chez le chien, les tuniques intestinales sont particulièrement résistantes, en sorte que les déductions tirées des expériences s'appliqueront d'autant mieux à l'homme. L'auteur sur chaque anse d'intestin dénude la face externe de la muqueuse intestinale en réséquant la séreuse et la musculeuse dans l'étendue nécessaire pour pratiquer l'anastomose. Les deux muqueuses sont mises en contact par leur face externe, et les séromusculeuses suturées l'une à l'autre.

L'auteur espérait que la nécrose des deux muqueuses se ferait d'elle-même et que l'orifice de communication serait ainsi établi spontanément. Mais tous les résultats furent négatifs. Dans une seconde série d'expériences, il cautérise légèrement les muqueuses par leur face externe, soit au thermocautère, soit au crayon de nitrate d'argent. Les résultats expérimentaux furent excellents. Il recommande particulièrement le nitrate d'argent, dont on peut limiter les effets à 2 millimètres de la surface mise à nu; le thermocautère peut causer des brûlures étendues par rayonnement. L'orifice est établi spontanément par la chute de la muqueuse cautérisée, le troisième jour chez le chien, au bout de vingt-quatre heures chez le singe. L'auteur recommande ce procédé dans tous les cas où l'état général du malade demande une intervention d'urgence et de courte durée.

Amédée Baumgartner.

PHYSIQUE, CHIMIE
ET HISTOIRE NATURELLE MÉDICALES

Bila von Fenyvessy. ***La question de l'acide glycuronique*** (*Arch. int. de pharmacodynamie et thérapie*, 1904, t. XII, p. 407). — De nombreuses expériences sur les lapins l'auteur arrive à conclure que la production exagérée d'acide glycuronique dans les urines ne dépend pas de la quantité d'hydrates de carbone de l'organisme, mais de la quantité de substances susceptibles de se copuler avec cet acide. L'apparition d'acide glycuronique en excès dans les urines pathologiques ne doit pas évoquer l'idée d'une déviation dans la nature des échanges hydrocarbonés, mais la production anormale de substances capables de se combiner à l'état d'acides mixtes : indoxylglycuronique, etc.

Les expériences ont confirmé celles d'Hildebrandt qui ont montré que les lapins intoxiqués par le chloral, le phénol résistent mieux si on les alimente avec du sucre, ce qui permet la copulation en acides sucrés toxiques : phénol glycuronique et acide urochloratique.

A. Chassevant.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Kellermann. ***Sur l'actinothérapie locale*** (*Centralblatt. f. d. gesam. Therapie*, 1904, Bd. I, p. 16). — L'auteur résume les résultats qu'il a obtenus depuis quelques années au moyen de l'actinothérapie dans le traitement des névralgies et des affections cutanées, en particulier de l'eczéma.

Les ampoules dont il se sert sont le plus souvent en verre bleu foncé, plus rarement en verre rouge foncé. Celles-ci sont approchées de la région malade, de telle sorte que le malade éprouve une chaleur agréable et supportable. Chaque exposition durait en moyenne quinze minutes ; elle était répétée quatre fois par semaine.

Les résultats obtenus sont excellents dans les névralgies et l'eczéma, ainsi que dans les ulcères de jambe ; la chaleur sèche semble constituer l'élément principal de ce mode de traitement.

G. Fischer.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

P Zepf. ***Action de la céphaline et de l'émétine sur l'homme*** (*Arch. intern. de pharmacodynamie et thérapie*, 1904, t. XII, p. 345). — L'auteur donne d'abord quelques analyses d'ipécas de provenances diverses et leur teneur en alcaloïdes. C'est l'ipeca de Carthagène qui est le plus actif. Il compare ensuite l'action de la céphaline et de l'émétine sur l'homme et les animaux, en passant en revue successivement l'action sur le sang, la circulation, la respiration, la température, le système nerveux, l'élimination. Il constate que les deux alcaloïdes ont une action analogue, mais que l'action de la céphaline est plus intense.

Ils ne provoquent jamais une amélioration de l'appétit, mais quelquefois une diminution; la céphalée est de règle.

Les deux alcaloïdes sont vomitifs et provoquent des nausées.

Ils n'ont aucune action sur les voies respiratoires, contrairement à l'opinion généralement admise.

Ils n'ont pas non plus d'action sur le système nerveux central, condition du symptôme complexe des nausées.

L'action sur le cœur semble exacte et demande à être étudiée de nouveau.

A. Chassevant.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Hundt ***Sur les effets diurétiques de la théocine dans la nephrite aiguë*** (*Therapeut. Monatsheft*. Avril 1904, p. 191). — Les effets diurétiques de la théocine sont reconnus par tous les auteurs dans les hydropisies cardiaques et dans le mal de Bright ; ils sont discutés en ce qui concerne la cirrhose hépatique, la pleurésie exsudative et surtout la néphrite aiguë.

Hundt a pu obtenir des résultats merveilleux dans 5 cas de néphrite aiguë ; par contre, la théocine est restée inefficace chez deux patients atteints de cette affection (une néphrite scarlatineuse et une néphrite hémorragique aiguë).

L'auteur confirme l'efficacité de la théocine dans les œdèmes cardiaques et ses insuccès dans la pleurésie exsudative, la péritonite tuberculeuse.

L'administration de ce médicament peut déterminer certains effets secondaires : diarrhée abondante, céphalée, gastralgie. On ordonne la théocine en 4 à 6 doses quotidiennes de 15 centigrammes de poudre. Chez les cardiaques non compensés, il est bon d'administrer auparavant un peu de digitale ou de combiner 10 centigrammes de digitale à 15 centigrammes de théocine.

G. Fischer.

A kan et Arnheim. ***Sur la théocine ou théophylline*** (*Therapeutische Monatshefte*, 1904, II, 1, p. 20). — Les recherches de ces auteurs démontrent que la théocine ou théophylline, soit à l'état pur, soit à l'état de combinaison sodique, constitue un excellent diurétique, donnée à raison de trois doses quotidiennes de 20 ou 30 centigrammes, espacées de deux heures.

Elle est indiquée dans les hydropisies cardiaques, hépatiques, et dans certaines hydropisies rénales (néphrite chronique interstitielle) ; on peut, soit avant, soit pendant la cure, soutenir l'énergie du myocarde au moyen de médicaments appropriés.

La théocine est contre-indiquée dans les altérations rénales aiguës.

G. Fischer.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Landmann. — ***Empoisonnement par les haricots en conserve*** (*Hygienische Rundschau* 1904, p. 449). — Au commencement de cette année 1904, 21 personnes qui, à Darmstadt, avaient mangé une salade de haricots, tombèrent subitement malades, et 11 moururent : soit une mortalité formidable de 55 pour 100.

Les symptômes d'intoxication se manifestèrent de vingt-quatre à trente-six heures après le repas par des troubles dans l'appareil visuel : mydriases strabisme ptosis. Le système médullaire, puis bulbaire furent pris ensuite ; paralysie tantôt unilatérale, mais le plus souvent bilatérale; pouls rapide, respiration superficielle. Dans les cas malheureux la mort arriva du cinquième au quatorzième jour. Les dix qui résistèrent présentèrent une très longue convalescence. Dans aucun cas il n'y eut de troubles intestinaux.

Une petite quantité de la salade de haricots saisie fut agitée avec 5 centimètres cubes d'eau salée, le tout filtré, puis injecté, à la dose de 1/2 centimètre cube, à deux souris : les deux animaux moururent en vingt-quatre heures avec une paralysie complète. L'injection de 0 centmc. 1 provoqua la mort après un délai de cinq à six jours.

L'ensemencement en culture anaérobie donna lieu à un grand dégagement de gaz odorants (odeur du fromage de Limbourg). L'examen microscopique montra l'existence de gros bacilles ayant une grande tendance à se sporuler vers 37°. Ce bacille se colore avec le Gram, et, sauf quelques différences dans sa réaction au milieu thermique, présente de grandes analogies avec le bacillus botulinus de Van Ermengen.

L'action infectieuse du bacille lui-même n'a pu être observée. Les bactéries sporulées, lavées à l'eau salée, centrifugées puis injectées à des souris, n'ont donné lieu à aucun accident, alors que les cultures fournissent, dès le quatrième jour, un poison soluble très énergique; 0 centmc. 000003 amènent, chez les souris, une paralysie mortelle. La température diminue cette toxicité, qui disparaît bien avant le point d'ébullition vers 10°.

Comme le poison du bacillus botulinus, il est fixé par la substance cérébrale, et une dose dix fois mortelle, triturée avec un fragment de cerveau, ne peut plus provoquer de troubles graves.

Pour expliquer la présence de ce microbe, voisin sinon identique avec celui d'Ermangen, Landmann suppose qu'il doit provenir de viandes placées au voisinage de la conserve au moment de sa fermeture.

La conserve n'était pas, en effet, industrielle, mais faite dans une cuisine privée.

Devant la mortalité constatée, l'auteur conclut sagement qu'on ne saurait être trop prudent avec les conserves, et que toute boîte qui présente un simple goût ou odeur suspects doit être rejetée.

J.-P. Langlois.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

17e SESSION

SÉANCE D'OUVERTURE

DISCOURS

Du Professeur S. POZZI, Président.

Monsieur le Président de la République,
Monsieur le Président du Sénat,
Monsieur le Président du Conseil municipal,
Messieurs,

Il y a plus de dix-neuf ans, le 16 Avril 1885, s'ouvrait dans ce même amphithéâtre le 1er Congrès français de chirurgie sous la présidence du professeur Ulysse Trélat. A ses côtés, sur l'estrade, siégeaient le vice-président Ollier, les présidents d'honneur Verneuil, Alph. Guérin, Jules Rochard, le baron Larrey, Tilanus (d'Amsterdam), Socin (de Bâle), Eugène Bœckel et Kœberlé (de Strasbourg), Gross (de Nancy). Parmi tous ces maîtres de la science, deux seuls vivent encore : le vénérable Kœberlé, auquel, de la part de cette Assemblée, j'envoie au fond de l'Alsace, toujours chère, notre respectueux hommage, et notre éminent collègue le professeur Gross, que nous nous plaisons à voir encore aujourd'hui au milieu de nous. Tous les autres ont disparu.

Morts, aussi, l'inspecteur général Gavarret, le doyen Béclard, le recteur Gréard, qui étaient venus donner à l'œuvre nouvelle l'appui de leurs hautes personnalités. Morts, deux des secrétaires, L. H. Petit et Prengrueber.

Le chemin que notre œuvre a parcouru est encore bien court, semble-t-il, et déjà, comme une voie antique, il est bordé de tombeaux.

Qu'il soit permis à celui qui avait alors l'honneur d'être le secrétaire général, de saluer aujourd'hui la mémoire de ces collaborateurs de la première heure, dont la plupart étaient déjà illustres, et qui furent tous également dévoués au succès de l'œuvre naissante.

Si je n'ai pu résister à rappeler ces souvenirs, malgré ce qui s'y mêle de tristesse, c'est que j'y vois, Messieurs, l'origine et la raison du choix que vous avez fait en m'appelant à présider ce XVIIe Congrès. Je sais, en effet, que je dois un pareil privilège à la part active que j'ai prise, sous la direction de mes maîtres, à l'établissement de ces assises périodiques de la chirurgie française. Vous avez jugé que ce mérite suppléait à ceux qui me manquent pour occuper cette place, et, pouvant choisir parmi de plus dignes, vous avez bien voulu ne chercher que parmi les plus zélés.

Je suis fier de vos suffrages, mes chers collègues, et je vous exprime toute ma reconnaissance pour ce grand honneur. J'en suis d'autant plus touché que j'ai à faire une part plus grande à votre indulgente et amicale sympathie.

* * *

Le succès de l'Association française de chirurgie ne saurait plus être contesté. A la date de sa première session, le Congrès ne comptait que 155 membres; il en possède aujourd'hui 460. De plus, notre Association a une existence légale, elle est reconnue d'utilité publique et elle est capable de recevoir des dons et des donations, que nous espérons voir se multiplier à l'avenir.

Faut-il une autre preuve, Messieurs, de l'importance et de la vitalité de notre œuvre, que la venue au milieu de nous du premier magistrat de la République dont je salue avec respect et gratitude au nom de tous la présence dans cette assemblée? Nous sentons profondément l'honneur qu'il fait au Congrès de chirurgie, à la Chirurgie française tout entière; une approbation si élevée est bien propre à stimuler nos courages et à récompenser d'avance nos efforts.

M. le Président du Sénat et M. le Président du Conseil municipal de Paris ont bien voulu aussi nous apporter un témoignage d'intérêt pour notre œuvre. Que ces hauts représentants de la Nation et de la Capitale reçoivent l'expression de notre reconnaissance.

Je suis heureux de souhaiter la bienvenue aux nouveaux collègues qui, au nombre de 30, sont entrés dans nos rangs depuis notre dernière session.

Je dois, maintenant, remplir le douloureux devoir de payer un tribut de regrets à ceux que la mort nous a enlevés cette année. Le professeur Gayet, chirurgien major de l'Hôtel-Dieu, professeur d'ophtalmologie à la Faculté de Lyon, appartenant comme Ollier, son ami, à la grande Ecole qui nous a déjà donné deux présidents; c'était un des fondateurs du Congrès, un des fidèles de nos réunions, et l'année dernière encore nous avions le bonheur de le voir au milieu de nous, entouré du respect dû à son mérite et de la sympathie qu'inspirait sa personne; Brun, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, que la confiance de ses collègues avait envoyé siéger au Conseil de surveillance de l'Assistance publique, et qui paraissait devoir fournir encore une longue et brillante carrière; Lyot, chirurgien des hôpitaux de Paris, placé au premier rang de la nouvelle génération médicale, succombant tout jeune encore à une cruelle maladie; Leroy des Barres, chirurgien de l'hôpital de Saint-Denis, médecin de la Maison d'éducation de la Légion d'honneur, membre du Conseil d'hygiène publique, type accompli du praticien de vieille roche également expert dans les diverses branches de l'art, conseil et ami de tous ses concitoyens; Desprez, de Saint-Quentin, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de cette ville où sa mort a été si profondément regrettée. Je terminerai cette trop longue liste par le nom de Ratimoff, professeur de chirurgie à l'Académie impériale de Saint-Pétersbourg, qui avait été envoyé par le gouvernement russe à Paris pour y devenir l'élève de notre grand Pasteur; il avait représenté officiellement la Russie à notre Congrès de 1895, et tous ceux qui l'ont alors connu en ont conservé un sympathique souvenir.

Parmi tous ces disparus, quelques-uns avaient déjà accompli une longue carrière et avaient pu « remplir tout leur mérite ». D'autres étaient encore dans la force de l'âge : ils ont été enlevés à la science prématurément avant de lui avoir donné ce qu'elle était en droit d'attendre d'eux. « Il faut être toujours botté et prêt à partir », disait Montaigne. C'est à ceux qui restent dans la lutte à redoubler d'efforts pour remplacer ceux qui sont tombés.

* * *

Il n'est pas sans intérêt de jeter un coup d'œil en arrière sur l'œuvre accomplie par notre institution depuis qu'elle a été fondée, il y a près de vingt ans.

Quel but s'étaient proposé ses organisateurs? On me permettra, pour le définir, de citer ici un court passage du Rapport que j'avais présenté à la Société de chirurgie, le 28 Mai 1884, au nom de la Commission chargée d'examiner la proposition si heureuse de M. le professeur Demons, de « créer un Congrès de chirurgiens français ». Je m'étais efforcé, dans ce Rapport, d'indiquer à grands traits ce qu'on pouvait attendre de la fondation projetée; les lignes suivantes, écrites il y a vingt ans, montrent l'étendue des lacunes que le Congrès de chirurgie était appelé à combler; elles nous permettront aussi de reconnaître les services qu'il a rendus.

« A côté du centre germanique qui fait des efforts pour tout absorber, écrivais-je alors, il existe, nous avons le droit de le dire bien haut, un grand foyer scientifique formé par la France et les pays de langue française, dont les éléments, un peu disséminés jusqu'ici, seraient facilement réunis et concentrés autour de nous.

« Un Congrès qui les mettrait au grand jour aurait donc une utilité incontestable. De plus, il favoriserait à un haut degré l'échange des idées et l'unification de leur mouvement. A toute époque, il y a des questions qui sont particulièrement à l'étude et qui demandent une communauté d'efforts et une sorte de direction uniforme dans le mode des recherches. C'est le rôle des compagnies savantes, sociétés, associations, et spécialement des congrès, de diriger vers un même but ces forces diverses et de les empêcher de s'éparpiller ou de se dévoyer. L'institution projetée aurait un immense avantage pour les travailleurs isolés, en mettant chaque année à son ordre du jour les sujets les plus actuels de la chirurgie. Qui sait même si de cette communauté d'efforts et de cette unité de direction ne naîtrait pas un mouvement qui donnerait à la chirurgie française un caractère plus défini et une influence plus efficace ? »

Voilà, Messieurs, quelle était, il y a vingt ans, le programme de notre œuvre.

Le professeur Trélat, l'année suivante, dans son discours d'ouverture du premier Congrès, proclamait que « cette réunion est à la fois un acte de perfectionnement scientifique et de dévouement patriotique ».

Patriotique, certes, elle l'est, au premier chef, comme l'est toute œuvre qui contribue au bon renom, à la gloire de la France. A ce titre nous pouvons être fiers de notre succès; il est attesté par l'estime que nos travaux ont su conquérir à l'étranger; il est affirmé par la présence à cette XVIIe session des hautes personnalités chirurgicales qui se sont empressées de répondre à notre invitation et de venir prendre part à nos travaux. Je salue au nom du Bureau et de l'Assemblée MM. les professeurs von Bergmann et Sonnenburg (de Berlin), M. le professeur Czerny (de Heidelberg), M. le professeur von Mikulicz (de Breslau), M. le professeur Kocher (de Berne), M. le professeur Ceccherelli (de Parme), M. le professeur Fargas (de Barcelone), M. le professeur Thiriar (de Bruxelles), invités du Congrès.

Je souhaite, au nom de tous, la bienvenue au milieu de nous à ces ambassadeurs de la Science étrangère, si tant est qu'on puisse encore parler ainsi à une époque où la Science est devenue mondiale; la solidarité et la fraternité universelles ne règnent-elles pas déjà dans son domaine, région supérieure et sereine où les frontières qui séparent les peuples servent désormais, non à provoquer des disputes sanglantes, mais à susciter de pacifiques et fécondes émulations?

Je souhaite aussi la bienvenue à nos collègues de Suisse, de Belgique, de Hollande, de Russie, d'Espagne, d'Italie, de Roumanie et de Grèce, qui, comme les années précédentes, viennent à la fois nous donner une marque de sympathie et augmenter par leurs travaux l'intérêt de nos séances.

* * *

Parlerai-je, maintenant, de l'œuvre scientifique déjà accomplie par notre Association?

Les seize volumes de nos Comptes Rendus témoignent suffisamment de la manière dont le Congrès a rempli et dépassé les espérances de ses fondateurs. Ils forment une précieuse collection où sont traitées et élucidées toutes les questions qui ont depuis près d'un quart de siècle préoccupé les chirurgiens.

Ce n'est pas tout. Quelle impulsion nouvelle notre Congrès n'a-t-il pas donnée à la création de ces nombreux centres d'activité chirurgicale, disséminés aujourd'hui sur toute l'étendue du territoire, hôpitaux publics ou cliniques particulières, où sont pratiquées journellement les plus difficiles et les plus audacieuses opérations ?

Partout on rencontre maintenant de jeunes chirurgiens qui ne se contentent pas de se conformer passivement aux leçons puisées auprès de leurs maîtres, mais qui sont devenus promptement, grâce à une pratique étendue, des maîtres eux-

mêmes, pour le plus grand bénéfice de nos campagnes les plus reculées.

Cette remarquable décentralisation scientifique, dont pourraient se plaindre seulement des esprits chagrins, a transformé, en France, la pratique de notre art. Ce n'est plus seulement à Paris, à Montpellier ou à Lyon qu'on trouve des chirurgiens consommés, c'est désormais dans presque tous les chefs-lieux de nos départements, souvent même dans de très petites villes. On y opère et on y guérit; on y travaille aussi, au lit des malades et dans les laboratoires, comme le prouvent les communications nombreuses faites à notre Congrès.

Qui oserait ne pas se réjouir de ce nouvel état de choses si différent de celui qu'ont connu les hommes de ma génération? Naguère encore, la profession chirurgicale constituait une sorte de *mandarinat*, accessible seulement aux rares privilégiés qui avaient lentement conquis un haut grade (j'ai presque dit un *bouton de cristal*) dans les grands centres universitaires. Aussi, en dehors des opérations d'urgence, peu de praticiens se hasardaient à prendre le bistouri, et, pour une intervention pouvant attendre son heure, il n'aurait pas paru possible de s'adresser à d'autres qu'à ces rares chirurgiens attitrés.

Certes, on pouvait louer dans une pareille réserve une certaine déférence envers les maîtres. Mais, il faut bien l'avouer, elle était surtout commandée par la gravité excessive des interventions, à une époque où l'asepsie et l'antisepsie, à peine vulgarisées, n'avaient pas atteint le perfectionnement ni donné les merveilleux résultats que nous admirons maintenant. S'il fallait alors être désigné par tant de titres pour oser pratiquer la grande chirurgie, n'était-ce pas parce qu'il était nécessaire d'être, grâce à eux, mis au-dessus de la critique et des récriminations dans les cas trop fréquents d'insuccès?

C'est précisément à cette période de transition que le Congrès de chirurgie a été fondé, et il n'est que juste de reconnaître qu'il a largement servi à l'établissement d'un ordre nouveau. Il a contribué, incontestablement, dans une large mesure au développement de la science. De plus, il a établi des rapports confraternels plus réguliers et plus suivis entre la province et Paris, en amenant périodiquement les anciens étudiants fixés dans les départements à revoir les hôpitaux parisiens, à se remettre en contact avec leurs premiers maîtres.

Enfin, il a fourni aux jeunes chirurgiens encore inconnus une tribune et une publicité retentissante et les a invités à publier leurs observations, leurs procédés et leurs statistiques. Il leur a, par suite, donné conscience de leur valeur, et a fait connaître celle-ci à leur entourage. Ainsi s'est accomplie peu à peu l'œuvre salutaire de décentralisation de la profession chirurgicale qui est une des caractéristiques de notre temps.

Une semblable évolution, n'est pas, du reste, particulière à notre pays : depuis l'ère antiseptique, elle se poursuit partout.

Je prenais part récemment dans l'Amérique du Nord à un Congrès qui réunissait les chirurgiens les plus considérables des Etats-Unis. J'avais écouté avec un vif intérêt des communications remarquables faites par les grands praticiens de New-York, de Chicago, de Philadelphie, de Boston. Un matin, je vis monter à la tribune un homme d'apparence modeste et timide, qui, me dit-on, pratiquait la chirurgie dans une petite ville, presque un village aux Etats-Unis, car on n'y compte guère que 6.000 habitants, la ville de Rochester, dans l'Etat de Minnesota.

Au silence attentif qui se fit dès que s'avança ce praticien de campagne, je compris pourtant qu'il ne s'agissait pas d'une personnalité vulgaire. En effet, le Dr William Mayo n'est rien moins qu'un des opérateurs des plus occupés et des plus célèbres du Nouveau Monde. Lui et son frère Charles Mayo, autre chirurgien éminent, font journellement, dans leur hôpital privé, qui compte plus de 200 lits, une moyenne quotidienne de 10 à 12 grandes opérations. Quelques autres chiffres donneront immédiatement une idée de l'étendue de leur pratique. En moins de dix ans ils comptent 850 interventions sur les voies biliaires, 480 sur l'estomac, 75 sur le duodénum et 40 sur le pancréas.

En quittant le Congrès, je n'hésitai donc pas à faire, après bien d'autres, un pèlerinage scientifique jusqu'aux frères Mayo à travers les plaines du Far West; et, quoique, vivement intéressé par tout ce que j'avais vu, je ne pus m'empêcher d'admirer surtout ce merveilleux exemple de décentralisation scientifique bien fait pour montrer combien, à notre époque, toutes les conditions accessoires de succès s'effacent devant la valeur personnelle du chirurgien.

* * *

J'ai insisté sur les avantages considérables que la chirurgie provinciale avait retiré de nos réunions périodiques. La chirurgie parisienne en a aussi ressenti les salutaires effets. Dans les Rapports sur les questions à l'ordre du jour, dans les discussions qui les ont suivies, elle a su prendre une part des plus importantes. Comme il y a eu échange d'idées, il y a eu échange de services entre la province et la capitale, et l'émulation qu'avait fait naître parmi les jeunes chirurgiens des hôpitaux de Paris la hardiesse et les succès de leurs anciens camarades établis dans les départements n'a pas été sans influence sur leur propre pratique.

Du reste, à Paris se produisait la même évolution qui élargissait les cadres anciens de la profession chirurgicale. Ce n'est pas tout : notre art se morcelait en branches diverses : aux chirurgiens encyclopédiques du temps passé succédaient des opérateurs plus ou moins spécialisés dans une direction déterminée.

Ce double mouvement, qui a d'abord poussé la jeune génération vers la chirurgie, puis qui l'incite à n'en embrasser qu'une partie de plus en plus restreinte, a eu assurément sa part dans la rapidité des progrès accomplis récemment par la technique opératoire. Mais n'a-t-on pas aussi à déplorer certaines de ses conséquences?

Les jeunes gens qui se vouent actuellement à la chirurgie ne délaissent-ils pas trop la clinique médicale, oubliant qu'on n'est un bon chirurgien que lorsqu'on est aussi capable d'être un bon médecin, de même qu'on n'est un médecin consommé que si on connait les maladies chirurgicales? Un chirurgien appelé pour opérer une appendicite doit être capable de dépister une colique néphrétique ou hépatique méconnue, comme un médecin saura découvrir une ostéomyélite larvée, un *typhus des membres* à forme insidieuse qui simulait une fièvre typhoïde.

C'est se faire une idée très fausse du chirurgien que de rendre ce nom synonyme d'opérateur; nous devons nous garder de légitimer cette confusion si commune, sous peine de voir redescendre notre rôle au niveau de celui de certains de nos ancêtres, les barbiers du XVIIe siècle! Pour éviter une pareille déchéance, il faut que l'étudiant qui se destine à la chirurgie acquière d'abord une solide instruction générale. Il n'approfondira pas tout également, mais « Il aura des clartés de tout ». Alors seulement il pourra s'adonner à un ordre particulier de connaissances, et au lieu d'être d'emblée un *spécialiste*, il deviendra un peu plus tardivement un *spécialisé*.

Peu importera, dès lors, l'étroitesse des limites dans lesquelles il confinera ses recherches et sa pratique. Il vient de se fonder à New-York une Société dont les membres se livrent exclusivement à l'étude des maladies du rectum : je n'aurai garde de critiquer l'exiguïté de ce domaine scientifique, pourvu que les honorables adeptes de la *Société de Proctologie* n'ignorent pas l'anatomie et la pathologie des autres organes!

Certes, on possède d'autant mieux un sujet qu'on y consacre plus de temps et d'efforts. Est-ce à dire qu'il soit nécessaire d'éliminer de parti pris toute autre étude que celle qui doit primer les autres? Ce serait rabaisser singulièrement les facultés humaines que de poser un pareil principe. Combien je préfère à ce sophisme la belle pensée, citée par Renan, d'un vieux rabbin du premier siècle de notre ère. On lui reprochait de faire déborder le vase de la Loi en y mettant trop de préceptes : « Dans un tonneau plein de noix, répondit-il, on peut encore verser plusieurs mesures d'huile de sésame. » — Un chirurgien peut donc savoir beaucoup de choses, et des choses très diverses, à la condition de les caser, pour ainsi dire, dans les interstices les unes des autres, selon la parabole du vieux rabbin.

Celui qui aura reçu cette éducation scientifique intégrale aura développé et étendu son sens clinique parallèlement à son habileté professionnelle; avant tout, il aura le souci de faire un diagnostic précis, de peser les indications opératoires, d'établir, enfin, le pronostic de son intervention non seulement pour son résultat immédiat mais surtout au point de vue de l'évolution ultérieure de la maladie. Par contre, le chirurgien, s'il n'est qu'un habile opérateur, risquera sans cesse d'intervenir ou trop prématurément ou trop tardivement, s'en rapportant à son bistouri pour éclairer le diagnostic, et se confiant outre mesure dans la sécurité que donne l'observation des règles antiseptiques.

* * *

Nous nous faisons une plus haute idée, Messieurs, de l'étendue de notre responsabilité. Certes, elle est formidable et vous me pardonnerez d'y insister.

Il y avait jadis, au sein de toutes les sociétés humaines, des hommes qui avaient sur leurs sujets et leurs justiciables des droits exorbitants. Ils pouvaient, à leur gré, les maintenir dans une étroite réclusion, les faire mourir de faim, les soumettre à la torture, les condamner au supplice.

Ces droits des anciens tyrans et despotes de l'antiquité et du moyen âge (qui subsistent encore chez les potentats et les chefs de l'Asie et de l'Afrique) sont-ils supérieurs, en vérité, à ceux qu'exercent chaque jour sous nos yeux, presque sans contrôle, toute une classe d'hommes : les chirurgiens? Quand un malade s'est abandonné à nos soins, ne pouvons-nous pas lui imposer notre volonté jusqu'à lui faire accepter la famine et les plus cruelles souffrances, que dis-je, jusqu'à lui faire entrevoir la mort?

Il importe de justifier cette confiance absolue du public à notre égard.

« *Noblesse oblige* » : Ceux que leur situation professionnelle, comme jadis la naissance, a placés au-dessus des lois qui régissent le commun des hommes, ont par cela même l'obligation d'avoir une conception supérieure de leurs devoirs. Plus on a de puissance pour le bien ou pour le mal de ses semblables, plus on doit trembler d'en faire un mauvais usage.

Un malade qui occupe une situation élevée, s'adresse à nous : une opération ne peut ni le guérir ni même le soulager; il insiste pour que vous tentiez une intervention dont il espère le salut, mais qui, vous le savez, est inutile et ne peut qu'amener une aggravation; il vous cite le nom de confrères qui sont prêts à la tenter; cette considération pourrait être invoquée comme une circonstance atténuante d'une défaillance morale. Et cependant, aucun de vous n'hésitera un instant à s'abstenir.

Un autre cas se présente. Là, tout au contraire, le malade peut être sauvé par une intervention grave, mais il peut aussi y succomber rapidement, ce qui compromettrait fortement la réputation de l'opérateur. Dans ce cas encore, aucun de vous, Messieurs, n'aura la faiblesse de se dérober; tous, vous vous inspirerez de ce précepte qui est notre règle commune, et que je ne cesse

de répéter à mes élèves : « Le chirurgien ne doit jamais penser à lui, mais toujours au malade. »

A quoi bon multiplier les exemples ? Guidés par la notion du Devoir, nous n'aurons jamais les hésitations que connaissent seuls ceux qui ajouteraient le poids de leur avantage personnel dans la balance des indications opératoires.

Il est pourtant dans l'existence du chirurgien, comme dans celle de tout homme d'action, des heures de doute où il cherche, sans y parvenir d'emblée, à découvrir les limites de ses droits et de ses devoirs.

Il y aura toujours pour chacun de nous des tentations à repousser, des luttes morales à soutenir. Mais, pour en sortir victorieux, il nous suffira de nous laisser guider par cette clarté intérieure qui dissipe les obscurités et triomphe des hésitations, par la conscience, mille fois plus précieuse et plus indispensable que la science la plus profonde et que l'habileté la plus consommée.

« Ce qu'il y a de plus important dans la vie de Siegfried, le héros cher à Wagner, écrit, dans son style imagé, l'auteur du *Temple enseveli*, ce n'est pas le moment où il forge l'épée prodigieuse, ni celui où il tue le dragon et oblige les dieux à lui céder la place; ce n'est pas davantage la minute éblouie où il trouve l'amour sur la montagne en flammes, — mais bien la seconde arrachée aux décrets éternels, le petit geste puéril où, ayant approché par mégarde de ses lèvres l'une de ses mains rougies du sang de sa mystérieuse victime, ses yeux et ses oreilles s'ouvrent, il entend le langage caché de tout ce qui l'entoure, surprend la trahison du Nain qui représente les mauvaises puissances et, tout à coup, apprend à faire ce qu'il doit faire. »

La notion du devoir, l'obéissance à son devoir, voilà pour nous le premier des biens. La lecture d'un code de déontologie, quelle que soit son utilité pour certains détails, n'apprendra rien à un chirurgien qu'il ne puisse, en s'interrogeant, trouver au fond de lui-même.

Je déclare ouverte la dix-septième session du Congrès français de chirurgie.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

Résultats définitifs de l'excision de l'estomac. — ***M. Kocher*** (de Berne) communique les résultats éloignés de ses résections gastriques pour cancer. Les opérations de ce genre pratiquées par lui depuis 1881 s'élèvent aujourd'hui au chiffre de 97. La mortalité opératoire dans ces dernières années est tombée à 5 pour 100.

20 opérés sont encore aujourd'hui vivants, jouissant d'une excellente santé et de fonctions digestives absolument satisfaisantes. Deux de ces opérés le sont depuis trop peu de temps pour entrer ici en ligne de compte. Les 17 autres sont opérés actuellement : 1 depuis 10 mois, 6 depuis 1 an à 1 an 7 mois, 2 depuis 2 ans 2 mois et 2 ans 8 mois, 1 depuis 3 ans 8 mois, 3 depuis 5 ans, 1 depuis 6 ans, 1 depuis 7 ans, 1 depuis 11 ans, 1 enfin depuis 16 ans et 7 mois.

Dans tous ces cas, le diagnostic de cancer avait été confirmé microscopiquement. Le procédé de résection employé était celui auquel l'auteur a attaché son nom (gastro-duodénostomie postérieure). Cette statistique montre donc qu'anatomiquement — au point de vue de la récidive — et physiologiquement — sous le rapport du fonctionnement de l'estomac — ce procédé donne, quoi qu'on en ait dit, des résultats au moins aussi bons que les autres procédés de résection. Il montre aussi, par le nombre de survies prolongées, que la cure chirurgicale du cancer en général, du cancer de l'estomac en particulier, n'est pas aussi décourageante, qu'on l'entend trop souvent encore proclamer. Le tout est d'intervenir aussi près que possible du début du mal, de façon à pouvoir encore en dépasser largement les limites. C'est affaire aux médecins, qui voient tout d'abord les malades, de dépister ces cas et de les signaler aussitôt au chirurgien. C'est par eux seuls, par leur collaboration zélée, qu'on peut compter mener à bonne fin la lutte contre le cancer, au moins tant que le bistouri sera la seule arme dont nous disposerons contre lui.

Décapsulation et fixation du rein. — ***M. Ceccherelli*** (de Parme), rassemblant les données de son expérience clinique personnelle et de nombreuses recherches faites sur les animaux, pense pouvoir formuler, sur ce point de chirurgie rénale, les appréciations suivantes :

La décapsulation du rein est une opération très bénigne.

Pendant les premiers jours qui suivent cette opération, les urines sont concentrées, à densité et point cryoscopique élevés, contenant beaucoup d'urée, de chlorures. Pendant les jours suivants, la diurèse va parfois jusqu'à dépasser la normale, mais l'augmentation des matières solides ne se fait pas proportionnellement à la diurèse. Ces deux ordres de phénomènes s'expliquent par l'action de la décapsulation, c'est-à-dire de la décompression du rein, sur les deux territoires distincts dont se compose anatomiquement et physiologiquement le rein : l'un glomérulaire, destiné surtout à la sécrétion de l'eau; l'autre, formé par l'ensemble des tubuli, pourvoyant à l'élimination des matériaux solides. Il est logique de penser que, la compression de la capsule fibreuse venant à cesser, il se fasse, dans les premiers jours, une dilatation vasculaire et un ralentissement de la circulation, de telle sorte que le sang, passant lentement dans les vaisseaux péritubulaires, les urines deviennent plus concentrées. Un peu plus tard, lorsque de nouvelles voies sanguines corticales se sont reproduites, elles apportent une irrigation plus abondante à la substance corticale et ainsi se fait-il que la diurèse se trouve augmentée. Quand la capsule se reforme, les vaisseaux subissent de nouveau la pression physiologique et le sang reprend la vitesse normale du courant.

Cela dit, M. Ceccherelli estime que la décapsulation du rein pourra être indiquée dans les cas d'insuffisance fonctionnelle aiguë de l'organe, le parenchyme restant sain, car alors on pourra compter sur une rapide épuration du sang. Il croit également que la décapsulation et le drainage pourront prendre la place de la néphrotomie dans les néphrites microbiennes hémorragiques où les lésions seront surtout corticales.

M. Ceccherelli déclare que son expérience est encore insuffisante quant à la décapsulation dans les néphrites chroniques. Il pense cependant qu'ajoutée à la néphropexie cette opération peut rendre les plus grands services dans le rein mobile qui, comme on sait, est souvent un rein en état de néphrite chronique. En fait, depuis 1894 il pratique la décapsulation dans chaque néphrorraphie.

La clinique a prouvé combien cette manœuvre était inoffensive et l'on sait, d'autre part, quelles adhérences solides elle crée entre le rein et les parties avoisinantes.

Enfin les modifications qui en résultent pour la circulation rénale sont des plus heureuses, car le fonctionnement physiologique de l'organe n'est modifié que dans le sens d'une plus grande activité.

FOIE ET VOIES BILIAIRES

Traitement chirurgical de la cirrhose du foie. — ***M. MONPROFIT*** (d'Angers), *rapporteur*. Que faut-il entendre par ce mot *cirrhose du foie*, au singulier? Faut-il y comprendre *toutes les cirrhoses hépatiques* ou seulement l'*une* d'entre elles? M. Monprofit a pensé qu'on lui demandait de traiter de la *cirrhose* par excellence, de la plus commune et de la plus anciennement connue, savoir la *cirrhose vasculaire*, et il a laissé complètement de côté, dans son rapport, *les cirrhoses biliaires*.

Les principaux modes d'intervention préconisés contre les cirrhoses vasculaires peuvent être classés de la façon suivante :

1° La *paracentèse*, destinée à évacuer le liquide de l'ascite symptomatique ;

2° La *laparotomie* (*abdominale* ou *vaginale*, simplement *exploratrice* ou avec *drainage du péritoine*) pratiquée dans le même but que la paracentèse;

3° L'*omentopexie* ou *épiplopexie*, ou encore *opération de Talma*, du nom de celui qui en a eu le premier l'idée ;

4° L'*anastomose porto-cave* ou *opération de la fistule d'Eck*.

I. Paracentèse. — En réalité, la paracentèse, plus connue sous le nom de *ponction de l'ascite*, est plutôt, à l'heure présente, un mode de traitement médical de l'ascite qu'une intervention chirurgicale proprement dite, dirigée contre la cirrhose vasculaire.

Aussi ne nous attarderons-nous pas dans son étude.

Il ne faut pas oublier cependant que les ponctions *très répétées* (jusqu'à 110 fois, Quincke) ont donné des *améliorations réelles*, sinon des guérisons durables : c'est ainsi qu'un malade de Mac Donald, quatre ans après la dernière ponction, se portait encore bien (il avait subi 60 ponctions).

Le mécanisme de la guérison, dans le cas de ponctions très fréquemment répétées, peut d'ailleurs s'expliquer par le *développement d'adhérences* entre l'épiploon et la paroi abdominale, au niveau des points de ponction.

II. Laparotomie. — 1° *Laparotomie simple.* — Il n'existe que quelques observations de cirrhose vasculaire du foie traitée par la laparotomie simple ; encore, pour la très grande majorité des cas, n'ont-elles pas été exécutées de *parti pris* contre la cirrhose, mais dans un simple but d'exploration.

Les résultats obtenus montrent d'ailleurs que cette intervention est tout à fait insuffisante, et la chose s'explique très facilement, une intervention absolument aseptique ne provoquant pas d'ordinaire la production d'adhérences post-opératoires entre la paroi du ventre et l'épiploon, au niveau de l'incision : une fois l'abdomen ouvert et refermé, il n'y a rien de changé dans l'état anatomo-pathologique des parties. La guérison dans ces cas, ne pourrait survenir que si l'ouverture du péritoine n'était pas absolument exempte d'infection.

2° *Laparotomie suivie de drainage.* — Cette intervention est caractérisée par l'addition d'un *drainage*, plus ou moins compliqué, une fois la cavité péritonéale vidée du liquide ascitique qui la renferme. C'est une opération d'exception, presque de fortune, qui n'a d'ailleurs été exécutée de parti pris que fort rarement. On n'y a eu recours que dans des cas exceptionnels et parfois même dans le but spécial de lutter contre tout autre danger (crainte d'infection ou autre, après ouverture de l'ascite) que celui de la cirrhose elle-même et de ses symptômes.

Cette opération, en général, ne donne que des résultats désastreux (escarres très fréquentes par écoulement de liquide ascitique). Cependant on comprend très bien que cette opération puisse donner des résultats thérapeutiques réels dans la cirrhose vasculaire. Elle provoque, en effet, le développement d'adhérences de nouvelle formation entre l'épiploon sous-jacent et la face profonde du péritoine pariétal; petit à petit les vaisseaux veineux néo-formés augmentent de volume et créent une voie de dérivation à la circulation porte, ce qui peut-être est la cause de la non-réapparition de l'ascite, puis de sa disparition progressive, si elle s'est montrée à nouveau après l'opération.

3° *Laparotomie vaginale.* — On a préconisé récemment contre l'ascite et, partant, la cirrhose atrophique, l'incision du cul-de-sac vaginal; cette nouvelle voie n'en est qu'à ses débuts, et on ne peut apprécier encore les services qu'elle peut rendre.

III. Omentopexie (opération de Talma). — L'*omentopexie* (*omentum*, épiploon), ou mieux l'*épiploopexie*, est une opération qui consiste à fixer l'épiploon à la paroi de l'abdomen et qui a pour but de créer des anastomoses entre les veines de cet organe (dépendance du système porte) avec celles de la paroi (dépendance du système cave); on appelle encore cette opération, *opération de Talma*, du nom de celui (professeur Talma, d'Utrecht) qui en a eu le premier l'idée et qui l'a défendue avec conviction et énergie.

Le premier chirurgien qui ait *exécuté* cette opération, à l'instigation de Talma, est Van der Meulen (1889); son malade mourut quelques jours après l'intervention. Le premier *succès opératoire* est de Lens (1891), encore un élève de Talma; son opéré vécut cinq mois et demi. Depuis, la méthode a fait son chemin, les observations se sont multipliées (M. Monprofit en a recueilli 224) et on peut dire aujourd'hui que le procès de l'omentopexie dans la cirrhose vasculaire sera bientôt instruit.

1° *Physiologie pathologique.* — L'omentopexie en tant que méthode de traitement de la cirrhose vasculaire du foie est-elle justifiée physiologiquement? Oui, si l'on admet la théorie pathogénique classique de la cirrhose vasculaire, théorie qui voit uniquement la cause de cette cirrhose dans un obstacle mécanique au cours du sang dans le système porte; non, si l'on se range à l'opinion de certains auteurs modernes qui pensent que l'ascite de la cirrhose hépatique n'est peut-être due qu'à une altération du sang occasionnée par l'affection hépatique. Ne voyons-

nous pas d'autres tumeurs abdominales — tumeurs intestinales, tumeurs ovariques, utérines ou autres, — qui n'intéressent pas d'une façon spéciale la tension dans le système porte, et qui s'accompagnent d'une ascite absolument comparable à celle qu'amène la cirrhose hépatique ?

De quel côté est la vérité ? Il est impossible actuellement de se prononcer : il semble cependant bien que la théorie mécanique ne donne pas une explication suffisante de l'ascite dans tous les cas. Mais cette question n'est pas à discuter ici et le rapporteur a sagement agi en bornant son rôle à l'enregistrement des faits, laissant de côté toute considération théorique.

Voyons donc quels sont les résultats qu'a donnés l'omentopexie appliquée au traitement de la cirrhose hépatique. Et d'abord donnons un aperçu rapide de l'opération elle-même : technique, suites immédiates et complications post-opératoires.

2° *Manuel opératoire.* — L'opération de l'omentopexie proprement dite se compose en réalité de 2 temps très distincts : *a*) la *laparotomie exploratrice*, indispensable à pratiquer d'abord ; *b*) la *fixation de l'épiploon* à la paroi abdominale.

a) *Laparotomie exploratrice.* — Elle est nécessaire pour fixer le diagnostic pathologique de la manière la plus sûre et faire un examen aussi complet que possible du *foie*, de l'*épiploon* et du *péritoine*.

Relativement à l'incision qu'il convient d'adopter, c'est l'*incision oblique*, longeant le rebord costal, qui, tout au moins dans l'omentopexie classique, dite de Morison, a fourni les meilleurs résultats à la plupart des auteurs. Dans le procédé de Schiassi, la laparotomie est incomplète, car l'incision doit s'arrêter au péritoine.

b) *Omentopexie proprement dite.* — Des nombreux procédés d'omentopexie qu'on a proposés, nous n'en retiendrons que deux : le *procédé classique*, dit de *Morison* (fixation péritonéale) et le *procédé de Schiassi* (fixation inter-péritonéo-musculaire).

α) *Omentopexie classique*, dite de *Morison*. — Elle consiste essentiellement à fixer en travers de la paroi abdominale l'épiploon attiré en avant, en laissant telle quelle la plaie de la laparotomie. Le professeur Terrier a préconisé une variante à ce procédé, en fixant l'épiploon à la face interne du péritoine pariétal, sur les limites de la région ombilicale, à distance de la plaie abdominale ; le procédé de Terrier aurait sur tous les autres l'avantage d'être simple et de n'avoir aucune gravité.

β) *Omentopexie par le procédé de Schiassi.* — Ce procédé consiste à fixer l'épiploon au milieu de l'espace cellulaire compris entre la face profonde de la couche musculaire de la paroi abdominale. Quoique un peu complexe — nous renvoyons pour la technique au rapport lui-même, — ce procédé aurait l'avantage d'amener la production de voies anastomotiques abondantes entre les deux circulations veineuses. Nous verrons plus loin, au chapitre *Résultats*, ce qu'il faut en penser.

c) *Opérations complémentaires.* — On a voulu perfectionner l'omentopexie vraie en lui adjoignant d'autres opérations complémentaires ; mais ces additions ne paraissent pas jusqu'ici avoir été heureuses et surtout utiles. Nous nous contenterons de les énumérer, ce sont : le *drainage péritonéal*, le *grattage du péritoine*, l'*hépatopexie*, le *splénopexie*, l'*enfouissement intrapariétal de la rate*, la *cholécystopexie* et la *cholécystostomie*.

3) *Suites opératoires.* — Les suites opératoires de l'omentopexie sont celles de toute laparotomie : il n'y a pas lieu d'insister sur ce point. Il est à peine besoin également de faire remarquer qu'il faut appliquer un pansement abdominal très compressif et que les fils doivent être retirés le plus tard possible. L'état général, s'il laisse à désirer, sera relevé par des injections de sérum artificiel. Si l'ascite se produit, on aura recours à la ponction de l'abdomen répétée autant de fois qu'il sera nécessaire.

Complications post-opératoires. — Laissant de côté les cas de *mort opératoire* que nous retrouverons plus loin aux *Résultats*, nous voyons que les complications post-opératoires qui peuvent se présenter sont de trois ordres : complications d'ordre pathologique, complications d'ordre physiologique, complications d'ordre chirurgical.

α) Parmi les *complications d'ordre pathologique* nous citerons : les troubles *cardiaques*, les *pleurésies*, les *hématémèses*, les *hémorragies intestinales*.

β) *Complications d'ordre physiologique.* — L'omentopexie est faite pour anastomoser les deux systèmes circulatoires veineux, porte et cave, en dehors du foie. Or les expériences physiologiques ayant montré qu'il peut y avoir certains inconvénients à exécuter ce mélange des deux sangs d'une façon un peu trop rapide, et surtout avec une certaine alimentation, il ne faut pas s'étonner si parfois l'opération que nous étudions provoque quelques-uns des troubles notés chez les animaux par les expérimentateurs après la fistule d'Eck : *alternatives de dépression et d'excitation nerveuse*, en rapport certainement avec l'établissement trop rapide de la circulation anastomotique cherchée ; *sueurs profuses*, à la suite de l'absorption d'aliments albuminoïdes.

Il est facile d'ailleurs d'éviter ces accidents en surveillant l'alimentation des opérés, surtout au début (suppression de toute alimentation azotée).

γ) *Complications chirurgicales.* — Il faut signaler surtout, en dehors de la *péritonite* qui résulte presque toujours d'une faute de technique : l'*éventration* et la *compression de l'intestin* (duodénum, côlon transverse).

Pour éviter l'*éventration*, il n'y a qu'un moyen : faire une bonne suture abdominale, ne pas compliquer la forme de l'incision et surtout ne pas drainer.

Pour éviter la *compression de l'intestin*, il n'y a qu'à soigner la fixation épiploïque et à l'exécuter avec méthode, en étalant largement l'organe et en ne l'étendant pas outre mesure.

4) *Impossibilité opératoire.* — L'opération de l'omentopexie est parfois impossible à réaliser, ainsi que cela est arrivé à plusieurs chirurgiens : c'est lorsque l'épiploon se trouve déjà *raccourci et adhérent*, chose assez fréquente.

5) *Résultats.* — M. Monprofit a pu rassembler une statistique de 224 cas d'omentopexie pratiquée pour cirrhose du foie. Nous ne pouvons mieux résumer les résultats immédiats et thérapeutiques qu'a donnés cette opération qu'en publiant le tableau suivant :

Morts 84 cas (40 p. 100).	Opératoires 42 cas (20 p. 100).	Par shock	9
		Par infection opératoire	7
		Par autre accident.	26
	Post-opératoires 42 cas (20 p. 100).	Par cachexie antérieure (cirrhose).	30
		Par autre affection coucomitante de la cirrhose	12
Guérisons opératoires 129 cas (60 p. 100).	Récidives (12 p. 100)		25
	Améliorations (12 p. 100)		26
	Gnérisoua (35 p. 100)		70
	Malades non suivis		8
Résultats inconnus			11
	Total		224

Dans l'état actuel de la statistique, à la suite de l'omentopexie pratiquée pour cirrhose hépatique, on guérit donc complètement (35 pour 100) presque aussi souvent qu'on meurt (40 pour 100) immédiatement (20 pour 100) ou ultérieurement (20 pour 100) ; ce qui revient à dire qu'on a *une chance sur deux* en se faisant opérer, car la cirrhose atrophique *avancée*, non traitée par le bistouri, est pour ainsi dire incurable.

Mais la proportion des guérisons devient en réalité bien plus considérable si l'on tient compte des *améliorations*.

Ce qui est certain, c'est que le nombre des bons résultats augmentera encore, et très notablement, dès qu'on pourra opérer dans de meilleures conditions et avec un état général moins mauvais. Sans vouloir conseiller la laparotomie et l'omentopexie dès les *premiers signes de cirrhose*, — la cirrhose au début étant, de l'avis de tous les médecins compétents, souvent curable par le régime et le traitement médical, et rien ne prouvant d'ailleurs qu'une omentopexie faite à ce moment soit le moins du monde utile à la cure de cette maladie, — M. Monprofit conseille d'intervenir chirurgicalement dès le *début de l'ascite*, car il est à peu près universellement admis que l'ascite, une fois constituée, indique l'incurabilité de la cirrhose *atrophique* par les moyens médicaux.

Pour conclure, on peut donc affirmer que la question « nécessité de l'intervention chirurgicale » est résolue, et qu'il ne tient qu'aux médecins de faire profiter désormais de cette nouvelle conquête de notre art les cirrhoses vasculaires au début qu'on observe encore souvent.

Mais quel procédé opératoire faut-il employer ? Il nous sera facile de répondre à cette question à l'aide du tableau suivant qui nous donne un aperçu des résultats obtenus jusqu'à présent par le procédé de Schiassi, le seul, avons-nous dit, qui soit digne d'être mis en parallèle avec le procédé classique de fixation à la face profonde du péritoine pariétal.

Morts 13 cas.	Opératoires	5
	Post-opératoires	8
Guérisons 22 cas.	Récidives	4
	Non suivies	3
	Améliorations	6
	Guérison thérapeutique	9

A la simple inspection de nos chiffres, il est facile de voir qu'ici nous avons 13 morts pour 22 guérisons, soit un peu plus de 50 pour 100 ; ce qui démontre d'une façon très nette qu'en somme le procédé de Schiassi, au point de vue de la *mortalité générale*, n'a aucune supériorité sur la méthode ordinaire.

En ce qui concerne les *guérisons complètes*, nous avons 9 cas sur 31, au lieu de 7 sur 21 (exactement 70 sur 213). Sur ce point encore, le procédé de Schiassi n'est donc pas supérieur au procédé primitif.

IV. Anastomose porto-cave (Fistule d'Eck). — Enfin une dernière opération, sortie toute faite des laboratoires de physiologie, a été récemment appliquée en clinique au traitement de la cirrhose vasculaire du foie : c'est l'*anastomose porto-cave*, anastomose absolument directe, tandis que l'opération de Talma n'est qu'un moyen détourné d'aboutir au même résultat. On lui a donné aussi les noms de *Fistule d'Eck* ou *Exclusion vasculaire du foie*.

C'est Tansini, le premier, qui, en 1902, après divers essais sur les animaux, osa préconiser chez l'homme cette opération grave, l'abouchement termino-latéral de la veine porte à la veine cave, pensant qu'elle agirait mieux et plus vite que l'omentopexie. Elle a été exécutée pour la première fois chez l'homme par Vidal (de Périgueux) ; il faut lire le récit de cette intervention dans le travail même de l'auteur, présenté au dernier Congrès français de chirurgie.

Les suites de l'opération de Vidal ont été simples. L'opération ayant été faite fin Juin 1903, Vidal a noté, en Octobre suivant, non pas un état stationnaire, mais une certaine tendance à la reproduction de l'ascite. L'observation n'a pas d'ailleurs pu être poursuivie, l'opéré étant mort hieutôt dans des conditions très spéciales mais très impressionnantes : « apparition soudaine de grands frissons, coma et délire, et mort en vingt-quatre heures ». D'après Vidal, la mort est due à des accidents de *pyohémie* très nets.

Vidal a jugé lui-même son intervention en concluant : « Le fait clinique que je rapporte condamne du même coup ma tentative opératoire, et c'est à des opérations moins larges, — comme l'omentopexie, qui filtre mieux le sang portal, — qu'il faudra recourir désormais. »

M. Monprofit n'adopte pas ces conclusions pessimistes ; il pense qu' « un seul fait n'est pas suffisant pour arrêter les opérateurs dans une voie qui est certainement celle du progrès, surtout si on l'améliore dans la mesure du possible, ce qui n'est pas au-dessus des forces humaines ».

DISCUSSION

M. Schwartz (de Paris) a pratiqué 5 interventions pour des cirrhoses du foie :

3 fois pour des cirrhoses atrophiques typiques avec ascite, avec 1 amélioration très notable (malade revu 14 mois après son opération) et 2 morts dont l'une due à l'opération même, l'autre secondaire, par continuation des accidents ;

1 fois pour pour une cirrhose avec ascite énorme et splénomégalie paludique. L'opéré a guéri de l'omentopexie qui ne l'a pas débarrassé de son ascite. L'ablation secondaire de la rate a été pratiquée, et le malade a succombé en 48 heures ;

1 fois enfin pour une cirrhose hypertrophique biliaire (drainage de la vésicule par le procédé de Poppert).

Pour ce qui concerne l'opération de Talma dans le traitement des cirrhoses veineuses atrophiques du foie, M. Schwartz est absolument de l'avis du rapporteur. Il insiste sur ce fait que l'opération, pour arriver à un résultat, doit se faire sur des sujets non encore cachectiques, chez qui le foie n'est pas encore en état d'insuffisance. C'était le cas de son premier opéré, qui a parfaitement guéri de son opération et qui, en plus, en a obtenu un bon bénéfice, puisqu'il a été possible de le retrouver en bon état. Il avait encore un peu d'épanchement, mais cela était peu de chose et sa santé était satisfaisante lors de sa dernière visite. Les deux autres opérés, au contraire, étaient déjà cachectisés et dans un état avancé de leur lésion cirrhotique.

Quant au procédé opératoire, le meilleur et aussi

le plus simple et le moins dangereux est, pour M. Schwartz, le procédé de Terrier.

M. Willems (de Gand) a pratiqué quatre fois l'omentopexie dans des cas de cirrhose banale du foie. Les résultats ont été rien moins que brillants : dans un cas, l'ascite s'est reproduite rapidement quoique avec moins d'abondance; dans deux autres cas, elle est réapparue très vite et aussi abondamment qu'auparavant; le quatrième malade, enfin, a succombé peu de temps après à la cachexie. Des résultats semblables sont d'ailleurs fréquents et le rapporteur a compté peut-être trop de guérisons à l'actif de la méthode.

Cependant, il serait injuste de condamner l'omentopexie en tant que méthode de traitement des cirrhoses atrophiques, sur les seuls faits publiés jusqu'ici. Nous ne pourrons réellement juger de la valeur de cette opération que lorsque nous serons fixés sur la pathogénie exacte de l'ascite et que nous connaîtrons mieux les conditions dans lesquelles il sera indiqué d'intervenir.

A ce point de vue, la détermination de l'état fonctionnel du foie, lorsqu'elle sera pratiquement réalisable, constituera certainement une indication ou une contre-indication de premier ordre.

M. Lejars (de Paris) a pratiqué quatre fois l'opération de Talma pour cirrhose hépatique : le dernier cas est encore trop récent pour pouvoir être jugé; dans deux autres cas le résultat de l'opération a été franchement mauvais et la mort est survenue, dans l'un quelques jours, dans l'autre quelques mois après l'opération. Le quatrième cas est plus intéressant, en ce sens qu'à la suite de l'omentopexie le malade, un jeune homme de vingt-deux ans a guéri de son ascite, sinon de sa lésion hépatique. Il y a deux ans actuellement qu'il est opéré et depuis cette époque l'ascite n'a plus reparu, bien que le foie soit resté gros.

Dans ce dernier cas, M. Lejars a pu noter que le fameux développement de lacis veineux que, théoriquement, l'opération doit provoquer au voisinage du lieu de fixation de l'épiploon et sur lequel on compte pour dériver le sang du système porte vers les veines périphériques faisait totalement défaut. Cela étant, il se demande si vraiment c'est à l'omentopexie elle-même qu'il convient d'attribuer la disparition de l'ascite ou si cette disparition n'est pas liée simplement à la pénétration de l'air dans le péritoine ou aux manipulations, à une sorte de massage subi par les différents viscères abdominaux.

Dans les cirrhoses hypertrophiques biliaires — qu'il eût été désirable de voir entrer dans le cadre du rapport de M. Monprofit — M. Lejars a obtenu de très bons résultats de la cholécystostomie. L'une de ses malades a parfaitement guéri, car, actuellement, après deux ans, elle continue à se bien porter, à tous les points de vue et son foie a repris des proportions normales. L'autre malade a présenté une amélioration manifeste pendant plusieurs mois, puis il a présenté de nouveaux accidents et il a fini par succomber.

M. Henry Delagenière (du Mans) rappelle que, au point de vue chirurgical, toutes les cirrhoses ont une origine infectieuse dont le point de départ est l'intestin : l'infection se propage au foie par voie directe ou ascendante en suivant les conduits biliaires, ou par voie indirecte veineuse ou lymphatique. Pour être complet, le traitement chirurgical devra donc chercher à arrêter l'infection d'une part et à s'opposer, d'autre part, aux accidents qui pourront être la conséquence de cette infection. On conçoit que les opérations tentées dans ces conditions puissent être variables. M. Delagenière en a expérimenté 3 : la cholécystostomie temporaire simple, 6 cas; l'omentopexie simple, 1 cas; la cholécystostomie temporaire associée à l'hépatopexie, 2 cas; la cholécystostomie temporaire associée à l'hépatopexie et à l'omentopexie, 1 cas.

Ces 10 opérations lui ont donné 9 guérisons opératoires et une mort, précisément le cas où on n'avait fait qu'une simple opération de Talma. L'étude des 9 autres opérations permet de tirer les conclusions suivantes :

1° La cholécystostomie temporaire simple peut donner des résultats thérapeutiques excellents, surtout dans les cirrhoses hypertrophiques (un des opérés de M. Delagenière, qui vit encore, a 5 ans de survie). Dans la cirrhose mixte, ils paraissent être aussi satisfaisants. Enfin, dans la cirrhose atrophique, ils sont loin d'être aussi négligeables, puisque M. Delagenière a obtenu plus de deux ans de survie chez la seule malade qu'il ait traitée par ce moyen simple;

2° La cholécystostomie temporaire associée à l'hépatopexie a donné, dans deux cas de cirrhose mixte, une survie de 8 ans et une survie de 2 ans;

3° La cholécystostomie temporaire associée à l'hépatopexie et à l'omentopexie paraît être le moyen le plus efficace. M. Delagenière y a eu recours dans un cas de cirrhose atrophique, il y a quatre ans, et cette opérée vit encore.

M. Villar (de Bordeaux) est intervenu 4 fois dans des cas d'ascite cirrhotique : 3 fois par la voie abdominale, 1 fois par la voie vaginale.

La première opération a été pratiquée par le procédé de Talma : guérison complète, maintenue depuis plus de trois ans; deuxième opération, procédé de Talma également : le malade a été perdu de vue; troisième opération, par le procédé de Schiassi : bon résultat immédiat, mort au bout de vingt jours. L'intervention par voie vaginale n'a donné aucun résultat. M. Villar pense, comme d'autres chirurgiens, que les bons effets obtenus dans quelques cas par l'omento-fixation doivent être dus, tout au moins en partie, à l'action de la laparotomie exploratrice.

M. Mauclaire (de Paris) a fait 2 fois l'omentopexie pour cirrhose atrophique du foie. Le premier de ces cas concerne un homme de 50 ans ayant une cirrhose alcoolique avec ascite considérable : le malade, très cachectique, succomba au choc opératoire quelques heures après l'opération. Le second cas a trait à une jeune fille de 22 ans, qui avait une ascite considérable remontant à 4 mois et plusieurs fois ponctionnée déjà : après l'opération, le liquide se reforma rapidement et la malade succomba au bout d'un mois.

M. Malherbe (de Nantes) est, lui aussi, intervenu 2 fois par l'omentopexie. Dans le premier cas, il s'agissait d'une cirrhose alcoolique au stade hypertrophique, chez un homme de 54 ans dont l'état général laissait fort à désirer : ce malade a accusé une amélioration notable durant 3 mois après l'opération, puis l'ascite a reparu et la mort n'a pas tardé à survenir. Dans le 2e cas, il s'agit encore d'une cirrhose alcoolique hypertrophique avec ascite abondante : la récidive et la mort survinrent quelques semaines à peine après l'opération.

En somme, ainsi que le fait constater M. Malherbe, dans les 2 cas précédents, l'omentopexie ne s'est pas montrée plus efficace que la simple ponction. Pour terminer, l'orateur insiste sur le danger de la chloroformisation chez les individus atteints de cirrhose avec ascite : il a perdu un de ces malades par le chloroforme sur la table d'opération.

M. Bardesco (de Bucarest) communique une statistique de 8 cas d'omentopexie réunissant ses observations personnelles et celles de son maître Léanté.

De ces 8 cas il exclut les 2 premiers parce que les malades ayant succombé rapidement après l'opération, il n'a pas été possible d'apprécier les résultats de l'intervention. Dans les 6 autres cas, la guérison a été immédiate et, quant aux résultats éloignés, envisagés au point de vue de l'ascite, voici ce que nous trouvons : 1 cas resté guéri 28 mois après l'opération, 1 cas 23 mois après, 1 cas 16 mois après, 1 cas 15 mois après, 1 mort par anasarque 3 mois après, 1 cas enfin avec résultat éloigné inconnu.

Ainsi, sur 6 cas il y a 4 guérisons avec de bons résultats éloignés. Dans tous ces cas, l'ascite datait depuis 5, 9, 10, 14, 17, 18 mois, et ces malades avaient subi déjà la paracentèse 1, 2 et même 4 fois. Malgré cela, après l'omentopexie, dans deux cas seulement la paracentèse s'est répétée, à cause de la reformation trop abondante du liquide, cela dans les premiers jours après l'opération, alors que la circulation collatérale n'avait pas eu le temps d'atteindre son complet développement. Dans plusieurs cas il a noté une amélioration sensible dans l'état général après l'opération, et il a vu que la rate hypertrophiée se réduisait dans un temps relativement très court. Il ajoute d'ailleurs que ces malades étaient des campagnards dans de mauvaises conditions hygiéniques et n'ont plus suivi aucun autre traitement diététique ou médical.

Étant donné ces résultats, il se demande si on peut considérer comme guéris ces cas d'ascite cirrhotique qui ne s'est pas reproduite quinze à vingt-huit mois après l'opération. Dans l'état actuel de nos connaissances sur les ascites cirrhotiques, il serait peut-être téméraire de considérer ces résultats comme définitifs, et il convient d'attendre, de voir si plus tard ne surviendront pas des récidives. Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus sont déjà d'une assez grande importance et méritent de fixer l'attention sur la valeur thérapeutique de l'omentopexie dans l'ascite cirrhotique.

Si les résultats de l'omentopexie n'ont pas toujours été aussi satisfaisants, c'est qu'on n'a pas assez cherché toutes les conditions du succès. Tout d'abord, il faut intervenir le plus vite possible dès le début de la maladie, alors que les cellules du foie ne sont pas arrivées au dernier degré d'altération et que la circulation portale n'est pas complètement gênée; en un mot, intervenir avant que les malades et le traitement médical soient épuisés. S'il y a des cas de cirrhose hépatique curable par traitement médical, même dans la période ascitique, ces cas ne peuvent être déterminés dès le début, et, dans cette incertitude, M. Bardesco est d'avis qu'il vaudrait mieux intervenir de suite que de prolonger un traitement qui est destiné à rester stérile. L'intervention ne présente d'ailleurs aucune gravité à cette période de la maladie.

M. Vidal (de Périgueux) rappelle qu'au Congrès de l'an dernier il a déjà fait remarquer que l'application de l'omentopexie au traitement de la cirrhose vasculaire du foie repose sur une interprétation pathogénique erronée de l'ascite et que dès lors il n'est pas étonnant qu'elle ne donne pas les résultats espérés. L'ascite, d'après lui, ne serait, en effet, nullement sous la dépendance de l'augmentation de tension dans le système porte, car les capillaires d'origine du système porte se trouvent en majeure partie dans la muqueuse intestinale, dans les villosités de cette muqueuse. Comment admettre alors, si la théorie mécanique est seule vraie, que cette exsudation séreuse se fasse dans l'abdomen et pas dans l'intestin, que l'on ait de l'ascite et non de la diarrhée, sauf quelques cas exceptionnels ?

En bonne logique, l'omentopexie ne peut être appelée à rendre des services que contre les accidents qui sont réellement liés à l'hypertension portale, contre les hématémèses, par exemple, qui peuvent être si graves et entraînent parfois très vite la mort des malades. En fait dans un cas de ce genre, M. Vidal a conscience d'avoir, grâce à une omentopexie faite à propos, empêché un de ces malades de succomber rapidement à une anémie suraiguë provoquée pas des hématémèses abondantes et incessantes; et précisément chez ce malade, l'omentopexie n'a eu aucune action sur l'ascite qui s'est reproduite peu de temps après l'intervention.

En ce qui concerne l'abouchement porto-cave ou fistule d'Eck, qu'il a été le premier à pratiquer chez l'homme, M. Vidal maintient également ses conclusions de l'an dernier, savoir que c'est une opération trop grave, non pas tant par l'acte opératoire lui-même que par ses suites, la pyohémie semblant devoir survenir fatalement dans tous les cas, à plus ou moins brève échéance, par le déversement direct dans la grande circulation du sang non filtré de la circulation portale.

M. Henry Reynès (de Marseille) a pratiqué, en Mai 1903, l'omentopexie sur un cirrhotique de cinquante-deux ans qui avait déjà subi, un an avant, la laparotomie exploratrice. L'ascite était énorme : en quelques ponctions, on retira 386 litres de liquide; la dernière, cinq jours avant l'opération, donna 30 litres. M. Reynès fit l'omentopexie suivant le procédé de Schiassi, fixant l'épiploon, d'ailleurs en partie rétracté, entre le tissu cellulaire sous-péritonéal et les muscles : succès opératoire, résultat thérapeutique nul. Le malade vit toujours et doit, tous les 20 à 30 jours, subir des ponctions.

Le 2e cas d'omentopexie a été pratiqué occasionnellement par MM. Pluyette et Reynès sur un malade fébrile présentant des symptômes typhiques, et semblant avoir une lésion suppurée du foie : la laparotomie exploratrice démontra une cirrhose, avec peut-être carcinome. Le malade, très cachectisé, succomba quelques jours après. Ce cas ne prouve rien pour ou contre l'opération de Talma.

M. Jayle (de Paris) estime que la théorie de l'hypertension portale, cause de l'ascite, est fausse et il se range parmi les partisans de la théorie de la péritonite chronique : l'ascite reconnaît pour cause l'irritation du péritoine produite par le foie altéré.

Supposons le foie contenu dans une cavité péritonéale propre; supposons, d'autre part, l'intestin renfermé dans une autre cavité péritonéale : si le foie devient cirrhotique et que la théorie d'hypertension portale soit exacte, c'est dans la poche contenant l'intestin que doit se produire le liquide ascitique. Il n'est pas aisé, sans doute, de pratiquer une expérience physiologique basée sur ces données; mais M. Jayle l'a trouvée réalisée dans un cas pathologique qu'il a observé en 1893 dans le service de son maître, M. Letulle.

Il s'agissait d'un homme atteint de cirrhose alcoo-

lique compliquée d'une ascite très abondante, qui donna lieu à une série de ponctions : finalement le malade succomba et, à l'autopsie, on trouva tout l'intestin grêle contenu dans une poche péritonéale formée par un diverticule d'origine congénitale; le gros intestin, l'estomac et le foie occupaient seuls la cavité abdominale proprement dite. Or, la poche renfermant l'intestin ne contenait pas une seule goutte de liquide, tandis que la cavité abdominale où était le foie en renfermait 15 litres. Il faut ajouter que le péritoine de la poche du diverticule congénital était normal, tandis que celui de la grande cavité présentait tous les signes de l'inflammation chronique.

L'ascite étant donc causée par une péritonite chronique, celle-ci devient justiciable des règles établies en pareil cas. Le traitement idéal de toute péritonite chronique est l'ablation de la cause qui lui a donné naissance. Dans le cas particulier, il ne peut s'agir de pratiquer l'exérèse du foie, mais il reste la possibilité de modifier l'état anatomique de l'organe par un traitement médical particulier. Si les lésions sont peu accentuées, le traitement pourra être efficace, et l'on verra l'ascite disparaître d'elle-même. Si les lésions sont plus avancées, la résorption de l'ascite deviendra plus difficile à obtenir et cependant encore, sous l'influence, par exemple, du régime lacté et du repos prolongé, on la verra s'atténuer ou disparaître.

Lorsque, par le traitement médical simple, l'ascite ne se résorbe pas, on est autorisé à pratiquer la ponction, et si celle-ci se montre elle-même inefficace, la laparotomie peut être recommandée.

Personnellement M. Jayle a eu quatre fois la possibilité d'intervenir dans des cas d'ascite cliniquement considérés comme dus à la cirrhose. Deux fois il s'agissait de femmes; M. Jayle fit une incision sous-ombilicale qui lui permit d'évacuer une quantité considérable de liquide et d'extirper en même temps, dans les deux cas, une tumeur maligne de l'ovaire, cause de l'épanchement intra-abdominal. Drainage; guérison dans les 2 cas.

Les deux autres cas ont trait à deux hommes; chez le premier, traité en 1896, il s'agissait de cirrhose alcoolique nette, compliquée d'ascite; grâce à une simple ponction, l'ascite disparut et ne revint jamais, bien que le malade ait vécu encore deux ans et ait finalement succombé à des accidents d'insuffisance hépatique. Si, dans ce cas, l'on avait pratiqué l'omentopexie, on aurait eu évidemment un beau succès.

Dans le second cas il s'agissait d'une ascite assez considérable ; M. Jayle fit une laparotomie avec drainage; le malade alla bien pendant dix jours, puis il fut emporté par une congestion pulmonaire suraiguë.

En résumé la laparotomie doit être réservée aux cas qui ne sont justiciables ni du traitement médical simple ni de la ponction; M. Jayle lui reconnaît les mêmes indications générales qu'à l'arthrotomie pour l'hydarthrose chronique du genou. Chez la femme, il faudra toujours pratiquer la laparotomie sous-ombilicale qui permettra, de temps en temps, de trouver du côté des annexes la cause d'une ascite que l'on aurait pu croire cliniquement symptomatique d'une cirrhose du foie.

M. Brunswic-le-Bihan (de Tunis) a eu l'occasion de pratiquer l'omentopexie dans 6 cas de cirrhose paludéenne à ascite très développée. Il a pratiqué l'opération de Schiassi légèrement modifiée, et a obtenu six succès opératoires mais six échecs thérapeutiques, en ce sens que l'ascite s'est reproduite et que la mort est survenue au bout de deux, trois, huit mois. Ce fait a son intérêt, les indigènes opérés étant des nomades qui, par esprit coranique, n'ont jamais absorbé d'alcool ni de boissons fermentées; il ne saurait donc pas être question de cirrhose alcoolique, et l'orateur se demande si les succès observés à la suite d'interventions analogues dans ces dernières cirrhoses ne tiennent pas à une action mal définie comparable à celle qui guérit les péritonites tuberculeuses par simple ouverture du péritoine. Il a complètement renoncé, en tout cas, à pratiquer l'omentopexie dans la cirrhose paludéenne.

M. Tuffier (de Paris) estime que si, dans les diverses observations qui ont été rapportées, l'omentopexie a donné des résultats si disparates, c'est parce qu'elle a été appliquée à des ascites de nature très différente. Il est certain, par exemple, qu'on a traité comme des ascites de cirrhose hépatique des épanchements qui étaient la manifestation d'une syphilis ou même d'une carcinose du foie, et surtout des ascites de nature tuberculeuse. Il n'y a plus lieu, dès lors, de s'étonner que l'omentopexie ait donné des succès si manifestes dans certains cas, des échecs si éclatants dans d'autres. M. Tuffier insiste sur l'intérêt qu'il y aurait, avant toute opération, à pratiquer l'examen à la fois chimique, histologique et bactériologique de l'ascite contre laquelle on se propose d'intervenir chirurgicalement : il est probable qu'on arriverait ainsi à prévoir dans nombre de cas le succès ou l'insuccès thérapeutique.

M. Roux (de Lausanne) est intervenu par l'omentopexie dans 5 cas de cirrhose atrophique : 1 de ses malades semble avoir été guéri par cette intervention, 1 autre en a retiré seulement une certaine amélioration; dans les 3 autres cas, le résultat a été franchement nul. Aussi M. Roux ne se montre-t-il pas très enthousiaste de cette opération. Peut-être les résultats s'amélioreront-ils plus tard, quand les médecins n'enverront plus les malades *in extremis* au chirurgien. En tout cas la question du régime et de l'hygiène jouera toujours le premier rôle dans le traitement de la cirrhose atrophique : c'est par leur application rigoureuse que médecins et chirurgiens obtiendront toujours les succès thérapeutiques les plus certains.

M. Depage (de Bruxelles) a pratiqué 2 fois l'omentopexie pour ascite cirrhotique : dans les 2 cas le résultat, au point de vue de la reproduction de l'ascite, fut nul. Mais dans le second cas la guérison survint après une laparotomie suivie de drainage large longtemps prolongé. Il semble que la cicatrisation par seconde intention ait, chez ce malade, favorisé le développement d'une circulation collatérale assez puissante pour suppléer complètement à la circulation porte.

De l'origine porte de certains accidents graves consécutifs aux opérations sur le hile du foie. — *M. Villard* (de Lyon) attire l'attention sur certains accidents graves qu'on observe à la suite d'interventions sur la région du hile du foie en particulier et sur le cholédoque, et qui lui paraissent devoir être attribués, non point à des actions réflexes nerveuses plus ou moins obscures, mais à la compression accidentelle du tronc de la veine porte. Les rapports anatomiques de ce vaisseau avec le cholédoque et la colonne vertébrale permettent en effet de comprendre qu'à la suite d'un drainage ou d'un tamponnement à la gaze consécutifs à une cholédocotomie, par exemple, la veine puisse être comprimée, aplatie ou coudée, réalisant ainsi un arrêt total ou partiel de la circulation veineuse porte. En réalité l'oblitération totale de la veine doit être exceptionnelle, mais le calibre du vaisseau peut être suffisamment réduit pour amener des troubles de la plus haute gravité, et même mortels, reproduisant, cliniquement, les phénomènes observés, en physiologie, par Ore, Cl. Bernard, Moos, etc., suivant qu'il s'agit de ligatures brusques totales, ou de ligatures partielles ou temporaires.

M. Villard a observé dans trois cas des accidents relevant de cette pathogénie. Dans le premier, à la suite d'une exploration difficile du cholédoque, la présence d'un suintement sanguin abondant avait nécessité un tamponnement à la gaze trop énergique, tamponnement qui fut laissé en place. Trois heures plus tard apparurent des symptômes graves simulant une hémorragie interne : pâleur externe, petitesse du pouls, syncopes. La mort survient au bout de cinq heures. A l'autopsie, faite partiellement pour des raisons extra-médicales, on constata l'absence absolue d'épanchement sanguin et une congestion violacée des anses intestinales, rappelant celle des oblitérations de la veine porte.

Dans un deuxième cas, après une cholédocotomie laborieuse, M. Villard fit un tamponnement hémostatique à la gaze : quatre heures plus tard, pâleur extrême du malade, faiblesse du pouls, symptômes très alarmants; on retira partiellement les mèches pour diminuer la compression, et à partir de ce moment l'état général se releva et le malade guérit sans autre incident.

Dans un troisième cas, au cours de l'extirpation d'un kyste du pancréas, des phénomènes graves de syncope se produisent ; on constate alors que les manœuvres opératoires de relèvement de l'estomac produisent une compression du tronc de la veine porte et une dilatation considérable de la splénique et des mésentériques. Le retour à une situation normale fait disparaître les accidents. Ceux-ci se montrent de nouveau une seconde fois, la même position vicieuse ayant été accidentellement reproduite.

Ces trois faits ont paru à M. Villard réaliser cliniquement les phénomènes physiologiques des compressions partielles ou temporaires de la veine porte et, en attendant de nouvelles confirmations, il croit pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° Il est possible de comprimer accidentellement la veine porte par un tamponnement à la gaze placé dans la région sus-hépatique ;

2° Cette compression peut donner naissance à des accidents redoutables et même rapidement mortels, simulant l'hémorragie interne;

3° En pratique, on devra éviter de placer dans la région sus-hépatique des drainages à la gaze trop serrés ou trop compressifs et, en présence d'accidents menaçants, diminuer les causes de compression s'il ne s'agit pas d'hémorragies réelles.

Cholécystentérostomie en Y. — *M. Monprofit* (d'Angers) décrit un procédé de cholécystentérostomie, absolument imité du procédé de la gastro-jéjunostomie en Y. Ce procédé, qu'il a appliqué dans un cas chez l'homme, aurait l'avantage d'assurer un écoulement plus facile de la bile vers l'intestin, d'en empêcher le reflux, de diminuer les chances d'infection biliaire. L'opération ne présente d'ailleurs pas plus de difficultés qu'une cholécystentérostomie ordinaire.

Cholécystentérostomie pour fistules biliaires persistantes. — *M. Fournier* (d'Amiens), chez 2 malades qui perdaient énormément de bile par 2 fistules de cholécystostomies pratiquées pour infection biliaire chronique, se vit ultérieurement dans l'obligation de refermer ces fistules, en raison du dépérissement progressif constaté chez ces malades. Ayant des doutes sur la perméabilité du cholédoque, il ne voulut pas se risquer à faire une cholécystectomie. Il fit donc la cholécystentérostomie, restituant ainsi à l'intestin la bile qui se perdait jusque-là au dehors. L'opération, dans les 2 cas, eut le meilleur succès : les 2 malades se remontèrent rapidement et actuellement leur état général est des plus satisfaisants.

Deux observations de tumeurs hépatiques guéries par simple laparotomie exploratrice. — *M. H. Barnsby* (de Tours) rapporte deux observations d'affections hépatiques guéries par simple laparotomie exploratrice.

Dans le premier cas, on crut avoir affaire à un néoplasme du foie et de la vésicule avec ascite.

Dans le second, on pensa se trouver en présence d'une cirrhose hépatique avec gros foie, lequel fut ponctionné à deux reprises et négativement.

Chez ces deux malades on se contenta d'évacuer complètement le liquide ascitique par une large incision et de refermer sans drainer.

Or, dans les deux cas, non seulement les accidents immédiats disparurent, non seulement l'état général s'améliora progressivement et très nettement, mais aussi le liquide ascitique ne se reproduisit à aucun moment.

Ces deux sujets ont été suivis pendant 4 ans et sont toujours dans un état très satisfaisant. Cette longue période d'observation permet d'affirmer, sinon la guérison radicale, au moins l'amélioration incontestable et durable. C'est là ce qui fait l'intérêt de ces résultats surprenants, quoique encore inexplicables.

Mardi 18 Octobre (matin).

CHIRURGIE GÉNÉRALE

Les accidents graves de la chloroformisation et les moyens d'y remédier. — *M. Thiéry* (de Paris) recommande de nouveau comme le meilleur moyen de remédier aux alertes graves de la chloroformisation, la trachéotomie suivie d'insufflation : sur 23 cas où ce moyen encore trop peu connu a été employé, il a donné 20 succès ; les 3 insuccès sont dus à des fautes de technique et sont donc imputables non à l'opération, mais à l'opérateur.

Le chlorure d'éthyle comme anesthésique général de longue durée. — *M. Malherbe*. L'anesthésique général se rapprochant le plus de la perfection doit être absolument pur, facile et simple dans son administration et d'une innocuité absolue. Le chlorure d'éthyle, à doses répétées, nous paraît remplir ces conditions et peut prendre rang à côté du chloroforme et de l'éther. Son emploi est indiqué dans la chirurgie journalière, en obstétrique, en médecine, à la campagne, sur le champ de bataille et dans la chirurgie d'urgence.

Il est donc susceptible de remplacer comme anesthésique général de longue durée le chloroforme et l'éther sur lesquels il présente de grands avantages. Son emploi est des plus simples et son administration peut être prolongée pendant plus d'une heure sans aucun danger.

Traitement radiothérapique des cancers. — *M. Tuffier* (de Paris) déclare que pour se faire une idée

de la valeur de la radiothérapie dans le cancer, il faut avant toute chose établir une distinction entre les différentes variétés de cancers, — cancers de la peau, cancers des muqueuses, cancers profonds. Seuls les cancers de la peau lui paraissent actuellement justiciables de la radiothérapie ; les autres cancers traités de cette façon ne lui ont jamais fourni que des échecs ou des succès partiels.

Encore tous les cancers cutanés ne sont-ils pas justiciables de la radiothérapie et ce traitement doit-il être réservé aux cas qui par leur étendue, leur situation particulière et surtout par le mauvais état général du sujet ne se recommandent plus du bistouri.

M. Czerny (de Heidelberg) expose les recherches qu'un de ses assistants, M. Schwartz, a entreprises récemment sur la propriété que possède le radium de décomposer la lécithine des tissus exposés à son action. Le tissu cancéreux étant riche en lécithine, il est à espérer que ces recherches ne tarderont pas à nous donner la clef du mode d'action de la radiothérapie sur le cancer.

Les nouveaux traitements du cancer. — *M. Doyen* (de Paris) résume le mode de préparation des liquides qu'il emploie actuellement dans le traitement du cancer ainsi que les résultats que ce mode de traitement lui a donnés jusqu'ici.

Nous ne suivrons pas M. Doyen dans les différentes étapes qu'il a parcourues depuis la découverte du *micrococcus neoformans* jusqu'à la préparation des liquides antinéoplasiques qu'il emploie actuellement. Nous n'entrerons pas non plus dans le détail technique de la fabrication de ces liquides. Disons seulement que la production des toxines obtenues par les cultures du *micrococcus neoformans* est non seulement très délicate, mais qu'elle est, en outre, très lente, exigeant des années de manipulations et de surveillance avant que cette toxine soit propre à être employée dans un but thérapeutique.

Si nous passons aux cas de cancer de tout ordre traités par cette nouvelle méthode, nous voyons que, sur 242 cas, elle a donné : 42 guérisons confirmées dont certaines remontant à près de 4 ans ; 46 cas sont encore en observation, dont beaucoup paraissent favorables ; 20 malades n'ont pas donné de leurs nouvelles ; dans 128 cas le traitement n'a donné aucun résultat, ayant été commencé trop tard ou interrompu en dehors de la volonté du chirurgien avant d'avoir pu produire des effets durables ; 6 malades enfin sont morts accidentellement alors que leur guérison paraissait acquise.

Passant aux indications de sa nouvelle méthode de traitement du cancer, M. Doyen estime que les cas qui doivent être soignés sont :

1° Tous les cas de tumeurs malignes confirmées et encore localisées qui, d'après l'expression clinique, sont voués, après l'opération, à une récidive presque fatale ;

2° Les cas de cancer confirmé, mais encore localisé, où l'opération ne peut être faite complètement par suite de la nécessité de ménager des organes essentiels ;

3° Les cas absolument inopérables par suite de l'étendue de la lésion et où la lésion n'a pas attaqué d'organes vitaux, comme le cancer du sein en cuirasse. Il est évident, en effet, qu'un traitement anticancéreux quelconque ne pourra jamais déterminer la restitution *ad integrum* d'organes essentiels dont le tissu a été presque entièrement détruit.

M. Doyen termine en envisageant la possibilité d'une vaccination anticancéreuse préventive destinée à immuniser contre le cancer, pour un temps très long, des personnes non cancéreuses encore, mais menacées de le devenir, soit parce qu'il existe des antécédents héréditaires inquiétants — car on hérite toujours du terrain — soit parce que, à un moment donné, on constate dans leur état général certaines altérations prémonitoires du cancer.

M. Reynès (de Marseille) critique la théorie du *micrococcus neoformans* capable de produire toutes les variétés de néoplasme suivant la nature du tissu premièrement infecté ; une pareille théorie renverse toutes les notions acquises jusqu'ici sur l'histogenèse et le mode d'évolution des tumeurs.

M. Poirier. « Messieurs, la communication que nous venons d'entendre appelle, semble-t-il, quelques réflexions et pas mal de réserves. Je les ferai en me maintenant scrupuleusement, comme il convient, sur le terrain scientifique.

Dans une première partie, M. Doyen nous a répété des choses depuis longtemps connues sur la variété des cancers, le polymorphisme des tumeurs, la coïncidence de l'inflammation et de la dégénérescence, l'hypertrophie ganglionnaire précédant la dégénérescence du ganglion, la variété des métastases qui ne reproduiraient point toujours le type de la tumeur primitive, etc. etc. C'est l'état actuel de l'anatomie pathologique du cancer telle que l'ont faite les travaux des savants modernes, incontestable, incontestée.

Dans une deuxième partie, plus personnelle, M. Doyen nous a longuement entretenus du microorganisme qu'il prétend avoir découvert dans les tissus du corps humain, microorganisme auquel il a donné le nom de *micrococcus neoformans* et dont les cultures traitées, atténuées par des procédés divers et par le mélange à divers ingrédients comme les sels de quinine ou d'arsenic depuis longtemps essayés par nous tous contre le cancer, forment la base, l'élément actif d'un sérum dit anticancéreux.

C'est ici que commencent mes réserves les plus formelles. L'existence de ce micrococcus spécifique m'apparaît comme des plus douteuses et, par suite l'efficacité du sérum dont il est l'élément principal, la base, la raison d'être et d'agir. Si je doute, et je prie M. Doyen, dont la bonne foi n'est pas en cause, de m'en excuser, c'est qu'il n'apporte pour nous convaincre que de pures affirmations. C'est en 1900 que M. Doyen a isolé et baptisé le *micrococcus neoformans*. Depuis ce temps des recherches de contrôle ont été certainement instituées dans divers établissements bactériologiques de France et de l'étranger. M. Doyen a présenté son microorganisme et ses cultures à Berlin, à Madrid et ailleurs, et il n'est point venu à notre connaissance que la légitimité de la découverte, ni la spécificité du micrococcus, aient été confirmées.

Jusqu'ici donc M. Doyen reste le seul qui ait vu le *micrococcus neoformans*, organisme spécifique des tumeurs. Dans de pareilles conditions le doute est légitime, obligatoire.

C'est un lieu commun dans un certain monde de répéter que les Académies, les Sociétés savantes, les Instituts se refusent à admettre les vérités qui n'ont point germé dans le cerveau d'un de leurs membres. Des gens intéressés le répètent et un certain nombre d'imbéciles le croient.

Sur ce sujet rien de tel ne saurait être allégué : il ne s'agit pas d'une idée, d'une théorie, toujours contestables, il s'agit d'*un fait matériel*. Pour petit qu'il soit un microorganisme se voit, il a ses qualités physiques, ses caractères spécifiques, il se distingue des autres par ses cultures, ses réactions, etc., etc. La recherche de contrôle est relativement facile. Nous en attendons les résultats, un peu surpris et fortifiés dans nos doutes parce que, semble-t-il, ils ont déjà trop tardé.

Lorsque M. Doyen aura fait reconnaître et admettre par les bactériologistes compétents la spécificité du micrococcus qu'il croit avoir découvert et le droit de ce microcoque au qualificatif de *neoformans* qu'il lui a donné, nous saluerons en lui de grand cœur et avec fierté un bactériologiste de génie et un bienfaiteur de l'humanité.

Messieurs, si j'ai insisté sur ces réserves, c'est en raison de l'intérêt pratique qui s'attache à la question. Depuis longtemps les savants du monde entier s'efforcent à la recherche des moyens de guérison du cancer. Déjà, dans la séance de ce matin, vous avez entendu plusieurs communications sur ce sujet : Tuffier vous a parlé de la radiothérapie, le professeur Czerny des effets du radium. Il ressort de ce que vous avez entendu ici et de ce que vous avez pu lire sur les recherches poursuivies en tous lieux que les travaux et les découvertes modernes n'ont guère avancé la question de la curabilité du cancer. Les procédés nouveaux réussissent contre les cancers superficiels que la chirurgie guérit depuis longtemps par l'ablation ou des topiques divers et qui parfois disparaissent d'eux-mêmes ; ils sont impuissants radicalement contre les cancers muqueux et organiques. Un sérum anticancéreux, réellement actif et guérisseur, est encore à trouver.

Est-ce à dire que le cancer soit incurable? Non, certes; je compte et vous comptez tous des guérisons par centaines, et ces guérisons se sont maintenues depuis tant d'années qu'elles peuvent être acceptées comme définitives.

Par quel procédé ont-elles été obtenues? *Par l'ablation précoce, large, méthodiquement et logiquement poursuivie* sur les voies d'expansion du cancer démontrées par l'anatomie tant normale que pathologique.

C'est cette vérité que je veux dire et proclamer bien haut. C'est cette voie que je veux montrer parce qu'elle est à l'heure actuelle la seule voie de salut. Et nous devons prendre garde que les imaginations ne s'égarent vers des procédés dont l'efficacité n'est point démontrée et que les malades ne perdent en tentatives vaines et dangereuses le temps pendant lequel la guérison serait encore possible, je le répète, par l'ablation *précoce, large, logique*.

M. Doyen. Je n'ai qu'une réponse à faire à M. Poirier : qu'il vienne chez moi, dans mon laboratoire, il pourra y étudier à loisir les méthodes d'isolement et de culture du *micrococcus neoformans* dont il nie l'existence, et aussi le mode de préparation des toxines dont je me sers pour le traitement du cancer. Il pourra se rendre compte ensuite, tout à côté, dans les salles de ma clinique, des effets thérapeutiques de ces injections.

M. Poirier. M. Doyen me convie à aller voir l'isolement du microcoque. Pourquoi faire? Je n'ai point une compétence suffisante en bactériologie et mon avis serait sans autorité ; ce que nous demandons, c'est l'avis autorisé de bactériologistes compétents. M. Doyen a cité dans sa communication les noms de Roux et Metchnikoff : lorsque ces savants viendront nous dire qu'ils ont vu le *micrococcus neoformans* et reconnu sa spécificité nous reconnaîtrons avec bonheur que la science a fait un grand pas. M. Doyen nous convie à aller voir les résultats obtenus. On ne peut constater un résultat quand on n'a pas vu au préalable le malade. Ce qu'il faut, ce que nous demandons, c'est que M. Doyen nous montre des malades avant, pendant et après le traitement. Alors et dans ces conditions seulement la preuve sera faite, M. Doyen peut être convaincu qu'il n'aura jamais eu de spectateurs plus désireux de constater et de publier le succès ».

M. Folet (de Lille) se demande pourquoi on ne proposerait pas à M. Doyen la formation d'une Commission composée de gens compétents, de bactériologistes, de médecins et de chirurgiens, et qui serait chargée d'étudier auprès de M. Doyen même, et pendant un laps de temps déterminé, un an, par exemple, les résultats thérapeutiques de la méthode des injections antinéoplasiques. Cette Commission ferait un rapport qui, communiqué au prochain Congrès, fixerait définitivement l'opinion sur la valeur de la nouvelle méthode si critiquée aujourd'hui.

M. Mencière (de Reims) estime qu'après les explications loyales qu'on vient d'entendre de part et d'autre la bonne foi commande d'appuyer la proposition de M. le professeur Folet et de nommer une Commission qui s'entendra avec M. Doyen pour suivre ses expériences.

C'est la seule façon d'être définitivement fixés sur ce sujet.

M. Doyen déclare accepter la proposition de M. Folet.

M. Pozzi pense que ladite Commission pourra être nommée par l'Assemblée extraordinaire de jeudi prochain.

Traitement des cancers inopérables du sein par la castration ovarienne. — *M. Henry Reynès* (de Marseille) présente la malade dont il a parlé l'an dernier au Congrès. Cette jeune femme de 32 ans, bien réglée, sans enfant, était atteinte d'un *double cancer des seins inopérable*, avec adhérences à la paroi, infiltration bilatérable des ganglions, vaste ulcération à gauche. Le 30 Mai 1903, de propos délibéré M. Reynès lui a fait la laparotomie et la castration utéro-ovarienne. Très rapidement les tumeurs, dont M. Cornil a affirmé la nature épithéliomateuse maligne, ont régressé : l'ulcère s'est spontanément cicatrisé ; les ganglions ont diminué et presque disparu.

Actuellement, *dix-huit mois après la castration*, chacun peut juger du résultat : tout est flétri, rétracté, plus ou moins scléreux et atrophié ; il ne reste qu'un petit nodule sur l'ancien ulcère, que M. Reynès se propose d'enlever ultérieurement ; et cette malade, déclare l'orateur, présentera alors tous les signes d'une régression merveilleuse, dont nous ne pouvons préciser le mécanisme ni la durée. Aucune méthode moderne ne pourrait, pour un cas aussi grave, produire un aussi beau résultat.

M. Reynès a pratiqué la castration ovarienne, le 26 Février 1904, sur une seconde malade, atteinte d'un épithélioma inopérable du sein gauche : le résultat a été nul. Le sein s'est ulcéré, l'autre s'est pris ; la malade a succombé en six mois.

Mais entre ces deux malades, les différences sont profondes : la première, plus jeune, et sans avoir eu de grossesse, avait des ovaires très sains avec un *fonctionnement menstruel parfait*. La seconde, 39 ans, avait eu quatre enfants qu'elle allaita de 12 à 14 mois.

Son dernier enfant naquit en Juin 1903 : depuis elle ne fut *pas réglée*, quoique ses ovaires m'aient paru sains. Elle allaita son dernier né pendant deux mois avec les deux seins; le gauche devint alors malade, et l'allaitement continua d'un seul côté jusqu'en Janvier 1904. La tumeur présentait une allure presque inflammatoire : c'était une mastite cancéreuse, sur une mamelle en plein processus lactogène. On connaît la marche rapide de ces cas : constatons que la castration ici n'a rien donné.

L'état ovarien, comme l'état de la mamelle, en ce qui touche leur valeur et leur intégrité fonctionnelles, doivent avoir sur le résultat de la castration une importance capitale. Aussi ayant vu une femme de quarante et un ans atteinte de carcinome squirrheux, bilatéral et inopérable des seins, M. Reynès a refusé de faire la castration parce qu'elle n'était plus réglée et que ses organes génitaux avaient subi un processus d'atrophie considérable.

La science précisera les points obscurs de cette question : on ne peut nier que la castration ovarienne est susceptible d'amener dans les cancers mammaires une régression des plus remarquables.

M. Thiéry (de Paris) a obtenu un très beau résultat de la castration ovarienne double dans un cas de récidive de cancer des deux seins, récidive absolument inopérable. Actuellement, un an après l'opération, la malade, qui était considérée comme perdue, jouit d'une santé en tous points excellente. Les masses cancéreuses ont disparu dans les deux seins pour faire place à un tissu cicatriciel absolument souple; il n'y a plus trace de ganglion.

Un cas d'ostéosarcome du fémur traité par la phénopuncture. — ***M. L. Mencière*** (de Reims) rappelle ses mémoires antérieurs sur la phénopuncture et sur la technique spéciale qu'il a préconisée pour exécuter cette opération. Il montre une fois de plus que cette pratique est absolument sans danger.

Étant donné les résultats jadis obtenus dans la tuberculose osseuse, il était rationnel d'essayer cette manière de faire contre le cancer lui-même, et en particulier dans le cancer des os.

M. Mencière a eu précisément l'occasion de traiter de cette façon un ostéo-sarcome envahissant de l'extrémité inférieure du fémur chez une jeune femme de trente ans. L'opération date déjà de quelques mois et la guérison fut obtenue dans d'excellentes conditions. Actuellement, il n'y a pas trace de récidive.

L'auteur ne veut pas tirer de cette observation unique des conclusions prématurées; ce serait certainement aller plus loin. Mais, d'ores et déjà, il faut noter qu'il y a là une voie nouvelle à explorer, qu'il y a matière à expérimentation dans ce sens.

Paraffinomes et paraffinage des cavités pathologiques. — ***M. Delangre*** (de Tournai). Après un rapide aperçu sur les résultats éloignés de la méthode M. Delangre s'attache à élucider la question du paraffinome qui complique si fâcheusement l'inclusion paraffinée dans un certain nombre de cas. Eu égard au mécanisme de production, on en distingue deux variétés : 1° le *paraffinome d'inclusion*, dû à la paraffine injectée en excès, mal modelée ou fixée à distance par suite d'une technique défectueuse, apparaît sous la forme d'une petite tumeur plus ou moins saillante immédiatement après l'intervention; 2° le *paraffinome d'irritation*, dû au travail de réaction organique, qui donne lieu à une formation hypertrophiante du tissu conjonctif d'enkystement où dominent les cellules géantes à noyaux multiples; cette variété n'apparaît qu'au bout d'un certain laps de temps et avec le concours de certains facteurs.

Après avoir indiqué les conditions d'une inclusion idéale, M. Delangre aborde ensuite le *paraffinage des cavités pathologiques*. Comme conséquence d'essais préalables sur le cobaye, il relate deux cas où les cavités osseuses siégeant l'une à la face postérieure du cubitus, l'autre à la partie moyenne du tibia, purent être comblées par la paraffine iodoformée au 1/10 en une quinzaine de jours, laps de temps au bout duquel les patients reprirent leurs habitudes.

(*A suivre.*) J. Dumont.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ITALIE

M. Pincherle a rapporté en Juin, à la **Société médico-chirurgicale de Bologne**, les résultats d'expériences entreprises par lui sur l'*Indépendance fonctionnelle des différents lobes du foie*. Ces expériences ont porté sur des rats auxquels l'auteur faisait ingérer après une période préalable de jeûne des quantités déterminées de sucre. Les animaux étaient sacrifiés à intervalles réguliers après l'ingestion, et le glycogène recherché dans les différents lobes par l'examen microscopique et la réaction colorimétrique qualitative des extraits aqueux. Dans la première heure qui suit le début de l'expérience, on peut constater l'apparition de traces de glycogène qui, peu à peu, augmente mais reste localisé à deux des cinq lobes du foie, les autres n'en contenant point. Ces recherches démontrent donc la dissociation fonctionnelle dont le foie est le siège pendant les premiers temps de l'absorption des hydrates de carbone. C'est un fait à rapprocher de celui bien connu du fonctionnement intermittent des différents systèmes tubulaires du rein.

M. Marini, à la même Société, a apporté une contribution importante à la question de la *Séro-réaction chez les tuberculeux*. Ses recherches ont, en effet, porté sur 357 cas : individus sains, malades cliniquement non tuberculeux, malades suspects de tuberculose, etc. Ses conclusions sont les suivantes : de toutes les méthodes préconisées, celle d'Arloing et Courmont est non seulement la plus rationnelle, mais celle qui donne les résultats les plus satisfaisants. En clinique la méthode de la séro-réaction doit être préférée à celle de la réaction à la tuberculine puisqu'elle a l'immense avantage d'une innocuité absolue.

Le phénomène de l'agglutination du bacille de Koch peut être obtenu avec le sérum d'individus paraissant sains ou de malades cliniquement non tuberculeux, et sa production indique l'existence de foyers latents sans que toutefois inversement l'absence d'agglutination permette d'exclure d'une façon absolue cette tuberculose muette. La séro-réaction tuberculeuse reste d'un grand secours pour le diagnostic et le pronostic des pleurésies séro-fibrineuses. La séro-réaction est positive avec le sérum de beaucoup de typhiques et paraît dans certains cas être effectivement en rapport avec l'agglutinine eberthienne. Le sérum des tuberculeux n'a dans la règle aucun pouvoir agglutinant à l'égard du bacille d'Eberth ou du coli.

M. Fochessati a présenté *Un cas d'épithélioma de l'aile du nez guéri par les rayons X*. Son malade, déjà opéré auparavant, était en pleine récidive. Dès les premières séances, très courtes, apparut un érythème sur les bords de l'ulcération, s'accentuant rapidement et d'une couleur rouge violacée. Peu à peu les bords surélevés et durs se ramollirent, un liséré cicatriciel se dessina et finalement, après 150 séances d'une durée variant de une à vingt minutes, la guérison fut complète avec cicatrice uniforme et rosée.

*
* *

A la **Société médico-chirurgicale de Modène**, M. Baccarani a fait le 3 Juin une communication sur la *Pression cardio-vasculaire chez les cardiaques*. D'après ses observations, chez ces malades la pression serait normalement augmentée. Cette augmentation reconnaîtrait pour cause l'accroissement de la résistance périphérique : stase au niveau des viscères, le rein en particulier, accumulation de liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les séreuses.

Peut-être aussi la rétention des substances hypertensives qui ne seraient plus éliminées en totalité par les reins jouerait-elle un rôle. Quelle que soit l'interprétation pathogénique du fait, celui-ci est donc un phénomène de compensation qui nécessite l'intégrité fonctionnelle du ventricule gauche; aussi l'abaissement de la pression trahissant la défaillance de celui-ci est dès lors d'un pronostic très réservé.

M. Magni a étudié les *Effets de l'hydronéphrose sur les globules blancs et sur l'appareil cardio-vasculaire*. Les lapins qui ont servi à ses expériences présentaient une légère leucopénie et de l'hypertrophie cardiaque. Ces phénomènes, d'après l'auteur, doivent être considérés, suivant les idées de Fiori, comme l'expression d'une action toxique continue, due à la résorption graduelle des éléments du rein fonctionnellement annihilé.

M. Ferrari a fait connaître le résultat de recherches sur les *Globules rouges dans la syphilis*.

Usant de la technique de Vassale, il a pu constater que les injections de préparations mercurielles exercent sur le sang des syphilitiques une action hématopoiétique se traduisant par une augmentation temporaire et légère du nombre des globules rouges après chaque injection. Cette augmentation est due à l'arrivée dans le sang de globules rouges jeunes et ceux-ci expriment donc l'état d'activité des organes hématopoiétiques.

*
* *

A la **Société Lancisienne des hôpitaux de Rome**, la question des *Néphrites et de leur traitement chirurgical* a fait l'objet d'une communication de M. Quatrociocchi. Après avoir rappelé la théorie du glaucome rénal de Harrison, les travaux d'Edebohls et passé en revue les différentes critiques faites à la méthode nouvelle, Quatrociocchi dit que tout au moins l'innocuité de ces interventions est aujourd'hui établie d'une manière indiscutable. Il se déclare favorable à la capsulotomie dans les cas de forte congestion permanente de l'organe. Dans les néphrites infectieuses avec abcès miliaires dus au coli ou au bacille d'Eberth, la néphrotomie avec drainage est indiquée.

M. Parlavecchio a fait des expériences relativement à l'enveloppement péritonéal du rein décapsulé. Cette manœuvre a pour but de rendre au rein décapsulé une enveloppe non rétractile et capable de lui conserver sa vascularisation. Cette méthode réalise pleinement à l'essai tous ses avantages théoriques.

M. Gaudiani relate à ce propos l'histoire de deux cas de néphrite chronique dans lesquels il est intervenu pour pratiquer la décapsulation. Dans l'un il y eut aggravation des symptômes et mort après cinquante jours. L'autre ne retira aucun bénéfice de l'opération. Aussi l'auteur doute-t-il que les succès rapportés aient trait à de véritables néphrites. Il croit plutôt que les cas considérés comme tels étaient plutôt des faits d'albuminurie avec cylindrurie par trouble statique.

*
* *

A l'**Académie de médecine de Turin**, le 1er Juillet, M. Varaldo a publié le résultat d'intéressantes recherches expérimentales sur *Les voies de diffusion des infections génitales*. En portant au moyen d'un cathéter dans la cavité utérine de lapines et de cobayes qui venaient de mettre bas une émulsion de bacilles de Koch, l'auteur réalisait l'infection génitale. Les animaux étaient sacrifiés de quinze à soixante jours après. A l'autopsie on put constater des lésions locales spécifiques et de plus des lésions tuberculeuses à distance, en particulier des lésions pulmonaires. Ces dernières étaient surtout fréquentes si l'on avait introduit dans la cavité utérine, en même temps que les bacilles, des corps étrangers comme de la poudre de charbon, par exemple. Dans quelques cas les lésions pulmonaires existaient seules, l'appareil génital était resté indemne. L'infection réalisée pendant la grossesse réussit aussi à produire la tuberculose pulmonaire. Par contre, en dehors de la période de gravidité ou de puerpéralité, les lésions se sont localisées d'une façon presque constante à l'appareil génital et aux ganglions voisins. Des expériences faites avec le pneumo-bacille de Friedländer ont permis de réaliser par cette voie la septicémie, avec difficulté cependant, l'utérus tendant par ses contractions à se purifier et à chasser son contenu dans le vagin.

A propos d'une communication de M. Nieddu sur les *Résultats de la radiothéraphie* M. Bozzolo a résumé l'histoire très curieuse d'une malade atteinte de leucémie avec tumeur splénique et fièvre, qui fut soumise à un traitement radiothérapique dont les séances avaient lieu tous les deux jours. Le résultat fut d'abord surprenant. Les leucocytes, après une courte période d'augmentation, diminuèrent rapidement de nombre et, fait surtout intéressant, les myélocytes disparurent du sang. La rate perdit ses dimensions anormales, la fièvre tomba et un relèvement total de l'état général se manifesta, en même temps que réapparaissaient les règles absentes depuis longtemps. Mais l'amélioration ne se poursuivit pas, et actuellement, si l'état général reste satisfaisant, le sang est toujours leucémique et on ne saurait parler de guérison vraie. C'est donc encore un fait d'attente qui vient seulement confirmer les observations de leucémie améliorée par la radiothéapie et déjà publiées dans ces derniers mois.

Ph. Pagniez.

RÈGLES OPÉRATOIRES POUR

LA GUÉRISON DE LA MÉNINGITE

PURULENTE AIGUE GÉNÉRALISÉE

PAR

Marcel LERMOYEZ
Chef du service d'Otologie de l'hôpital St-Antoine.

Léon BELLIN
Assistant d'Otologie des hôpitaux de Paris.

Dans ce qui va suivre, il s'agira de la méningite d'origine auriculaire. Besogne de spécialiste, affaire d'intérêt local, dira-t-on; non pas : chose d'utilité publique, tout au contraire. D'ailleurs, en voici la preuve.

* * *

A Paris, chaque semaine, de quinze à vingt personnes meurent d'une méningite, que le *Bulletin hebdomadaire de statistique municipale* qualifie de SIMPLE. Cette épithète, non moins simple, veut dire : qui n'est pas tuberculeuse. Le tout est de s'entendre.

Or, la banale méningite tuberculeuse, c'est-à-dire celle qui n'est pas simple, ne réalise pas toujours un pareil chiffre.

Donc, la méningite simple n'a rien de rare, et mérite de retenir fortement notre attention.

* * *

Sous le couvert de cette simplicité municipale, les méninges parviennent à grouper un certain nombre d'infections variées, méningite cérébro-spinale vraie, méningite séreuse et surtout *méningites purulentes aiguës secondaires*. Celles-ci forment la masse principale de ce bloc disparate.

Secondaire ne signifie pas ici néo-syphilitique; ce mot veut dire consécutif à une suppuration primaire de voisinage : laquelle peut être endo- ou exocranienne.

Endocranienne, rarement : ainsi quand un abcès du cerveau crève dans un ventricule.

Exocranienne, ordinairement. Autour de l'oreille, comme aux environs du nez, les os se creusent de cavités : là, cellules mastoïdiennes; ici, sinus frontaux, ethmoïdaux, sphénoïdaux. Leur rôle est de contenir de l'air; parfois, elles ont le tort de renfermer du pus, qui, pour gagner de là les méninges, n'a guère un plus long chemin à parcourir que la route qui mène les streptocoques de la trompe de Fallope au péritoine. Entre ces deux cas l'analogie est grande : avec cette principale différence que la péritonite est généralement engendrée par l'utérus, tandis que la méningite a une tendance marquée à naître par l'oreille.

Etudier la méningite otogène est donc faire acte de chirurgie générale.

* * *

Jusque dans les dernières années du XIX[e] siècle, la méningite était la seule complication des otites qui fût encore universellement reconnue comme incurable. Körner, cherchant dans la littérature un cas de guérison vraie, n'en pouvait rencontrer.

Les chirurgiens avouaient que si parfois il leur arrivait de prendre le bistouri en présence d'un otitique atteint de symptômes méningés, c'est que, ne pouvant établir la certitude de leur diagnostic, ils voulaient faire bénéficier le malade de la possibilité d'une erreur de leur part. Leur modestie sauva plus d'une existence.

Mais, aujourd'hui, cette cause d'incertitude n'existe plus; la ponction lombaire permet de certifier la méningite. Est-ce à dire que la chirurgie doive désormais s'abstenir en pareil cas? Non, heureusement.

* * *

Quelques cas de méningite purulente aiguë généralisée, d'apparence presque désespérée, ont été guéris par des opérateurs heureux; de sorte qu'aujourd'hui, en présence d'un oto-méningitique, le chirurgien doit se dire que tant que l'agonie n'est point commencée, il peut, par une opération appropriée, obtenir une guérison complète, tandis que sa non-intervention mène fatalement le patient vers la mort (Zeroni).

Mac Ewen est le premier qui ait ouvert, drainé et guéri une suppuration lepto-méningée. A vrai dire, les cas guéris et publiés ne sont pas encore nombreux; en éliminant les faits de méningite séreuse, qui sortent de la question, à peine en pourrait-on jusqu'ici compter 6 ou 7 (3 de Gradenigo, 1 de Labbé et Frouin, 1 de Braunstein, 1 de Wilson, 1 de Fischer). Aussi bien sommes nous heureux de pouvoir apporter une contribution originale à cette question qui, demain peut-être, passionnera la chirurgie, en publiant *deux cas personnels de guérison chirurgicale de la méningite otogène purulente généralisée*[1].

* * *

OBSERVATION I. — Une jeune fille de dix-neuf ans entra vers la fin de 1902 à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de médecine de M. Jacquet : avec fatigue, céphalée, troubles digestifs qui ne permettaient pas un diagnostic ferme.... quand dans la nuit du *20* au *21 Janvier* éclatèrent des accidents suraigus qui permirent d'affirmer une méningite; et comme l'oreille gauche suppurait depuis un an, M. Jacquet très justement rapprocha l'effet de la cause et fit passer cette malade dans le service d'otologie. Le *22 Janvier*, les signes de lepto-méningite aiguë étaient au grand complet : kernig, raideur de la nuque, céphalée, vomissements, etc., fièvre intense. La ponction lombaire donna sous forte pression un liquide contenant 58 pour 100 de lymphocytes et 40 pour 100 de polynucléaires. Séance tenante, nous pratiquâmes l'évidement de l'oreille gauche avec large craniectomie complémentaire, mais sans entamer la dure-mère qui, bien que fongueuse, ne montrait pas de fistule.

Le lendemain, la température était revenue à la normale; deux jours après, le kernig avait disparu. Le *28 Janvier*, le liquide extrait par la ponction lombaire renfermait 99 pour 100 de lymphocytes et 1 pour 100 de polynucléaires.

Un mois après, le *20 Février*, la malade sortit de l'hôpital pour reprendre ses occupations. La plaie mastoïdienne ne fut épidermisée que le *1*er *Septembre 1903*, en raison de l'élimination lente et spontanée d'un séquestre labyrinthique. Depuis lors, la guérison absolue s'est maintenue.

OBSERVATION II. — Une jeune fille de dix-huit ans, dont l'oreille droite coulait depuis l'âge de sept ans, malgré d'innombrables injections d'eau boriquée, fut prise, à la suite d'un refroidissement en Novembre 1903, d'accidents aigus du côté de la mastoïde.

Elle entra au service d'otologie de l'hôpital Saint-Antoine où nous pratiquâmes le *3 Décembre* l'évidement pétro-mastoïdien classique. Au cours de l'intervention, nous notâmes l'intégrité de la dure-mère; il n'y avait, d'ailleurs, aucun symptôme clinique d'ordre encéphalique. Les suites opératoires étaient normales, quand, le *15 Décembre* après-midi, éclata une céphalalgie intense avec vomissements répétés; la température monta à 39°2. Le lendemain matin, le liquide céphalo-rachidien était trouble, presque purulent; polynucléose des plus intenses. Il fut, séance tenante, décidé de pratiquer l'ouverture et le drainage des méninges, puisque, du côté de l'oreille incriminée, tout le nécessaire avait déjà été fait précédemment.

La dure-mère, mise à nu sur une assez grande étendue, fut largement incisée, et plusieurs ponctions, blanches d'ailleurs, furent faites dans le lobe temporal. Chemin faisant, nous découvrîmes une carie du labyrinthe qui avait été, comme d'ordinaire, l'intermédiaire entre l'otite et la méningite.

Dès le lendemain, l'amélioration commença. Le *17 Décembre* le liquide céphalo-rachidien à peine trouble renfermait moins de polynucléaires, mais encore beaucoup de leucocytes; le *19 Décembre*, il était transparent et ne donnait plus de culot de centrifugation. Le *23 Décembre*, la malade pouvait descendre au jardin. Cependant, la persistance d'une inégalité pupillaire accentuée, le retour par crises de céphalée avec vomissements nous donnèrent de l'inquiétude; celle-ci se dissipa quand, vers la mi-Janvier 1904, tout symptôme anormal eut disparu.

En raison de la nécessité de laisser éliminer un séquestre du labyrinthe, la cicatrisation de la plaie n'eut lieu que le *1*er *Mai 1904*. Mais depuis le mois de Février, la guérison de la méningite pouvait être considérée comme définitive.

* * *

Il est vraisemblable d'admettre que, étant donné l'intensité des accidents dans les deux cas, nos malades auraient succombé sans notre intervention. Atteintes ainsi cinq ans plus tôt, elles n'auraient pu que nous offrir deux autopsies banales; au lieu qu'à l'heure actuelle, elles ont repris toutes deux leur profession pénible, sans garder souci du danger qu'elles ont couru, très menaçant pour elles, mais très instructif pour nous. Ce progrès est dû à l'otologie.

* * *

La méningite purulente aiguë était, jusqu'à ce jour, la seule complication des otites suppurées devant laquelle l'oto-chirurgie se croyait impuissante.

Désormais, nous avons le devoir de lutter contre elle : des précédents heureux nous y obligent. Il n'est plus, à l'heure actuelle, d'accidents encéphaliques otogènes qui soient hors de la portée de notre action.

Mais, pour que la chirurgie de la méningite purulente puisse inscrire dans l'avenir, à son actif, d'aussi beaux succès que ceux qu'enregistre la cure chirurgicale des abcès encéphaliques ou des thrombo-phlébites sinusales, il importe que chaque opérateur ne soit pas, dans une lutte aussi difficile, abandonné à son initiative personnelle. Aussi bien, en nous appuyant et sur les faits publiés et sur nos cas, croyons-nous pouvoir poser dès maintenant *les règles du traitement chirurgical de la méningite purulente otogène*. Nul doute que l'avenir, riche en guérisons inespérées, ne leur vienne apporter des amendements : c'est pour l'heure actuelle seule que nous écrivons.

* * *

Nous élargissons le plus possible les indi-

1. Pour les détails de ces deux observations, ainsi que pour la bibliographie de la question, on pourra se reporter à notre communication faite au *VII*e *Congrès international d'otologie* (Bordeaux, 1904). On y trouvera résumées toutes les observations publiées des cas analogues aux nôtres.

cations de l'intervention chirurgicale, ne pouvant souscrire aux restrictions de Schulze, qui craint de déconsidérer la chirurgie par des insuccès trop fréquents.

Nous sommes en présence, d'une part, d'une affection fatalement mortelle si elle est livrée à elle-même; d'autre part, d'une opération qui, si elle est bien faite, ne présente aucun danger en soi.

La conclusion est, comme l'a excellemment dit Brieger, que, à part l'agonie, il n'y a aucune contre-indication qui puisse retenir notre main. Tout naturellement, plus nous agirons près du début, plus nous aurons chance de réussir : mais gardons-nous bien de cette funeste tendance qui sacrifie la vie d'un malade à l'honneur d'une statistique. La conception simpliste de Leutert nous semble la meilleure : tout liquide céphalo-rachidien trouble, fût-il amicrobien, doit nous faire admettre cliniquement une infection méningée et nous obliger à intervenir.

RÈGLE I. — Faire l'évidement large du rocher et découvrir la dure-mère, sans la franchir.

Deux choses sont à faire d'emblée :

A) Ouverture et drainage de l'oreille moyenne. — Peut-être la paracentèse seule du tympan a-t-elle semblé suffisante dans un cas pour amener une régression de la méningite; peut-être même arrive-t-il souvent qu'à notre insu, cette simple ponction réussisse à enrayer des infections méningées encore localisées, chez les enfants surtout. Bon nombre de prétendus phénomènes de méningisme, supprimés par l'incision hâtive du tympan, ne seraient-ils que l'expression de suppurations partielles de l'espace sous-arachnoïdien, de *pelvi-méningites auriculaires*, en quelque sorte? Cela est possible. Mais, dans une question aussi neuve que celle que nous traitons ici, nous ne pouvons tenir compte de telles hypothèses, ayant besoin de nous appuyer exclusivement sur des faits de toute certitude.

La paracentèse du tympan ne suffit pas; il faut faire l'évidement large de l'oreille moyenne, la cure radicale de l'otorrhée. Dans les cas chroniques, cela ne soulève pas de contestation : mais, dans les cas aigus, ne va-t-on pas nous objecter qu'une simple antrotomie est suffisante et que nous ne devons pas, de parti pris, compromettre l'audition de ce côté. Outre que nous pouvons répondre que ce sacrifice est peu de chose, si le malade peut à ce prix racheter l'existence qu'il est en train de perdre, nous avons à dire mieux encore, c'est que l'évidement total a sur la trépanation simple le double avantage : 1° de nettoyer et de drainer idéalement le foyer purulent otique, dans toute son étendue ; 2° de mettre bien à découvert le toit de l'oreille moyenne et la paroi externe du labyrinthe, qui sont les régions par lesquelles se fait habituellement le passage du pus de l'oreille dans la cavité méningée, et, par suite, de faire tout le nécessaire commandé par les circonstances. L'histoire d'un malade de Gradenigo nous donne pleinement raison.

En un mot, appelés auprès d'un malade atteint d'une méningite aiguë nettement attribuable à une suppuration d'oreille, notre premier devoir, une fois notre diagnostic posé à la fois par l'otoscopie et la ponction lombaire, est d'ouvrir en sa totalité le foyer morbide primaire pour le drainer largement et même le supprimer s'il est possible. Seul l'évidement pétro-mastoïdien total répond à cette indication.

Cependant cela n'est pas suffisant, à notre sens; une seconde indication se pose au même moment, complémentaire de la première.

B) Craniotomie exploratrice. — Pratiquons sur le crâne une brèche de grandeur moyenne, suffisante pour pouvoir bien explorer la face externe de la dure-mère.

Pour éviter autant que possible la blessure du facial, c'est au niveau du toit de l'antre, et en mordant vers l'extérieur, que doit être faite la craniotomie. Parfois des lésions osseuses préexistantes indiqueront à la gouge le chemin tout tracé : mais, le plus souvent, la méningite étant consécutive à des lésions labyrinthiques, nulle plaque d'ostéite ne servira de point de repère. La région d'attaque que nous indiquons nous paraît être la meilleure; elle entame le crâne au point déclive et ne nécessite pas d'agrandissement de la plaie cutanée.

Cette craniotomie systématique a deux avantages : 1° elle permet d'*explorer* l'endocrane et d'évacuer les collections purulentes extra-durales éventuelles, dont l'existence aurait pu être masquée par l'importance du syndrome méningitique ; 2° elle amène une notable *décompression* de l'encéphale qu'elle débride en quelque sorte; il en résulte non seulement un réel soulagement pour le malade, mais aussi une véritable protection pour la masse encéphalique, dont les éléments nobles échappent ainsi au danger d'une compression trop forte ou trop prolongée de la part d'un liquide céphalo-rachidien en excès dans une cavité close.

Donc, autant au point de vue du diagnostic que du traitement, la craniotomie systématique doit être le complément de l'évidement d'emblée.

Mais là cessera toute intervention, pour le moment du moins. Cette première étape de la chirurgie doit s'arrêter à la dure-mère et ne pas la franchir, ce jour-là, quelque intense que paraisse être la méningite ; peu importe que la dure-mère soit saine ou fongueuse. Exception, pourtant, doit être faite pour les faits (pas très rares, quand il existe un abcès du cerveau, mais tout à fait exceptionnels dans la méningite) où une fistule durale, laissant sourdre du pus venant de l'encéphale, invite à la suivre sans retard.

Les raisons que nous donnons à l'appui de cette manière de voir sont: d'abord, que l'incision la plus minime de la dure-mère est un acte bien autrement grave en ses conséquences possibles que ne l'est une craniotomie étendue; ensuite, que quelques cas de guérison opératoire de méningite purulente vraie ont été obtenus par l'association de l'évidement pétro-mastoïdien à la craniotomie sans effraction durale.

RÈGLE II. — En cas d'échec de l'intervention précédente, franchir la dure-mère pour pénétrer dans l'espace sous-arachnoïdien.

Cette grave décision ne doit être prise que dans deux circonstances :

1° Soit quand l'intervention précédente n'a pas donné de résultat utile ;

2° Soit lorsque la méningite éclate chez un malade qui a déjà subi antérieurement l'évidement pétro-mastoïdien avec craniotomie pour des lésions localisées au rocher (tel notre second cas).

Quel intervalle faut-il mettre entre la première et la seconde de ces interventions ? Question bien difficile à résoudre, avec les données actuelles. Cependant, sans toutefois se laisser aller à une temporisation dangereuse, on doit laisser entre les deux interventions un intervalle de quelques jours, attendu que le bénéfice méningé de l'évidement avec craniotomie extra-durale demande, même dans les cas les plus heureux, environ quarante-huit heures pour se réaliser nettement.

Mais, lorsqu'on a pris la résolution de franchir la dure-mère, il faut agir sans hésitation.

Deux choses à faire alors :

A) Incision cruciale de la dure-mère. — Nous condamnons absolument les ponctions timides au bistouri, à plus forte raison les coups de trocart explorateur. Seule une incision franche de la dure-mère permet d'inspecter sérieusement la pie-mère temporale et seule donne une issue suffisante au liquide céphalo-rachidien purulent, s'il y est éventuellement accumulé.

De plus, par cet orifice large, le cerveau fait immédiatement hernie et constitue un bouchon qui s'oppose jusqu'à un certain point à l'envahissement de la cavité méningée par les infections secondaires venues de la plaie.

Cette incision, au même titre que la ponction lombaire et plus puissamment qu'elle encore, peut drainer et détendre la collection séro-purulente sous-arachnoïdienne.

B) Ponction exploratrice du lobe temporal. — Nous pensons qu'il y a lieu de compléter l'incision de la dure-mère par une ou plusieurs ponctions exploratrices du cerveau.

Ces ponctions sont inoffensives, si elles sont faites avec les précautions nécessaires que voici : 1° se servir d'un instrument mousse tel qu'une sonde cannelée, mais non d'un bistouri, de manière à écarter et non pas à sectionner les fibres nerveuses de la substance blanche cérébrale ; 2° pratiquer la plus rigoureuse asepsie de l'instrument ainsi que du point de la surface cérébrale à entamer; 3° ne pas pénétrer en profondeur au delà de quatre centimètres.

Cette ponction a pour but de vider le ventricule latéral au cas où il serait distendu par une hydropisie enkystée; il n'est pas rare qu'elle évacue un abcès cérébral latent.

RÈGLE III. — Pratiquer et répéter la ponction lombaire.

La ponction lombaire doit faire nécessairement partie du traitement de la méningite otogène.

Pour donner un effet thérapeutique utile, la soustraction du liquide céphalo-rachidien doit être : 1° *abondante* ; issue d'au moins 15 centimètres cubes à la fois ; 2° *fréquente* ; chez notre second malade, quatre ponctions furent faites en l'espace de neuf jours, à la demande même de la patiente qui y trouvait du soulagement.

D'une façon générale, on peut dire que cette intervention doit être renouvelée dès

que l'amélioration passagère produite par une piqûre précédente tend à se dissiper.

L'innocuité absolue de cette ponction n'est pas à démontrer; c'est sur son utilité que nous voulons insister.

A) Au point de vue du PRONOSTIC, les ponctions répétées témoignent de l'évolution de la méningite mieux que ne sauraient nous renseigner les symptômes cliniques.

Deux signes macroscopiques annoncent la marche vers la guérison : l'éclaircissement progressif du liquide et sa baisse de pression.

Histologiquement, les renseignement fournis n'ont pas moindre valeur.

Dans les cas heureux, on voit :

1° Au point de vue *bactériologique*, tantôt que les microbes, constatés dans une première ponction, ont disparu lors de la ponction suivante; tantôt que leur virulence s'est notablement atténuée dans l'intervalle de deux rachicentèses.

2° Au point de vue *cytologique*, que les leucocytes polynucléaires, très abondants au début, diminuent peu à peu, tandis que les lymphocytes tendent à les remplacer, pour finalement disparaître à leur tour; nos deux observations sont convaincantes à ce point de vue.

Nous ajouterons que plus d'une fois l'amélioration de la maladie s'est annoncée par l'éclaircissement du liquide retiré à la ponction lombaire, tandis que le syndrome clinique ne semblait pas s'atténuer notablement.

En général, cependant, les améliorations clinique et histologique marchent de pair.

B) Au point de vue THÉRAPEUTIQUE, on ne saurait refuser une action à la ponction lombaire.

Il est des cas nets de méningite purulente généralisée otogène où la ponction lombaire semble avoir été le seul acte thérapeutique efficace.

A côté de l'action curative possible de la ponction lombaire, il convient de mettre en valeur son effet sédatif : elle soulage parfois instantanément le malade.

En un mot, le traitement de la méningite otitique comporte, outre l'opération cranienne, des ponctions lombaires abondantes et répétées, certainement dans le but de soulager les malades et sans doute aussi dans l'espoir de les guérir.

Il est intéressant de rechercher par quel mécanisme la ponction lombaire donne ces heureux résultats.

L'amélioration immédiate, mais passagère, est évidemment due à la décompression des centres nerveux par soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien sécrété en excès; mais, au dire de Quincke, cette soustraction agit surtout en décomprimant les voies lymphatiques, qui, redevenues perméables, résorbent une plus grande quantité de liquide.

La guérison lente, mais définitive, semble attribuable, ainsi que le fait remarquer Brieger, à ce qu'on évacue avec le liquide une certaine dose de microbes et toxines qui ont pénétré dans l'espace sous-arachnoïdien, et qu'en même temps on sollicite, pour le remplacer, la sécrétion d'une nouvelle quantité de liquide céphalo-rachidien, qui posséderait peut-être un pouvoir bactéricide actif.

RÈGLE IV. — Respecter le labyrinthe.

La voie labyrinthique est la route par laquelle chemine le plus souvent l'infection qui marche de l'oreille aux méninges.

On trouvera donc souvent la carie du labyrinthe chez les oto-méningitiques. En nous appuyant sur nos deux cas, qui présentaient tous deux des lésions de la capsule osseuse du labyrinthe, et chez lesquels l'élimination spontanée des séquestres permit d'établir lentement, mais définitivement, l'épidermisation complète de l'oreille moyenne sans laisser persister à sa suite des troubles de l'équilibre, nous pensons qu'il vaut mieux s'abstenir de trépaner le labyrinthe, même s'il se montrait nettement nécrosé au fond de la plaie, et attendre sa guérison naturelle.

* * *

Téméraire hier, rationnel aujourd'hui, classique demain, le traitement chirurgical de la méningite purulente aiguë nous donne plus que des espérances : il a déjà réalisé des bénéfices solidement acquis.

Lorsqu'elle aura enfin échappé à l'immobilisante fascination du ventre, la chirurgie marchera encore de l'avant et rencontrera dans le domaine de l'endocrâne une exploitation nouvelle, passionnante autant qu'imprévue. Les méninges lui feront certes de non moins agréables surprises que le péritoine : mais pour cela il faut penser moins à l'appendice, davantage à l'oreille.

CHRONIQUE DU PRATICIEN

Hystéro-traumatisme oculaire et accidents de travail.

Récemment, dans diverses communications[1], Teillais (de Nantes) a de nouveau attiré l'attention sur l'hystéro-traumatisme oculaire : question délicate au premier chef, qui met à chaque instant dans l'embarras le médecin praticien et surtout le médecin expert, en particulier depuis l'application de la loi de 1898 sur les accidents du travail. Il n'y a pas d'exemple démontrant d'une façon plus évidente l'inanité des barèmes permettant de calculer, d'après le degré d'acuité visuelle, la réduction de capacité de travail et par conséquent l'indemnité due à l'ouvrier.

* * *

Quelle est la conduite à tenir en pareil cas, et d'abord que faut-il entendre par « hystéro-traumatisme oculaire » ? Sous l'influence d'un traumatisme, même léger, portant sur l'œil ou sur la région orbitaire, il peut se produire une série de troubles fonctionnels, tantôt localisés à l'appareil de la vision, tantôt plus ou moins généralisés, offrant les caractères des phénomènes hystériques, ne s'accompagnant comme eux d'aucune lésion matérielle et pouvant disparaître brusquement et spontanément.

L'hystéro-traumatisme peut se produire dans deux conditions tout à fait opposées :

1° Le traumatisme oculaire a été insignifiant — légère contusion du rebord orbitaire, corps étranger superficiel de la cornée, vite enlevé et n'ayant entraîné aucune infection —, mais il s'est produit chez un intoxiqué, alcoolique, saturnin ou diabétique (hystérie toxique) : ou bien il est survenu chez un sujet ayant des antécédents névropathiques très nets; le traumatisme a réveillé l'hystérie;

2° Par un interrogatoire minutieux, on n'a retrouvé chez le blessé aucune tare nerveuse, mais il a reçu une commotion violente du rebord orbitaire, sans lésions apparentes, pas de signes physiques de fractures de la base du crâne, pas d'hémorragies rétiniennes, pas de décollement de la rétine. Le traumatisme s'est accompagné d'un ébranlement nerveux considérable : accidents de chemins de fer (railway-brain, railway-spine), éboulements, explosions dans une mine, pression dans la cloche à plongeurs, scaphandriers, etc. A cette catégorie se rattache un genre de traumatisme qui devient de plus en plus fréquent : ce sont les électrocutions et les éblouissements électriques, qu'il ne faut pas confondre, les premiers provenant du passage d'un courant de haute intensité à travers le corps, les seconds de l'exposition à une violente étincelle électrique (court circuit). Or, à côté de troubles passagers ou permanents relevant directement du traumatisme électrique, il existe fréquemment dans ces cas un ensemble de signes dépendant de l'hystéro-traumatisme.

Lorsqu'on devra estimer la diminution de capacité du travail résultant de l'accident lui-même, il est de toute évidence qu'il faudra faire une grande différence entre ces deux catégories : l'estimation devra être bien moins élevée dans la première.

* * *

Quelles sont, du côté de la vision, les principales manifestations de l'hystéro-traumatisme? Ce sont le blépharospasme, l'anesthésie de la cornée et de la conjonctive, la photophobie, l'amblyopie avec rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et les couleurs, enfin l'amaurose uni- ou bilatérale, avec conservation possible des réflexes pupillaires. Les paralysies ou les contractions localisées à un ou plusieurs muscles extrinsèques sont extrêmement rares et le caractère de la diplopie, si elle existe, est d'être essentiellement variable. On observe plus souvent des troubles dépendant de la musculature, micromégalopsie.

Pour arriver au diagnostic d'hystéro-traumatisme oculaire, il faut rechercher avec soin ces différents signes isolés ou associés à d'autres signes oculaires et à des stigmates généraux. De tous celui qui a la plus grande importance, qui donne les résultats les mieux comparables à l'insu du blessé, qu'il est indispensable de rechercher dans un cas médico-légal un peu difficile, c'est le rétrécissement du champ visuel pour le blanc et les couleurs.

Il est particulièrement difficile ici de se débarrasser des causes d'erreur produites par la simulation ou du moins par l'exagération. La recherche de l'acuité visuelle centrale est, à mon avis, celui des signes fonctionnels qui a peut-être l'importance la moins considérable. Malgré les innombrables procédés inventés pour déjouer la simulation, il reste un grand nombre de cas dans lesquels il est presque impossible de dire exactement quel est le degré d'amblyopie.

Lorsque l'hystéro-traumatisme oculaire est nettement établi, il entraîne une incapacité temporaire complète de travail. Mais quelle en est la durée? Elle pourrait être indéfinie. Aussi y a-t-il avantage pour les deux parties à établir le plus tôt possible le degré d'incapacité partielle permanente résultant de l'accident? L'expert, en appréciant le taux de diminution de capacité de travail, devra bien indiquer qu'il n'existe aucune lésion matérielle. On a dit, et cela est quelquefois vrai, que les sinistrés guérissaient le lendemain du jour où ils touchaient l'indemnité, et on n'a pas manqué de dire qu'il s'agissait de simulations. Nous savons maintenant qu'il n'en est rien.

F. DE LAPERSONNE.

1. *Société française d'ophtalmologie*, Congrès de Mai 1904, et *Gazette médicale de Nantes*, 18 Juin, 1904.

GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

DE L'INTERROGATOIRE D'UNE MALADE AU POINT DE VUE GYNÉCOLOGIQUE

La précision du diagnostic en gynécologie tient autant à la connaissance des anamnestiques qu'à l'exploration locale. Cliniquement réglé dans ses différents temps, l'examen physique est, sauf quelques détails particuliers, pratiqué suivant une technique presque invariable. Tout au contraire, l'étude des anamnestiques reste livrée aux inspirations personnelles et, dès lors, ne bénéficie pas des avantages d'une méthode rigoureusement établie. Il en résulte qu'au cours de l'interrogatoire, d'une part, on risque de se perdre dans les récits incomplets ou superflus des malades, et, d'autre part, on s'expose à oublier de poser des questions de première importance.

Dans le but de rendre l'interrogatoire en quelque sorte systématique, j'ai rédigé il y a une dizaine d'années un questionnaire dont l'expérience m'a montré l'utilité. Aucune initiative n'est laissée à la malade, et ses réponses qui souvent se bornent à un oui ou à un non ne comportent jamais d'explication prolongée. Ce questionnaire comprend essentiellement cinq parties.

La première a trait aux *antécédents utérins*. Les questions doivent être dirigées dans le but de dépister une infection post-puerpérale ou gonococcique antérieure.

L'examen des *règles* vient ensuite. Il y a tout avantage à n'étudier les règles qu'après la connaissance du passé physiologique et pathologique de l'utérus, parce qu'on peut mieux établir les modifications qu'elles ont pu présenter à la suite de l'accouchement, de la fausse couche, de la blennorragie dont on a déjà relevé l'existence.

La troisième partie se rapporte aux *symptômes locaux* qui sont de deux ordres : les pertes, les douleurs. A l'endroit des pertes, il faut savoir qu'elles peuvent passer inaperçues si elles sont peu abondantes et surtout si la malade prend des injections fréquentes. Relativement aux douleurs, il importe de rechercher un début plus ancien que celui qu'indique la malade; la plupart du temps les malades, ne songeant qu'à leur crise actuelle, oublient les crises analogues qu'elles ont pu avoir quelques années auparavant. Il est, en outre, important de noter si les douleurs disparaissent complètement et très rapidement par le repos, ou si au contraire le décubitus dorsal les calme à peine; les douleurs symptomatiques d'inflammation péritonéale ne disparaissent pas en effet totalement dès que le malade est couchée, tandis qu'au contraire les douleurs dues à la congestion pelvienne et en particulier à la dilation variqueuse des veines du ligament large, s'évanouissant pour ainsi dire aussitôt que la malade s'étend.

La quatrième partie est consacrée à la recherche de *symptômes d'insuffisance ovarienne*. La recherche de ces symptômes permet seule de se rendre compte du bon fonctionnement de l'ovaire; et tant au point de vue du diagnostic que du traitement, il est nécessaire de se rendre compte de l'état physiologique de cet organe.

La cinquième partie comprend l'*étude sommaire des divers appareils*. Il est, en effet, d'importance capitale de ne pas se borner à l'étude de l'appareil utéro-ovarien. Il est indispensable de reconnaître le retentissement que peut avoir une affection génitale sur des organes éloignés. Il est non moins utile de savoir que suivant l'état du système nerveux, que d'après le tempérament arthritique, lymphatique, sanguin, un certain nombre de maladies génitales comportent un pronostic et une thérapeutique en certains points différents.

Ce questionnaire n'a pas la prétention de supprimer toutes les difficultés de l'interrogatoire. Il ne faut le considérer que comme un guide-indicateur : les questions sont simplement posées suivant un ordre méthodique, de manière à ne commettre aucun oubli important. Il appartient à chacun de savoir approfondir, selon les malades, les points plus particulièrement intéressants que le questionnaire ne fait qu'indiquer.

Questionnaire.

Age . . . . Quel âge avez-vous?

Antécédents utérins.

- a) *Accouchements.*
  - Avez-vous eu des enfants? Combien?
  - A quelle date?
  - L'accouchement a-t-il été facile?
  - L'accouchement a-t-il été suivi d'hémorragie? Quand?
  - L'accouchement a-t-il été suivi de pertes jaunes?
  - L'accouchement a-t-il été suivi de fièvre?
  - L'accouchement a-t-il été suivi de douleurs, de ballonnement du ventre? de vomissements graves?
- b) *Fausses couches.*
  - Avez-vous fait des fausses couches?
  - Combien? A quelle date?
  - Quel était le mois de votre grossesse?
  - Qui a vu le fœtus?
  - La fausse couche a-t-elle été suivie de pertes rouges? de pertes jaunes? de douleurs? de fièvre? de ballonnement du ventre?
- c) *Blennorragie.*
  - Avez-vous perdu en jaune, en vert? Quand?
  - Ces pertes sont-elles survenues brusquement (chez les jeunes femmes, rechercher si elles ne sont pas *consécutives au mariage*)?
  - Étaient-elles accompagnées de douleurs à la miction?
  - Avez-vous eu des douleurs articulaires à cette époque (rhumatisme blennoragique)?

Règles . . . .

- A quel âge avez-vous été réglée?
- Avez-vous eu des irrégularités, de l'anémie, au moment de l'établissement des règles?

Avant d'être malade :	*Depuis que vous êtes malade* :
Vos règles étaient-elles régulières?	Sont-elles régulières? en retard?
Vos règles étaient-elles abondantes? avec caillots?	Sont-elles abondantes? avec caillots? le sang est-il rouge?
Vos règles étaient-elles douloureuses?	Sont-elles douloureuses? quand?
Combien duraient-elles de jours?	Combien durent-elles?

A quelle date avez-vous eu vos dernières règles? Ces dernières règles ont-elles présenté leurs caractères habituels?

Symptômes locaux.

- *Pertes.*
  - Avez-vous des pertes blanches? depuis quand?
  - Avez-vous des pertes jaunes? depuis quand?
  - Avez-vous des pertes vertes? depuis quand?
  - Avez-vous des pertes rouges? depuis quand?
  - Ces pertes sont-elles abondantes?
  - Ces pertes ont-elles de l'odeur?
  - Ces pertes sont-elles irritantes?
  - Ces pertes sont-elles continues?
- *Douleurs.*
  - Souffrez-vous dans le ventre?
  - Depuis quand? (Rechercher un début ancien.)
  - A quel endroit précis du ventre?
  - Les douleurs s'irradient-elles dans les cuisses? Les douleurs s'irradient-elles vers l'anus? Les douleurs s'irradient-elles dans les reins? Les douleurs s'irradient-elles vers l'ombilic?
  - Ces douleurs surviennent-elles par crises? Souvent?

Sympt. locaux — *Douleurs* (Suite.)

- Disparaissent-elles *complètement* par le repos?
- Disparaissent-elles *dès* que vous êtes couchée?
- Sont-elles lancinantes, très vives ou sourdes?

Symptômes d'insuffisance ovarienne.

- Avez-vous des bouffées de chaleur, des poussées de sang à la tête? Souvent? A quel moment? Depuis quand? Après les repas ou même le matin, la nuit? Ces bouffées s'accompagnent-elles de sueurs? Depuis quand?
- Avez-vous mal à la tête et fréquemment? Depuis quand?
- Dormez-vous bien? Avez-vous des cauchemars? Depuis quand?
- Votre mémoire a-t-elle faibli? en quoi? Depuis quand?
- Votre caractère a-t-il changé? Êtes-vous plus irritable? L'avez-vous toujours été?
- Avez-vous des idées noires? de suicide? En avez-vous toujours eu?
- Vos forces ont-elles diminué? Depuis quand?
- Avez-vous engraissé? maigri? de combien? Depuis quand?

Symptômes généraux.

- *Appareil cardiaque.*
  - Avez-vous eu une maladie de cœur? des rhumatismes?
  - Avez-vous eu des palpitations? (Ausculter.)
- — *pulmonaire.*
  - Avez-vous eu quelque affection pulmonaire?
  - Toussez-vous? depuis quand?
  - Crachez-vous du sang? (Ausculter.)
- — *urinaire.*
  - Comment sont vos urines? (Les analyser.)
  - Quelle en est la quantité?
  - Urinez-vous souvent? La nuit?
  - Souffrez-vous en urinant?
- — *digestif.*
  - Montrez votre langue? (Examiner la base.)
  - Digérez-vous bien? (Rechercher les signes de lenteur de digestion : renvois, aigreurs, sommeil, etc.).
  - Allez-vous bien à la selle? Les matières sont-elles dures? Y a-t-il des glaires?
- *Système nerv.*
  - Êtes-vous nerveuse? émotive?
  - Avez-vous eu des crises de nerfs?
  - Examiner la sensibilité générale.
  - Examiner les réflexes.
- *État général.*
  - Avez-vous maigri? êtes-vous anémiée?
  - Avez-vous de la fièvre? Quel degré de température?
  - Avez-vous des sueurs, des frissons le soir? Comment sont-ils?

F. JAYLE.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

17e SESSION

18 Octobre (*suite*)[1].

CRANE ET FACE

Trépanation du labyrinthe pour corps étranger enclavé dans un canal semi-circulaire. Guérison — *M. Georges Laurens* (de Paris). Il peut sembler paradoxal de prétendre que le grand danger des corps étrangers de l'oreille réside dans les tentatives d'extraction. Le fait suivant en est une démonstration :

Une malade vient consulter pour des vertiges, vomissements, céphalée, bourdonnements et surdité récente, consécutifs à des manœuvres endo- et rétro-auriculaires. Elle raconte, en effet, qu'ayant un corps étranger datant de l'enfance, on a tenté de l'en débarrasser par des injections et à l'aide d'instruments; l'échec de ces explorations a conduit à un décollement chirurgical du pavillon, également infructueux.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1904, n° 84, p. 665.

Depuis, la malade a des vertiges et le syndrome labyrinthique au complet qui lui ont fait cesser tout travail.

En présence de ces phénomènes et d'une mastoïdite concomitante, l'évidement pétro-mastoïdien est pratiqué. Au cours de l'opération, le soi-disant corps étranger n'est pas rencontré, mais, sur la paroi interne de la caisse, au-dessus de l'aqueduc de Fallope, dans le canal semi-circulaire horizontal, est incrusté un fragment d'acier semblant appartenir à une curette et qui nécessite une trépanation labyrinthique pour être énucléé; à son réveil, la malade dit qu'un instrument a été brisé dans son oreille, au cours de la première intervention.

Suites opératoires normales. Absence de paralysie faciale. Guérison des vertiges en quelques jours.

M. Georges Laurens indique quelques points de technique de la trépanation du labyrinthe et insiste sur les avantages de l'adrénaline, comme agent d'hémostase au cours de cette opération.

Plaie pénétrante du cerveau par instrument piquant; dix crises d'épilepsie jacksonienne; hématome intra-cortical évacué par trépanation au neuvième jour; guérison. — *M. André* (de Péronne).

Réparation orthopédique des deux oreilles. — *M. Fougère* (de Faux) décrit un procédé autoplastique qu'il a employé avec succès chez un jeune garçon pour remédier à un écartement exagéré des pavillons des oreilles. Le résultat obtenu, ainsi qu'en témoignent des photographies, est tout à fait satisfaisant.

Traitement des fractures du nez. — *MM. C. et F. Martin* (de Lyon) présentent les résultats cliniques obtenus par leur méthode de traitement des fractures du nez.

On connaît les inconvénients esthétiques et fonctionnels de ce genre de fractures qui, chez les enfants, peuvent retentir gravement sur l'état général.

Au Congrès de 1900, M. Cl. Martin avait présenté les instruments imaginés par lui pour le traitement de ces fractures : une pince-levier pour effectuer la réduction, un appareil de contention destiné à maintenir celle-ci jusqu'à la consolidation complète. Ces instruments, expérimentés sur le cadavre, lui avaient donné de bons résultats.

Depuis cette époque, MM. Martin ont appliqué à un certain nombre de malades leur méthode de traitement que voici brièvement résumée :

La réduction de la fracture est faite sous anesthésie générale, au moyen de la pince-levier introduite dans les fosses nasales.

La réduction obtenue, on la maintient en appliquant l'appareil de contention.

L'asepsie de la cavité nasale est assurée par des lavages fréquents et abondants.

Tous les cinq ou six jours, l'appareil est enlevé, nettoyé, puis remis en place et maintenu pendant quatre à six semaines. Au bout de ce temps la consolidation est suffisante pour qu'on puisse enlever l'appareil sans avoir à craindre que la rétraction cicatricielle ne déplace les fragments.

Les résultats obtenus par cette technique ont été remarquables par leur constance et leur perfection, ainsi que le montrent les moulages présentés comme spécimens par les auteurs.

Le résultat a été aussi bon pour les cas anciens que pour les récents, ainsi qu'en témoignent leurs observations. Aucun des malades n'a présenté d'accidents, ni infection, ni hémorragie. Bien plus, chez l'un d'eux, des épistaxis continuelles ont cessé après la réduction.

Dans tous les cas, même lorsqu'on n'est pas absolument certain d'avoir affaire à une fracture, il faut toujours tenter la réduction à la pince-levier, car celle-ci supprime les douleurs et assure plus rapidement la consolidation.

Epithéliome non adamantin du maxillaire supérieur chez un jeune homme; résection partielle; guérison datant de dix ans. — *M. J. Reverdin* (de Genève) rapporte l'observation d'un jeune homme qui était venu le trouver pour une tumeur du palais, tumeur assez régulière, indolente, rénitente, saillante également dans le sinus maxillaire et dont le début apparent remontait environ à dix-huit mois. Il n'y avait pas de retentissement ganglionnaire. La deuxième prémolaire et la dent de sagesse du côté correspondant à la tumeur faisant défaut, M. Reverdin pensa qu'il s'agissait d'un kyste dentifère. Il intervint fin Janvier 1894, fit une résection partielle sous-périostée du maxillaire supérieur, et extirpa la tumeur. La réparation se fit rapidement et le malade guérit.

L'examen histologique montra que la tumeur était constituée par un épithélioma pavimenteux non adamantin, c'est-à-dire sans globe épidermique, ce qui impliquait *a priori* un pronostic grave. Or, il n'en fut rien, car actuellement, après plus de dix ans, l'opéré de M. Reverdin est toujours en parfait état de santé, sans le moindre signe de récidive.

Du traitement opératoire des tumeurs solides du maxillaire supérieur. — *M. Jacques* (de Nancy) attire l'attention sur une conclusion que M. Reverdin n'a pas tirée de sa communication : c'est que, dans les cas mêmes de tumeurs malignes, une résection partielle du maxillaire, à condition qu'elle soit large, peut assurer des résultats définitifs.

Les relations du maxillaire supérieure avec les cavités multiples de la face, abritant les organes respiratoires, digestifs et sensoriels, nous obligent à une économie opératoire dont en même temps elle nous fournit les moyens. Les perfectionnements récents apportés à l'étude des cavités bucco-nasales, la transillumination surtout, permettent en effet de formuler un diagnostic de grande probabilité pour les tumeurs solides du corps du maxillaire supérieur. D'autre part l'architecture cavitaire du massif facial s'oppose à une diffusion rapide de proche en proche des néoplasmes développés dans l'un de ses points. C'est en se fondant sur ces considérations que M. Jacques a fait la résection totale d'emblée du maxillaire supérieur; il est, au contraire, toujours avantageux de faire précéder l'exérèse du néoplasme d'une trépanation exploratrice de l'antre d'Highmore. Le diagnostic clinique, forcément incomplet, se verra précisé à tous les points de vue et, assuré de la nature, de l'étendue et des connexions de la tumeur, le chirurgien pourra le plus souvent, par la même voie, procéder à une extirpation totale du néoplasme au prix d'une résection partielle du maxillaire.

Grâce à la *résection partielle* opérée par *voie buccale*, la guérison sera obtenue avec un minimum de risques opératoires et de succès consécutifs, avec une conservation aussi complète que possible de l'esthétique et des fonctions de la face.

M. Morestin (de Paris) approuve entièrement la conduite de M. Jacques. Comme lui, il se déclare partisan des résections partielles du maxillaire, de préférence aux résections totales. On gagne à cette technique d'agir d'une façon beaucoup plus bénigne : on fait, en effet, l'opération nécessaire et suffisante minime.

Injections préventives de sérum antistreptococcique avant les opérations intrabuccales. — *M. Willems* (de Gand). La plupart des infections intrabuccales reconnaissent comme cause le streptocoque, qui existe normalement dans la bouche saine. Ce fait a engagé Lauwers (de Courtrai) à pratiquer, à titre préventif, avant les opérations intra-buccales, une injection d'un sérum antistreptococcique préparé par Denys, de Louvain. Ce sérum, dit polyvalent, est obtenu en immunisant des chevaux au moyen de plusieurs streptocoques d'origine différente, et est par conséquent actif contre toutes ces variétés. Lauwers a obtenu avec ce sérum d'excellents résultats.

M. Willems a repris ces expériences pour l'uranostaphylorrhaphie. Il injecte la veille 20 centimètres cubes et autant au moment de terminer l'opération. C'est la dose pour un enfant de trois ou quatre ans.

Le seul inconvénient qu'offrent ces injections est de produire un peu de fièvre et souvent de l'urticaire, accidents qui sont d'ailleurs sans gravité.

Les résultats obtenus sont remarquables. La ligne de réunion ne prend plus la teinte grisâtre et l'aspect sale qui sont habituels, même dans les cas de succès. On n'observe plus de suppuration, et la réunion par première intention s'obtient généralement sur toute la ligne.

COU

Extirpation de la carotide primitive, de la jugulaire interne et du pneumogastrique dans l'ablation d'un cancer branchiogène; guérison. — *M. Ceci* (de Pise) a pu pratiquer cette grave intervention chez un homme de 60 ans sans observer, ni au cours de l'opération, ni après, le moindre symptôme inquiétant du côté de la circulation ou de la respiration. Il est remarquable, en outre, que, bien qu'il s'agisse d'un athéromateux, il n'y ait pas eu non plus le moindre trouble du côté du cerveau. Il semble, *a priori*, que la ligature simultanée de la veine jugulaire interne et de l'artère carotide primitive doive entraîner des conséquences moins graves que la ligature isolée de l'un de ces vaisseaux. En effet, la ligature simultanée de la veine et de l'artère proportionne la diminution de la sortie avec la diminution de l'arrivée du sang et maintient mieux ainsi l'équilibre de la circulation cérébrale.

Appareil destiné à maintenir le redressement de la tête dans le torticolis. — *M. Péraire* (de Paris). Frappé des divers inconvénients que présentent les appareils destinés à cet usage, l'auteur s'est attaché à construire une sorte de cuirasse, de boléro prenant un point d'appui fixe sur le thorax. Très léger, fait avec deux épaisseurs de toile-carton ou de feutre plastique, cet appareil est relié à la tête au moyen de bandes raides de caoutchouc, de coton. La contre-extension se fait par des jarretelles fixées. Il doit être appliqué tout de suite après la ténotomie, lorsque le malade est encore chloroformisé. Ne pas craindre d'exagérer le mouvement d'inclinaison latérale et de rotation de la tête en sens inverse de l'attitude vicieuse que l'on veut corriger.

ŒSOPHAGE

Rétrécissement cicatriciel et spasmes de l'œsophage. — *M. Moulonguet* (d'Amiens). L'élément spasmodique joue un rôle considérable dans les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage. Un enfant de sept ans atteint de rétrécissement œsophagien par brûlure mourait de faim et de soif sans pouvoir avaler sa salive ni une goutte d'eau. La gastrostomie permit d'alimenter cet enfant et dès le soir même il avalait du lait.

La dilatation ultérieure de son œsophage fut pratiquée et traversée par un incident qui faillit lui coûter la vie et doit mettre en garde contre les dilatations trop rapides. A la suite d'une séance où l'œsophage avait saigné, il survint une fièvre vive avec gonflement considérable du cou et du creux sus-claviculaire gauche. La résolution de ces accidents put être obtenue.

Rupture de l'œsophage sain. — *M. Mariau* (de Péronne) rapporte l'histoire d'une jeune fille de dix-neuf ans qui était morte avec des symptômes de granulie aiguë; dans les dernières heures qui avaient précédé sa mort, étant déjà dans un demi-coma, la malade s'était plainte avec persistance de douleurs vives et cuisantes dans la région sternale.

A l'autopsie, on s'aperçut qu'il s'agissait d'une rupture de l'œsophage siégeant sur son bord gauche et longue de plusieurs centimètres.

Bien qu'il existât des lésions non douteuses de tuberculose pulmonaire ce n'était pourtant pas à une granulie suraiguë que la mort était due, mais à une fièvre typhoïde, ainsi qu'en témoignèrent des lésions caractéristiques très étendues de l'intestin. La rupture de l'œsophage — qui était d'ailleurs parfaitement sain — était la conséquence indirecte d'une péritonite commençante causée par les lésions intestinales. Il est probable, en effet, que c'est au cours d'un effort de vomissement plus ou moins violent provoqué par cette péritonite commençante que la rupture de l'œsophage s'était produite.

Cette rupture de l'œsophage sain a d'ailleurs déjà été notée chez les malades infectés ou alcooliques, à la suite de violents efforts de vomissement.

THORAX

Résultats de la résection pour périchondrite costale tuberculeuse, chez les adultes, par le procédé à tranchée préliminaire. — *M. Roux* (de Lausanne). On sait qu'il est, pour ainsi dire, impossible d'obtenir la guérison complète d'une périchondrite costale tuberculeuse par une résection ordinaire, la portion de cartilage conservé jouant, au milieu du foyer infecté, le rôle d'un corps étranger qui entretient la suppuration et donne lieu à des fistules interminables. Aussi, M. Roux emploie-t-il, en pareil cas, un procédé personnel qui lui a toujours donné d'excellents résultats, c'est-à-dire la guérison complète et durable des lésions.

Ce procédé consiste à n'attaquer le foyer infecté qu'après l'avoir isolé, plus ou moins longtemps à l'avance, des tissus sains environnants par une tranchée qui le circonscrit de toutes parts, tranchée pratiquée en tissus sains et comprenant toute l'épaisseur de la paroi thoracique — peau, muscles et cartilages. Plus tard, lorsque cette tranchée s'est comblée peu à peu de tissu cicatriciel, lorsque, par conséquent, les tranches saines de cartilage, englobées par ce tissu cicatriciel, se trouvent complètement à l'abri de tout contact possible avec le foyer morbide, on procède à l'exérèse de ce dernier. Dans ces conditions, on voit alors la guérison survenir dans tous les cas, avec une rapidité étonnante. M. Roux insiste

sur la nécessité de ne pas faire de résections trop économiques.

M. Depage (de Bruxelles), qui préconise également les résections larges, a toujours obtenu de bons résultats en recouvrant simplement les tranches saines de cartilage avec la peau.

Quelques considérations à propos de la chambre pneumatique de Sauerbruch destinée à parer aux dangers du pneumothorax. — *M. Mayer* (de Bruxelles) a repris et étendu les recherches de Sauerbruch (Breslau) sur les moyens d'éviter les dangers du pneumothorax dans l'ouverture large de la cavité thoracique. Dans une chambre hermétiquement close on produit, par un courant d'air, un vide relatif constant de 10 à 12 millimètres de mercure (altitude de 300 mètres), n'incommodant guère le chirurgien. Si l'on place dans la chambre le chien ou l'homme à opérer, la tête restant hors de la chambre, le cou entouré d'une manchette en caoutchouc on peut ouvrir largement le thorax sans que le poumon s'atélectasie. Des photographies et des dessins expliquent les détails du procédé.

A la clinique de Breslau, le professeur V. Mikulicz a jusqu'ici opéré 10 malades dans ces conditions sans voir se produire aucun accident respiratoire.

Pour les cas d'urgence le procédé inverse imaginé par Kelling et Brauer peut suffire : trachéotomie, courant d'air sous une pression positive constante de 10 millimètres de mercure. M. Meyer se propose de démontrer demain ce procédé chez le chien.

Cette technique nouvelle est destinée, semble-t-il, à étendre singulièrement la chirurgie intrathoracique.

M. Delagenière (du Mans) répète ce qu'il a déjà dit bien des fois, à savoir qu'il ne faut pas craindre le pneumothorax, mais qu'il faut savoir le diriger, le provoquer même pour faciliter l'exploration du poumon.

M. Faure (de Paris) n'a jamais observé la moindre complication du fait du pneumothorax dans ses interventions sur l'œsophage thoracique. Aussi, en pratique, lui semble-t-il inutile de recourir à l'installation compliquée que représente l'appareil, d'ailleurs très ingénieux, de Sauerbruch.

M. Mayer fait remarquer que cet appareil permet au chirurgien de s'attaquer aux deux plèvres à la fois, par exemple dans les cas de cancer du sternum : les deux poumons, dans ces conditions, fonctionnent tout à fait normalement et pendant toute la durée de l'intervention l'opérateur n'a pas à redouter la moindre alerte respiratoire.

M. Delagenière répond que, dans le cas d'intervention sur les deux poumons, rien n'empêche d'opérer un côté après l'autre : on évite aussi un double pneumothorax simultané.

M. Michaux (de Paris), au contraire de MM. Delagenière et Faure, a toujours observé, à la suite du pneumothorax opératoire, même très limité, des troubles respiratoires et circulatoires plus ou moins accentués, qui ne lui ont jamais laissé achever l'opération dans une sécurité complète. Aussi croit-il, pour sa part, qu'il y aurait grand avantage dans les interventions sur le poumon à maintenir le poumon au contact de la cage pour éviter les modifications provoquées dans la circulation pulmonaire par le pneumothorax. L'appareil de Sauerbruch lui paraît appelé à rendre de grands services dans ce sens.

M. Hallion (de Paris) attire l'attention non plus sur les dangers immédiats du pneumothorax, mais sur les complications ultérieures qui en résultent, notamment sur l'infection pleurale qu'on note trop fréquemment à la suite des opérations d'une certaine durée ayant nécessité l'ouverture de la cavité pleurale. Cette infection est le résultat du large brassage de l'air extérieur, chargé de germes plus ou moins virulents qui s'effectue dans la cavité pleurale ouverte, sous l'influence des vastes mouvements d'expansion et de rétraction du poumon. Aussi y aurait-il intérêt, pense M. Hallion, à réduire au minimum ce jeu des poumons au cours des interventions qui ouvrent la cavité pleurale, et pour cela le moyen le plus simple serait de faire inspirer aux patients de l'oxygène pur qui assurerait l'hématose avec le minimum de travail pulmonaire.

Corps étranger des bronches extrait par incision de la paroi thoracique. — *M. Martin* (de Genève) rapporte l'observation d'une jeune fille de quatorze ans qui, en courant, avait aspiré un épi de graminée qu'elle tenait dans la bouche. A la suite de cet accident, elle présenta des symptômes d'infection pulmonaire et pleurale qui rétrocédèrent spontanément ou tout au moins avec un simple traitement médical, mais auxquels succéda — environ six semaines après l'accident initial — l'apparition d'un abcès de la parois thoraciques situées en arrière à la hauteur de 10e et 11e côtes gauches. Cet abcès fut incisé par M. Martin qui en retira l'épi de graminé dont la la longueur mesurait 5 centimètres. Grattage de la plaie abcédée, guérison sans complication.

M. Martin cite plusieurs observations semblables qu'il a recueillies dans la littérature et qui montrent que certains corps étrangers peuvent émigrer de la profondeur vers les téguments sans provoquer, en somme, d'accidents graves.

Technique opératoire dans l'extirpation d'un énorme kyste dermoïde sacro-lombaire. — *M. Ceci* (de Pise) dans un cas d'énorme kyste dermoïde sacro-lombaire remplissant tout le bassin et fortement adhérent aux plans sous-jacents a adopté la conduite suivante : 1° laparotomie et évacuation du kyste par la ponction; 2° ligature des deux artères iliaques internes pour assurer l'hémostase préventive et permettre ainsi l'extirpation méthodique du kyste sans perte de sang gênante pour l'opérateur et dangereuse pour l'opéré; 3° isolement et extraction du kyste par la voie inférieure, avec lambeau périnéal à base ischiatique complété par la résection du coccyx.

Le bon résultat qu'il a retiré de cette manière de faire l'engage à le recommander pour tous les cas analogues.

Traumatisme et affections de l'estomac. — *M. Monprofit* (d'Angers) rappelle que l'origine traumatique de certaines affections de l'estomac est connue depuis longtemps, et a été signalée par beaucoup d'auteurs; il croit cependant qu'on pourrait relever cette origine beaucoup plus souvent qu'on ne le fait dans les observations ; pour sa part il a relevé le fait déjà un bon nombre de fois.

Il cite en particulier le cas intéressant d'un homme qui reçut un coup violent dans la partie supérieure de l'abdomen, et à la suite de ce traumatisme se développèrent des accidents caractérisés par de l'intolérance gastrique et des vomissements qui durèrent pendant plusieurs mois; M. Monprofit vit ce malade très amaigri et présentant avec une tumeur à l'épigastre tous les signes d'un cancer de l'estomac. Il pratiqua la laparotomie et trouva un estomac dilaté avec un pylore hypertrophié, environné d'une gangue inflammatoire, de résidus hémorragiques dans les épiploons et sous la séreuse; on fit la gastroentérostomie postérieure en Y et les fonctions gastriques se rétablirent d'une façon parfaite. Depuis un an la santé du malade n'a fait que s'améliorer et l'embonpoint est complètement revenu.

(*A suivre.*) J. DUMONT.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Nomination du vice-président pour l'année 1905. M. Monprofit (d'Angers) a été nommé vice-président pour l'année 1905, par 106 voix sur 137 votants.

Nomination de deux membres du Comité d'administration. — MM. Schwartz et Segond ont été nommés.

Changement de la date d'ouverture du Congrès. — L'Assemblée a décidé que désormais l'ouverture du Congrès aurait lieu le premier lundi d'Octobre, au lieu du troisième.

Du choix des questions mises à l'ordre du jour. — Sur un rapport de M. le professeur Kirmisson, il a été décidé que désormais le Comité d'organisation prendrait en considération toute demande relative à la mise à l'ordre du jour d'une question à la condition que cette demande soit revêtue de 20 signatures. Les rapporteurs seront toujours nommés par le Comité.

Questions pour 1905 : 1° *Chirurgie du pancréas* : M. Villar (de Bordeaux), rapporteur; 2° *Chirurgie réparatrice de la face* : M. Depage (de Bruxelles), rapporteur; 3° *Chirurgie conservatrice dans le traumatisme des membres* : M. Nimier (de Paris), rapporteur.

Nomination éventuelle d'une Commission pour examiner les procédés et malades de M. Doyen. — M. le professeur Guyon, président de l'Assemblée générale, a donné lecture, en les expliquant, des conclusions suivantes formulées par le Bureau et résultant de l'examen, avant la séance, de la proposition de M. Follet, de Lille :

1° Il est nécessaire, dans l'état actuel des choses, de ne pas répondre par une fin de non-recevoir pure et simple à la demande de nomination d'une Commission faite par M. Follet, appuyée par plusieurs collègues et acceptée par M. Doyen;

2° Il importe que l'examen auquel il sera procédé soit de deux ordres :

a) Vérification bactériologique;

b) Examen clinique des malades avant et après le traitement (de trois en trois mois, pendant un an, par exemple);

3° Il est indispensable que les résultats des constatations soient indiscutables, c'est-à-dire proviennent d'autorités reconnues en la matière;

4° L'élection d'une Commission parmi les membres de l'Association ne réunirait que difficilement les conditions sus-énoncées.

Elle offrirait, en outre, de grandes difficultés au point de vue de son fonctionnement. En effet, elle devrait comprendre des membres de la province : on ne peut être assuré qu'ils puissent se réunir tous, plusieurs fois par an, à jour fixe, à Paris, ce qui est pourtant indispensable.

Enfin leur autorité serait suspecte à certains yeux, à cause même de leur élection de circonstance, dans un but spécial.

5° Il y aurait donc intérêt à soumettre les recherches nouvelles de M. Doyen à des juges qui auraient une autorité reconnue et qui pourraient siéger facilement à Paris d'une façon permanente.

Or, ces juges existent. Pour la bactériologie, c'est l'Institut Pasteur; pour la clinique, la Société de chirurgie;

6° On ne peut songer à former une Commission avec ces éléments divers; mais il est possible que, sur la demande de l'assemblée provoquée par un des membres de l'Association, le bureau du Congrès fasse des démarches officieuses auprès des institutions précédemment désignées pour demander :

a) Au directeur de l'Institut Pasteur de s'entendre avec M. Doyen pour lui faciliter les moyens de répéter à l'Institut Pasteur les travaux faits à son propre laboratoire et pour les examiner de concert avec lui.

b) Au président de la Société de chirurgie pour qu'il admette M. Doyen, sur sa demande, à faire sans retard aucun la présentation de malades à la Société et à provoquer leur examen immédiat par la Société.

Ces malades seraient d'abord présentés avant le traitement spécial et avant toute opération; ils seraient ensuite présentés de trois mois en trois mois après le début du traitement. Chaque présentation ferait l'objet d'une constatation consignée au procès-verbal de la Société;

7° Enfin, au prochain Congrès, M. Doyen rendrait compte du résultat de ces constatations écrites de l'Institut Pasteur et de la Société de chirurgie.

Ces conclusions du Comité ont été acceptées à peu près intégralement par le Congrès, ainsi qu'il résulte de l'*ordre du jour* suivant, *adopté à l'unanimité* :

Le Congrès français de chirurgie, réunion temporaire, ne pouvant d'après ses statuts nommer une commission permanente, mais désireux de faire la lumière, propose à M. Doyen de prendre comme commissaire, par les soins de son Bureau : 1° au point de vue bactériologique, l'Institut Pasteur; 2° au point de vue clinique, la Société de chirurgie.

Le Congrès laisse à ces institutions le soin d'établir, d'accord avec M. Doyen, la manière dont devront être conduites les expériences.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Octobre 1904.

Rétrécissement mitral très serré méconnu. Insuffisance des signes physiques. — *MM. E. de Massary et J.-P. Tessier* présentent un cœur dont l'orifice mitral est rétréci au point de ne pouvoir laisser passer qu'une tige de la grosseur d'un crayon; le ventricule droit est très dilaté, entraînant ainsi une large insuffisance tricuspidienne. La malade est morte d'une embolie pulmonaire. Ce fait ne comporte d'intérêt que parce que ce rétrécissement mitral très serré ne s'était révélé par aucun signe physique seul était perçu un souffle systolique très fort qui fut interprété tantôt comme un souffle d'insuffisance mitrale, tantôt comme un souffle de rétrécissement aortique, et enfin, ce que l'autopsie confirma, comme un souffle d'insuffisance tricuspide : mais jamais, pendant les premiers mois que le malade passa dans le service, on ne put soupçonner le rétrécissement mitral. Ainsi se trouve confirmée une nouvelle fois l'opinion de Rendu, enseignant que le rétrécissement mitral très serré pouvait ne se manifester par aucun signe sthéthoscopique.

Manifestations ostéo-articulaires et psychiques accompagnant la maladie de Recklinghausen. — *M. Jeanselme* présente un homme qui offre la triade

clinique de la neurofibromatose: taches pigmentaires, fibromes cutanés et névromes, et de plus absence congénitale de la diaphyse péronière gauche ainsi que des signes manifestes d'instabilité mentale. De cette observation et d'autres analogues, l'auteur conclut que la dystrophie cutanée appelée maladie de Recklinghausen n'est que l'une des multiples expressions d'une disposition tératologique générale.

Glycométrie du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. — *MM. Sicard et Rousseau-Langwelt* ont constaté que le liquide céphalo-rachidien normal de l'enfant contient entre 0,40 et 0,50 centigrammes pour 1.000 de liquide céphalo-rachidien. Mais dans certains cas cliniques il peut exister soit de l'hyper, soit de l'hypoglycose. L'hyperglycose rachidienne se rencontre au cours du diabète, de la coqueluche, des tumeurs à siège mésencéphalique.

L'hypoglycose rachidienne est fonction de méningite aiguë tuberculeuse ou cérébro-spinale. On comprend dans cette dernière série de faits l'importance diagnostique de ce procédé, le cytodiagnostic pouvant être parfois d'une interprétation délicate au cours de certains syndromes méningés aigus.

M. Achard, à propos de la pathogénie de l'hypoglycose au cours des méningites, discutée par MM. Sicard et Rousseau-Langwelt, pense que celle-ci dépend peut-être de l'absorption du glucose par les leucocytes qui font irruption dans le liquide céphalo-rachidien.

Hémiplégie transitoire dans l'asystolie au cours d'une diurèse médicamenteuse. — *MM. Achard et Ramond* rapportent l'observation d'une cardiaque asystolique qui fut prise d'hémiplégie transitoire pendant une diurèse, d'ailleurs modérée, provoquée par la théobromine.

Divers accidents nerveux ont été observés dans des conditions analogues, c'est-à-dire pendant la résorption ou après l'évacuation d'hydropisies, non seulement chez les cardiaques, mais chez les brightiques et les cirrhotiques. La pathogénie de ces troubles reste obscure, mais il semble bien que l'on doive invoquer des modifications de la circulation cérébrale, notamment l'œdème qui a été rencontré dans quelques autopsies.

Le plus souvent il s'agit de symptôme nerveux diffus; cependant, comme dans l'observation rapportée, il peut s'agir de symptômes en foyer. Les paralysies transitoires d'origine cardiaque ont été décrites par MM. Achard et Lévi; elles sont dues à de simples troubles circulatoires cérébraux ou au moins à des lésions très minimes. L'observation actuelle montre qu'il faut faire jouer un rôle, dans l'étiologie de ces troubles paralytiques, aux perturbations de l'équilibre humoral résultant de l'évacuation des œdèmes.

M. Siredey rapporte le cas d'une malade atteinte de maladie mitrale et qui eut, à deux reprises, au cours d'accidents subasystoliques, une hémiplégie droite passagère. L'auteur rappelle que Potain insistait sur la fréquence de l'association de l'hystérie et du rétrécissement mitral, ce qui pourrait expliquer certaines des hémiplégies passagères survenant au cours de cette maladie.

M. Achard n'avait constaté aucun stigmate d'hystérie chez la malade qui fait l'objet de sa communication.

Sur un cas d'atrophie infantile prolongée. — *M. Variot* présente une petite fille de deux ans et neuf mois qui a le poids et la taille d'un enfant de cinq mois. Elle n'est pas arriérée au point de vue cérébral, elle n'est pas difforme, quoique très légèrement rachitique.

Il s'agit là d'une véritable atrophie infantile prolongée. Co nanisme dépend de troubles intestinaux; cette enfant est issue d'une mère tuberculeuse, l'ayant allaitée insuffisamment. Elle a été ensuite nourrie d'une façon défectueuse, sans lait. Il faut rapporter à une intoxication digestive l'arrêt de développement observé. Cette opinion a d'ailleurs reçu sa confirmation expérimentale puisque MM. Charrin et Le Play ont isolé de l'intestin d'enfants athrepsiques des substances qui, injectées aux animaux, produisent chez eux un arrêt de développement manifeste.

Action thérapeutique du citrate de soude dans les troubles digestifs des jeunes enfants. — *M. Variot* rapporte les bons effets thérapeutiques obtenus par lui avec le citrate de soude ajouté au lait dans l'alimentation de jeunes enfants, dont la nourriture avait été mal réglée et qui présentaient de ce fait des troubles gastriques prononcés, en particulier des vomissements. Cette méthode thérapeutique est basée sur les expériences de M. Wright qui a montré que quand on ajoute du citrate de soude au lait et qu'on coagule ensuite ce lait par la présure, le caillot est plus fluide, plus léger que quand on ne lui a pas ajouté de citrate de soude. Cette action est due à ce que ce dernier précipite les sels de chaux, en particulier le chlorure de calcium, ces sels augmentant considérablement la coagulation.

L. Boidin.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Octobre 1904.

Rhumatisme tuberculeux ankylosant. — *MM. Antonin Poncet et René Leriche.* La question du rhumatisme tuberculeux s'est élargie, aujourd'hui et l'on admet que la tuberculose est susceptible de créer des manifestations articulaires inflammatoires dans lesquelles l'ankylose est fatale. Ces lésions constituent le rhumatisme tuberculeux ankylosant.

Dès le début de mes recherches j'avais été frappé de l'absence de lésions dites tuberculeuses dans les cas de rhumatisme tuberculeux.

L'ouverture des articulations sur le vivant, les nécropsies à l'amphithéâtre démontraient qu'il s'agissait de lésions seulement inflammatoires, sans caractères spécifiques. A côté de la tuberculose classique, avec production pathologique spéciale, prenait donc place la *tuberculose inflammatoire*, dont la fréquence, avec ses formes atténuées, est au moins égale à la première; de même, au niveau des autres séreuses, la tuberculose peut créer toute une gamme de lésions allant de la congestion simple à la sclérose, La même forme de tuberculose se retrouve dans les viscères où elle fait les cirrhoses.

Parmi tous les états infectieux, sources de pseudo-rhumatismes, il n'en est pas qui produise plus aisément que la tuberculose des synovites sèches, plastiques, des ostéo-arthrites ankylosantes. Le processus est bien différent de celui des arthrites chroniques, déformantes, d'origine bacillaire; si, dans cette dernière variété, les lésions peuvent aboutir à l'ankylose, c'est avec des destructions des extrémités articulaires.

Dans le rhumatisme tuberculeux ankylosant, les arthrites sont, avant tout, sèches, fibro, ostéo-formatives.

Il s'agit d'une ostéo-synovite superficielle, dans laquelle la synoviale, la capsule, les ligaments, le revêtement articulaire sont frappés, beaucoup plus que les épiphyses, que leur périoste. Les massifs osseux restent relativement indemnes, et les extrémités articulaires intimement unies par un ciment éburné, de nouvelle formation, conservent leur forme normale.

J'ai bien des fois rencontré le rhumatisme déformant, de nature bacillaire. Le rhumatisme tuberculeux ankylosant est peut-être moins fréquent.

Les ankyloses osseuses mono ou polyarticulaires, survenues, chez de jeunes sujets, en dehors de tout traumatisme, de toute infection appréciable, sont souvent fonction de tuberculose, soit qu'elles aient été la première localisation apparente du virus tuberculeux, soit qu'elles aient été concomitantes ou secondaires à d'autres lésions bacillaires.

Le rhumatisme tuberculeux ankylosant va de l'ankylose d'une seule articulation, qui est volontiers le coude, le genou, le poignet, la hanche, etc., jusqu'aux ankyloses multiples, généralisées; il envahit alors toutes les articulations vertébrales, les grandes articulations des membres, etc.

La spondylose rhizomélique de Marie rentre donc dans le rhumatisme tuberculeux ankylosant pour une grande part, ainsi que M. Thévenot l'a bien établi; récemment, M. Pio est arrivé aux mêmes conclusions.

L'observation suivante est un bel exemple de rhumatisme tuberculeux ankylosant. Il s'agit d'une fille de vingt-deux ans, ayant une ankylose osseuse complète du coude droit, le membre étant dans l'extension complète. L'ankylose s'est produite sans cause appréciable. Quelques douleurs étant survenues l'articulation fut immobilisée pendant deux mois, dans une gouttière.

La malade continua à travailler, mais l'articulation malade s'enraidissait de plus en plus. Lors de son entrée à l'hôpital, nous constations que l'ankylose était complète, et il y avait une synostose de l'articulation ainsi que le confirma l'examen radiographique.

L'étiologie de cette arthrite scléreuse devient des plus nettes, si on tient compte de l'existence d'une carie sèche, typique, de l'épaule gauche, qui représente une lésion franchement tuberculeuse.

Chez une autre malade, le genou droit commence à devenir douloureux vers l'âge de douze ans. Pendant plus de quinze ans cette jeune fille est hospitalisée dans différents services avec le diagnostic *d'arthrite chronique rhumatismale* sans que jamais des accidents aigus soient survenus, sans qu'un abcès se soit formé; puis, après des poussées douloureuses répétées, qui n'ont jamais enlevé aux lésions leurs caractères d'arthrite sèche, l'articulation malade s'ankylose, la fusion osseuse est complète. Maintenant, plus de trente ans après l'apparition de l'arthrite, le genou, ankylosé dans une bonne position, permet une marche à peu près normale. Mais la nature des accidents initiaux et consécutifs n'est pas douteuse. La malade est une vieille tuberculeuse qui tousse tous les hivers, qui a craché du sang à diverses reprises, etc.; c'est aujourd'hui une phtisique.

J'ai fait publier plusieurs observations semblables de rhumatisme tuberculeux mono-articulaire, affectant, chez de jeunes sujets, la forme du rhumatisme dit simple chronique, et se terminant par une ankylose complète. J'ai vu également cette terminaison se produire après une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, et l'ankylose frapper un certain nombre d'articulations.

Il suffit de parcourir les observations des autres auteurs pour voir que souvent, dans les formes anormales de rhumatisme chronique déformant, la tuberculose est la seule infection signalée. Telles sont les observations de Marangos, de Barbier, de Broca, de Variot, de Mouisset et Vallas.

En résumé, le rhumatisme tuberculeux peut se présenter sous la forme d'arthrites sèches, plastiques, condnisant, à peu près fatalement, à l'ankylose osseuse.

Il frappe, suivant les cas, une, plusieurs, ou toutes les articulations. La spondylose rhizomélique (type Strumpell-Marie) lui appartient le plus souvent, ainsi que d'autres variétés (type Bechterew) de manifestations articulaires ankylosantes.

Il se sépare nettement par ses lésions exclusivement inflammatoires, par l'absence de granulations, de fongosités, d'infiltration caséeuse, des formes ordinaires d'ostéo-arthrites tuberculeuses, et du rhumatisme tuberculeux chronique déformant.

Il est très vraisemblablement le résultat d'une toxi-infection d'origine bacillaire, soit que le poison tuberculeux provienne, cas le plus fréquent, de foyers tuberculeux virulents éloignés, larvés ou apparents, soit qu'il soit élaboré dans le torrent circulatoire.

M. Cornil. L'existence du rhumatisme tuberculeux me paraît bien démontrée; il faut rapprocher les lésions articulaires qui n'ont pas la signature histologique tuberculeuse de celles que les toxines tuberculeuses sont susceptibles de produire au niveau des reins, du pancréas, etc.

Prolapsus de la muqueuse vésicale à travers l'urètre. — *MM. F. Villar et Lefour* rapportent une observation de prolapsus de la muqueuse vésicale à travers l'urètre chez une femme. La malade se plaignait depuis longtemps de troubles de la miction et de douleurs lombaires droites. Un jour au cours d'un voyage elle fut prise d'une rétention d'urine durant deux jours et demi. Quelque temps après elle sentit que quelque chose sortait par son urètre; l'examen révélait une petite tumeur rouge et dépressible.

M. Villar extirpa la languette vésicale par la taille sus-pubienne et l'opération fut suivie de guérison.

Rôle du trichocéphale dans l'étiologie de la fièvre typhoïde. — *M. Blanchard* lit un rapport sur un travail de M. Guiart sur ce sujet. Depuis 1899, M. Guiart considère les helminthes comme des parasites très pathogènes, qui agiraient comme une lancette d'inoculation en faisant pénétrer les bactéries dans la paroi intestinale. Cette opinion a été soutenue également par M. Metchnikoff qui considère les helminthes comme une des principales causes de l'appendicite.

D'ailleurs les helminthes eux-mêmes sont nuisibles par les lésions mécaniques qu'ils produisent, les poisons qu'ils inoculent. M. Guiart a montré le rôle des vers intestinaux dans l'inoculation de l'appendicite, du choléra, de la dysenterie; il pense en outre qu'ils servent à l'inoculation du bacille d'Eberth.

Au début d'une épidémie de fièvre typhoïde à Brest en Septembre 1904, il a trouvé des œufs de trichocéphale en grande quantité dans les selles de 10 typhiques sur 12; un des 2 malades qui n'avait pas d'œufs dans les selles, avait des trichocéphales dans le cæcum, comme on put le reconnaître à l'autopsie.

L'examen des selles des autres malades en traitement à l'hôpital pour des affections différentes n'a permis de découvrir des œufs que 1 fois sur 4, et encore en très petite quantité.

C'est revenir à une opinion qui avait été soutenue autrefois. En 1762, Rœderer et Wagler avaient déjà attribué une épidémie de fièvre typhoïde à des vers intestinaux qu'ils trouvaient en grand nombre au cours des autopsies; ces vers étaient des trichocéphales. Morgsagni avait observé des faits analogues. Pinel, Rokitansky, Raspail, Davaine ont soutenu la même opinion.

M. Guiart n'a garde d'attribuer la fièvre typhoïde aux helminthes; mais il pense que ceux-ci, et surtout les trichocéphales, qui sont les plus fréquents et qui se fichent par leur extrémité antérieure effilée dans la paroi intestinale, sont susceptibles de déterminer une petite plaie servant de point de pénétration au bacille d'Eberth.

Si les lésions de la fièvre typhoïde sont surtout au niveau de l'intestin grêle tandis que le trichocéphale se retrouve principalement dans le cæcum, c'est peut-être parce que l'œuf embryonné du ver éclôt dans l'estomac et descend ensuite dans l'intestin grêle en y déterminant des lésions, avant d'arriver au cæcum. D'ailleurs, même inoculé dans le sang ou le péritoine, le bacille d'Eberth est susceptible de reproduire des lésions de l'intestin grêle.

La conclusion pratique de ce travail très intéressante, sur l'action combinée des parasites intestinaux et des bactéries, est qu'il faut dès le début d'une fièvre typhoïde expulser par les anthelminthiques les vers intestinaux afin d'éviter les réinoculations successives, et d'employer surtout le thymol qui est l'agent thérapeutique le meilleur à opposer au trichocéphale.

Rapport sur le prix Deplerris. — *M. Reclus* lit un rapport sur les mémoires présentés à l'Académie pour le prix Depierris.

M. Labbé.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

C. Remlinger. ***Le passage du virus rabique à travers les filtres*** [2e mémoire] (*Ann. de l'Institut Pasteur*; 1904, Mars). — Depuis la publication du premier mémoire de Remlinger sur cette question (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, Décembre 1903), plusieurs travaux ont paru, confirmant les résultats obtenus par l'auteur dans ses recherches, c'est-à-dire tendant à modifier l'opinion classique que le virus rabique ne passe pas à travers les filtres. Dans cette nouvelle étude, Remlinger désire combler quelques lacunes de son premier mémoire et essayer de faire faire quelques pas en avant à cette question de la filtration du virus rabique.

En filtrant le virus à travers plusieurs bougies Berkefeld V, l'auteur a cru pouvoir noter ce fait que l'organisme ultra-microscopique de la rage était arrêté dans les bougies, en raison, moins de ses dimensions, que du colmatage des parois filtrantes par les matières albuminoïdes de l'émulsion; si donc on parvenait à supprimer ce colmatage, on pourrait faire traverser au virus rabique des bougies plus serrées que la Berkefeld V. L'usure au couteau d'une Berkefeld V permet d'obtenir ce résultat et, dans deux expériences, il a été possible de faire traverser au virus, après une première filtration de ce genre, une Berkefeld N ou W. Avec la bougie Chamberland F, le résultat a été négatif.

Il n'existe pas de rapport étroit entre le débit d'une bougie et la traversée de celle-ci par le virus; ce qui fait concevoir le passage des organismes ultra-microscopiques à travers les filtres comme une opération singulièrement complexe.

Toutes les expériences précédentes ont été faites avec le virus fixe, mais le virus de rue ne se comporte pas différemment.

Le virus filtré allonge la période d'incubation de la rage; il diminue généralement la période d'état, quoique celle-ci puisse exceptionnellement se trouver allongée.

La toxine rabique peut traverser les filtres; elle semble favoriser le développement des infections agoniques.

Au point de vue pratique, la possibilité de filtration du virus rabique permet de réaliser l'isolement de ce virus, de le séparer des microbes « visibles » avec lesquels il est souillé; on peut donc, grâce à ce procédé, établir expérimentalement le diagnostic de la rage, en partant d'un virus putréfié, c'est-à-dire d'un virus impossible à inoculer sous les méninges ou dans la chambre antérieure et délicat à injecter sous la peau ou dans les muscles.

Le virus filtré facilite l'obtention du sérum antirabique.

La filtration permet, mieux que n'importe quel autre procédé, d'étudier la diffusion du virus rabique post-mortem.

Le fait que le virus rabique traverse les filtres est incompatible avec le rôle pathogène attribué aux corpuscules de Négri, considérés par certains auteurs comme les protozoaires spécifiques de la rage.

G. Fischer.

MÉDECINE

M. Grabham. ***Transmission du parasite de la malaria de la mère au fœtus*** (*British medical Journal*, 1904, 4 Juin, n° 2266, p. 1312). — Grabham s'élève contre l'opinion des auteurs (Dinstl, Schramm, Duchek, Playfair) qui prétendent que l'hématozoaire du paludisme traverse le placenta et, par conséquent, se transmet de la mère au fœtus. Ses recherches personnelles lui permettent d'affirmer le contraire. Il en a eu encore récemment la preuve. Il a prélevé du sang chez quatre femmes enceintes entrées à l'hôpital de la Jamaïque pour accoucher. Trois d'entre elles étaient atteintes de fièvre tierce maligne, la quatrième de fièvre quarte. Chez toutes, les parasites étaient extrêmement nombreux. Aussitôt après la délivrance, et tous les jours pendant quelque temps, l'auteur fit des préparations avec le sang des nouveau-nés, préparations colorées par la méthode de Romanowski. Dans aucun cas, il ne trouva de parasites, malgré des examens fréquents et répétés; il n'y avait pas davantage de leucocytes mélanifères. Il va sans dire que, pendant tout le temps qu'ont duré ces observations, les mères n'ont pas absorbé de quinine.

La température des nouveau-nés fut prise régulièrement plusieurs fois par jour sans qu'elle accusât le moindre écart de la normale.

Si donc certains auteurs ont trouvé des hématozoaires dans le sang des nouveau-nés, il faut admettre que ces derniers ont été piqués par des moustiques ou bien encore qu'il s'est produit une hémorragie dans le placenta, d'où passage des parasites dans la circulation fœtale.

C. Jarvis.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

M. Rojansky. ***Traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique par les bains chauds*** (*Med. Obozr.*, 1904, LXI, n° 1). — Ce traitement, proposé par Aufrecht en 1894, a été appliqué par l'auteur dans 51 cas et lui a donné des résultats encourageants. Voici comment il procède:

Les bains sont donnés à la température de 32°R., une ou deux fois dans les vingt-quatre heures; la durée du bain est de quinze à vingt minutes. Application de glace sur la tête pendant toute la durée du bain. Le traitement médicamenteux est restreint: on se borne à prescrire des toniques du cœur, des laxatifs, etc., selon l'indication. Pas de narcotiques.

L'effet de la balnéation est immédiat: après le premier, rarement après le deuxième ou troisième bain, les malades reprennent connaissance, les symptômes d'excitation diminuent ou disparaissent; il en est de même des céphalées. Un sommeil tranquille et parfois prolongé survient fréquemment aussitôt après le bain.

Moins nette, cependant encore efficace, est l'action du bain chaud sur les douleurs de la colonne vertébrale et des membres.

Les autres symptômes de la méningite cérébro-spinale, tels que la température, les vomissements, la raideur de la nuque, ne sont pas influencés par la balnéation d'une façon constante.

Sur 51 malades traités par les bains chauds 34 guérirent, 17 moururent. Ce traitement se montra d'autant plus efficace qu'il fut commencé dès le début de la maladie.

Ainsi, des 10 malades qui furent soumis à la balnéation chaude les 4 premiers jours de la maladie, un seul mourut.

Les résultats sont d'autant plus intéressants que, pendant l'épidémie de méningite cérébro-spinale qui sévit à Samara en 1897, alors qu'on n'avait pas recours à la balnéation, il y eut 16 morts sur 20 malades; de même, pendant la période de 1898 à 1902, des 50 malades hospitalisés, 40 succombèrent.

D. Majerczac.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Alfonso de Azevedo. ***Du traitement de la fièvre jaune par les injections du sérum anti-ophidique*** (*Gazeta clinica*, Saint-Paul [Brésil], 1904, 1er Juin, p. 185). — L'auteur a présenté à la Société de médecine de Saint-Paul une série de considérations critiques au sujet du traitement de la fièvre jaune par les injections de sérum anti-ophidique proposé par Bettencourt Rodrigues (Saint-Paul, 1904).

Il commence par déclarer que l'application du poison ophidique est employée par l'homéopathie depuis 1867. Puis il prend un à un les cas rapportés par Perreira da Cunha et ceux de Ripper, et, comme ce dernier, il arrive à la conclusion que tout ce que l'on a observé en clinique n'autorise ni ne confirme malheureusement rien en faveur du traitement de la fièvre jaune par le sérum anti-ophidique, comme le prétend Bettencourt Rodrigues.

G. Sauton.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Butjägin. ***Etude sur la toxicité du trichlorure de phosphore*** (*Arch. f. Hygiene*, 1904), XLIX, p. 307. — Le trichlorure de phosphore n'a que fort peu d'utilisation industrielle, et les accidents connus se rapportent à des ruptures d'appareils dans les laboratoires de chimie. Les animaux, après six heures de séjour dans un milieu renfermant 4 milligrammes de PCl^3 par litre, n'ont présenté aucun symptôme morbide: inflammation des muqueuses, accélération de la respiration. Si la proportion atteint 0,01, les premiers symptômes d'intoxication apparaissent dès la première heure. Une proportion plus élevée entraîne des accidents plus graves, qui peuvent devenir rapidement mortels: rhinite, conjonctivite, salivation et bronchorrée abondante, puis dyspnée intense.

J.-P. Langlois.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Talayrach. ***L'ankylostomiase dans les populations civile et militaire d'Allemagne*** (*Archives de méd. et de pharm. militaires*, Mai 1904). — La marche envahissante de l'ankylostomiase (275 cas en 1900, 17.131 cas l'an dernier, sur 188.730 mineurs examinés) alarme à juste titre le Parlement allemand, et des mesures rigoureuses ont été prescrites dans les milieux civil et militaire. Cette maladie parasitaire se propage par les œufs qui, contenus dans les matières fécales, se transforment en larves à une température minima de 20 à 22° C.; aucun moyen de désinfection ne triomphe de la larve enkystée.

On avait jusqu'à présent considéré l'ankylostomiase comme un privilège des seuls mineurs et briquetiers; le travail de MM. Herer père et fils tend à prouver qu'il n'en est rien: l'ankylostomiase, plus répandue qu'on ne le croit, a frappé des soldats, des bergers, dans des pays dépourvus de mines; elle est d'ailleurs endémique dans certaines contrées, en Autriche, en Serbie et en Bulgarie.

Connue et redoutée en Allemagne, cette affection a atteint déjà la Belgique et pourrait envahir un jour le nord de la France.

Ch. Marcel.

Tingvall. ***Epidémie de scarlatine transmise par le lait*** (*Hygienische Rundschau*, 1904, xiv, p. 109). — Dans la ville suédoise de Westeras, ayant 12.000 habitants, la scarlatine n'existe depuis plusieurs années qu'à l'état sporadique (25 cas environ par an). Or, le 17 Janvier 1902, on signalait au médecin municipal Tingvall 13 cas; le 18, 9 autres cas; et l'enquête poursuivie permit de reconnaître 5 autres malades, soit 27 en tout dont l'éruption se manifesta du 14 au 18, en quatre jours.

Les enfants habitaient des maisons différentes, mais dans le même quartier. Or, 18 familles, sur les 22 ayant fourni les 27 cas, prenaient leur lait au même établissement. Ce lait provenait du village d'Ekeby et, le 18 Janvier, le médecin du cercle signalait 3 cas de scarlatine dans la maison où habitait le personnel de l'étable. Cette observation est certainement une des plus concluantes parmi celles citées en faveur de la transmission de la scarlatine par le lait.

J.-P. Langlois.

SÉROTHÉRAPIE

DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par le Professeur CHANTEMESSE

Le sérum antityphoïde que j'emploie est du sérum de cheval immunisé par des injections de toxine typhoïde soluble. J'ai fait connaître à la Société de biologie en 1897, au Congrès d'hygiène de Madrid en 1898, le mode de préparation et les propriétés de cette toxine soluble, la méthode d'immunisation du cheval et d'obtention du sérum thérapeutique. Depuis cette époque, beaucoup de médecins peuvent préparer ce médicament comme je le fais moi-même; il suffit d'y consacrer le temps et la peine.

Depuis trois ans et demi, j'utilise la sérothérapie dans mon service de fièvre typhoïde du Bastion 29. J'ai pu fournir du sérum aux services hospitaliers du Dr Josias, à l'hôpital Bretonneau de Paris, et du professeur Brunon, à l'hôpital de Rouen.

Mes collègues ont soigné 220 cas de fièvre typhoïde chez des enfants et ont eu 8 cas de mort. Ils feront connaître prochainement leurs observations.

Conditions nécessaires d'une statistique.

Les résultats de la sérothérapie antityphoïde ne peuvent être jugés que sur une statistique valable. Pour être valable, cette dernière doit réunir les conditions suivantes :

1° Elle doit porter sur un grand nombre de cas et sur un long espace de temps, car l'intensité des épidémies typhiques est variable suivant les années;

2° Elle doit avoir pendant la période où l'on emploie la sérothérapie un grand nombre de cas témoins, ayant évolué à la même époque, dans la même ville, sans les injections de sérum;

3° Elle doit enfin faire la démonstration de son exactitude en fournissant des preuves que chacun puisse à tout moment contrôler.

Il me paraît que ces conditions rigoureuses d'une statistique valable sont présentes en ce qui concerne les résultats actuels de la sérothérapie antityphoïde.

En effet, la statistique que je vous soumets porte sur 545 cas soignés à l'hôpital du Bastion 29 pendant trois ans et demi, où tous les individus atteints de fièvre typhoïde ont été traités par cette méthode. Pendant la même durée de temps, dans les autres hôpitaux de Paris, les typhiques étaient soumis à la thérapeutique ancienne, c'est-à-dire aux bains froids et au traitement pharmaceutique ordinaire. Ils constituent, vis-à-vis des typhiques du Bastion 29, des malades témoins.

D'autre part, l'exactitude de cette statistique se juge par ce fait qu'elle n'est que la copie des registres officiels mis à la disposition de tout le monde dans les bureaux des divers hôpitaux. On y compte le nombre des typhiques soignés à l'hôpital et sortis après guérison ou après décès; quant à la sincérité des diagnostics enregistrés, l'indépendance des médecins des hôpitaux, celle de leurs suppléants pendant les périodes de vacances, celle des internes, des externes, des étudiants, des visiteurs, excluent le soupçon même d'une modification possible de la vérité.

Mortalité par fièvre typhoïde dans les hôpitaux

Nous avons donc en main les éléments qui permettent de juger si la sérothérapie de la fièvre typhoïde, instituée depuis trois ans et demi, a été nuisible, indifférente ou utile.

Voici ces renseignements :

Nombre des typhiques entrés et sortis des hôpitaux du 1er Avril 1901 au 1er Octobre 1904.

Noms des hôpitaux.	Sortis après guér.	Décès	Mortalité 0/0
Hôtel-Dieu	169	49	22,4 0/0
Lariboisière	310	70	18,4 0/0
Saint-Antoine	217	32	12,8 0/0
Tenon	248	45	15,3 0/0
Boucicaut	80	13	16,2 0/0
Broussais	61	15	19,7 0/0
Bichat	91	25	22,5 0/0
Cochin	149	31	17,2 0/0
Maison municipale de Santé	232	72	23,6 0/0
Necker	149	38	20,3 0/0
Beaujon	450	75	14.2 0/0
Laënnec	130	26	13,4 0/0
La Pitié	156	56	26,8 0/0
La Charité	178	34	16 0/0
Total	2.618	581	

Mortalité moyenne : 18 pour 100.

De l'examen de cette statistique découlent deux conclusions :

1° La moyenne de la mortalité typhoïde dans les hôpitaux parisiens du 1er Avril 1901 au 1er Octobre 1904 a été de 18 pour 100;

2° Certains hôpitaux ont fourni une proportion de décès plus forte, d'autres plus faible, mais toujours, même chez les plus favorisés, la mortalité s'est élevée au-dessus de 12 pour 100.

Une mortalité de 18 pour 100 n'a rien d'extraordinaire, et c'est bien à tort qu'on donne le chiffre de 10 pour 100 comme l'indication de la mortalité moyenne de la fièvre typhoïde.

Murchison, sur 2.500 cas observés à l'hôpital de Londres, a noté	18,5 0/0	de mortalité.
Griesinger, sur 18.000 cas	18,5 0/0	—
A l'hôpital général de Vienne, 21.000 cas ont donné	22,2 0/0	—
Curschmann (de Leipzig), sur 1.626 cas (1880-1893)	12,7 0/0	—
Uhle, dans le même hôpital	18,5 0/0	—
La statistique moyenne de la ville de Paris que j'ai publiée en 1902 (enfants et adultes) indique aussi	18 0/0	—

En regard de ces chiffres plaçons ceux que fournit l'examen du registre officiel de l'hôpital du Bastion 29 :

Nombre des typhiques entrés et sortis du Bastion 29 du 1er Avril 1901 au 26 Octobre 1904.

Sortis après guérison	523
Décès	22

Mortalité : 4 pour 100.

Ainsi, 18 pour 100 de mortalité moyenne d'un côté et 4 pour 100 de l'autre. Sur cette différence, je me permettrai seulement une remarque : si les 3.200 malades soignés pour la fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris avaient fourni un chiffre de mortalité semblable à celui du Bastion, nous aurions eu 120 ou 130 morts à déplorer, au lieu de 580.

Causes des cas de morts observés au Bastion 29.

Dans ma note au Congrès du Caire (Décembre 1902)[1], j'ai fait connaître la cause des 7 premiers cas de mort de ma statistique hospitalière. En 1903 et 1904, 15 malades ont succombé. Cinq d'entre eux ont eu des perforations intestinales; 4, traités tardivement (14e, 16e, 17e, 21e jour deleur maladie), ont présenté des accidents d'ataxo-adynamie; 2 ont été emportés par la pneumonie. Chez un malade, j'ai trouvé une péritonite localisée développée autour d'un gros ganglion rétro-cæcal suppuré.

Le 13e cas de mort a été observé chez une jeune fille de la banlieue de Paris apportée sans connaissance : elle a succombé en trois jours; le 14e cas, chez une femme convalescente de la fièvre typhoïde : une gangrène de la mâchoire, de la joue et de la gorge s'est développée autour d'une dent cariée.

Le 15e cas de mort est survenu chez un homme qui a eu, en même temps que la fièvre typhoïde, un érysipèle de la face avec suppuration du cuir chevelu et pleurésie purulente.

Perforation intestinale.

Tous les médecins connaissent la terrible complication de la fièvre typhoïde provoquée par la perforation de l'intestin. Dans quelle mesure la sérothérapie protège-t-elle contre cet accident?

Pour répondre à cette question, il faut pouvoir s'appuyer sur une statistique longue et rigoureuse qui envisage la fréquence de cette complication chez les malades non traités par le sérum.

Je n'ai pu trouver dans les registres officiels des hôpitaux de Paris le nombre des perforations de l'intestin à incriminer dans les 18 pour 100 de mortalité signalés. J'ai cherché des renseignements dans la littérature étrangère, en Angleterre, en Allemagne, aux Etats-Unis.

Voici une statistique signalant la fréquence de la perforation intestinale dans plusieurs milliers de cas :

		Cas	Perforations intestinales.
Murchisson		1.580	48
Griesinger		600	14
Curshmann (Leipzig)		1.626	36
Harte.	Montreal general Hospital	932	34
	Episcopal Hospital	1.556	34
	Pensylvania Hospital	1.793	45
Flint		73	2
Total		8.160	213

Ainsi, d'après les auteurs précédents dont le nom fait autorité dans l'histoire médicale et chirurgicale de la fièvre typhoïde, la fréquence de la perforation intestinale est de 2,6 pour 100 cas de dothiénentérie.

Chez mes 545 malades traités au Bastion 29, il y a eu 10 cas de perforation intestinale (dont 2 ont été opérés avec succès), soit une fréquence de 1,6 pour 100. De l'écart entre ces chiffres on ne pourrait tirer une conclusion ferme que si ma statistique hos-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 93, 1901, 20 Novembre; n° 103, 1902, 24 Décembre.

pitalière comptait un aussi grand nombre de cas que celle des étrangers. Il me sera permis de dire, cependant, que la sérothérapie de la fièvre typhoïde n'augmente pas la fréquence de la perforation intestinale. Elle paraît, au contraire, la diminuer.

Dans la mortalité de 18 pour 100 de la fièvre typhoïde, la perforation intestinale intervenant pour 2,6 pour 100 ne représente qu'un huitième à peu près des causes de cette mortalité totale, tandis que, dans ma statistique sérothérapique de 4 pour 100, la perforation étant signalée dans 1,6 pour 100 compte largement pour 1/3 dans les pertes. C'est dire que cette complication, tout en étant, par le sérum, diminuée de fréquence, est, moins que les autres causes de mort, supprimée par la sérothérapie. C'est que les altérations intestinales représentent les premières lésions en date dans la fièvre typhoïde, qu'elles sont déjà effectuées quand intervient le sérum et que celui-ci ne peut faire que ce qui est fait ne soit réalisé. Voilà pourquoi il faut injecter de bonne heure le sérum antityphoïde. Je n'ai jamais observé de perforation intestinale chez les malades qui ont été traités par la sérothérapie dans les 7 premiers jours à partir du début de leur maladie. Cette constatation, que je ne saurais trop mettre en lumière me paraît avoir une importance considérable.

Mode d'action du sérum antityphoïde.

L'action de ce sérum doit être étudiée sur les animaux et sur l'homme. Je renvoie pour les détails de l'étude expérimentale à la thèse de doctorat de mon ancien interne, M. le professeur agrégé Balthazard. Je me contenterai de dire ici que le sérum antityphoïde exerce une action spécifique, rapide et énergique sur les appareils de défense de l'organisme (rate, tissu adénoïde, moelle des os). La stimulation qu'il produit est d'autant plus salutaire et manifeste que le sérum est injecté à une période plus rapprochée du début de la maladie. Aucun médicament connu ne possède une action semblable; mais il faut que l'organisme puisse faire l'effort de la réaction. Si le système nerveux du malade est déjà profondément intoxiqué, le bénéfice de la médication sérothérapique est beaucoup moindre; c'est alors, je le répète, que se produisent les insuccès.

Mode d'emploi du sérum antityphoïde.

Quiconque veut employer le sérum antityphoïde doit faire table rase de tout ce qu'il sait sur l'emploi du sérum antidiphtérique. Il s'agit là de deux médicaments tout à fait différents. Plus le diphtérique est malade et plus fortes doivent être les doses de sérum antidiphtérique injectées; tandis que pour la fièvre typhoïde, plus le malade est atteint et plus faibles doivent être les doses de sérum. Il y a donc dans la sérothérapie de la fièvre typhoïde des indications et des contre-indications comme on dit en médecine. Il est des circonstances (formes communes, cas pris au début) où il faut donner la dose ordinaire, il en est d'autres où il faut intervenir avec des quantités très minimes. C'est cette conviction, fondée sur une déjà longue expérience, qui m'a empêché bien souvent de donner du sérum antityphoïde à des médecins qui m'en réclamaient, sans avoir appris à s'en servir.

A mesure que paraissaient mes publications et que je recueillais des statistiques favorables, j'ai entendu des objections que je vous demande la permission de reproduire.

Voici la première : si vous obtenez de bons résultats m'a-t-on dit ce n'est pas à cause du sérum, mais simplement parce que vous avez l'habitude de soigner les typhiques; à cela je répondrai : M. le Dr Josias à l'hôpital Bretonneau et M. le professeur Brunon à l'hôpital de Rouen ont fait diminuer des trois quarts leur mortalité typhoïde depuis qu'ils emploient le sérum; ce n'est cependant pas moi qui soigne leurs malades.

On m'a dit encore : les bons résultats sont dus non pas au sérum, mais aux bains froids. Que vaut cette objection, puisque mes collègues des hôpitaux emploient les bains comme je le fais moi-même et que leur mortalité est en moyenne de 18 pour 100? Si avec le sérum j'utilise les bains — et seulement quand existe une fièvre vive —, c'est parce que cette médication est encore plus utile avec la sérothérapie qu'avec le traitement pharmaceutique ordinaire. Elle sert à calmer la petite réaction que provoque le sérum.

De deux moyens, sérum et eau froide, qui ont chacun leurs indications et qui s'entr'aident à merveille pourquoi n'en choisir qu'un? Nous savons d'ailleurs ce que donne l'hydrothérapie réduite à ses seules forces. Dans l'armée allemande où les soldats entrent à l'hôpital beaucoup plus tôt que nos malades hospitalisés, l'hydrothérapie froide est appliquée de très bonne heure et systématiquement; on obtient cependant 9 1/2 pour 100 de mortalité par fièvre typhoïde. Il est vrai que ce résultat avait été jugé jusqu'ici extrêmement favorable.

L'armée de France fournit une proportion de mortalité typhique plus faible que celle d'Algérie ou de Tunisie. D'après les documents que vient de publier le ministère de la Guerre, il y a eu, dans l'armée de France (en 1902), 1.845 cas de fièvre typhoïde et 253 morts, soit une mortalité typhoïde de 13,7 pour 100. Là encore, je songe que si la troupe avait donné un taux de mortalité semblable à celui des malades du Bastion 29, pour cette seule année de 1902, 160 ou 180 soldats de plus auraient conservé la vie!

* * *

Je n'ai pas besoin de vous rappeler, Messieurs, qu'une statistique valable, portant sur des cas de fièvre typhoïde bien caractérisée, sur un grand nombre de ces cas, sur une durée de plusieurs années, et ne donnant que 4 pour 100 de mortalité totale n'a jamais été obtenue jusqu'ici, ni en France, ni à l'Etranger.

Dans ma communication au Congrès du Caire, en 1902, j'avais écrit cette phrase : « Par l'addition de sérum antityphoïde à l'hydrothérapie, j'estime que la mortalité par fièvre typhoïde doit tomber à 4 ou 5 p. 100 au maximum. ».

Deux ans se sont écoulés, le nombre des cas traités à l'hôpital a triplé et je n'ai rien à changer à cette proposition.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La laparotomie à incision transversale en gynécologie. — Une statistique de 150 laparotomies à incision transversale que M. Vertes, assistant du professeur Döderlein (de Tübingue), publie dans le *Centralblatt für Gynækologie* attire de nouveau l'attention sur une proposition déjà ancienne formulée simultanément par Kustner et par Rapin au Congrès de Genève en 1896. En l'espèce, il s'agissait d'une légère modification de la technique opératoire dans les laparotomies pour quelques affections de l'utérus et de ses annexes, laquelle modification consistait à inciser la peau transversalement, au-dessus des poils qui garnissent le pubis, et à faire suivre cette incision transversale d'une incision verticale de l'aponévrose, des muscles et du péritoine. Dans la pensée de Kustner cette façon de faire devait calmer les appréhensions qu'éveille chez les malades l'idée de la laparotomie, tandis que Rapin en attendait surtout une amélioration des résultats esthétiques. En tout cas, cette laparotomie à incision transversale visait les interventions gynécologiques peu étendues dans le genre de celles que nécessitent par exemple la ventrofixation de l'utérus, les adhérences de la pelvi-péritonite, etc., etc.

Cette idée fut reprise quelques années plus tard par Pfannenstiel, qui modifia la technique de cette laparotomie sus-pubienne en incisant transversalement non seulement la peau, mais encore l'aponévrose sous-jacente, afin de se mettre plus sûrement à l'abri des hernies ultérieures à travers la cicatrice. En même temps, il étendit considérablement les indications de cette laparotomie transversale en montrant que celle-ci pouvait être utilisée avec avantage dans la plupart des affections inflammatoires et suppurées de l'utérus et de ses annexes. Toutefois, il restait partisan de l'incision médiane dans les laparotomies pour cancer et tumeurs volumineuses du petit bassin. Or, la statistique de M. Vertes, que nous avons signalée plus haut, montre que les restrictions formulées par Pfannenstiel ne sont peut-être pas tout à fait fondées, et que la laparotomie transversale peut servir à l'ablation des tumeurs cancéreuses ou non de l'utérus et de ses annexes.

* * *

Sur les 150 cas que comprend cette statistique de laparotomies à incision sus-pubienne transversale, nous trouvons, en effet, 51 fibromyomes et 36 cancers de l'utérus, 28 salpingites, 22 kystes de l'ovaire et 11 grossesses extra-utérines. De ces fibromyomes un bon nombre arrivait jusqu'à l'ombilic et, parmi les kystes, il y en avait du volume d'un utérus à terme. M. Vertes nous déclare que c'est surtout grâce à la position inclinée que leur ablation, quand il n'existait pas d'adhérences inextricables, n'a pas présenté de difficultés particulières. Il en a été de même dans les interventions pour annexite suppurée, où la position très élevée, en amenant un refoulement du paquet intestinal, dégageait le petit bassin au point que, douze fois, il fut possible d'enlever des pyosalpinx sans les ouvrir, bien qu'ils fussent entourés d'adhérences qui les fixaient à l'utérus, à l'épiploon ou aux anses intestinales.

Quatre fois seulement on a été obligé de remplacer, au cours de l'opération, la laparotomie transversale par la laparotomie médiane. Il s'agissait une fois d'un volumineux fibrome et une fois d'un énorme kyste de l'ovaire, les deux entourés d'adhérences telles qu'il n'a pas été possible de les aborder par la laparotomie transversale. Dans un troisième cas, l'opération, pour hématocèle, était terminée lorsqu'on trouva, greffé sur les ganglions iliaques, un lymphome dont l'extirpation nécessita une laparatomie médiane. Celle-ci a également été jugée nécessaire chez une malade

chez laquelle l'intervention décidée pour une annexite, permit de constater l'existence d'une pyonéphrose qui avait évolué d'une façon tout à fait silencieuse. En revanche, sur six autres cas dans lesquels la lésion utéro-annexielle avait été abordée par la voie vaginale, il a fallu cinq fois renoncer à celle-ci au profit de la laparotomie transversale.

La statistique de M. Vertes montre du reste très nettement l'extension progressive de la laparotomie transversale aux dépens de la laparotomie médiane et colpo-cœliotomie.

En 1903, on a fait, à la clinique du professeur Döderlein, 167 laparotomies et 86 colpo-cœliotomies, c'est-à-dire que la voie abdominale a été suivie deux fois plus souvent que la voie vaginale, et, sur les 167 laparotomies, on comptait 108 médianes et 59 transversales. Par contre, dans les six premiers mois de 1904, on a fait 126 laparotomies et seulement 36 colpo-cœliotomies et, sur les 126 laparotomies, on comptait 52 médianes et 74 transversales.

Dans la première série, le rapport entre les laparotomies médianes et les laparotomies transversales a été de 2,8 : 1, tandis que dans la seconde série ce rapport n'est plus que 1 : 1,4, en même temps que la voie abdominale est suivie quatre fois plus souvent que la voie vaginale.

Sur les 150 cas opérés par la laparotomie transversale, M. Vertes compte 11 morts. Mais, dans 7 cas, il s'agit d'opération pour cancer d'après le procédé de Wertheim, lequel, comme on sait, comporte une mortalité élevée. Deux femmes ont succombé à une seconde laparotomie nécessitée par un iléus post-opératoire. Enfin, dans deux cas, la mort a été le résultat d'une péritonite septique.

* * *

La stase veineuse dans le traitement de la cryptorchidie. — La stase veineuse, qui est en grand honneur en Allemagne, vient de trouver une application assez inattendue. M. Ruff publie, en effet, dans le *Centralblatt für Chirurgie*, un cas de cryptorchidie qu'il a opéré de façon à mettre en jeu la valeur thérapeutique de la stase veineuse.

Donc, après avoir classiquement incisé le canal inguinal, libéré le cordon et le testicule, et descendu celui-ci dans le scrotum, M. Ruff sutura le canal inguinal au point de le fermer presque complètement, en tout cas de façon à comprimer étroitement le cordon. Cette façon de faire était destinée à amener une stase veineuse dans le testicule, à rendre celui-ci plus gros et plus lourd, à l'empêcher par conséquent autant que possible de s'engager et de remonter dans le canal inguinal. Ces considérations paraissaient même tellement sûres à M. Ruff qu'il crut inutile de fixer le testicule au fond du scrotum.

Quoi qu'il en soit, quatre mois après l'opération le testicule restait toujours dans le scrotum, et, aux yeux de M. Ruff, ce résultat suffit pour recommander l'emploi de la stase veineuse comme adjuvant dans le traitement opératoire de la cryptorchidie.

R. Romme.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

17e SESSION

18 Octobre (*suite*)[1].

THORAX

Ce qu'il faut demander à tous les appareils pour mal de Pott. — ***M. Calot*** (de Berck). Le vice fondamental des appareils employés dans le traitement du mal de Pott, c'est de viser uniquement à l'extension du rachis en agissant sur les tronçons extrêmes (tête et bassin). Or cette extension est, d'une part, mal tolérée et impossible à conserver intégralement; d'autre part, même bien tolérée, elle ne saurait garantir sûrement contre le déplacement des vertèbres intermédiaires malades, surtout après plusieurs mois d'appareil. En fait, les gibbosités peuvent apparaître ou progresser dans les appareils actuels.

Le remède à ce mal, c'est de demander à la pression directe des vertèbres malades ce qu'on demande inutilement à l'extension des deux extrémités du rachis.

Cela se fait très facilement en ouvrant, dans la partie dorsale des appareils, au niveau des vertèbres malades, une fenêtre, grande comme la main, par laquelle on introduit méthodiquement, entre la gibbosité et l'appareil — que celui-ci soit en plâtre ou en celluloïde — 15 à 50 carrés d'ouate, d'un centimètre d'épaisseur, maintenus au niveau du plan de l'appareil par une bande de mousseline gommée humide. Tous les deux ou trois mois, on ajoute 3 ou 4 carrés d'ouate. Cette compression est aussi énergique qu'on le veut, et cependant très douce, à la fois efficace et bien tolérée, sans jamais donner d'écorchures, si elle est faite avec quelque soin.

RATE

Volumineuse hématocèle périsplénique consécutive à une rupture traumatique de la rate. — ***M. Morestin*** (de Paris) communique l'observation d'un homme qui, ayant reçu un coup de poing dans la région splénique, ressentit une vive douleur suivie bientôt de phénomènes syncopaux, avec pâleur de la face, petitesse du pouls, etc.; puis tout rentra dans l'ordre. Quelques jours après, ces mêmes phénomènes se reproduisirent pour rétrocéder de nouveau, et ce malade eut ainsi plusieurs crises qui se succédèrent à intervalles à peu près réguliers; à chaque crise il pouvait noter une augmentation de volume de l'abdomen qui acquit bientôt des dimensions considérables. L'état général s'aggravant en même temps d'une façon inquiétante, le malade vint trouver M. Morestin qui diagnostiqua un kyste hématique probable de la rate et proposa une intervention.

Celle-ci montra, en effet, l'existence d'un vaste kyste périsplénique, limité par des adhérences du reste de la cavité péritonéale et contenant 10 à 12 litres d'un liquide chocolat mêlé de caillots. M. Morestin borna son intervention à l'évacuation du kyste et à sa marsupialisation. La fistule qui en résulta ne montrant, après des semaines, aucune tendance à la guérison, M. Morestin intervint une seconde fois, extirpant cette fois une partie de la poche avec la fistule; mais la cicatrisation ne se fit pas encore et ne s'obtint finalement qu'au prix d'une résection costale qui permit aux tissus de se prêter à la rétraction cicatricielle.

La pathogénie des lésions qui ont motivé cette intervention s'explique, pense M. Morestin, par l'existence d'une rate paludéenne — le malade habite la Martinique, — rate friable qui s'est déchirée sous l'effet du traumatisme et a donné lieu à des épanchements hémorragiques à répétition: ces épanchements se sont enkystés au fur et à mesure et dès le début, grâce aux adhérences périspléniques qu'on trouve toujours dans les cas de rate paludique.

M. Cazin (de Paris) a eu l'occasion d'observer récemment une collection hématique sous-phrénique chez un jeune cavalier dont le cheval avait fait panache et qui avait eu le thorax et l'abdomen violemment comprimés entre la monture et le sol. Quand M. Cazin vit le blessé, un mois environ après l'accident, il constata une énorme collection sous-diaphragmatique qui incisée donna issue à un flot de liquide hématique couleur chocolat (6 ou 7 litres). Il fut impossible à M. Cazin de déterminer l'organe, — foie ou rate, — dont la lésion avait provoqué la formation de cet hématome, déjà d'ailleurs en voie de suppuration. Il se contenta de drainer. L'intervention date actuellement de deux mois; le malade ne présente plus qu'une fistulette en voie de guérison.

Kystes métaclastiques de la rate. — ***M. Brunswic-le-Bihan*** (de Tunis). Les ruptures de la rate sont relativement rares en Europe; la rate est petite, de consistance normale, il faut un traumatisme assez violent; en tout cas, sauf intervention chirurgicale, la mort est la terminaison la plus fréquente, puisque l'hémorragie se fait « à plein » dans une cavité péritonéale libre. Il en est tout autrement dans les pays à paludisme. Il s'agit alors de rates volumineuses, souvent énormes, rates fragiles, mais à capsule épaisse et entourée d'adhérences périspléniques. Qu'un choc se produise, parfois assez léger, il y a rupture sous-capsulaire, ou tout au moins l'hémorragie est-elle limitée par des adhérences; plus tard, le kyste croît peu à peu à la façon d'un anévrisme diffus.

M. Brunswic-le-Bihan désigne ces kystes consécutifs à la rupture de la rate sous le nom de *kystes métaclastiques*.

Il en a opéré deux cas chez des indigènes très touchés par le paludisme, ayant subi tous deux un choc avec rupture très probable de la rate. Le kyste datait de plusieurs mois. Il se présentait dans les deux cas sous le même aspect : poche kystique contenant 8 à 10 litres d'un liquide verdâtre que l'examen montra stérile et contenant des hématies et des leucocytes; la paroi, formée par la capsule splénique très distendue, était doublée de masses épaisses composées de caillots fibrineux. Des adhérences très fortes et très solides rattachaient le kyste aux organes environnants.

Dans le premier cas la splénectomie extrêmement laborieuse fut suivie de mort par choc le lendemain. Dans le second cas, au contraire, une large marsupialisation amena la guérison.

Valeur séméiologique de l'examen du sang en chirurgie. — ***M. Th. TUFFIER, rapporteur.*** Chercher dans le sang, l'existence, la nature, l'évolution d'un processus morbide, c'est une pensée qui devait naître et qui est née avec les premiers observateurs, mais dont la réalisation scientifique et pratique devait s'appuyer sur les perfectionnements de la technique histologique.

Bien que les premiers travaux de Virchow démontrant toute l'importance de l'examen du sang pour le diagnostic de la leucémie datent déjà de 1845, l'*hémodiagnostic*, a pris origine en France avec les travaux de Malassez et Hayem qui dès 1875 appellent l'attention sur les modifications diverses et les variations multiples que présentent les globules rouges et les globules blancs dans les maladies aiguës ou chroniques.

En Allemagne, en Amérique et en France, de nombreux et importants travaux ont maintenant paru sur la question.

J'essaierai de faire devant vous la synthèse de ces notions éparses, d'en conserver ce qui est scientifiquement exact et d'en dégager pour chaque affection quelques lois générales, en m'appuyant sur nos études personnelles entreprises avec la collaboration de mes deux chefs de laboratoire, MM. Millian et Mauté.

Le moment semble d'ailleurs opportun, car, des recherches purement spéculatives d'abord, sont sorties des notions véritablement pratiques, et d'une importance trop grande pour que nous négligions de les mettre à profit : au point de vue *diagnostic*, c'est la démonstration de l'existence d'un foyer purulent, c'est le diagnostic entre l'appendicite et la fièvre typhoïde, c'est l'éosinophilie du kyste hydatique; — au point de vue *pronostic*, c'est la disparition de la leucocytose, et la réapparition des éosinophiles, qui viennent indiquer la convalescence; — au point de vue du *traitement* enfin, c'est la persistance de la leucocytose qui nous montre qu'après l'ouverture d'une suppuration, un foyer reste qui n'a pas été ouvert, ou que le drainage se fait mal. C'est, en face d'une affection ganglionnaire, la constatation d'une leucémie qui arrêtera une opération toujours inutile et souvent mortelle. Sans doute, nous ne sommes pas arrivés à trouver la formule hématologique *spécifique* pour chaque maladie, et l'examen du sang ne reste qu'un des éléments de l'étude si complexe des phénomènes morbides qui *ne peut être dissocié sous peine de perdre sa valeur.*

Je dois ici étudier la *valeur séméiologique* de l'examen du sang dans les affections chirurgicales, c'est dire que j'envisagerai surtout les modifications qu'il présente au cours de ces affections, et les conclusions pratiques qui peuvent en être tirées au point de vue du *diagnostic*, du *pronostic* et du *traitement.*

J'étudierai successivement la formule hématologique :

A) Au cours de l'acte opératoire lui-même;

B) Dans les infections et les suppurations;

C) Dans la chirurgie intestinale (contusion, perforation, étranglement);

D) Dans les tumeurs malignes;

E) Dans les kystes hydatiques;

F) Dans les adénites chroniques, les affections de la rate, du foie, et des reins;

G) Dans les affections gynécologiques.

A) L'acte opératoire. — L'acte opératoire est complexe. Il comprend le *traitement pré-opératoire*, *l'anesthésie*, *l'opération* en elle-même avec toutes ses variations suivant la région, les organes et les tissus

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1904, n° 84, p. 665, et n° 85, p. 676.

qui ont été incisés, détruits ou enlevés et suivant l'abondance de l'hémorragie; *puis le traitement post-opératoire*. Chacun de ces facteurs provoque pour son propre compte, une réaction organique dont l'intensité et la valeur varieront. A l'ensemble de ces influences, on donne le nom de *réaction opératoire* et cliniquement, cette réaction peut se traduire par des accidents absolument différents; ils peuvent être *dépressifs* dans certains cas, ils peuvent s'exprimer par des phénomènes d'excitation dans d'autres, et nous avons ainsi toute la gamme des accidents qui suivent toute intervention chirurgicale *depuis le schock jusqu'à la fièvre aseptique*. Le sang doit témoigner de ces troubles pathologiques.

Le *traitement préopératoire* déjà modifiera la formule sanguine. Le *régime lacté* absolu produit une leucocytose constante, et une polynucléose marquée, qui a été constatée par Achard et Loeper. Il en est de même des *purgatifs*, qui, en outre, à cause de la déperdition aqueuse qu'ils entraînent, augmentent la concentration sanguine, et dans des proportions quelquefois considérables le nombre des globules rouges. L'*émotion* même peut intervenir et agir de façon très différente suivant qu'elle se traduit par des phénomènes de vaso-constriction ou de vaso-dilatation, de ralentissement ou d'accélération du courant circulatoire. Les *examens radiographiques* pratiqués *dans un but diagnostique*, ne paraissent pas apporter de modifications sensibles à la formule sanguine. C'est du moins ce que j'ai constaté non seulement après des radiographies de fractures, mais aussi après des séances de radiothérapie appliquée au traitement des épithéliomes superficiels.

L'*action des anesthésiques* est difficile à apprécier et ne peut guère être étudiée chez l'homme à l'état de phénomène isolé, que dans les cas d'anesthésie pour une simple exploration. En ce qui concerne *l'éther*, Dunham admet que son administration est suivie d'une leucocytose fugace légère. Chadbourne a noté constamment une augmentation du nombre des leucocytes de plus de 1/3, et cette augmentation portait principalement sur les lymphocytes.

La narcose par le *chloroforme* produit chez l'animal une hyperleucocytose. J'ai pu dans quelques cas faire faire plusieurs examens successifs, après l'*anesthésie à la cocaïne lombaire* non suivie d'acte opératoire; j'ai constaté dans tous une diminution passagère des globules blancs suivie au bout de deux heures, soit du retour à l'état normal soit d'une leucocytose polynucléaire qui atteignit dans un cas 17.590, six heures après l'anesthésie.

Une simple opération aseptique est suivie d'hyperleucocytose (White). Cette leucocytose peut atteindre 16.000 et consiste surtout au polynucléose (78 à 85 pour 100).

Enfin un plus ou moins grand nombre de *causes inhérentes à l'acte opératoire* lui-même interviendront sur ces modifications. Vient-on à pratiquer une *injection de sérum artificiel;* celle-ci provoquera en même temps qu'une augmentation passagère des globules rouges, une leucocytose avec polynucléose évidente. C'est du moins ce que j'ai constaté.

Enfin la formule sanguine post-opératoire variera encore suivant l'absence presque complète, ou au contraire l'abondance de l'*hémorragie*. Les *hémorragies* en effet sont ordinairement suivies d'hyperleucocytose.

Telles sont les modifications que peut subir la formule hématique au cours d'une opération ou après cette opération, tout ce qui s'écarte de ces variations doit être considéré comme pathologique; c'est ainsi que, en cas d'infection post-opératoire, les réactions sanguines en subissent le contre-coup net et immédiat comme nous allons le voir.

B) Infections et suppurations. — La formule hématologique des diverses maladies doit comprendre l'étude des globules rouges, de l'hémoglobine et des globules blancs, ceux-ci sont considérés non seulement dans leur nombre mais surtout dans les différents rapports qu'ils présentent entre eux. Qu'il s'agisse d'infection générale ou locale, d'un simple panaris, d'une suppuration péritonéale ou d'un abcès viscéral, la formule hémoleucocytaire présente des caractères généraux sur lesquels je dois attirer votre attention, avant de vous signaler les caractères particuliers.

Au début d'une infection ou d'une suppuration aiguë, le nombre *des globules rouges* est ordinairement normal. Il n'est même pas rare de constater une *hyperglobulie* passagère, sans doute parce que le sang subit dans ces conditions une concentration relative qui peut être attribuée soit aux sueurs, soit à des conditions vasomotrices qui viennent compenser la destruction globulaire. Lorsque l'infection ou la suppuration *persistent* il se produit toujours une déglobulisation qui varie avec leur durée et leur intensité. Hayem admet que dans les fièvres septiques il se fait une perte de 200.000 à 1.000.000 de globules par semaine. Quant aux *suppurations chroniques*, elles produisent une déglobulisation très variable et probablement en rapport avec la quantité de toxines résorbées. Dans tous les cas, la *quantité d'hémoglobine est diminuée* dans une proportion plus grande que celle des globules rouges, de sorte que la *valeur globulaire* est abaissée d'une façon constante.

On peut dire d'une façon générale que les infections chirurgicales, *qu'elles soient générales ou locales, s'accompagnent d'une hyperleucocytose*. Le nombre *des globules blancs* varie en général de 15 à 25.000. Mais il n'est pas rare, surtout dans les suppurations, d'observer des chiffres beaucoup plus considérables, 70.000 et plus. L'augmentation du nombre des leucocytes porte principalement sur l'élément le plus important, le plus phagocytaire, celui qui est toujours mis en jeu, lorsque l'organisme a besoin d'un effort rapide, *le polynucléaire neutrophile*, dont la proportion atteint et dépasse 80 pour 100, quelquefois même 90 pour 100 dans les infections intenses. Les infections et les suppurations sont donc des maladies à *leucocytose polynucléaire*, ou plus simplement à *polynucléose*. Dans les suppurations, ces polynucléaires sont le plus souvent *glycogénés*, et présentent la réaction *iodophile*. Cette polynucléose apparaît chez l'homme *dès le début* de l'infection; toutefois, il est possible qu'elle soit précédée d'une phase d'*hypoleucocytose passagère* dont la constatation nous échappe. Cette hypoleucocytose est au contraire très nette dans les infections expérimentales. Elle fait bientôt suite à une leucocytose qui présente les mêmes caractères que ceux que nous observons chez l'homme, c'est-à-dire une prédominance de polynucléaires variant de 88 à 93 pour 100. La polynucléose a du reste une courbe identique à celle de l'hyperleucocytose. Elle commence et finit avec elle. En même temps que les polynucléaires augmentent, les *éléments à un seul noyau diminuent*, et les *éosinophiles*, disparaissent ou du moins ne sont plus représentés que dans des proportions infimes.

La *convalescence d'une infection*, l'*évacuation d'un abcès*, sont au contraire caractérisées au point de vue hématologique par le retour des leucocytes à la normale, quantitativement et qualitativement ; les grands mononucléaires augmentent de nombre, puis les petits lymphocytes et enfin les *éosinophiles*. Ceux-ci reviennent ordinairement à leur taux habituel, quelquefois même, comme dans l'appendicite, il se fait une véritable crise éosinophilique, et le nombre de ces éléments dans le sang peut atteindre 10 pour 100. L'*ouverture d'un foyer purulent* s'accompagne d'une chute brusque de la polynucléose. Lorsqu'il n'en est pas ainsi, la défervescence doit être tenue pour suspecte, il existe une infection générale, ou au moins un *foyer caché* qui n'a pas été ouvert, ou qui est *insuffisamment drainé*.

Il existe du reste un rapport constant entre *les réactions leucocytaires générales et locales*, c'est-à-dire entre les réactions leucocytaires du sang et les *réactions leucocytaires des tissus infectés*. L'appendicite en offre un exemple remarquable. Au début, quand la formule leucocytaire du sang est normale, ou qu'il existe parfois un peu de lymphocytose, on constate une prolifération des lymphocytes *du tissu lymphoïde de l'appendice*. Lorsque la lésion locale devient purulente apparaît la polynucléose sanguine et la paroi de l'appendice s'infiltre de polynucléaires. Enfin, à la période de guérison de la maladie on trouve dans le sang de l'éosinophilie, dans la sous-muqueuse de l'appendice on constate des éosinophiles.

Tels sont les caractères généraux des leucocytoses infectieuses. Ces caractères sont non seulement capables de varier, suivant *le siège des infections*, mais encore suivant *les caractères du pus*, *l'étendue de la suppuration, son enkystement*, le *terrain sur lequel elle évolue*.

C) Chirurgie intestinale. Contusions. Perforations. Étranglements. — *Les contusions de l'abdomen* avec ou sans ruptures viscérales *les plaies de l'abdomen* sont toujours à l'étude et si leur diagnostic a fait de notables progrès il est indiscutable qu'il reste des cas embarrassants. Aussi nombre de chirurgiens ont cherché dans les réactions sanguines un renseignement valable capable de lever nos hésitations, un élément de diagnostic et de pronostic à ajouter à l'ensemble des signes cliniques.

De nombreuses recherches expérimentale ont été faites chez les animaux notamment par Cazin.

Chez l'homme en dehors de la fièvre typhoïde, nous avons eu l'occasion d'examiner au point de vue hématologique, deux cas de perforation intestinale; l'un d'*origine traumatique* consécutive à un tamponnement. L'examen donnait les résultats suivants :

G. R. 4 991 000 avec 11,75 pour 100 d'hémoglobine.

G. B. 22 300 dont 82 pour 100 polynucléaires, 9 grands ou moyens mono, 8 lymphocytes, 1 éosinophile.

Le second était dû à un *ulcère du duodénum*, il était de diagnostic particulièrement difficile et ce fut dans ce cas l'examen du sang qui affirma le diagnostic.

L'examen donnait :

G. R. 5 301 000 avec 10,5 pour 100 d'hémoglobine.

G. B. 20 770 dont 94,5 pour 100 polynucléaires 5 grands et moyens mononucl., 0,5 lymphocytes et éosinophiles.

Ajoutons qu'au bout de vingt-quatre heures, les mêmes modifications sanguines existaient.

L'hémodiagnostic permettrait de faire le cas échéant le diagnostic entre la perforation intestinale et la *colique saturnine*.

Il existe une variété de perforations qui tire des caractères hématologiques spéciaux de la maladie dans laquelle elles se présentent, une importance diagnostique particulière. *Ce sont les perforations typhiques*. On sait, en effet, que la fièvre typhoïde s'accompagne d'*hypoleucocytose*, le nombre des globules blancs pouvant être inférieur à 3.000, quelquefois même à 2.000 (Cabot) et même tomber à 1.000. Cette leucopénie qui précède presque toujours le séro-diagnostic est légère dans la première semaine, mais en tous cas, même au début de la maladie, il est rare que le nombre des leucocytes dépasse la normale.

Dès la deuxième semaine, il y a en général hypoleucocytose due surtout à la *diminution des polynucléaires*; dans les troisième et quatrième semaines, le nombre des leucocytes continue à diminuer et cet état persiste même quelquefois longtemps pendant la convalescence. Cette seule constatation d'hypoleucocytose dûment observée suffit à faire faire le diagnostic différentiel avec l'appendicite qui s'accompagne toujours d'hyperleucocytose. Si je m'en rapporte aux faits que j'ai observés, *la constatation à plusieurs reprises, par des examens pratiqués à une heure d'intervalle, du maintien de l'hypoleucocytose ou du moins de l'absence de leucocytose devrait faire rejeter également le diagnostic de perforation intestinale*. Déjà en 1901, Russel signale l'hyperleucocytose comme un phénomène presque constant dans la perforation intestinale : celle-ci apparaît en général de bonne heure, mais peut cependant n'être réellement appréciable qu'à la période de péritonite généralisée et de collapsus. Suivant Cushing (1901) l'hyperleucocytose apparaît au contraire d'une façon très précoce, à la phase qui précède immédiatement l'accident.

D). Tumeurs malignes. — L'*anémie* a été considérée depuis longtemps comme un des signes principaux de la cachexie cancéreuse.

La diminution des globules rouges est en effet souvent précoce, toujours progressive et peut atteindre un degré considérable. Souvent leur nombre s'abaisse au-dessous de 3 millions par millimètre cube; quelquefois il descend au-dessous de 1.500.000. Da Costa dans un cas de cancer de l'estomac a même vu le chiffre des hématies s'abaisser à 1 million. Les *déformations globulaires* sont en rapport avec l'anémie, toutefois la présence de globules rouges nucléés paraît plus fréquente que dans les autres anémies secondaires.

Le cancer s'accompagne généralement *de leucocytose*. Celle-ci n'est pas constante, mais fréquente, et souvent précoce. Elle atteint un degré moyen (10 à 20.000 globules blancs par millimètre cube).

La constatation des modifications suivantes doivent entraîner fortement la présomption de cancer :

1° Diminution marquée et progressive des globules rouges ;

2° Diminution de la quantité d'hémoglobine, d'une façon à peu près parallèle à celle des hématies, de sorte que la valeur globulaire est peu ou pas diminuée ;

3° Hyperleucocytose moyenne (10 à 15.000) avec polynucléose; 70 à 80 pour 100 de polynucléaires neutrophiles.

Cette formule n'est sans doute pas absolue ; elle peut faire défaut ou être modifiée dans l'un de ses termes dans le cas de cancer dûment constaté.

Dans les cas de diagnostic particulièrement difficiles, on pourra se souvenir que certaines autres modifications ont été signalées dans le sang des cancéreux. C'est ainsi que l'on a constaté une *quantité de sucre* relativement élevée (3 pour 1.000), quantité que l'on ne trouverait dans aucune autre maladie en dehors du diabète. Quant à la *recherche directe des cellules néoplasiques*, dans le sang (néocytémie), elle est restée négative jusqu'ici chez les malades atteints d'épithélioma même généralisés.

Telle qu'elle est, la formule hématologique du cancer, si elle ne constitue pas la certitude absolue, peut néanmoins diriger le clinicien dans les cas douteux.

L'examen du sang peut-il permettre de *différencier entre elles les tumeurs malignes ?*

En général l'hyperleucocytose est plus fréquente, plus précoce et plus considérable dans le *sarcome* ; d'autre part l'anémie y est généralement beaucoup moins marquée, mais ces faits ne sont pas constants.

E) Kystes hydatiques. — Les *kystes hydatiques*, quel que soit leur siège, déterminent généralement des modifications dans l'équilibre leucocytaire, qui se manifestent surtout par l'*augmentation du nombre des éosinophiles*. A l'état normal, le chiffre des leucocytes à granulations éosinophiles est diversement apprécié suivant les auteurs. La majorité des auteurs français admettent que *leur proportion normale* ne subit chez l'adulte que de faibles oscillations autour de 1.5 pour 100. On peut donc dire qu'il y a l'*éosinophilie quand leur taux atteint ou dépasse 3 pour 100* :

Déjà en 1899, Sabrazès dans son rapport au Congrès de médecine de Lille indiquait, sans exemples à l'appui de ses dires, qu'il y aurait intérêt à rechercher l'éosinophilie dans le kyste hydatique. Le 5 Avril 1901, nous indiquions également avec Milian, que les malades atteints de kystes hydatiques présentaient une réaction sanguine éosinophilique marquée, ce qui, le cas échéant, pouvait servir au diagnostic.

Cette éosinophilie peut être *considérable*. Achard et Clerc ont observé 40 pour 100 d'éosinophiles. Seligman et Dudgeon jusqu'à 57 pour 100, Barguin et Triboudeau 13 pour 100, Achard et Laubry 10 pour 100; *le siège* du kyste hydatique ne paraît avoir aucune influence sur la formule sanguine.

La constatation de l'éosinophilie peut-elle *nous servir au diagnostic de kyste hydatique*, et quelle est *sa valeur séméiologique au point de vue chirurgical?* Si je dégageais de ma statistique personnelle, la réponse à cette question, celle-ci serait très simple.

Dans ces deux dernières années, j'ai eu l'occasion d'intervenir six fois pour des malades qui m'étaient adressés, avec le diagnostic de kyste hydatique, diagnostic que mon examen clinique ne pouvait que confirmer. Dans trois cas, la proportion d'éosinophiles variait de 0,3 à 1,4 pour 100; il s'agissait deux fois de cancer du foie, et dans le troisième cas, de sarcome ramolli. Le quatrième cas, a trait à une malade, chez laquelle plusieurs médecins, avaient porté le diagnostic de kyste hydatique du foie. L'examen du sang montrait seulement 2 pour 100 d'éosinophile, et l'opération permit de voir qu'il s'agissait d'une cirrhose. Les deux derniers cas seuls *nous montrèrent de l'éosinophilie*. Peu marqué dans l'un où il s'agissait d'un kyste hydatique suppuré du poumon (4,5 pour 100) dans l'autre où il existait un kyste hydatique non suppuré du foie l'éosinophilie atteignait 7 pour 100.

Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi, car le kyste hydatique peut exister sans déterminer aucune modification sanguine, et surtout il faut bien savoir que l'éosinophilie est loin d'être un signe pathognomonique de kyste hydatique, et que les maladies qui peuvent la provoquer sont nombreuses. Dans ces dernières années surtout elle a accru considérablement son domaine. C'est ainsi que l'on a reconnu l'existence de ce symptôme au cours d'une foule d'*affections cutanées*. Un grand nombre de *substances médicamenteuses* peuvent la réaliser, et il est indispensable de bien connaître ces faits, pour ne point mettre sur le compte d'un kyste hydatique, ce qui n'est que le résultat d'une intoxication ou d'une dermite banale. Sans parler de l'asthme, de végétations adénoïdes de certaines maladies infectieuses chroniques comme la syphilis, la lèpre, l'éosinophilie est une formule commune à *tous les parasites intestinaux* et rien n'empêche un sujet atteint de cancer ou d'abcès du foie, de posséder aussi dans l'intestin un tænia, des oxyures ou des ascarides.

Ainsi donc l'éosinophilie, malgré l'intérêt qu'elle présente, ne peut être considérée que comme un élément de présomption et *non de certitude* en faveur du kyste hydatique. Elle cesse en général quand le kyste est suppuré; toutefois, elle peut persister bien qu'atténuée.

Après avoir montré toutes les causes d'erreur, nous devons nous *placer au point de vue pratique*. On n'hésite pas en général entre un cancer de l'utérus, une affection cutanée ou un kyste hydatique du foie. Le *problème clinique* se pose généralement ainsi; nous sommes en face *d'une tumeur* du foie, plus rarement des muscles ou du rein, et les caractères sont assez peu tranchés pour rendre le diagnostic hésitant; l'hémodiagnostic est alors de première importance. Constate-t-on *éosinophilie*, surtout jointe à une *leucocytose légère* (10 à 12.000) avec un nombre de *globules rouges normal* ou même un peu au-dessus de la normale? on devra incliner *vers le kyste hydatique*. Une anémie avec hyperleucocytose polynucléaire fera au contraire penser au cancer, et une hyperleucocytose marquée avec polynucléose intense sans anémie et sans éosinophilie à l'abcès du foie.

F) Adénites chroniques. — G) Affections de la rate, du foie et des reins. — Il est une règle absolue dont le chirurgien ne doit pas actuellement se départir : c'est qu'il ne faut jamais pratiquer une opération sur un malade porteur de tumeurs ganglionnaires de diagnostic incertain ni dans un cas de splénomégalie, avant d'avoir le résultat de l'examen complet de son sang.

1° *Adénites chroniques*. En effet, il existe toute une catégorie d'adénites chroniques, la plupart du temps généralisées à un grand nombre de chaînes ganglionnaires, plus rarement cantonnées à certains territoires, et que le chirurgien doit bien connaître afin d'éviter d'y toucher, car, non seulement ce serait pratiquer une opération inutile, mais encore exposer le malade à une *hémorragie grave*. L'examen du sang, même superficiel, suffit à les caractériser; outre que les globules rouges sont généralement diminués, le nombre des leucocytes est augmenté dans des proportions considérables, atteignant jusqu'à 6 ou 700.000, et le rapport des globules blancs aux hématies s'élève de 1/500 à 1/20 et à 1/2. Cet état constitue la *leucémie*. En outre, si sur des préparations sèches on étudie la formule leucocytaire, on voit que celle-ci est complètement bouleversée et caractérisée par une lymphocytose excessive, les lymphocytes atteignant la proportion de 90 à 95 p. 100 du nombre des leucocytes. Il s'agit, en effet, de *leucémie lymphatique*.

En dehors de ces faits qui ont un si grand intérêt au point de vue pratique, l'examen du sang dans les adénopathies semble n'avoir actuellement qu'une valeur restreinte au point de vue *séméiologique*.

2° *Splénomégalie*. — Bien plus encore que la leucémie lymphatique, la leucémie myélogène, qui s'accompagne de splénomégalie, commande l'abstention chirurgicale; il est inutile de rappeler les désastres qui ont suivi les splénectomies faites dans de semblables conditions; aussi l'*examen du sang est-il de nécessité absolue dans tous les cas de splénomégalie* où une indication opératoire semble se poser.

Constate-t-on une *leucocytose extrême* dépassant presque toujours 100.000, pouvant atteindre 5 à 600.000, il s'agit certainement de leucémie.

En dehors de ces cas de leucémie caractérisée, la valeur diagnostique de l'examen du sang dans les splénomégalies est beaucoup moindre.

Toutefois, une variété de splénomégalie semble encore pouvoir trouver son caractère distinctif dans l'examen du sang, c'est la *splénomégalie avec cyanose chronique*, qui se traduit par une *hyperglobulie* pouvant atteindre de 6 à 8.000.000.

Dans *le paludisme chronique*, si la clinique ne suffit pas à faire le diagnostic, l'examen du sang sera d'une grande utilité en faisant constater une leucocytose moyenne (10 à 20.000), et surtout l'*inversion de la formule leucocytaire normale*, c'est-à-dire une prédominance des mononucléaires sur les polynucléaires.

La formule hématologique de *la syphilis de la rate* est encore mal établie.

La *splénomégalie des affections du foie* s'accompagne aussi le plus souvent de leucocytose portant sur les polynuclaires (Hanot et Meunier-Hayem). Toutefois ce phénomène n'est pas constant et ne permet en aucun cas un diagnostic différentiel. Quant à la *maladie de Banti*, caractérisée par une période longue de splénomégalie avec anémie, se terminant par la cirrhose du foie avec ascite, elle n'aurait d'après Banti aucun caractère hématologique spécial, et les modifications observées dans la formule seraient seulement celle qu'amène toute anémie secondaire.

3° *Affections du foie et des reins*. — Quant aux *affections du foie*, leur siège ne donne à leur formule sanguine aucun caractère particulier. l'hématologie des suppurations du foie, ne diffère en rien de celle des suppurations en général, et j'ai montré le parti que l'on pouvait tirer pour le diagnostic des kystes hydatiques de l'étude rationnelle de l'éosinophilie.

Le cancer du rein n'a rien qui le distingue du cancer en général. Les pyélonéphrites aiguës ou chroniques ouvertes ne donnent lieu généralement qu'à une leucocytose faible ou nulle.

H). Affections gynécologiques. — *Les affections gynécologiques* ont largement bénéficié des ressources de l'hématologie, non seulement au point de vue du diagnostic, mais aussi des indications opératoires et de la voie à suivre pour une intervention. Et lorsqu'en présence d'une masse douloureuse constatée dans le Douglas ou dans un des ligaments larges, on hésite entre une hématocèle, non infectée ou suppurée, un pyosalpynx, une grossesse extra-utérine, ou même un petit fibrome sous-péritonéal ou un kyste de l'ovaire, l'examen du sang peut en général limiter la question et permettre de faire le diagnostic positif de suppuration ou d'hématocèle non infectée.

L'étude de la leucocytose considérée comme moyen de diagnostiquer la présence du pus dans les infections génitales de la femme a été faite pour la première fois d'une façon systématique en 1901 par Dutzman assistant de Martin à Greisfwald. En 1902, il publie dans le *Centralblatt für Gynekology* l'ensemble de ses examens et conclut que l'hyperleucocytose est constante dans les affections suppurées de l'utérus et de ses annexes. En 1902, Bérard et Descos confirment ces idées et notent que : 1° Dans les affections de la sphère génitale de la femme, lorsque la numération des leucocytes donne un chiffre égal ou supérieur à 12 ou 13.000, avec augmentation nette des polynucléaires (80 à 85 pour 100), il s'agit d'une lésion suppurée ou en voie de suppuration; le pus est virulent, on doit alors si on le peut, remettre l'intervention, ou si l'on opère choisir de préférence la voie vaginale; 2° Au-dessous de 10 à 11.000, il n'y a pas de pus ou le pus est peu virulent.

Nos recherches personnelles nous ont permis dans une cinquantaine de cas, de vérifier l'exactitude de ces données.

Enfin, l'étude de la leucocytose dans les suppurations pelviennes, permet encore dans le cas d'ouverture spontanée de la poche de se rendre compte, si l'*évacuation est complète* et le drainage suffisant. C'est ainsi que chez une femme dont la collection utérine s'était ouverte spontanément dans la vessie, et qui était à peu près apyrétique, nous avons pu affirmer l'existence d'un second foyer, parce que la leucocytose se maintenait entre 20 et 25.000 globules blancs, et l'opération permit de vérifier l'exactitude du diagnostic.

Quant aux *kystes de l'ovaire*, si l'examen du sang ne peut être d'aucune utilité au point de vue de leur diagnostic positif, il est permis de se demander, si l'on ne pourrait trouver dans l'hématologie quelques modifications capables de faire reconnaître de bonne heure la dégénérescence maligne de ces kystes. Kopp a pratiqué l'examen du sang dans 15 cas de kystes de l'ovaire qui se décomposent ainsi : 10 kystes histologiquement bénins, 2 kystes dermoïdes et 3 kystes dégénérés malins. Ces recherches ne lui ont donné que des résultats incertains.

Bender a repris ces recherches dans le service de Pozzi et a obtenu les résultats suivants : 1° Dans les types parovariques simples, les éléments du sang restent normaux ; 2° dans les kystes uniloculaires et multiloculaires non végétants, le nombre des globules rouges oscillent de 4.600.000 à 500.000 le nombre des leucocytes variait de 6 à 8.000. Dans les kystes végétants non dégénérés, il existe au contraire une leucocytose appréciable, le nombre de globules rouges restant normal: 3° dans les kystes dermoïdes ou mucoïdes, atteints de dégénérescence maligne avec ou sans métastases péritonéales, on observe toujours une diminution du nombre des globules rouges coïncidant avec une augmentation du nombre des globules blancs, portant principalement sur les polynucléaires neutrophiles.

Si l'on peut accepter dans leurs grandes lignes les conclusions de Bender, il faut faire remarquer qu'elles souffrent de nombreuses exceptions.

En dehors de la suppuration et des dégénérescences malignes, la *torsion du pédicule* d'un kyste de l'ovaire s'accompagne d'une leucocytose marquée Dutzman en cite un exemple, et nous avons eu récemment l'occasion de vérifier le fait.

Rien à dire des *fibromes* au point de vue séméiologique; il faut savoir toutefois que même quand ils ne donnent pas lieu par leur présence à des hémorragies, ils s'accompagnent ordinairement d'une diminution de globules rouges, avec abaissement quelquefois très marqué de la valeur globulaire.

Quant au *cancer de l'utérus*, il ne présente aucun caractère qui le distingue du cancer en général. Notons toutefois que, au moins dans la période d'état, il s'accompagne, en général, non seulement de leucocytose, mais surtout d'une anémie très marquée, qui atteignait 2.573.000 dans un cas que nous avons observé récemment.

En résumé, nous voyons que l'hématologie mise à la disposition de la chirurgie, a conquis son droit de cité parmi les moyens d'investigation anatomo-pathologique, elle fait partie des connaissances que nous sommes obligés d'acquérir; elle peut rendre les plus grands services si les renseignements qu'elle donne sont interprétés *au lit du malade* et d'une façon prudente et sage.

DISCUSSION

M. Cazin (de Paris) déclare que, en ce qui concerne la recherche de la leucocytose dans l'*appendicite*, il ne peut que répéter ce qu'il a déjà écrit sur ce sujet.

Se basant sur les faits constatés par M. Gros et lui au moyen de la courbe leucocytaire que, depuis deux ans, tous deux ont dressée pour chaque cas d'appendicite observé par eux, M. Cazin croit pouvoir formuler les conclusions suivantes :

L'examen du sang fournit un élément capital, au point de vue du diagnostic des lésions et de l'indication opératoire, lorsqu'il donne un résultat *positif*, en indiquant l'existence d'une leucocytose élevée et *persistante*; il peut, en effet, suffire à montrer la nécessité d'une intervention immédiate, malgré tous les autres symptômes.

Lorsque la recherche de la leucocytose donne un résultat *négatif*, on ne peut, au contraire, s'appuyer sur ce seul signe pour conclure d'une façon formelle à l'absence de suppuration, attendu qu'il y est des cas dans lesquels le nombre des leucocytes reste peu élevé, malgré l'existence d'un abcès.

L'hyperleucocytose ne doit d'ailleurs en aucune façon être regardée comme un signe pathognomonique, et M. Cazin ne croit pas qu'aucun de ceux qui la recherchent néglige pour cela les autres symptômes. Il a voulu simplement insister sur l'importance de la courbe leucocytaire, dont la valeur est supérieure à celle de la courbe thermique et du pouls, et qu'il faut, tout au moins, considérer comme formant avec ceux-ci un ensemble symptomatique dont aucun élément ne doit être négligé.

Pour les *perforations traumatiques de l'intestin*, il rappelle qu'au dernier Congrès il a rapporté les expériences qu'il a faites à ce propos et formulé les conclusions qu'on en pouvait tirer.

La numération des leucocytes n'a pas donné les résultats qu'on espérait pour le diagnostic des *perforations typhoïdiques de l'intestin*; la leucocytose, en effet, n'apparaît pas assez rapidement, de sorte qu'il n'y a pas lieu d'attendre qu'on l'ait constatée, si l'on observe tous les signes d'une perforation. Comme l'intervention n'a guère de chance de sauver le malade que si elle est précoce, on ne doit pas la refuser même si la leucocytose n'est pas très élevée.

Pour les *affections gynécologiques*, plus encore que pour l'appendicite, il n'y a lieu de tenir compte de la recherche de la leucocytose que si elle donne un résultat positif; lorsqu'il est négatif, on ne peut pas, en effet, nier l'existence d'une suppuration, car un pyosalpinx ancien, par exemple, peut parfaitement ne donner lieu à aucune augmentation importante de la quantité des globules blancs du sang.

M. Reynier reconnaît que l'examen du sang peut rendre de grands services en chirurgie; il ne faudrait cependant pas accorder à cette nouvelle méthode d'exploration une confiance exagérée. Elle se montre parfois en défaut, alors qu'au contraire l'étude des symptômes cliniques, bien recherchés et bien observés, nous trompe rarement et nous met presque toujours sur la voie du diagnostic exact. Témoins les quelques faits suivants rapportés par M. Reynier :

Dans un cas d'appendicite, l'examen du sang donnait 14.000 globules blancs; or, les signes cliniques n'impliquaient nullement l'existence d'une collection purulente. Et, en effet, le simple traitement par la glace suffit à amener la guérison.

Dans un autre cas d'appendicite, au contraire, les signes cliniques indiquaient très nettement l'existence d'un abcès, mais l'examen du sang ne révélait qu'une leucocytose relativement minime. M. Reynier fit la laparotomie qui donna issue à plus d'un litre de pus fétide.

Un troisième fait est très semblable au précédent : leucocytose minime en désacord avec les signes cliniques indiquant la formation d'une collection purulente. Celle-ci, qui siégeait dans le petit bassin, s'ouvrit spontanément plus tard.

Diagnostic des complications suppuratives des otites moyennes, des abcès encéphaliques en particulier, par l'examen du sang. — ***M. Sebileau*** (de Paris) montre, en s'appuyant sur une statistique personnelle de 45 cas, quels bénéfices on peut retirer de l'examen du sang associé à la ponction lombaire et à l'étude des autres signes cliniques pour le diagnostic différentiel des complications suppuratives des otites moyennes et, en particulier, des abcès encéphaliques.

La statistique de M. Sebileau porte sur : 3 otites moyennes aiguës et 30 mastoïdites simples sans complications endo-craniennes; 2 thrombo-phlébites suppurées du sinus latéral; 5 méningites suppurées; 5 abcès du cerveau.

L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien a été pratiqué dans tous ces cas par MM. Wicart et Pautrier. Voici, d'une façon générale, les résultats que ces deux modes d'investigation ont donné dans les différentes complications sus-énoncées.

	Otite moy. non compl.	Mastoïdite non compl.	Abcès sous-dur.	Abcès cérébraux.
	—	—	—	—
G. B.	9.000	12.000	13.000	9 à 18.000
Polynucleose .	68 0/0	72 0/0	70 0/0	70 à 75 0/0
Ponct. lomb.	Néant.	Néant.	Lymph.	Néant.

	Thrombo-phlébite du sinus latéral.	Méningite suppurée.
	—	—
G. B.	25.000	25 à 45.000
Polynucléose	92 0/0	90 à 95 0/0
Ponction lombaire. .	Néant.	Poly. abond.

En somme, on voit que, d'après le chiffre des globules blancs et le taux des polynucléaires, les affections suppuratives de l'oreille et leurs complications se divisent en deux groupes : le premier, comprenant les affections dans lesquelles la leucocytose oscille entre 9.000 et 1.500 globules, avec une polynucléose de 70 à 80 pour 100 (otites moyennes suppurées et mastoïdites avec ou sans abcès sous-dural ou cérébral); le second, comprenant les affections dans lesquelles la leucocytose atteint jusqu'à 20.000 et 25.000 globules et où la polynucléose s'élève à 80 et 90 pour 100 (thrombo-phlébites et méningites suppurées).

Dans l'un et l'autre groupe, la ponction lombaire aidera au diagnostic différentiel en indiquant s'il y a oui ou non complication méningée (absence ou présence d'un liquide céphalo-rachidien louche ou en hypertension). Ce diagnostic sera complété par l'étude des signes cliniques qui permettront ensuite la localisation plus ou moins précise des lésions au niveau de tel ou tel point de la masse encéphalique.

(*A suivre.*) J. DUMONT.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

8e CONGRÈS

Tenu à Paris du 20 au 22 Octobre 1904.

Indications et valeur thérapeutique des prostatectomies. — ***M. J. ESCAT*** (de Marseille), *rapporteur.* La prostatectomie totale ou subtotale est la seule méthode, rationnelle, réglée, efficace, qui assure la cure radicale de l'hypertrophie. Périnéale (Goodfellow, Albarran, Proust) ou sus-pubienne (Freyer), elle donne des résultats favorables dans toutes les formes cliniques de la maladie : les statistiques indiquent une moyenne de 75 à 78 pour 100 de guérisons et peu d'échecs complets.

L'opération périnéale est bénigne par elle-même : sécurité du champ sous-péritonéal, sous-capsulaire visible et du drainage parfait. Mais les graves situations du prostatisme imposent des risques sérieux de mortalité. On observe des suites longues, des complications graves, des insuccès.

1° *Prostatectomie périnéale.* Watson donne 6 p. 100 de mortalité sur 530 cas. M. Escat a relevé 47 décès sur 420 cas empruntés à 40 opérateurs, soit 11 pour 100. Il y a des statistiques très différentes : Young, Murphy, Schmidt, Goodfellow, Zuckerkandl réunissent 204 cas avec 4 morts (1,9 pour 100); Albarran, Hartmann ont 3 pour 100. Il y a tous les intermédiaires jusqu'à 30 pour 100 et plus. Il faut tenir compte de la gravité des cas opérés.

Les causes de mort sont : la faiblesse préopératoire, l'urémie, l'infection (septicémie, pyélonéphrite, infection purulente, pneumonie), l'embolie pulmonaire (1 pour 100), l'hémorragie (rare), la péritonite.

Les complications graves sont : les fistules urétro-rectales (4 pour 100) et périnéales (4 pour 100), l'incontinence d'urine (3 pour 100). Le rétrécissement est très rare.

2° *Prostatectomie sus-pubienne.* Plus grave : énucléation sans contrôle de la vue, drainage plus difficile. Mortalité de 10 à 18 pour 100. La mort est due à l'urémie, à l'hémorragie par délabrement capsulaire, au shock, à l'infection, à l'embolie (2 pour 100). La gravité immédiate est plus grande, les suites meilleures : absence de fistules et guérison rapide complète. On note cependant des abcès pelviens, des rétrécissements. Cette opération n'a pas dit son dernier mot.

La plupart des complications sont curables ou évitables par l'amélioration de la technique et le respect des indications.

— I. INDICATIONS GÉNÉRALES. — 1° *Insuffisance curative et palliative du cathétérisme.* — En général, le cathétérisme, bien appliqué, dès le début, est une méthode suffisante pour assurer, dans toutes les formes cliniques, une vie tolérable, non diminuée, compatible avec les exigences de l'âge. Mal appliqué, il amène les complications graves rebelles; la prostatectomie est alors une ressource précieuse et souvent unique;

2° L'*âge* peu avancé donne des conditions opératoires meilleures; il rend plus sensible le sacrifice de la génitalité. L'âge très avancé n'est pas une contre-indication absolue;

3° *Volume de la prostate.* — Une prostate grosse est plutôt une condition favorable pour la réussite opératoire; une petite peut déterminer la rétention, mais elle doit faire craindre un défaut de contractilité vésicale;

4° Nul procédé ne peut garantir sûrement la *conservation de la génitalité*; il faut prévenir les malades puissants;

5° La contractilité vésicale est mieux conservée dans les grandes vessies silencieuses de la *rétention complète* que dans les petites vessies irritables de la *rétention incomplète* avec cystite chronique;

6° *État des reins et état général.* — C'est un point capital à apprécier par tous les moyens cliniques. Les lésions rénales légères bénéficieront de l'opération, les graves donnent le risque prédominant de mortalité. L'insuffisance rénale est souvent transitoire chez les distendus et dans l'infection aiguë ou chronique. Elle peut céder à l'évacuation régulière et permettre ensuite la prostatectomie;

7° La situation sociale du malade peut rendre impossible le cathétérisme.

— II. INDICATIONS SPÉCIALES A CHAQUE FORME CLINIQUE. — 1° *La première période du prostatisme sans rétention* ne légitime pas la prostatectomie, sauf cas exceptionnels ;

2° *Les rétentions aiguës ou récentes, aseptiques ou infectées* depuis peu, guérissent par le cathétérisme; l'impossibilité du cathétérisme est une indication rare;

3° *Dans les rétentions chroniques incomplètes aseptiques* avec distension, la prostatectomie d'emblée préviendrait l'hématurie *ex-vacuo* et l'infection, surtout l'hématurie aseptique. Mais l'état général, dû à la charge urémique latente, peut arrêter l'opérateur. Le cathétérisme aseptique permet de rétablir ces malades et de préparer la prostatectomie;

4° *Dans les rétentions chroniques incomplètes aseptiques, sans distension,* l'opération précoce est surtout efficace ; il ne faut pas attendre la cystite chronique qui surmène et sclérose le muscle ;

5° *Dans les rétentions chroniques infectées complètes ou incomplètes* avec ou sans distension, la prostatectomie est indiquée contre la rétention, l'hématurie rebelle, les douleurs, la difficulté du sondage et son insuffisance thérapeutique ;

6º Dans l'infection rénale aiguë, dans les suppurations prostatiques graves, le risque immédiat contre-indique l'opération d'urgence.

7º *Prostatiques calculeux.* — Lorsque la vessie se vide ou que le résidu est petit (40, 50, 60 gr.), la lithotritie préalable est préférable, même si le calcul est phosphatique ; la guérison complète sans rétention est possible. Il y a indication de choix si la rétention est définitive, les calculs secondaires ou inaccessibles au lithotriteur. Il faut soigner ensuite la cystite lithogène rebelle pour éviter les récidives calculeuses possibles.

8º *Cancer de la prostate.* — Le diagnostic précoce est très difficile, l'exérèse totale est impossible, les résultats décevants jusqu'ici.

Limitée par ces indications, la prostatectomie reste une excellente opération, mais le cathétérisme conserve ses droits pour la majorité des cas.

M. R. PROUST (de Paris), *rapporteur.* — I. Résultats thérapeutiques. — Les ablations de la prostate se pratiquent actuellement par deux voies : la *voie périnéale* et la *voie transvésicale.*

Les prostatectomies *partielles* sont et doivent être complètement abandonnées.

1º Les *prostatectomies totales périnéales* présentent jusqu'à ce jour une *mortalité* globale de 7,13 pour 100 ce qui permet de considérer cette opération comme une opération bénigne de la chirurgie urinaire.

Les *complications post-opératoires* spéciales à la prostatectomie périnéale sont : les lésions du rectum (fistules recto-urétrales), les complications urinaires (fistules uro-périnéales, incontinence d'urine), les lésions de l'appareil génital (orchite, déchéance génitale).

C'est dans la *rétention complète chronique* que les résultats de la prostatectomie périnéale sont les meilleurs : des malades qui n'urinaient plus depuis des années ont des mictions faciles et spontanées. Dans la *rétention complète récente*, les résultats sont aussi bons, mais évidemment moins frappants.

Dans la *rétention incomplète chronique* les résultats sont moins bons quelquefois même négatifs. L'insuffisance thérapeutique de la prostatectomie dans ces cas s'explique par le mauvais état de la vessie et par l'ancienneté des lésions.

Lorsqu'il y a coexistence de *calculs*, leur ablation est aisée au cours de la prostatectomie, et celle-ci en rend la récidive peu probable.

La prostatectomie a une heureuse influence sur l'*état de la miction* et l'état des *reins* ; les malades se désintoxiquent progressivement, leur état général se transforme absolument.

2º *La prostatectomie transvésicale* ou *opération de Freyer* peut s'exécuter suivant deux types : soit l'*extirpation totale de la prostate avec la portion du canal qui la traverse* ; soit l'*extirpation subtotale* ou *énucléation para-urétrale de la glande.* Cette dernière constitue l'opération de choix.

La *mortalité*, d'après le relevé de 244 observations, serait de 12 pour 100, c'est-à-dire notablement plus élevée que celle de la prostatectomie périnéale.

On rencontre, parmi les causes de mort, des accidents manifestes d'infection: par contre les *complications post-opératoires* sont beaucoup moins fréquentes que dans la prostatectomie périnéale.

Les résultats thérapeutiques sembleraient montrer que la prostatectomie transvésicale a une *efficacité* égale, sinon supérieure à celle de la prostatectomie périnéale.

— Dans cette première partie de son travail, partie la plus importante, M. Proust a étudié les résultats de la prostatectomie appliquée au traitement de l'hypertrophie de la prostate ; il étudie ensuite ceux qu'elle a donnés dans le traitement de *tumeurs malignes de la prostate* (cancers et sarcomes). Ces résultats, quoique encore mauvais, ne sont pas désespérants : la mortalité primitive de 55 pour 100 est, en effet, à l'heure actuelle tombée à 30,4 pour 100 (Pousson).

II. Indications. 1º *Hypertrophie de la prostate.* — C'est pendant la *seconde période du prostatisme*, alors que les troubles *congestifs* ont fait place aux troubles *mécaniques* et que la *rétention* s'est installée, qu'il convient d'opérer.

La *rétention* est, en effet, une indication *suffisante* de la prostatectomie, mais ce n'est pas une indication *nécessaire.* Le malade doit avoir le choix entre la « vie du cathétérisme » à laquelle il est désormais condamné et l'opération qui peut l'en affranchir.

Mais l'indication peut devenir plus *pressante* du fait des *difficultés du cathétérisme* dans la rétention complète et de l'*accroissement du résidu* dans la rétention incomplète, et devenir *nécessaire* du fait de l'*intoxication* et de l'*infection* progressives.

Un autre élément dont il faut tenir compte dans l'établissement des indications opératoires, c'est le *volume de la prostate* et l'étendue de ses *déformations.*

Pour ce qui est du *choix de l'opération*, si la méthode périnéale a pour elle d'être mieux réglée, de posséder plus de cas à son actif, d'être moins grave, c'est cependant à l'avenir à nous apprendre quelle est la meilleure des deux.

2º *Tumeurs malignes.* — L'abaissement de 25 pour 100 qu'a subi la mortalité dans les interventions pour tumeurs malignes doit encourager pour l'avenir, quoique la survie doive rester minime tant que ne se seront pas perfectionnées les méthodes de diagnostic précoce.

M. Desnos (de Paris) reconnaît la légitimité de l'intervention dans les dangers de l'infection et de la distension vésicale.

MM. Herescu, Rebonl, Hamonic, Verhoogen, Pauchet, Paul Delbet, Rafin, Malherbe, Loumeau, Brin, Reynès, Legueu, Albarran apportent les résultats de leurs opérations et confirment d'une façon générale les conclusions des rapporteurs.

M. Nicolich (de Trieste) est au contraire partisan de l'opération de Freyer parce qu'elle est « plus facile, plus rapide et moins dangereuse ».

(*A suivre*). D. Estrabaut.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 et 17 octobre 1904.

La discontinuité du travail des muscles et la dépense d'énergie entraînée par la contraction. — *M. A. Chauveau.* Dans cette nouvelle note où il continue l'exposé de ses recherches sur l'énergétique musculaire, M. Chauveau établit que l'économie de la dépense du travail extérieur, qui s'accroit par accroissement du parcours de la charge, sur celle du travail qui s'accroit par accroissement de la charge elle-même, est incomparablement plus grande dans le cas où le travail intérieur de la contraction musculaire est continu et ainsi soustrait aux mises en train réitérées du travail intérieur discontinu. Il s'ensuit donc que pour rendre aussi peu onéreuse que possible la discontinuité nécessaire du travail intérieur des muscles chargés d'un travail extérieur simple, moteur ou résistant, il convient de restreindre le nombre des mises en train de ces muscles en donnant aux déplacements des rayons osseux la plus grande amplitude possible.

La taille, le buste, le membre inférieur chez les individus qui ont subi la castration. — *M. Eugène Pittard.* Les recherches de cet auteur lui ont permis de formuler les conclusions suivantes : 1º La castration augmente la taille absolue du groupe humain qui la subit ; 2º Chez les castrats le buste participe d'une manière incomparablement moins grande que le membre inférieur au développement exagéré de la taille ; 3º En comparant les individus châtrés aux individus normaux de même taille, on constate que le buste se développe relativement beaucoup moins chez les premiers que chez les seconds ; et cette inégalité d'accroissement s'accentue au fur et à mesure que la taille s'élève ; 4º Par contre, le membre inférieur s'accroit d'une manière exagérée chez les castrats. Cette exagération de croissance reste en même temps fonction de la taille.

Culture d'un trypanosome de la grenouille chez une hirudinée ; relation ontogénique possible de ce trypanosome avec une hémogrégarine. — *M. A. Billet.* La grenouille verte d'Algérie, qui est volontiers parasitée par une sorte de sangsue du genre hélobdelle, présente le plus souvent dans son sang des formes hémogrégariennes en *drepanidium.* Or, si l'on examine le sang renfermé dans l'intestin de sangsues hélobdelles ayant sucé des grenouilles vertes on y trouve en abondance, au lieu des formes hémogrégariniennes que l'on devrait s'attendre à y rencontrer, des trypanosomes du genre *trypanosoma inopinatum.*

Cette transformation des *drepanidium* de la grenouille en trypanosomes se ferait, pense M. Billet, par un procédé analogue à celui décrit naguère par Schaudinn pour l'hémogrégarine de la chevêche qui semble évoluer également en trypanosome dans l'estomac du moustique vulgaire.

Les hémoflagellés des téléostéens marins. — *M. C. Lebailly.* En examinant le sang d'un certain nombre de poissons téléostéens marins, M. Lebailly a reconnu que fréquemment il renferme simultanément un trypanosome et une hémogrégarine. Cette particularité semble venir à l'appui des observations déjà faites par divers auteurs, en particulier par Schaudinn et par Billet, observations qui tendent à établir que les trypanosomes pourraient bien être des formes dérivées d'une hémogrégarine.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

11 Octobre 1904.

Choroïdite exsudative à forme anormale. — *M. Chevalloreau* présente un homme de trente-huit ans, chez lequel on observe au niveau de l'œil droit, à 3 millimètres en dedans de la papille, une plaque brunâtre ayant 2 millimètres de large et 1 millim. 1/2 de haut. Elle est tachetée d'un semis blanc-orangé. Une autre tache blanche analogue est située en dehors de la plaque pigmentée. Quelques capillaires rétiniens passent au-devant de cette plaque sans subir aucune déviation. Il n'existe aucune autre lésion dans le reste de l'œil droit ni dans l'œil gauche. L'acuité visuelle, normale à gauche, est de 0,5 pour l'œil droit, avec une dioptrie d'hypermétropie. Il n'y a aucun traumatisme à l'origine de cette lésion. Le malade n'est ni syphilitique ni tuberculeux.

Tuberculose des voies lacrymales et de la conjonctive. — *M. Chaillous* présente une enfant de dix ans atteinte de deux ulcérations de la conjonctive de l'œil gauche, avec adénopathie cervicale. Ces ulcérations n'ont pas l'aspect ordinaire des lésions tuberculeuses de la conjonctive. Elles forment un plateau rosé, arrondi, à bords nets, réguliers, à peine surélevé au-dessus du plan de la conjonctive ; elles ressemblent au chancre de la conjonctive, sans toutefois présenter l'induration de ce dernier. La présence d'un abcès froid dans la région du sac lacrymal du même côté fait penser qu'il y a eu inoculation de la conjonctive par le pus que l'on voit sourdre au niveau du point lacrymal supérieur. Le contenu de cet abcès froid a été inoculé au cobaye.

Sur l'abcès annulaire de la cornée et sa signification. — *M. V. Morax.* On comprend sous le nom d'abcès annulaire de la cornée une lésion spéciale caractérisée par une infiltration leucocytaire survenant très rapidement et formant un véritable anneau à la périphérie cornéenne transformée en un tissu opaque blanc jaunâtre, alors que les régions centrales conservent une transparence relative. En quelques jours, d'ailleurs, la cornée entière est infiltrée de pus et la panophtalmie succède à ces lésions. Cet abcès annulaire est toujours la conséquence d'un processus infectieux développé à la suite de plaies pénétrantes ou traumatiques. M. Morax rapporte les résultats de l'examen anatomique d'un œil énucléé chez une femme qui, au cours d'une endocardite pneumococcique, fit de l'infection métastatique dans les deux yeux. A l'œil droit, l'aspect clinique des lésions réalisait l'aspect le plus typique de l'abcès annulaire. L'examen de cet œil montre une infiltration de leucocytes polynucléaires dans tout le segment antérieur et en particulier dans les couches marginales de la cornée. On ne retrouve pas de pneumocoques dans la cornée, alors qu'ils abondent dans l'humeur aqueuse comme dans une culture en bouillon. L'abcès annulaire peut être observé dans différentes infections. Ce n'est pas le genre d'infection qui commande cet aspect clinique, mais bien plutôt sa localisation prédominante dans la chambre antérieure.

Infection traumatique du globe oculaire par un microbe anaérobie (bacillus perfringens). — *M. Chaillous* présente les préparations histologiques et bactériologiques d'un cas de panophtalmie traumatique observé à l'hôpital Lariboisière. L'examen du vitré recueilli au niveau de la plaie du limbe et après l'énucléation montra la présence à l'état de pureté d'un gros bacille immobile prenant le Gram. Les cultures en milieux aérobies furent toutes négatives ; les cultures en milieux anaérobies furent toutes positives. Le bacille, cause de l'infection de l'œil blessé, avait les caractères du bacillus perfringens, observé pour la première fois par Frænkel, étudié depuis par Veillon. J. Chaillous.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

14 Octobre 1904.

Occlusion intestinale. — *MM. Rudaux et Chartier* communiquent un cas d'occlusion intestinale par bride consécutive à une appendicite ancienne. L'occlusion siégeait au niveau de la terminaison de l'iléon. La malade était enceinte de quatre mois; elle avorta sous l'influence de la péritonite consécutive à l'occlusion, et mourut le deuxième jour.

Infarctus du cœur. — *M. René Gaultier* présente le cœur d'une malade du service de M. Dieulafoy, qui mourut *subitement* au cours d'un diabète avec albuminurie. L'organe offre, avec un certain degré de surcharge graisseuse, un *infarctus de la pointe* déjà ancien, *de la coronarite* et un *thrombus oblitérant, adhérent* à la paroi de l'artère coronaire sclérosée.

A la thrombose coronarienne il rapporte naturellement le ramollissement du myocarde qui, à lui seul, n'a pu entraîner la mort subite puisque la durée de sa formation n'aurait pu donner lieu qu'à une mort rapide, et insistant sur la complexité des altérations morbides, que présenta la malade — glycosurie, albuminurie, cardiopathie artérielle — dont chacune pouvait isolément, par un mécanisme en apparence semblable, entraîner la mort subite, tenant compte de l'artério-sclérose du rein et du cerveau constatée à l'autopsie, il pense qu'à l'insuffisance d'irrigation du rein correspondent les phénomènes albuminuriques, à l'ischémie cardiaque, la dyspnée d'effort, la congestion passive des poumons, et qu'enfin aux troubles de la circulation bulbaire ressortit peut-être la syncope mortelle qui suivit le dernier effort accompli par la malade.

Tumeur kystique du sein. — *M. Péraire* présente une tumeur kystique du sein observée chez une femme de quarante-six ans. Le liquide contenu était clair comme de l'eau. La tumeur n'avait pas de capsule et faisait corps avec la glande mammaire. Le kyste était tapissé par une surface épithéliale lisse.

S'agit-il d'une tumeur congénitale? L'examen histologique sera donné ultérieurement.

Tumeur de l'utérus. — *M. Péraire* montre une tumeur utérine que présentait une femme de quarante et un ans. Les hémorragies abondantes avaient fait penser à un fibrome. La muqueuse tapissant le fond de l'utérus est épaisse, frangée et tomenteuse.

Un examen ultérieur fixera sur la nature des lésions. La malade est actuellement guérie.

Dix plexus solaires d'infectés. — *M. Laignel-Lavastine* présente les corps de 10 plexus solaires d'infectés.

Chez 3 typhoïdiques, on voit la multiplication des cellules des capsules endothéliales et l'infiltration de nombreuses cellules rénales répandues d'une façon diffuse ou groupées en nodules; les cellules nerveuses sont relativement peu touchées.

Chez 3 varioleux, les lésions diffèrent. Chez l'un, varioleux hémorragique, on trouve une infiltration intense de mononucléaires, de polynucléaires et de streptocoques qui fragmentent et détériorent les cellules nerveuses réduites à des masses vitreuses. Chez un autre, varioleux confluent, existent de nombreux nodules infectieux périvasculaires; les cellules nerveuses sont vacuolisées et poussiéreuses. Chez le troisième, enfin, atteint de variole discrète, l'aspect est le même que chez les typhoïdiques.

Chez 3 pneumoniques, mêmes différences. Dans une pneumonie franche, pas d'altération. Dans une pneumonie du sommet chez un alcoolique, lésions cellulaires nerveuses profondes et infiltration streptococcique. Dans une pleurésie purulente méta-pneumonique, les tissus inflammatoires s'organisent.

Enfin, dans un cas de streptococcie généralisée consécutive à un érysipèle de la face, l'aspect est pareil à celui de la pneumonie du sommet.

Ainsi, dans les infections, les réactions solaires dépendent beaucoup moins de la nature du microbe que de sa virulence et de la durée de la maladie.

Ces réactions consistent en lésions dégénératives de l'élément noble dans les formes aiguës; lésions diapédétiques et nodulaires dans les formes plus lentes; lésions scléreuses dans les formes chroniques avec longue survie.

Péritonite tuberculeuse. — *M. Laignel-Lavastine* montre le plexus solaire d'une femme qui succomba, après trois mois de maladie, à une péritonite tuberculeuse du type fibro-caséeux. Vingt ganglions lymphatiques comprimaient les filets nerveux efférents du plexus solaire. Quelques ganglions lymphatiques caséifiés étaient en contact avec les ganglions nerveux. Ces ganglions, plongés dans une atmosphère cellulo-graisseuse enflammée et tout infiltrés de cellules rondes ont des lésions de leurs cellules nerveuses visibles par la méthode de Nissl. Ces cellules, voisines des régions caséeuses sont à tous les degrés de destruction : chromatolyse partielle ou totale, migration périphérique du noyau, neuronophagie, caryolyse.

Les cellules nerveuses, au contraire, qui sont loin des masses tuberculeuses sont pour la plupart tout à fait normales.

Les centres nerveux, moelle et cerveau sont normaux.

Tumeur chorio-épithéliomateuse intra-testiculaire. Embryomes et kystes dermoïdes. — *M. Chevassu* présente une tumeur du testicule opérée en 1901 par M. Legueu.

Macroscopiquement formé par un énorme caillot distendant l'albuginée, elle offre, au microscope, la structure du sarcome angioplastique de Malassez et Monod. C'est cette tumeur qu'à l'étranger, depuis Schlagenhaufer (1902), on a identifiée aux épithéliomas d'origine placentaire.

L'existence d'éléments du chorion dans les tumeurs mixtes des glandes génitales, du testicule en particulier, s'explique si l'on admet la théorie de Wilens (1895-1902) d'après laquelle tumeurs mixtes, tératomes et kystes dermoïdes de ces glandes représentent un embryon plus ou moins monstrueux, un embryome.

Dans ces embryomes, on a trop cherché jusqu'à présent à retrouver les organes de l'embryon, et pas assez ses enveloppes : ce sont elles cependant qui se développent les premières. Les formations amniotiques, en particulier, ont été généralement méconnues. C'est ainsi que le banal kyste dermoïde de l'ovaire n'est pas autre chose qu'une cavité amniotique, dans laquelle l'embryon fait plus ou moins saillie. Il est facile d'expliquer la tendance à la transformation de l'ectoderme amniotique en ectoderme du type cutané par la durée inaccoutumée de l'existence de cet amnios dans les kystes dermoïdes. Il est d'ailleurs fréquent de rencontrer des kystes dermoïdes dans lesquels la structure de l'ectoderme cutané n'est réalisée qu'en un point limité, le reste de la poche présentant encore la structure de l'ectoderme amniotique primitif.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Octobre 1904.

Le vice-président annonce la mort de M. Tillaux, président de l'Académie, et retrace brièvement la vie et l'œuvre du savant.

La séance est levée en signe de deuil.

La séance de mardi prochain est reportée au lendemain mercredi.

M. Labbé.

ANALYSES

CHIRURGIE

H. Beach et F. Cobb (de Boston). *Asphyxie traumatique* (*Annals of Surgery*, n° 136, Avril 1904, p. 481). — Le cas publié par les auteurs est aussi remarquable par sa rareté que par les intéressantes constatations auxquelles il a donné lieu.

Le sujet, un vigoureux Allemand de trente ans, avait été serré violemment par un ascenseur : la compression avait porté sur la région comprise entre les aines et les huitièmes côtés. Au moment où on le dégagea, les assistants remarquèrent que sa face devint noire en même temps qu'il s'écoulait du sang par le nez et la bouche : les yeux faisaient fortement saillie.

A l'examen, on trouve le malade en état de stupeur mais non inconscient. Température : 37°5. Contusions multiples de la région thoracique et de l'abdomen ; fractures des 8e et 9e côtes gauches, emphysème sous-cutané à ce niveau. Rien au cœur ni aux poumons. Mais ce qui est le plus remarquable, c'est la coloration toute spéciale de la face et du cou. Sa limite inférieure, nettement tranchée, correspond aux clavicules. En arrière, son territoire plus étendu correspond très exactement au muscle trapèze. En dehors de ces limites la peau est de coloration normale.

La teinte de la peau de la face et du cou est bleu-noir : la pression ne détermine aucun changement appréciable de coloration, contrairement à ce qui se passe pour la cyanose. Si l'on examine la peau de plus près, elle paraît criblée de petites taches très rapprochées, de couleur noire ou rouge foncé, avec, par endroits, de petites zones de peau saine. Les taches sont un peu plus espacées au voisinage des cheveux et au niveau des clavicules.

Les globes oculaires paraissent faire saillie du fait d'hémorragies sous-conjonctivales étendues. Pupilles égales ; réactions pupillaires normales. A l'ophtalmoscope, pas d'hémorragies rétiniennes. Les urines sont normales.

Le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital, et avec son consentement, on préleva de petites parcelles de peau noire au niveau du cou. Dès le troisième jour la teinte commença à s'éclaircir et, à la fin de la troisième semaine, le visage avait son apparence normale.

Le malade guérit d'ailleurs sans autre incident qu'une légère congestion pulmonaire.

Les auteurs n'ont trouvé dans la littérature que six cas semblables terminés par la guérison.

Deux questions se posent au sujet des accidents de ce genre : en premier lieu, par quel mécanisme se produit la coloration spéciale du visage si nettement limitée à la partie inférieure du cou? quelle est ensuite la nature exacte de la lésion, hémorragies ou simple stase veineuse ?

Il n'est pas douteux que l'afflux du sang à la tête ne soit dû à l'augmentation de la pression intra-thoracique au moment où se produit l'écrasement ou la compression : cette augmentation de pression est transmise aux veines du cou et de la tête. Si le champ de la coloration noire est si bien limité au territoire des jugulaires, c'est que ces veines possèdent des valvules insuffisantes qui ne sauraient s'opposer aux transmissions de pression.

Quant à la lésion correspondant à la coloration, on a cru pouvoir admettre jusqu'à présent qu'il s'agissait de multiples hémorragies punctiformes. Sur les coupes pratiquées par les auteurs sur les fragments de peau prélevés, nulle part on ne voit trace de ces hémorragies ; nulle part on ne trouve une hématie en dehors des vaisseaux. Il faut donc admettre qu'il s'agit d'une stase veineuse et capillaire due à la distension exagérée des vaisseaux, avec ou sans paralysie par congestion ou compression des filets nerveux sympathiques.

C. Jarvis.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Judet de la Combe. *Morbidité et mortalité d'un convoi d'immigrants japonais en Nouvelle-Calédonie en 1901-1903* (*Annales d'hygiène, et de médecine coloniales*, 1904, n° 3, p. 326). — Chargé d'assurer le service médical de la société « Le Nickel » en Nouvelle-Calédonie pendant les années 1901, 1902 et 1903, Judet de la Combe a donné ses soins à des travailleurs japonais, un millier environ, recrutés au Japon par une société d'émigration pour le compte de la Société le Nickel.

Les Japonais ont éprouvé une morbidité et une mortalité relativement considérables. L'affection qui dès le début a dominé l'histoire médicale de ces immigrants a été le béribéri. La substitution du pain au riz eut pour effet de faire disparaître le béribéri.

La fièvre typhoïde occasionna 39 décès. La tuberculose pulmonaire, 18.

La mortalité annuelle pour 1000 de l'effectif fut en 1901, 59.8; en 1902, 64; en 1903, 40.6.

P. Desfosses.

Noc. *Fonctionnement du service vaccinogène de Nouméa (Nouvelle-Calédonie) 1901-1902* (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904, n° 3, p. 348). — Au laboratoire de bactériologie de Nouméa a été rattaché, au mois d'Août 1900, un service vaccinogène institué sous la direction de Primet. Ce service de la vaccine bénéficie d'une subvention annuelle de 1500 francs qui suffit largement aux besoins. Les génisses étaient inoculées autrefois avec de la pulpe vaccinale venant de l'Institut Pasteur de Saïgon ; elles sont maintenant inoculées avec du vaccin provenant de l'Institut Pasteur de Lille. En 1900 et 1901, le vaccin de génisse préparé à Nouméa avec la pulpe de Saïgon a donné 87 pour 100 de succès. En 1902, le même vaccin de génisse préparé avec la pulpe de Lille a donné 95 pour 100 de succès.

P. Desfosses.

THROMBO-PHLEBITE MESARAÏQUE PRIMITIVE

PAR MM.

MIGNON — Médecin principal de 2e cl. Professeur

DOPTER — Médecin-major de 2e classe. Professeur agrégé

au Val-de-Grâce.

La thrombo-phlébite mésaraïque primitive est peu connue. Les cas publiés en sont rares; son diagnostic est généralement une surprise d'opération ou d'autopsie.

Les malades opérés l'ont été pour l'occlusion intestinale, qui est son principal symptôme; et, quand on se trouve en présence de ses lésions, on hésite à reconnaître l'affection à laquelle on a affaire.

Aussi pensons-nous qu'il n'est pas sans intérêt d'ajouter un fait de plus à ceux qui servent à l'histoire de cette curieuse entité morbide.

* * *

Observation. — Br..., garde républicain, âgé de quarante-huit ans.

Pas d'antécédents avant son incorporation qui date du 20 Juillet 1883. Depuis, il a été en traitement à l'infirmerie en Juin 1889, pour embarras gastrique, et à l'hôpital du Val-de-Grâce, du 30 Octobre au 13 Novembre 1901, pour *phlébite de la saphène interne gauche*.

A part ces incidents, bon état de santé habituel: ni syphilis, ni paludisme; léger degré d'éthylisme.

Br... se présente, pour la première fois, à la visite le 14 Août 1903. Il se plaint de douleurs abdominales avec constipation, remontant à quelques jours et assez supportables pour qu'il n'ait pas jugé utile de demander l'avis d'un médecin.

Les jours suivants, cependant, ces phénomènes s'accentuent et progressivement s'accompagnent de nausées, de ballonnement du ventre; point douloureux dans l'hypocondre gauche, où l'on constate un léger empâtement diffus, profond, sans réaction fébrile accusée (37°3 à 37°9).

Le 23, apparaissent des vomissements bilieux, présentant de petites taches noirâtres; le ventre est plus douloureux, plus ballonné.

Le 24, le facies est nettement péritonéal.

Pas d'émission de gaz par l'anus. Oligurie. Ni sucre, ni albumine. Le malade est envoyé d'urgence au Val-de-Grâce.

A son arrivée, on constate des signes manifestes d'occlusion intestinale semblant déjà compliqués de stercorémie. Facies terreux, yeux caves. Pouls à 120. T = 36°7. Les extrémités sont froides. Le malade présente du hoquet.

L'abdomen est un peu ballonné sur la ligne médiane.

Le diagnostic d'obstruction intestinale semblait devoir s'imposer. Mais le siège et la cause des phénomènes morbides étaient plus difficiles à déterminer : une douleur plus marquée dans le flanc gauche, un peu plus de tension de la paroi abdominale de ce côté faisaient croire à la présence d'une lésion siégeant à gauche. Le toucher rectal ne révélait l'existence d'aucune tumeur dans la partie terminale du tube digestif. On pensa, malgré tout, à un épithélioma intestinal ayant évolué insidieusement.

La gravité de la situation était évidente; la mort était fatale; il semblait qu'il n'y eût qu'un moyen de la retarder : faire une laparotomie rapidement exploratrice, et une entérostomie, si l'obstacle ne pouvait être facilement levé.

Opération. — Une grande incision latérale gauche est pratiquée. Après avoir sectionné les différents plans de la paroi abdominale, on atteint le péritoine pariétal dont l'ouverture donne issue à un liquide rouge, sanguinolent, abondant.

Par l'ouverture ainsi produite sortent des anses grêles dont l'aspect frappe : elles sont rouges, violacées, turgescentes; leur diamètre atteint celui de deux doigts environ.

Le côlon ascendant est pâle, aplati. Le dévidement des anses intestinales amène au dehors un paquet d'anses plus tuméfiées que les précédentes, de teinte ardoisée, de trois travers de doigt de diamètre.

A ce niveau, le mésentère est dur et épais comme un petit doigt. A l'angle jéjuno-duodénal, la séreuse péritonéale viscérale est disparue sur une étendue de deux doigts et laisse à nu la musculeuse.

On ne constate aucune lésion, aucun étranglement, aucun volvulus.

On termine l'opération par une entérostomie; l'ouverture du tube intestinal donne issue à du sang noir; absence de matières fécales.

Après l'opération, revenu du sommeil chloroformique, le malade semble plus calme; ses douleurs sont moins intenses, mais les phénomènes généraux restent les mêmes; le coma finit par s'installer vers cinq heures du soir et à 10 h. 1/2 la mort survint.

Autopsie. — Seule, l'autopsie de la cavité abdominale a pu être pratiquée.

L'ouverture de la cavité abdominale permet de constater, tout d'abord, l'absence absolue de toute inflammation du péritoine pariétal.

Dans la cavité péritonéale, un liquide sanglant est épanché, dont on peut évaluer la quantité à une centaine de centimètres cubes environ. L'ensemencement n'a pas été effectué.

A l'inspection de la masse intestinale, on est frappé par l'existence de trois zones se distinguant nettement par leur degré de congestion, d'infiltration et de tuméfaction.

Dans la fosse iliaque droite, les anses sont un peu dilatées, légèrement ecchymotiques. Dans la fosse iliaque gauche, leur dilatation est beaucoup plus considérable; la teinte ecchymotique est plus foncée. Au-dessus de ces anses, apparaît une grosse anse transversale, deux fois plus volumineuse que les précédentes et de teinte ardoisée.

Au niveau de l'angle jéjuno-duodénal, on aperçoit la perte de substance, qui s'est effectuée aux dépens de la séreuse viscérale.

A l'ouverture de l'intestin grêle, on constate un épaississement énorme de la paroi intestinale; celle-ci est tuméfiée, œdémateuse; la muqueuse est rouge, violette, noirâtre en certains endroits; le tout a pris un aspect mamelonné, contrastant d'une façon nette avec les parties qui ont conservé leur apparence normale. Pas d'ulcérations à la surface de la muqueuse. Le contenu du tube intestinal est constitué par une bouillie noirâtre, sanglante, muqueuse telle qu'on en voit dans les cas de dysenterie les plus avérés.

Le mésentère est considérablement épaissi : à la coupe il mesure 1 à 2 centimètres; de plus, on note l'existence de thrombus développés dans la lumière des veines : les unes sont uniformément rouge noirâtre et se laissent facilement exprimer par la pression. Mais parfois le thrombus est noirâtre au centre, grisâtre à la périphérie, ce qui fait supposer un degré déjà avancé d'organisation; la pression d'ailleurs est incapable de les faire sortir comme les précédents.

La dissection de ces veines est rendue extrêmement difficile par suite de l'épaississement considérable du mésentère ; on arrive cependant à se convaincre que ce processus de thrombose s'est produit primitivement sur la grande mésaraïque, et que la veine porte, la veine splénique et la petite mésaraïque n'ont été thrombosées que secondairement : le caillot qui les obstrue est à peine adhérent à la paroi veineuse; les examens microscopiques confirmeront d'ailleurs ce premier point.

Le foie est un peu hypertrophié : P = 1 kil. 770. Légère dégénérescence graisseuse ; les troncs portes inclus dans le parenchyme hépatique sont indemnes.

La rate est très congestionnée et hypertrophiée : P = 500 grammes; son parenchyme, distendu par du sang noir qui coule en abondance hors de la coupe, est farci de foyers hémorragiques, d'aspect truffé, ressemblant à de véritables infarctus. Les veines spléniques sont remplies de sang coagulé sans adhérence à la paroi. L'examen de l'estomac et des veines gastriques n'a pu être pratiqué. Rien au niveau des reins.

Examen histologique. — *Mésentère.* — Sa trame conjonctivo-graisseuse est colossalement distendue et disséquée par de la sérosité œdémateuse et de vastes lacs sanguins, où les leucocytes sont nombreux, polynucléaires pour la plupart. Ils se présentent parfois sous forme d'amas.

Les artérioles sont affaissées, aplaties. Les veines, au contraire, sont extraordinairement dilatées et distendues; leur lumière est comblée par des caillots, dont les uns, les plus rares, sont seulement passifs, dont les autres, les plus constants, sont nettement organisés; pour la plupart, ils sont fibrino-leucocytiques et reconnaissent comme point de départ la paroi interne de la veine, épaissie, et envoyant des prolongements vers l'intérieur du caillot. Cette endophlèbe présente des amas leucocytaires qui se retrouvent dans la gaine moyenne du vaisseau et surtout dans la partie la plus externe.

En un mot, la phlébite est des plus manifestes sur la plupart des veines du mésentère.

Pas d'altération bien notable au niveau de la séreuse péritonéale.

Intestin grêle. — D'une façon générale, ce qui frappe tout d'abord, c'est une inondation hémorragique qui envahit surtout la partie la plus externe de l'organe.

La muqueuse est très altérée. Seul l'épithélium de la surface s'est complètement exfolié; pas d'abrasion des glandes.

Le tissu connectif de la villosité est distendu par de la sérosité œdémateuse. Vaisseaux congestionnés et distendus à l'excès. Les glandes de Lieberkühn sont presque méconnaissables : leurs cellules sont dissociées; leur protoplasma est granuleux, parfois translucide, mal coloré; ses limites sont irrégulières et effritées. Enfin le noyau est atrophié, divisé, ou bien n'est même plus perceptible.

Les éléments histologiques de la *muscularis mucosæ* sont dissociés, et baignent dans le liquide œdémateux épanché.

Ce qui frappe dans la sous-muqueuse c'est l'épaississement de cette couche. Vaisseaux veineux très dilatés, mais sans caillot inflammatoire. Eléments histologiques normaux, mais complètement dissociés par l'épanchement œdémateux.

Dans la couche musculeuse, même dissociation des fibres musculaires par de vastes lacs sanguins. Certaines veines sont seulement dilatées par les éléments du sang; d'autres sont oblitérées complètement par un caillot organisé.

En certains points, la séreuse péritonéale est épaissie, envahie par des fusées de leucocytes infiltrés entre les lamelles fibrineuses qui se sont formées à sa surface.

La recherche minutieuse des microbes dans les coupes d'intestin est restée négative.

Veines mésaraïques. — Les deux troncs veineux mésaraïques sont thrombosés, mais la grande mésaraïque seule présente des lésions inflammatoires de la phlébite; le caillot qui l'obture est organisé, et des *cocci* prenant le Gram sont perceptibles dans les coupes; la petite mésaraïque est indemne de lésions; son caillot est purement passif.

Veine porte. — La veine porte est thrombosée; les lésions de ses parois sont très minimes : un peu d'épaississement de l'endophlèbe et légère infiltration embryonnaire; début d'organisation du caillot.

Veine splénique. — Pas de lésion pariétale, et caillot passif.

Foie. — A part de rares îlots de dégénérescence

granulo-graisseuse, pas d'altération notable. Léger épaississement des espaces portes. Troncs portes affaissés et vides, thrombus.

Rate. — Veines dilatées, gorgées de sang; vastes lacs sanguins d'étendue considérable. Les éléments histologiques du parenchyme sont nécrosés, sous formes d'îlots dégénérés; infarctus veineux plus ou moins volumineux.

En somme, il s'agit d'un malade qui, après quelques jours de douleurs abdominales vagues, accentuées dans la suite, a présenté brusquement des phénomènes semblant devoir être rapportés à l'occlusion intestinale. On opère, on ne trouve aucun obstacle au cours des matières; le malade meurt dans le coma; on fait l'autopsie et l'on constate un état ecchymotique d'une longue portion de l'intestin grêle, avec épaississement énorme du mésentère et une phlébite de la veine porte, des veines mésaraïques et de leurs radicules. Le microscope permet de déceler l'existence d'un véritable *infarctus veineux intestinal*, la thrombose primitive de la grande mésaraïque, la thrombose secondaire plus récente de la veine porte et la thrombose passive de la petite mésaraïque et de la veine splénique.

* * *

En tout point cette observation se rapproche assez étroitement des faits antérieurement publiés [1].

Ils sont rares et restent le plus souvent méconnus; c'est dire tout l'intérêt que comporte leur étude. Ce n'est pas qu'au point de vue thérapeutique, la science et les malades aient beaucoup à gagner de plus amples connaissances à ce sujet, car il est fortement à craindre qu'aucun traitement ne puisse jamais arrêter la marche fatale de cette affection. En cela, notre cas est confirmatif des précédents. La question thérapeutique, chirurgicale ou médicale, ne sera donc pas discutée.

Deux points seulement sont à envisager : la symptomatologie et la pathogénie.

Est-il possible de reconnaître cliniquement la phlébite mésaraïque? De la lecture des observations une conclusion se dégage nettement, c'est que l'évolution de la maladie est partagée en deux périodes : dans la première, le malade éprouve des douleurs abdominales intermittentes, des troubles intestinaux (alternatives de constipation et de diarrhée), des malaises généraux, avec ou sans hyperthermie, correspondant sans doute à l'inflammation du mésentère; la seconde période est marquée par l'apparition de phénomènes d'occlusion intestinale commençant au moment où la gêne circulatoire du mésentère prépare la parésie intestinale et le sphacèle de certaines portions de l'organe.

La réunion et la succession presque constantes de ces deux groupes de symptômes constituent ce qu'il y a de plus caractéristique dans la maladie qui nous occupe, et nous semblent devoir autoriser le diagnostic. On pourrait encore utiliser durant la période d'occlusion, le siège de la douleur, apparaissant le plus souvent dans le flanc gauche, et l'absence de dilatation du gros intestin, que révèle le ballonnement médian de l'abdomen. Enfin, l'émission de sang noir par les selles présente une certaine valeur diagnostique, encore qu'elle puisse donner le change avec les hémorragies dues à un néoplasme précédemment latent.

Il peut cependant arriver que ces signes, qui, dans la grande majorité des cas, ressortissent directement à la phlébite mésaraïque, aient été assez peu nettement caractérisés pour égarer le sens clinique du chirurgien. Ou bien le chirurgien conserve encore quelques hésitations sur la nature véritable de l'occlusion observée; il veut lever ses doutes, il opère, il ouvre la cavité abdominale : l'examen de l'intestin, du mésentère et du contenu péritonéal achèvera de le fixer d'une façon positive; l'abondant épanchement de sérosité sanguinolente dans le péritoine indiquera immédiatement qu'il se trouve en présence d'une lésion gênant fortement la circulation viscérale; l'épaississement et l'induration du mésentère, la cyanose de l'intestin confirmeront cette donnée; il devra abandonner toute hypothèse d'un obstacle limité, d'un agent mécanique d'étranglement périphérique ou interne.

* * *

Tels sont les signes les plus saillants qui pourront permettre d'étayer un diagnostic rationnel.

La *pathogénie* de ces troubles est assez délicate à interpréter :

La lésion intestinale, conséquence immédiate de la thrombose mésaraïque, est un *infarctus veineux*; mais comment s'est-il développé?

L'explication proposée par Gallavardin [1] nous paraît séduisante et se trouve en concordance avec certaines données anatomiques.

Normalement le sang veineux, parti de l'intestin, se jette dans les veinules anastomosées du mésentère, puis dans les troncs mésaraïques, enfin dans la veine porte. Admettons un obstacle limité au tronc porte, le sang sera obligé de se frayer une voie par des chemins détournés : les anastomoses entre les veines du mésentère et les veines pariétales postérieures abdominales, les veines hémorroïdales, gastro-duodénales, les veines portes accessoires contribuent à rétablir tant bien que mal cette circulation. Le mauvais état de cette dernière se manifeste par la transsudation de sérosité épanchée dans le péritoine, par de l'ascite; mais, du côté de l'intestin, aucune lésion n'est perceptible, rappelant, même de loin, l'infarctus intestinal veineux.

Quand l'obstacle est plus rapproché et siège, comme dans la phlébite radiculaire mésaraïque, aussitôt à la sortie de l'intestin, les voies d'échappement précédentes sont obstruées, et le sang veineux poussé par chaque ondée systolique ne peut se frayer un chemin des plus laborieux que par les veinules situées dans l'épaisseur même des parois intestinales. Gallavardin fait remarquer que la voie de sortie s'opère surtout par les veinules de la sous-muqueuse qui seules restent perméables, ainsi qu'en témoignent les examens microscopiques de Letulle et Maygrier; les nôtres précédemment décrits permettent de confirmer cette donnée. Et c'est par ce chemin minuscule que le sang « devra circuler de proche en proche pour gagner les extrémités duodénales ou rectales du tube digestif ». Il est aisé de concevoir ainsi la stase énorme dont les parois intestinales seront le siège, stase qui s'exagérera à chaque poussée de l'ondée artérielle, et qui amènera avec l'épaississement œdémateux des tuniques les ruptures vasculaires et la nécrose des éléments cellulaires.

Cette déchéance complète des tissus amène fatalement l'insuffisance de leurs fonctions : éléments nerveux des plexus de Meissner et d'Auerbach, fibres musculaires n'ont plus d'action; la paralysie de l'intestin en est la conséquence immédiate, donnant lieu aux phénomènes d'occlusion intestinale, qui dominent le tableau clinique.

On peut admettre sans discussion, croyons-nous, que cet infarctus intestinal est sous la dépendance immédiate de la thrombose veineuse qui, dans notre cas, s'est effectuée primitivement au niveau de la grande mésaraïque. Mais quelle en est l'origine? Une infection, à n'en pas douter, l'étiologie des phlébites étant dominée par l'action pathogène des agents bactériens. D'ailleurs, notre malade avait été traité en Novembre 1901 pour une phlébite de la veine saphène interne gauche. C'est un antécédent que l'on retrouve chez le malade de Teissier, chez la malade de Letulle et Maygrier, et l'on peut concevoir, dans semblables faits, qu'il existe une prédisposition particulière à subir une nouvelle atteinte, ou que, par l'état du système veineux général, il se produise un ralentissement du courant sanguin que l'on fait habituellement entrer en ligne de compte dans la pathologie générale des phlébites. Ce qui achève de démontrer, dans le cas particulier, l'origine infectieuse, c'est la constatation des microbes dans la paroi veineuse.

Si infection il y a, quelle en est la provenance? Étant donné les rapports étroits anatomiques et physiologiques, existant entre la cavité intestinale et la circulation mésentérique, il est fort vraisemblable que le tube digestif a été le point de départ des germes pathogènes qui sont venus ensuite pulluler sur les parois veineuses du mésentère; c'est l'hypothèse émise habituellement, mais elle reste sans preuve; notre observation ne peut nous renseigner davantage à cet égard; les phénomènes digestifs du début (coliques, diarrhée, etc.), s'ils peuvent être considérés comme les symptômes révélateurs de l'infection intestinale en cause, et précédant la phlébite, peuvent aussi être interprétés comme les premières manifestations de la gêne circulatoire, intestinale et mésentérique.

* * *

De ces considérations on peut conclure que la pathogénie complète de la thrombo-phlébite mésaraïque primitive est encore très obscure; seule l'étude approfondie et l'analyse minutieuse de semblables faits pourront contribuer à éclairer le clinicien à ce sujet.

1. Les cas de phlébite mésaraïque *primitive* actuellement connus se réduisent à ceux de : PILLIET (2 cas). *Société anatomique*, 1889; *Progrès médical*, 1890. — PÉRON et BEAUSSENAT. *Société anatomique*, 1894. — LETULLE et MAYGRIER. *Société anatomique*, 1897. — BARTH. *Société médicale des hôpitaux*, 1897. — TEISSIER. In *Thèse* de Magnan, Paris, 1898. — HIRTZ et JOSUÉ. *Société médicale des hôpitaux*, 1900. — PICQUÉ (2 cas). *Société de chirurgie*, 1902. D'autres ont été publiés, mais leur relation mentionne que cette phlébite est survenue consécutivement à une affection antérieure, cardiaque, hépatique, ou autre; ce sont des phlébites secondaires à des états pathologiques antérieurs et non primitives.

1. GALLAVARDIN. — *Gazette des hôpitaux*, 1901, 31 Août, p. 964.

MÉDECINE PRATIQUE

LES DOSES CONSIDÉRÉES EN TANT QUE FACTEUR VARIABLE EN THÉRAPEUTIQUE

La différence d'action thérapeutique d'un médicament, suivant la dose à laquelle il est administré, n'a jamais fait l'objet d'études approfondies et les traités spéciaux de matière médicale et de thérapeutique ne s'en occupent que trop légèrement. La question est cependant de celles qui méritent qu'on y attache une attention toute particulière et certainement des observations très précises nous fourniraient l'explication de bien des échecs et de bien des guérisons inattendues.

Hippocrate conseillait pour guérir la folie « une potion faite avec de la racine de mandragore en quantité bien plus petite qu'il n'en faut pour déranger un cerveau ».

Hahnemann ayant, lui aussi, observé cliniquement que beaucoup de drogues changeaient complètement leur action quand elles étaient administrées à de petites doses, en conclut la théorie erronée, improprement appelée loi, du *similia similibus curantur*.

* * *

L'expérience clinique nous démontre que l'augmentation de la dose d'un médicament donné n'est presque jamais en rapport avec l'augmentation correspondante de l'effet de ce médicament.

Ainsi, avec une dose de 30 à 60 centigrammes de calomel on obtient un effet purgatif; mais si on double ou triple cette dose, on n'a pas doublé ou triplé son action purgative, mais on obtient des effets entièrement différents.

La dose usuelle d'une drogue ou d'une préparation officinale est celle indiquée par sa catégorie en posologie, malgré le fait indéniable que cette même drogue ou cette même préparation officinale produit également une action thérapeutique tout autre quand elle est employée en quantité différente.

L'ipéca, par exemple, est employée à la dose officinale de 1 à 1 gr. 1/2 et elle est considérée en posologie comme un émétique; cependant nous savons qu'à la dose de 3 à 6 centigrammes nous calmons l'irritation gastrique et nous nous en servons comme un excellent expectorant et diaphorétique.

On peut dire, en règle générale, que les grandes doses produisent des effets locaux et que les petites doses données à de courts intervalles produisent des effets généraux dans l'organisme.

Sur cette règle est basée la plus grande partie des médicaments que nous appelons altérants, car ils sont généralement donnés à de petites doses souvent répétées. De cette façon ces médicaments entrent dans le courant sanguin, et leurs particules vont, petit à petit, mais sans cesse, se distribuer dans l'organisme.

Tous les praticiens savent que quand un corps est affecté d'une maladie chronique, il peut résister à l'action thérapeutique de certains médicaments; qu'un climat différent de celui où l'on est né et où l'on a vécu modifie les habitudes, les coutumes, le goût, les inclinations du sentiment et je dirai même les idées par l'influence du milieu, et que l'idiosyncrasie de certains individus, leur âge, leur sexe, leur tempérament, l'émotion sous laquelle ils se trouvent au moment de prendre la médication aussi bien que l'heure à laquelle elle est administrée, tout ceci et bien d'autres choses encore sont des facteurs thérapeutiques dont l'influence sur la guérison est presque aussi considérable que celle du médicament employé. C'est surtout à l'étude de toutes ces modifications thérapeutiques bien plus qu'à leurs doses infinitésimales que les homéopathes doivent les surprenantes guérisons que quelquefois véritablement ils obtiennent. Quelques exemples pratiques peuvent servir à l'argumentation :

1° Le calomel, à la dose de 6 milligrammes chaque heure, produit en huit ou dix heures une décharge intestinale aussi abondante que celle produite par une seule dose de 30 à 60 centigrammes;

2° Le tartre émétique à la dose de 4 à 10 milligrammes est très employé comme expectorant et diaphorétique; à la dose de 6 à 12 centigrammes, il est un puissant émétique, mais il est un antiphlogistique à celle de 12 à 24 centigrammes.

3° Le kermès minéral, sulfure d'antimoine hydraté, ou le pancréas antimonialis ou universalis, est un bon expectorant et diaphorétique à la dose de 8 à 40 milligrammes, à celle de 6 à 30 centigrammes, un bon altérant, et à fortes doses un émétique;

4° L'esprit de nitre doux, à la dose de V gouttes est un excellent diaphorétique ;

5° Le sulfate de cuivre à la dose de 16 à 60 milligrammes est astringent et tonique;

6° La teinture de lobélia est, à la dose de X à XV gouttes, très efficace dans le traitement de l'asthme comme antispasmodique et expectorant, mais 4 ou 5 grammes de cette même teinture produisent un effet émétique très utile dans le croup ou la coqueluche;

9° Le vin d'antimoine à la dose de V à X gouttes est expectorant et diaphorétique et très utile dans les maladies exanthématiques aiguës, dans le rhumatisme articulaire et les affections catarrhales des organes respiratoires, et à la dose de 4 à 8 grammes il est bien connu comme émétique;

8° La rhubarde à la dose de 12 à 24 centigrammes est un excellent tonique dans le traitement des dérangements des organes digestifs spécialement dans l'affection que les anglais et les américains appellent « torpeur du foie » (*torpor of the liver*) cependant à la dose de 2 à 4 grammes il est purgatif;

9° La magnésie à la dose de 60 centigrammes à 1 gramme est probablement le meilleur médicament anti-acide connu et à la dose de 2 à 4 grammes c'est un purgatif;

10° L'essence de thérébentine est un diurétique à la dose de II à VI gouttes, un stimulant et un diaphorétique à la dose de VIII à XV gouttes et à la dose de 2 à 8 grammes un drastique antihelmintique ;

11° Le soufre sublimé, ou fleur de soufre, à la dose de 60 centigrammes à 1 gramme, est un diaphorétique altérant; à celle de 4 à 8 grammes un bon purgatif contre les engorgements viscéraux;

12° Le chlorure de sodium, à la dose de 60 centigrammes à 1 gramme, est un tonique et un alterant, à la dose de 4 à 8 grammes un astringent et un antihelmintique, tandis que 30 à 60 grammes dissous dans 200 grammes d'eau le transforment en un émétique;

13° Le sulfate de soude à fortes doses est un purgatif; à petites doses, souvent répétées, il est diurétique;

14° La digitale à grandes doses est un éméto-cathartique, et à petites doses fréquentes un excellent diurétique;

15° La liqueur de Fowler à la dose d'une demi-goutte chaque demi-heure pendant trois ou quatre heures de suite, soulage les vomissements de l'ivresse et est très utile contre les vomissements incoercibles de la grossesse;

16° L'extrait fluide d'ergot de seigle est employé dans le traitement des règles excessives, mais on obtient également une sensible amélioration de l'aménorrhée en donnant une seule goutte de la même préparation toutes les deux ou trois heures pendant la journée qui précède l'arrivée du flux menstruel;

17° L'ammoniaque, l'alcool et l'éther pris en quantité modérée excitent l'action cardiaque, et à de grandes doses ils paralysent le cœur;

18° Les très petites doses d'atropine diminuent la fréquence du pouls, et les doses relativement élevées l'accélèrent énormément;

19° Les doses modérées de digitale, agissant comme tonique cardiaque, diminuent les pulsations, tandis que les grandes doses, si elles n'agissent pas comme éméto-cathartique, augmentent de beaucoup les pulsations et peuvent même provoquer l'hydropisie;

20° Les principaux alcaloïdes de l'opium présentent trois propriétés thérapeutiques différentes : une action *soporifique* (narcéine, morphine et codéine); une action *excitante* et *convulsivante* (thébaïne, papaverine, narcotine); et une action toxique (ces 3 derniers à plus fortes doses).

On pourrait présenter encore un grand nombre d'exemples pratiques. D'une façon générale, on peut dire que les alcaloïdes végétaux sont rapidement absorbés et éliminés, mais les médicaments dont l'énergie thérapeutique dépend de glucosides ne le sont que petit à petit. Les substances minérales s'accumulent dans l'organisme beaucoup plus facilement que celles qui appartiennent au règne végétal.

Il faut donc avoir une conception claire du rapport qui existe entre l'absorption et l'élimination des médicaments.

* * *

Les propriétés médicinales des drogues varient, elles aussi, sous l'influence du climat, de la manipulation, de la qualité du terrain, du mode de culture, de l'âge, de la saison, de la récolte, de l'emballage, etc. Donc l'action thérapeutique d'une certaine dose d'un produit obtenu avec des drogues végétales dans des conditions différentes, sera certainement variable. Le procédé pharmaceutique employé à la fabrication de ce produit exerce lui aussi son influence sur l'action thérapeutique de la dose.

Les différentes parties d'une plante médicinale ne possèdent bien souvent pas la même propriété thérapeutique, quelquefois même on trouve dans la même plante des propriétés opposées. Ainsi les feuilles du Ricinus communis sont émollientes et les semences sont drastiques et même toniques. Toutes les parties du Papaver somniferum (pavot) contiennent de l'opium excepté les semences qui sont employées comme nourriture; les fleurs de la Viola odorata (violette) sont expectorantes et émollientes et les racines sont émétiques; les fleurs du Sambucus canadensis (sureau blanc) sont diaphorétiques et même diurétiques; le jus des baies est un altérant à la dose de 4 à 8 grammes et un laxatif à la dose de 15 grammes, les bourgeons tendres sont un énergique et même un dangereux purgatif, l'écorce est un cathartique hydragogue et finalement le jus des racines est un émétique.

Dans l'Amérique du sud, il y a une plante, dont parle Humboldt, dont les fleurs provoquent une forte épistaxis par simple aspiration. Pour la faire cesser, on applique les feuilles de cette même plante (un peu mâchées) sur les narines.

Il y a des plantes qui, tout en appartenant à la même classe, à la même espèce et à la même famille ont cependant des propriétés très différentes; ainsi les racines et les feuilles de la Daucus carotâ (la carotte) et celles de la Conium maculatum (la ciguë), les premières nutritives, celles-ci essentiellement vénéneuses, appartiennent à l'ordre des Umbellifères.

D'autre part, nous trouvons des plantes médicinales qui, quoique ayant une structure différente, produisent des substances dont les propriétés sont analogues et même parfois complètement identiques.

La térébenthine, par exemple, s'obtient de la Pistacia térébinthus (Térébenthacées) et ses propriétés thérapeutiques sont exactement les mêmes que celles de la térébentine extraite des familles Pinus, Larix, Abis (conifères). Le baume de copahu, qui ressemble par beaucoup de ses propriétés à la térébenthine, provient d'une Légumineuse.

L'Helleborus niger, ellébore noir (dicotylédon

de la famille des Renonculacées) et le Veratrum album, Ellébore blanc (monocotylédon de la famille des Melantacées) ont des effets thérapeutiques semblables.

* *

Tous ces exemples semblent assez caractéristiques pour prouver d'une façon absolue que l'enseignement actuel de la matière médicale et de la thérapeutique n'offre pas une base assez solide pour que le médecin puisse juger exactement en tous les cas de maladie, quels sont les effets thérapeutiques d'un grand nombre de médicaments, leurs doses et leur forme d'application et que les seuls moyens de confiance sont sa propre expérience clinique et son sens pratique.

La différence des procédés chimiques et pharmaceutiques doivent entrer en ligne de compte dans les effets thérapeutiques, et, par conséquent, dans les doses.

Il arrive très souvent que l'on essaye avec insuccès un médicament que d'autres préconisent et manient avec d'excellents résultats. Avant de nous prononcer défavorablement à leur sujet, ne vaudrait-il pas mieux nous renseigner sur ce grand nombre de détails qui, comme nous l'avons vu, sont tous suffisamment importants pour modifier et même pour changer complètement l'action des drogues et des médicaments.

Fernandez de Ybarra.

Traduit par G. Santos.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

7e SESSION

Tenu à Paris du 24 au 27 Octobre 1904.

Première question.

La tension artérielle dans les maladies. — *MM. BOSC et VEDEL* (de Montpellier), *rapporteurs*. Les rapporteurs développent d'abord quelques points de physiologie sur la pression artérielle. Elle exprime l'effort que fait le cœur pour vaincre la résistance périphérique, de façon à permettre le passage par les petits vaisseaux d'une quantité de sang égale à celle qui est envoyée par chaque systole. Mais plusieurs facteurs jouent un rôle dans la production de la tension : le *cœur*, source d'énergie, le *sang*, masse fluide sur laquelle s'exerce la pression, les *gros vaisseaux*, qui servent à la transmission continue de la force, et les *petits vaisseaux*, qui représentent la résistance périphérique.

La plupart des actes physiologiques sont capables de produire des modifications de la tension artérielle; ce sont surtout le cœur et les vaisseaux périphériques qui en sont les facteurs essentiels; le cœur, par sa plus ou moins grande puissance de contraction, les vaisseaux, par leur degré de resserrement ou de dilatation. Il faut d'ailleurs savoir qu'à l'état de repos la contractilité des parois vasculaires persiste sous forme d'une contraction modérée qui constitue le *tonus*. Celui-ci est dû à une excitation venant des gaz du sang, mais surtout des produits métaboliques et des produits des glandes à sécrétion interne; il faut noter cependant que les recherches de Camus et Langlois ne permettent pas d'attribuer à la seule sécrétion de la capsule surrénale la production et la persistance du tonus.

Mais, si les actes physiologiques modifient la tension, c'est d'une façon passagère, car le système nerveux entre en jeu pour rétablir l'équilibre entre le cœur et les vaisseaux périphériques. A l'état pathologique, au contraire, la régularité du mécanisme correcteur sera compromise ou empêchée par une lésion qui peut atteindre à la fois ou séparément et à des degrés variables le système nerveux, le muscle cardiaque, la masse du sang.

Les rapporteurs étudient ensuite les appareils destinés à donner le degré de la tension artérielle. Mais les résultats fournis sont variables suivant qu'on emploie tel ou tel de ces appareils. C'est ainsi que le Potain donne 15 centimètres à la radiale, que le Gaertner, qui renseigne sur la pression artério-capillaire donne 9. La comparaison entre les chiffres du Potain et du Gaertner permet d'établir une tension moyenne, mais surtout elle indique le degré des actions vaso-motrices, et par cela même l'état du cœur.

De nombreuses causes morbides agissent pour diminuer ou augmenter le chiffre normal de la tension; mais l'hypertension ou l'hypotension ne constituent pas des maladies; elles doivent être considérées comme des symptômes, de telle sorte qu'il faut envisager des syndromes avec hyper- ou hypotension.

Syndrome avec hypertension. — L'hypertension commence lorsque la pression s'élève au-dessus de 18. Les causes qui la provoquent peuvent être mécaniques, réflexes ou toxiques. Ce sont surtout ces dernières qu'étudient les rapporteurs; ils les divisent en causes toxiques endogènes ou exogènes.

Puis ils passent à l'étude du mécanisme de l'hypertension : le spasme est l'élément essentiel des hypertensions transitoires et souvent des hypertensions partielles. Mais les causes toxiques ont aussi une action sclérogène, en particulier l'adrénaline. Mais les auteurs ne pensent pas que la sécrétion interne des capsules surrénales explique à elle seule l'hypertension; en effet, elle ne suffit pas, comme l'ont montré MM. Langlois et Camus à maintenir le tonus vasculaire, et, d'autre part, les lésions capsulaires observées portaient sur leur partie corticale, et celle-ci ne sécrète pas d'adrénaline. D'autres causes toxiques (poisons microbiens, etc.) agissent donc aussi dans la genèse de l'hypertension.

Au point de vue anatomo-pathologique, les auteurs montrent que le processus d'inflammation conjonctive débute dès la période de spasme, mais il est alors discret, embryonnaire et constitue la phase de préfibrose. Plus tard, il passe au niveau des petits vaisseaux à l'état de sclérose adulte et constitue la fibro-capillarite qui gouverne l'hypertension et les méiopragies plus ou moins prononcées des organes. A un dernier stade la sclérose devient apparente au niveau des gros vaisseaux et constitue l'artério-sclérose avec ou sans athérome.

A chacune de ces phases anatomiques correspondent des symptômes et un traitement particuliers.

Syndrome avec hypotension. — L'hypotension commence au-dessous de 14 centimètres cubes de mercure.

Les causes provocatrices sont aussi mécaniques, réflexes ou toniques. Les auteurs étudient surtout la fièvre typhoïde et la tuberculose pulmonaire.

Les symptômes généraux essentiels au cours de l'hypotension sont surtout l'affaiblissement du 2e bruit, l'embryocardie, la dépressibilité du pouls et les phénomènes de cyanose et d'œdème.

Le traitement consiste surtout en une médication vaso-motrice : bains, injections salées, etc.

Les auteurs terminent leur remarquable rapport en montrant que l'examen clinique des organes, en particulier du cœur, du rein et du système nerveux, sera toujours nécessaire pour contrôler la signification des modifications de pression fournies par les appareils.

M. VAQUEZ (de Paris), *rapporteur*. L'auteur s'occupe uniquement dans ce rapport de l'hypertension. Il en étudie : 1° le diagnostic; 2° la signification clinique; 3° la pathogénie; 4° le traitement.

1° *Diagnostic.* — Il repose sur l'examen clinique et sur l'examen sphygmomanométrique. La palpation directe des artères expose à des erreurs. L'examen du cœur fournit des renseignements précis : accentuation du 2e bruit aortique, hypertrophie cardiaque, bruit de galop, redoublement du 1er bruit du cœur. Les modifications du pouls n'ont que peu de rapport avec l'hypertension; son rythme, mal caractérisé, n'est aucunement influencé d'une manière identique par les changements de position du malade et cette variabilité enlève à ce symptôme l'importance diagnostique que lui accorde M. Huchard.

L'examen sphygmomanométrique peut se faire au moyen de trois appareils : appareil de Riva Rocci, de Gaertner et surtout de V. Basch modifié par Potain. Avec ce dernier, le plus employé, il faut retenir comme chiffre valable, non pas le chiffre moyen, mais le plus faible. Il est normalement chez la femme de 12 à 13, chez l'homme de 13 à 15. En clinique, il faut souvent moins tenir compte de ce chiffre d'une façon absolue que de ses variations chez le même sujet; il faut, en un mot, étudier l'hypertension relative.

2° *Signification clinique de l'hypertension.* — On peut étudier l'évolution clinique de l'hypertension en prenant comme type l'histoire d'un saturnin. Pendant les accidents aigus, on observe des accidents d'hypertension transitoire, plus tard, d'hypertension oscillante ou instable, enfin d'hypertension permanente.

Dans tous les cas l'hypertension peut entraîner une série d'accidents que l'on peut grouper en troubles cérébraux, cardio-pulmonaires et urinaires.

Les accidents cérébraux comprennent la céphalée, des troubles auriculaires, oculaires (amaurose, hémianopsie homonyme, amblyopies passagères, glaucome), des troubles intellectuels (aphasie transitoire, accidents maniaques), l'hémiplégie transitoire, l'encéphalopathie convulsive, enfin la mort subite.

Les troubles cardio-pulmonaires comprennent l'angine de poitrine, l'œdème aigu du poumon, la dilatation des gros vaisseaux et du cœur.

Pour les troubles urinaires l'auteur fait remarquer que souvent il y a absence de toute modification. La densité des urines est peu élevée parce que la polyurie est la règle, mais l'urée et les chlorures sont souvent normaux. Ainsi, l'hypertension n'a rien à faire avec les phénomènes de rétention rénale. L'albuminurie, par contre, existe ainsi que la glycosurie. Cette dernière est pour M. Vaquez fonction d'hypertension.

3° *Pathogénie de l'hypertension.* — La rétention liquide ne semble jouer aucun rôle, les phénomènes de régulation rénale ou interstitielle intervenant pour empêcher l'hypertension; il en est de même de l'augmentation de la viscosité du sang. L'artério-sclérose ne semble pas non plus jouer un rôle primordial; c'est la vaso-constriction périphérique de nature spasmodique qui détermine l'hypertension. Mais quelles sont les causes de cette vaso-constriction spasmodique? L'auteur ne donne pas grande importance dans la genèse de ce trouble ni à l'auto-intoxication d'origine rénale, ni aux poisons exogènes tels que le tabac, l'alcool, le plomb. Au contraire, l'extrait surrénal et l'adrénaline ont un rôle hypertensif considérable. Or, dans les cas d'hypertension on a trouvé au niveau des surrénales des lésions allant de l'hyperplasie nodulaire au véritable adénome. Et justement il existe des lésions identiques dans certaines intoxications expérimentales par le plomb, entre autres produits (MM. L. Bernard et Bigart). Il existe comme dans les cas d'hypertension (MM. Vaquez, Aubertin et Ambard) des lésions qui revêtent le type de la suractivité fonctionnelle : de l'*hyperépinéphrie*. Une question reste à trancher, c'est celle de savoir si l'hypertension est capable d'entraîner des lésions vasculaires scléreuses ou athéromateuses. Ce qu'il y a de certain jusqu'à présent et ce qui résulte des expériences de Josué, Lœper, Gouget, c'est que l'adrénaline est l'agent le plus capable de déterminer expérimentalement l'athérome.

4° *Traitement.* — L'auteur étudie successivement l'influence de l'hygiène, de la diététique et du traitement médicamenteux. Il termine par le traitement de quelques accidents; en présence d'accidents cérébraux, il recommande la ponction lombaire; en présence de quelques complications rapidement mortelles, comme l'œdème aigu du poumon, il faut pratiquer l'injection de morphine.

DISCUSSION

M. Teissier (de Lyon) insiste sur la nécessité en clinique d'étudier avec soin l'hypertension, relative. Il discute ensuite l'hypertension primitive; il montre que chez les jeunes sujets hypertendus et chez lesquels on ne trouve, au premier abord, aucune cause de cette hypertension, il ne faut pas cependant la considérer comme primitive. L'auteur a, en effet, toujours trouvé chez eux des antécédents héréditaires goutteux ou diabétiques qui doivent faire penser que leurs humeurs ou leurs vaisseaux étaient héréditairement touchés.

M. Bard (de Genève) montre l'utilité de prendre en clinique la tension moyenne, l'écart pouvant être très grand entre le chiffre le plus élevé et le plus faible; c'est ce que l'on rencontre par exemple dans l'insuffisance aortique, tandis que dans le mal de Bright l'hypertension est soutenue. Il ne faut donc pas se contenter d'un seul chiffre. Pour prendre la tension moyenne, on peut se servir de l'appareil de Potain qui donne la tension radiale et de celui de Gaertner qui donne la tension artério-capillaire. Son élève M. Rilliet a montré les intéressantes applications cliniques de cette façon de procéder.

M. Mendelsohn insiste sur les hypertensions partielles au cours des maladies nerveuses. Il a noté au début du tabes de l'hypertension localisée au niveau des membres inférieurs, plus tard de l'hypotension. Ces faits cliniques sont explicables par l'expérimentation; par irritation des racines postérieures on augmente, en effet, la pression, tandis qu'on l'abaisse par section de ces racines. Or, ces lésions expérimentales correspondent aux lésions évolutives du tabes.

M. Verstraeten a remarqué que la tension artérielle augmentait du côté du membre qui fatigue. Chez les droitiers, la radiale droite possède une tension plus élevée que la gauche. Cette différence est due à l'artério-sclérose précoce par usure du côté qui fatigue.

COMMUNICATIONS

Pathogénie de l'athérome artériel. — *M. Josué* a démontré que l'injection répétée de petites quantités d'adrénaline dans les veines du lapin détermine des lésions athéromateuses des artères. L'examen histologique des capsules surrénales de trois athéromateux a permis à l'auteur de constater dans ces cas des indices manifestes de suractivité de ces glandes. Tous ces faits sont en faveur de l'origine surrénale de l'athérome artériel qui serait dû à la suractivité des capsules surrénales qui déverseraient une trop grande quantité d'adrénaline dans le sang.

Comment ces faits nouveaux se concilient-ils avec les théories anciennes?

1° Contrairement à l'opinion classique, l'athérome et l'artério-sclérose doivent être séparés; jamais les animaux atteints d'athérome expérimental n'ont présenté d'artério-sclérose; 2° il n'y avait pas de lésions des vasa vasorum au niveau des plaques d'athérome, ce qui est contraire à la théorie d'Hippolyte Martin; 3° les intoxications et les infections peuvent produire l'athérome; elles agissent d'une façon indirecte en provoquant d'abord la suractivité des capsules surrénales qui, sécrétant trop d'adrénaline, déterminent une auto-intoxication qui tient elle-même sous sa dépendance l'hypertension artérielle et l'athérome.

L'hypertension suffit-elle à produire l'athérome, comme le prétendent certains auteurs? Est-ce grâce à son action hypertensive que l'adrénaline détermine l'athérome? Ou bien l'adrénaline possède-t-elle, outre des propriétés vaso-constrictives et hypertensives, une sorte de nocivité spécifique tendant à faire l'athérome artériel? Telle est la question que l'auteur a cherché à résoudre en faisant, chez des lapins, des injections intra-veineuses répétées pendant très longtemps d'une substance très hypertensive, la nicotine.

Les animaux ainsi traités n'ont pas présenté de lésions athéromateuses; il semble donc que l'adrénaline exerce une action spécifique sur la paroi des artères.

Expérimentation et anatomie pathologique, tout concorde pour démontrer l'origine surrénale de l'athérome artériel.

Les glandes hypotensives. — *M. P. Mulon*, à propos de la pathogénie de l'hypertension, attire l'attention sur une série d'organes disséminés le long du système nerveux, et qu'il démontre sécréter de l'adrénaline. Il les étudie chez les diverses espèces animales et chez l'homme. En injectant au lapin des extraits d'un de ces organes, le glomus caroticum du cheval, il a déterminé des tracés de pression artérielle absolument comparables à des tracés obtenus par l'injection d'adrénaline.

Tout le long de la chaîne ganglionnaire sympathique (système nerveux vaso-moteur) se trouvent des glandes hypertensives en relation étroite avec les éléments nerveux.

Ce fait peut être appelé à jeter un certain jour sur plusieurs points encore obscurs de la pathogénie des hypertensions artérielles.

Moyens de défense de l'organisme contre l'hypertension. — *M. François-Franck* montre quels sont les procédés employés par l'organisme pour lutter contre l'hypertension produite expérimentalement par un procédé quelconque. Le cœur se ralentit, il se fait une dilatation active des capillaires cutanés et musculaires, enfin il se produit de la vaso-constriction du système porte, qui soulage le poumon; les vaisseaux de ce dernier organe se contractent, eux aussi.

Mais il y a encore un autre procédé de défense. La répétition des crises d'hypertension incite certaines glandes à sécrétion interne hypotensive à déverser leurs produits dans l'organisme.

Le cœur dans le rhumatisme chronique. — *M. E. Barié* montre que le rhumatisme chronique déformant peut se compliquer de cardiopathies organiques. C'est en se basant sur un grand nombre d'observations que l'auteur en établit les modalités cliniques.

La polyarthrite déformante chronique compliquée de cardiopathie s'observe à tout âge : plus fréquente chez les sujets âgés, elle peut cependant se rencontrer chez l'enfant.

On observe le plus souvent l'endocardite avec prédominance des lésions sur les sigmoïdes aortiques et la péricardite sèche ou avec épanchement, ce dernier parfois hémorragique; puis viennent d'autres affections cardiaques, mais que l'on peut regarder plutôt comme associées au rhumatisme que nées sous son influence; ce sont la cardiosclérose, la dilatation, la polysarcie du cœur et certaines altérations dégénératives du myocarde.

La pathogénie des cardiopathies qui compliquent le rhumatisme chronique déformant est complexe et doit être examinée suivant les cas.

Dans certaines circonstances, le rhumatisme chronique a succédé peu à peu à des attaques de polyarthrite aiguë; on retrouve alors des maladies infectieuses graves dans les antécédents. Il s'agit de pseudo-rhumatismes de nature infectieuse et les cardiopathies qui les compliquent sont la conséquence de la même infection qui a déterminé préalablement la polyarthrite.

Dans d'autres cas, le rhumatisme déformant a débuté avec une allure chronique chez des individus indemnes de toute poussée rhumatismale antérieure mais par contre ayant été atteints autrefois de maladies infectieuses diverses.

Enfin dans un dernier groupe de cas, le rhumatisme chronique déformant a débuté spontanément chez des sujets n'ayant présenté antérieurement aucune maladie infectieuse. Ici l'affection n'a de rhumatisme que le nom, elle procède d'un tout autre facteur, elle se rattache à des troubles par nutrition retardante et vient prendre place à côté de la goutte et du diabète qui comme elle peuvent se compliquer de maladies organiques du cœur. Ces affections cardiaques sont d'origines toxique.

En résumé, les cardiopathies organiques qui peuvent compliquer la polyarthrite chronique déformante procèdent de deux facteurs différents : l'infection ou l'intoxication, suivant les cas.

La pression artérielle dans la tuberculose des séreuses. — *M. Henri Lamy* (de Paris) a noté l'état de la pression artérielle chez une vingtaine de sujets atteints de tuberculose pleurale ou péritonéale primitive, avec épanchement séro-fibrineux.

1° Dans la pleurésie séro-fibrineuse de l'adulte relevant de la tuberculose, on rencontre, relativement à l'état de la pression artérielle, deux catégories de faits. — *A*) Dans la première, de beaucoup la plus nombreuse, la pression artérielle se maintient dès le début à un chiffre inférieur à la normale, soit au-dessous de 13 centimètres. En pareil cas, on constate le plus souvent des signes de tuberculisation du sommet; ces faits se rapportent à la tuberculose pleuro-pulmonaire primitive. — *B*) Dans la seconde, la pression artérielle se maintient à un chiffre normal, soit au-dessus de 14 centimètres; et les signes stéthoscopiques précédents font défaut. On est fondé à admettre ici que la tuberculose est limitée à la plèvre.

La recherche de la pression artérielle mérite donc de prendre place à côté des autres procédés d'examen clinique (auscultation, examen radioscopique) pour établir, dans la tuberculose séro-fibrineuse, s'il y a ou non tuberculisation concomitante du poumon.

2° La même remarque s'applique à la tuberculose pleuro-péritonéale. Celle-ci, comme on sait, peut évoluer d'une façon bénigne, elle peut même exister à l'état latent, sans trouble de la santé générale, sans fièvre. En pareil cas, la pression artérielle se maintient à un chiffre normal, et ce fait, joint aux autres, permet de conclure à l'intégrité du poumon et de l'intestin.

Le réflexe aortique de percussion. — *M. Rondot* (de Bordeaux) désigne sous ce nom le syndrome consécutif aux chocs pratiqué au niveau du deuxième espace intercostal droit, au voisinage du sternum, chocs qui déterminent, chez un individu sain, une ampliation de la matité vasculaire de 2 centimètres en moyenne, et une élévation de la tension artérielle.

Les chocs épigastriques amènent au contraire la rétention de la matité vasculaire avec une hypotension artérielle.

Or, ce syndrome peut disparaître et son abolition reconnaît deux ordres de causes que l'auteur étudie successivement : 1° les altérations de la crosse de l'aorte, comme l'a montré Cherchewsky; 2° les maladies infectieuses, empoisonnements, etc., en dehors de toute localisation sur les tuniques vasculaires.

Sur 50 nouveaux cas d'hypertension artérielle traités par la d'Arsonvalisation. — *MM. A. Moutier et A. Challamel* rapportent 50 nouveaux cas d'hypertension permanente, dans lesquels le retour à la normale a toujours été observé par la d'Arsonvalisation et le plus souvent dans un temps très court.

Bien que la plupart des malades fussent des vieillards, les auteurs n'ont jamais observé d'accident.

Les courants de haute fréquence et de haute tension relèvent la pression chez les hypotendus.

Sphygmotonométrie. — *M. Bouloumié* présente un appareil inventé par lui, le sphygmotonomètre, qui permet de prendre à la fois la tension radiale et la tension artério-capillaire. Il étudie le rapport physiologique qui existe entre ces deux tensions, et montre que les variations de ce rapport ont, dans bien des maladies, une valeur diagnostique et pronostique très grande.

Appareil destiné à annihiler la récurrence radiale en clinique. — *MM. Enriquez et Hallion* présentent un appareil destiné à annihiler la récurrence radiale qui gêne dans l'appréciation de la tension artérielle. Il consiste en une pelote appliquée dans la paume de la main, et qui comprime d'une façon permanente les arcades palmaires.

Action hypotensive, diurétique et déchlorurante de la cure d'Évian. — *M. Bergouignan* a observé cette triple action chez la plupart des malades dont il a dirigé le traitement à Évian.

Sur la tension artérielle dans la ménopause. — *M. Pawinski* (de Varsovie) montre que l'hypertension précède souvent la cessation des règles et accompagne les troubles nerveux et circulatoires, si fréquents à cet âge critique.

Quelques cas de ralentissement du pouls dû à l'aspirine. — *M. David* a observé de la bradycardie à la suite d'un traitement prolongé par l'aspirine aux doses de 3 à 4 grammes chez l'adulte. Cette bradycardie s'observe surtout chez les infectés.

Action des bains carbo-gazeux. — *M. Wybauw* (de Spa) montre que les bains carbo-gazeux agissent par l'excitation cutanée qu'ils provoquent. Ils sont indiqués pour soutenir le cœur au début de la rupture de la compensation et dans l'artério-sclérose légère.

M. Heitz (de Royat) montre de même que la cure par les bains carbo-gazeux relève la tension chez les hypotendus et l'abaisse chez les hypertendus, à condition toutefois que les lésions qui créent ces accidents ne soient pas trop avancées.

Deuxième question.

Les injections mercurielles. — *M. LANNOIS* (de Lyon), *rapporteur*. L'auteur montre d'abord cette méthode, discréditée à son origine, arriver petit à petit, par de nombreux perfectionnements, à être acceptée avec enthousiasme par la majorité des médecins; on peut dire qu'elle est arrivée à son apogée. Aussi, est-ce le moment de porter un jugement sur sa valeur, et pour cela on doit, après avoir donné les formules et les divers procédés d'injection, la comparer aux autres méthodes de mercurialisation et en analyser les résultats cliniques.

Nous passerons sur le premier chapitre du rapport, chapitre qui a trait aux divers sels employés et aux diverses voies d'absorption, pour analyser surtout la valeur de la méthode. Elle a de grands avantages : c'est un procédé de mercurialisation très puissant, d'un emploi assez souple et assez facile à régler, mais il a aussi ses inconvénients. Il peut être douloureux, exige une parfaite sûreté technique et chimique de la part du médecin, et comporte pour les malades de la clientèle des inconvénients sociaux d'importance capitale. De sorte que les injections ne doivent pas toujours remplacer les frictions et la méthode par ingestion.

Quelles sont les indications des injections mercurielles? Il existe des indications de nécessité; 1° chaque fois qu'un accident grave nécessite le « traitement d'assaut » de Charcot, qu'il s'agisse d'un accident nerveux mettant les jours du malade en danger (coma, ictus), d'une lésion menaçant une fonction ou un organe important ou se présentant avec un phagédénisme grave; 2° contre des accidents ayant résisté à tous les autres modes de traitement : 3° dans certains cas où l'on a besoin d'un diagnostic rapide, en vue d'une intervention, par exemple. Il existe, d'autre part, des indications de préférence quand le traitement doit être intensif, quand il existe des troubles digestifs, etc.

Le rapporteur montre ensuite que les injections mercurielles, pas plus que tout autre mode de mercurialisation, ne peuvent guérir certaines manifestations syphilitiques qui, de par leur nature histologique (nécrose, substitution du tissu de sclérose au tissu détruit) sont inaccessibles au traitement. Aussi leur nie-t-il une grande valeur thérapeutique dans certaines affections syphilitiques ou parasyphilitiques

du système nerveux. Dans certains cas même le mercure peut avoir une influence fâcheuse.

Comme conclusion à cette remarquable étude, l'auteur dit que les injections mercurielles ont reculé les limites de l'action spécifique du mercure sur la syphilis, mais qu'il y a une barrière au delà de laquelle elles ne peuvent aller, de même qu'il y a une zone en deçà de laquelle elles sont souvent inutiles comme puissance et restent inférieures comme emploi aux autres méthodes.

M. BALZER (de Paris), *rapporteur.* L'auteur étudie d'abord en détail le mécanisme biologique et chimique de l'absorption et de l'élimination du mercure. Pour juger des effets thérapeutiques des sels injectés, il faut bien connaître leur teneur en métal, mais la composition du radical est loin d'être négligeable : les sels minéraux paraissent plus actifs que les sels organiques. Les accidents provoqués par la méthode sous-cutanée sont rares, la gangrène de la fesse est exceptionnelle ; quant aux hémorragies interstitielles décrites par Balzer et Fouquet, elles sont fréquentes, mais sans gravité.

Dans les syphilis moyennes 1 centigramme de sel mercuriel pendant vingt-cinq à trente jours suffit; mais en dehors de ces injections quotidiennes, on doit recommander aussi les cures avec injections rares et massives suivant la méthode de Lukaziewicz et Chéron. Dans les syphilis graves, les injections quotidiennes de 2 centigrammes de sel ou même de 2 centigrammes, exceptionnellement de 3 centigrammes de mercure suffisent.

Les injections intra-veineuses agissent d'emblée sur le sang et rendent des services dans les syphilis très infectieuses, elles doivent être employées aussi quand les autres méthodes se sont montrées impuissantes.

Parmi les préparations insolubles, les plus maniables paraissent être le calomel, le salicylate et l'huile grise. Malgré les inconvénients qu'elles peuvent présenter (douleurs, nodi, abcès, etc.), les injections massives présentent de grands avantages au point de vue de la commodité du traitement et surtout à cause de leur activité.

Le plus souvent les injections peuvent être faites à la dose de 7 centigrammes une fois par semaine; six à sept injections suffisent pour une cure. Dix centigrammes de mercure ou de calomel seront injectés quand on voudra faire un traitement intensif; on arrivera à 50 ou 60 centigrammes pour le total de la cure. Quand on veut dépasser la dose intensive de 10 centigrammes par semaine, il vaut mieux s'adresser aux préparations solubles.

Dans le traitement général de la syphilis les injections peuvent être indiquées à toutes les périodes : 1° dès le chancre, surtout si l'on veut tenter une cure abortive nettement indiquée; 2° pendant la période secondaire, surtout pendant les éruptions exanthématiques, 3° plus tard, les injections espacées pendant le traitement par ingestion sont suffisantes.

En résumé, avec les injections, la thérapeutique a été dotée d'un moyen puissant d'administration du mercure, mais on ne doit pas en exagérer ni la valeur ni l'emploi; l'ingestion et les frictions gardent encore leurs droits. Il ne faut pas oublier que quelquefois, malheureusement, soit par la malignité de ses atteintes, soit par la nature de ses lésions, la syphilis est plus forte que le mercure; l'action nocive de ce dernier est sujette aussi à des manifestations imprévues et parfois très graves qu'il faut toujours avoir présentes à l'esprit.

DISCUSSION

M. Jullien (de Paris) considère les injections mercurielles comme un excellent procédé permettant d'introduire dans l'organisme la dose désirée de métal. Or, ce qui importe dans les différents sels, c'est presque uniquement leur teneur en mercure. Aussi l'auteur s'attache-t-il à donner un tableau établi avec M. Lafay indiquant la teneur en mercure des différents sels employés.

Pour les injections insolubles, l'auteur indique comme une merveilleuse méthode l'injection de calomel. On doit l'employer dans les accidents graves. M. Jullien a pu ainsi guérir deux cas de névrite optique. L'huile grise, moins héroïque, est le traitement des syphilis de moyenne intensité.

M. Abadie insiste sur la nécessité absolue de pratiquer des injections de fortes doses de mercure pour guérir les affections syphilitiques tardives de l'œil. Il fait remarquer que ce traitement agit aussi dans des cas où il est impossible de retrouver la syphilis dans les antécédents héréditaires ou personnels des malades. Et même il agit contre certaines affections oculaires infectieuses mais à microbe inconnu telles que l'ophtalmie sympathique ou la conjonctivite granuleuse.

M. Hallopeau rappelle les accidents que peuvent provoquer les injections ; elles ont d'autre part l'inconvénient de peser lourdement sur le budget des malades; aussi ne les emploie-t-il que dans les cas menaçants et particulièrement au début des poussées tabétiques. Les frictions et l'ingestion doivent encore garder une large place dans la thérapeutique de la syphilis.

M. Leredde n'a jamais observé d'accidents avec le traitement intensif qu'il a préconisé. Les limites quantitatives du mercure employé dans ce traitement oscillent entre 0,02 centigrammes de mercure par jour soit 0,04 centigrammes de bi-iodure, et 0,03 centigr. 1/2 de mercure soit 0,07 à 0,08 centigrammes de bi-iodure par jour. Il ne faut pas dépasser cette dose. On peut continuer le traitement pendant un mois de suite en pratiquant des injections quotidiennes, sans avoir d'inconvénients généraux. Il faut surveiller ces malades et s'arrêter s'il survenait de la fièvre ou un accident quelconque d'intoxication tels que troubles gastriques, amaigrissement, albuminurie. L'auteur aborde ensuite la discussion de savoir si ce traitement intensif peut guérir certains cas de tabes et de paralysie générale comme il l'a avancé. Il demande que chez un certain nombre de tabétiques on compare cette méthode à toute autre, qu'on note les cas d'amblyopie tabétique guéris et enfin qu'on examine le liquide céphalo-rachidien des malades ainsi traités pour surveiller l'évolution de la lymphocytose.

M. Sicard peut répondre au dernier de ces desiderata. Chez les tabétiques qu'il a soignés d'une façon intensive il n'a observé aucune diminution ou modification de la lymphocytose.

M. Brissaud reconnaît l'innocuité du traitement intensif; il a administré pendant longtemps à des paralytiques généraux des doses quotidiennes de 13 centigrammes de benzoate de mercure. Il a essayé ce traitement intensif chez un nombre considérable de paralytiques généraux et de tabétiques ; il n'a jamais obtenu d'amélioration. Bien plus, dans les formes graves de syphilis cérébro-spinales, exceptionnels sont les cas dans lesquels le mercure produit un fait quelconque. Souvent même il est dangereux, et M. Pierre Marie a pu montrer ces dangers du traitement mercuriel dans les paraplégies syphilitiques. M. Brissaud conclut qu'on ne peut et qu'on ne doit pas dire qu'il existe une guérison du tabes ou de la paralysie générale par le traitement mercuriel intensif.

M. le professeur Fournier n'a jamais vu un cas de guérison de paralysie générale par le mercure qu'il a pourtant donné à doses très élevées. Il résume ensuite d'une façon remarquable les indications des divers modes d'injections mercurielles. Il en existe deux sortes : les injections quotidiennes, à petites doses; les injections massives, à grosses doses. Les injections quotidiennes à petites doses, de benzoate, de biiodure, etc., constituent un bon traitement, actif, énergique, mais c'est tout. Au contraire, les injections massives, à grosses doses, de calomel, d'huile grise constituent un traitement miraculeux, mais dans certaines conditions seulement. Ce n'est pas un traitement d' « exception » comme on l'a dit ; c'est un traitement d' « indication ». Or, ses indications sont les suivantes : 1° phagédénisme chancreux ; 2° phagédénisme tertiaire; 3° syphilides tuberculeuses; 4° laryngites gommeuses; 5° psoriasis palmaire et plantaire rebelles; 6° lésions syphilitiques de la langue. Dans les autres cas, au contraire, en particulier dans les lésions oculaires, ce traitement n'a pas une influence aussi bienfaisante.

COMMUNICATIONS

Note sur les injections mercurielles dans les maladies nerveuses d'origine syphilitique. — *M. Maurice Faure* (de la Malou) insiste sur ce que le nerveux est un réactif délicat vis-à-vis des médicaments. Les pilules et autres ingesta donnent, très souvent, aux nerveux, même à petite dose, des troubles intestinaux. Avec les frictions et l'injection de sels insolubles, on peut observer, si la tolérance est momentanément dépassée, une brusque et passagère altération de l'état général, qui laisse à sa suite une augmentation durable des troubles nerveux qu'on s'était proposé d'améliorer. Aussi les sels solubles sont-ils les meilleurs à employer, mais il faut, suivant la sensibilité du sujet, en varier et la nature et les doses.

Sérum bichloruré de Chéron. — *M. Ermenge* (de Paris) a toujours obtenu de bons résultats en employant dans le traitement de divers accidents de la syphilis, les injections intra-musculaires de bichlorure de mercure dilué dans du sérum artificiel phéniqué (sérum bichloruré de Chéron). Il en a aussi obtenu de bons résultats dans le traitement d'une angine diphtérique.

Troisième question.

De l'obésité. — *M. MAUREL* (de Toulouse), *rapporteur.* L'auteur montre que l'obésité doit être considérée comme un procédé employé par l'organisme pour éviter les inconvénients de la surnutrition; un des inconvénients étant l'élévation de la température au-dessus de la normale, la mise en réserve des corps gras peut donc être considérée comme faisant partie des moyens de régulation thermique.

Le début de l'obésité peut être fixé à une augmentation d'un dixième du poids normal.

L'obésité est une des manifestations les moins discutables de l'arthritisme, mais si l'obésité est inséparable de la diathèse arthritique, il est important de savoir qu'elle appartient à l'ensemble des moyens qu'emploie l'organisme pour éviter ou retarder les inconvénients de cette diathèse.

L'auteur étudie ensuite les principes de biologie générale qui règlent la pathogénie de l'obésité :

1° Les albuminoïdes dont l'organisme a besoin doivent lui être fournis dans cet état par l'alimentation; tous les corps gras contenus dans l'organisme lui sont arrivés à l'état de substances organiques;

2° Dans tout organisme animal à l'état d'équilibre les excreta sont égaux aux ingesta; dans l'obésité l'augmentation du poids est toujours égale à l'excédent des ingesta sur les excreta;

3° Enfin, au point de vue de la calorification, une alimentation, quelle que soit sa composition, vaut le nombre de calories qu'elle donne.

L'auteur montre ensuite que l'obésité est le résultat de la surnutrition, celle-ci étant d'ailleurs distincte de la suralimentation.

Au point de vue de l'expression symptomatique, il faut distinguer celle de l'obèse et celle de l'obésité.

Parmi les symptômes présentés par l'obèse, en effet, beaucoup ne dépendent pas de l'obésité, mais de la cause à laquelle l'obésité doit au contraire remédier.

On constate souvent chez l'obèse de la gravelle, de la goutte, de l'artério-sclérose et diverses scléroses viscérales ; mais ces affections ne dépendent pas de l'obésité et on ne doit pas plus les considérer comme ses conséquences qu'on ne saurait la considérer elle-même comme une conséquence de ces affections.

Les sympômes les plus importants qui dépendent réellement de l'obésité sont : la gêne des mouvements et la diminution des liquides de l'organisme.

Les diverses adiposités localisées ou partielles doivent être distraites de l'obésité. Elles relèvent d'une autre pathogénie et elles résistent à son traitement.

Le traitement de l'obésité justifie la manière dont l'auteur a compris son étiologie et sa pathogénie; elle naît de la surnutrition et disparaît par l'insuffisance de l'alimentation. Une fois constituée, quelle qu'en ait été la cause, elle ne peut disparaître que par cette dernière.

L'alimentation peut être rendue insuffisante par deux méthodes : en augmentant assez les dépenses de l'organisme, l'alimentation restant la même ; ou bien en faisant descendre l'alimentation elle-même au-dessous des dépenses.

L'examen attentif des procédés pouvant augmenter les dépenses prouve que leur action, au moins pour la plupart, est bien faible.

Ceux qui paraissent devoir donner les meilleurs résultats sont la ventilation et les bains froids, mais il leur faut encore la sanction de la clinique.

C'est donc à l'alimentation insuffisante que l'auteur s'adresse dans le traitement de l'obésité, mais il le fait d'une façon rationnelle en prenant comme point de départ la ration moyenne du poids normal de l'obèse, en l'évaluant en calories et en évaluant d'autre part en calories l'alimentation restreinte qu'il lui donne. Il résume ensuite ces indications pour doser l'alimentation insuffisante à l'aide de deux régimes : l'un avec le lait et l'autre avec les aliments ordinaires.

Les conclusions sont les suivantes :

1° L'obésité est toujours le résultat de la surnutrition;

2° Elle constitue un moyen de défense de l'organisme contre cette dernière ;

3° Elle ne disparaît que sous l'influence de l'insuffisance de l'alimentation.

M. LE NOIR (de Paris), *rapporteur*. L'auteur montre d'abord combien il est difficile de définir l'obésité si l'on ne veut pas s'en tenir seulement à l'impression perçue et à la notion esthétique. On ne peut pas l'apprécier d'une façon absolue par la comparaison du poids de l'individu observé au poids qu'il devrait avoir s'il était normal. On sait que l'on a proposé de prendre pour poids normal d'un sujet le nombre de kilogrammes représenté par le nombre de centimètres de sa taille diminué de 100; cette formule n'est exacte que pour les hommes de tailles comprises entre 1m68 et 1m75. D'ailleurs le poids ne renseigne pas sur la quantité de graisse, ce qui importe uniquement dans l'appréciation de l'obésité. M. Le Noir indique alors les travaux de M. Bouchard, qui permettent d'évaluer la composition exacte du corps d'un sujet de même âge, de même sexe, de même complexion, de même musculature que le sujet en observation. L'auteur distingue la corpulence de l'adiposité. Mais la quantité de graisse excédante de l'organisme n'est pas tout, sa répartition est plus importante encore: si elle se localise au niveau d'organes internes, cœur, foie, etc., elle déterminera des accidents qui peuvent être très graves.

M. Le Noir étudie ensuite la pathogénie de l'obésité; il montre qu'elle n'est pas toujours le fait des excès alimentaires et de l'abus de la bonne chère; la nature des aliments ingérés n'influe guère; ceci découle d'ailleurs de nombreuses expériences qui montrent que l'organisme peut faire de la graisse avec les hydrates de carbone, et vraisemblablement aussi avec les matières albuminoïdes. Ce qui importe plus, c'est l'hérédité arthritique, diabétique, etc.; l'obésité rentre dans le cadre des maladies par ralentissement de la nutrition.

Il montre la part qui revient au système nerveux dans la genèse de l'obésité; il en prend comme témoins l'adipose localisée sous l'influence de névralgies prolongées, de blessure d'un nerf, etc., et la maladie de Dercum.

Mais si la clinique, comme l'étiologie, apprend pourquoi on devient obèse, elle n'enseigne pas comment on le devient; il faut pour cela s'adresser à la physiologie et à la chimie. M. Le Noir rappelle les recherches de M. Hanriot qui montrent que la libération de la graisse se fait sous l'influence d'un ferment spécial, la lipase, que l'on trouve dans le sérum. Or, ces ferments sont probablement des produits de glandes à sécrétion interne. Parmi celles-ci, la thyroïde joue un rôle manifeste. L'hypothèse d'un trouble préalable de l'innervation fait comprendre les rapports qui rattachent certaines affections du système nerveux ou les névroses à l'obésité.

On est amené par cette étude pathogénique à penser qu'il n'y a pas une obésité mais des obésités. On peut admettre quatre processus différents aboutissant à quatre variétés d'obésité : 1° si le ferment hydratant ou saponifiant est insuffisant, il y a accumulation de graisse et obésité en même temps; la précipitation de la cholestérine peut se faire, moins de savons alcalins étant mis en liberté et ne s'éliminant pas par la bile; d'où lithiase biliaire; 2° si le ferment oxydant qui brûle les produits de dédoublement de la graisse est insuffisant, la graisse pourra être reconstituée; 3° si le ferment glycolytique est insuffisant, le sucre épargné se transformant en graisse; 4° enfin, si le ferment hydratant de l'albumine est surabondant, il en résulterait un dédoublement excessif de l'albumine des tissus ou des aliments, un excès d'azote urinaire, un excès de cholestérine, un excès de glycogène et la transformation d'une partie de ce glycogène excédant en graisse, d'où triple association morbide : obésité, lithiase biliaire, azoturie.

DISCUSSION

M. Adolphe Javal (de Paris) diffère un peu de l'avis de M. Maurel sur la part qu'il faut attribuer à la graisse dans l'augmentation du poids de l'homme et des animaux. En même temps que la graisse augmente, l'organisme fixe une quantité d'eau et d'albuminoïdes qui n'est pas négligeable.

Au sujet du traitement thyroïdien, il cite une observation publiée avec M. Widal. Le bilan de l'azote rigoureusement établi chez un malade soumis à cette médication montrait d'une façon évidente que l'ingestion de glande thyroïde agit presque exclusivement sur les albuminoïdes du corps et pas sur la graisse ; d'où le danger du traitement thyroïdien.

Enfin, il appelle l'attention sur les rapports entre l'hydratation et l'obésité. En rapprochant ce que nous savons de la physiologie du chlorure de sodium et du rôle presque exclusivement hydropigène du sel dans l'économie, on peut émettre l'hypothèse que lorsque, grâce au sel, les tissus sont maintenus constamment en état d'hydratation maxima, l'économie se trouve en état défavorable pour l'oxydation des graisses et des albuminoïdes.

COMMUNICATIONS

Obésité et dyspepsie. Durée du traitement de l'obésité. L obésité chez des malades atteints de diarrhée chronique. — *M. G. Leven* insiste à nouveau sur la constance de troubles dyspeptiques chez les obèses. Cette constatation a une conséquence pratique immédiate, car le traitement de la dyspepsie seule permet de faire maigrir le plus grand nombre des obèses en les laissant manger à leur faim des aliments d'une digestion facile, en les laissant boire de l'eau, sans leur imposer un surmenage physique.

L'auteur a observé plusieurs obèses diarrhéiques chez qui le poids augmentait malgré cette diarrhée chronique ; la cessation de celle-ci, obtenue par un traitement approprié, s'est accompagnée de diminution de poids des malades. L'auteur explique ces faits en apparence paradoxaux par l'existence d'un appareil nerveux régulateur du poids, appareil dont le mécanisme peut être faussé par un trouble morbide quelconque.

M. Leven insiste sur la nécessité de faire maigrir lentement les obèses, un amaigrissement rapide dépendant plus de la déshydratation dangereuse que de la perte de graisses.

Contribution à la pathogénie de l'obésité. — *M. A. Lorand* (de Carlsbad) pense qu'il existe une obésité de cause exogène, causée par la riche nourriture et la vie sédentaire, et une obésité de cause endogène, causée par des processus morbides qui agissent sur certaines glandes vasculaires sanguines : la thyroïde et les glandes génésiques, dont les sécrétions internes influencent puissamment tous les processus de la nutrition. L'ablation des ovaires ou de la thyroïde sont suivis d'un abaissement des oxydations, alors que les produits de ces glandes les augmentent. Il existe des liens très étroits entre ces cas d'obésité et le myxœdème complet, fruste ou partiel. Si on devait classer les maladies sur une base purement anatomo-pathologique et causale, l'obésité (au moins l'obésité de cause endogène) de même que le diabète, devrait être classée dans la catégorie des maladies des glandes vasculaires sanguines.

4° Communications diverses.

Sérothérapie de la fièvre typhoïde. — *M. Chantemesse* fait une remarquable communication sur la sérothérapie de la fièvre typhoïde. La *Presse Médicale* l'a publiée *in extenso* dans son numéro du 26 Octobre.

M. Hallopeau a employé cette méthode thérapeutique; il en confirme toute la valeur.

Classification et valeur séméiologique des albuminuries orthostatiques. — *M. Teissier* (de Lyon) établit une grande distinction entre les diverses albuminuries orthostatiques : Il existe 1° une albuminurie orthostatique symptomatique, c'est celle que l'on rencontre à la suite de néphrites infectieuses légères ou résiduales; 2° une albuminurie orthostatique associée dans laquelle il existe des troubles gastriques, un surmenage cérébral qui permettent à l'orthostatisme d'agir : dans ce groupe rentre le syndrome de Pavy ou albuminurie intermittente cyclique des jeunes sujets de Teissier; 3° enfin il existe une albuminurie orthostatique vraie, rare, survenant chez des jeunes sujets, ne présentant ni tare infectieuse, ni surmenage, ni troubles digestifs. L'orthostatisme, la station debout est le facteur exclusif que l'on puisse invoquer. Au point de vue clinique, elle se caractérise par l'émission dès que le sujet passe de la position horizontale à la position verticale d'une urine louche, muqueuse, ne contenant pas de cylindres, pas de chlorures ni d'urée en excès, mais beaucoup de phosphates et une quantité d'albumine variant de 0,50 centigrammes à 6 et 7 grammes. L'exercice n'exagère pas, au contraire, il diminue souvent cette décharge albumineuse. Au bout de deux ou trois heures tout a disparu.

Le type constitutionnel des sujets est spécial : ils sont chétifs, infantiles; le cœur est petit, il existe de l'hypoplasie vasculaire avec hypotension; le système glomérulaire est probablement comme les vaisseaux en état de développement incomplet. Il rapproche cette albuminurie de celle des nouveau-nés de Virchow, par développement incomplet du système glomérulaire. Quand le sujet se lève, il se produit par réflexe à point de départ plantaire qui a pour conséquence une anémie rénale à laquelle fait suite une congestion intense.

A ce type d'albuminurie orthostatique vraie conviennent l'aérothérapie, l'hydrothérapie et non pas le régime des néphrites.

M. Linossier fait remarquer qu'il existe un point commun entre les types qui viennent d'être décrits; ce point est l'influence de l'orthostatisme. Or il l'a étudiée avec M. Lemoine et il a vu que la station debout était défavorable au bon fonctionnement du rein; cette gêne ne se traduit pour le rein sain que par de l'oligurie; pour le rein légèrement altéré, par une oligurie très notable avec hypoazoturie orthostatique; enfin pour le rein malade par de l'albuminurie.

Sur la glycogénie dans le diabète consomptif. — *M. Lépine* (de Lyon). On admet généralement que la glycolyse est nettement diminuée dans la plupart des cas de diabète; mais il est des cas, surtout de diabète à marche aiguë, où une formation exagérée de sucre semble contribuer davantage à la production de l'hyperglycémie que la diminution de la glycolyse. Dans ces cas, la glycogénie tient sans doute, en grande partie, à la mutation excessive du glycogène en sucre; mais l'auteur est porté à admettre que la glycogénie se fait aussi sans l'intervention du glycogène, par suite d'une dénutrition exagérée des tissus.

Avec M. Barral, l'auteur a établi, il y a plus de quinze ans, la réalité de la *glycogénie sans glycogène*, en supprimant la glycolyse *in vitro* dans le sang, et en étudiant la production de sucre qui s'y fait dans ces conditions; il a repris cette étude avec M. Boulud, et montré que cette glycogénie se produit, *in vivo*, dans la petite et dans la grande circulation, chez l'animal en santé. Comme elle est beaucoup plus active dans certaines conditions morbides, il y a des raisons sérieuses de penser qu'elle intervient dans le diabète consomptif.

Traitement des cas graves de diabète. — *M. Lorand* montre que la glande thyroïde joue un rôle dans la pathogénie du diabète; l'hyperthyroïdie donne souvent naissance à de la glycosurie. Or, dans la maladie de Basedow, le myxœdème, le régime alimentaire par les viandes est mauvais ; il en est de même dans le diabète. Il faut donner des substances hydrocarbonées : la lévulose, le lait, celui-ci additionné d'une forte dose d'eau alcaline.

La maladie de Banti existe-t-elle ? — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet* ont résumé la plupart des observations publiées sous le nom de maladie de Banti, et montrent qu'aucune d'elles n'apporte la démonstration de la préexistence de la splénomégalie à la lésion hépatique. Dans presque toutes on peut trouver les signes d'une altération ancienne du foie, d'origine veineuse ou biliaire, qui, tout en entraînant une splénomégalie précoce est restée longtemps latente. L'alcoolisme, le paludisme, la syphilis acquise ou héréditaire sont, dans quelques cas, à son origine; dans nombre d'autres, il s'agit d'une des affections qui composent la famille biliaire : parfois c'est le diagnostic de cirrhose biliaire hypersplénomégalique ou celui d'ictère chronique splénomégalique ou hépato-splénomégalique qui doit être substitué à celui de maladie de Banti; d'autres fois c'est celui de lithiase billiaire et surtout celui de splénomégalie méta-ictérique ou anictérique, affections qui toutes s'accompagnent d'angiocholite chronique. L'anatomie pathologique ne permet pas d'établir des différences tranchées entre les lésions spléniques décrites dans la maladie de Banti et celle des affections hépatiques avérées. Ce ne sont nullement des lésions actives, indice d'une affection primitive de la rate ; ces lésions sont celles de la *rate hépatique*, et, avec leurs deux phases de congestion, puis de sclérose, elles sont absolument comparables à celles du foie cardiaque et du rein cardiaque. Donc la maladie de Banti n'a d'autonomie ni au point de vue clinique ni au point de vue anatomique. Ce qui a permis d'édifier ce type morbide c'est d'une part l'ignorance où l'on était de la fréquence des affections latentes du foie, d'origine biliaire ou veineuse, d'autre part la difficulté de concevoir la production de splénomégalie aussi marquée sous l'influence de lésions hépatiques relativement légères.

Les travaux de MM. Gilbert et Lereboullet, en même temps qu'ils permettent de reconnaître les affections latentes du foie, font comprendre la physiologie pathologique de la rate hépatique. L'infection, la cholémie, la congestion passive provoquent le développement de la splénomégalie, mais c'est la con-

gestion passive qui a le rôle capital. L'évolution clinique, en montrant l'association fréquente des hémorragies gastro-intestinales et la diminution considérable de la rate après celles-ci, en donne une première preuve. L'examen anatomique en apporte d'autres; la rate, après de telles hémorragies, est réduite au tiers ou au quart de son volume primitif: elle présente, histologiquement, des lésions congestives persistantes, associées ou non, suivant l'ancienneté des cas, à des lésions de sclérose. Le foie peut présenter histologiquement soit des lésions d'espace-portite totale, soit des lésions d'angiocholite chronique pure, qui déterminent hypertension portale, cette dernière s'expliquant dans le second cas par une compression de la veine porte par le canal biliaire hypertrophié. C'est la congestion passive qui paraît donc jouer le rôle capital dans la production de la rate hépatique.

Les auteurs concluent que la maladie de Banti n'existe pas et que l'étude attentive du foie permet de déceler la cause d'une splénomégalie en apparence primitive, en réalité d'origine hépatique.

Le réflexe cutané abdominal au cours de la fièvre typhoïde et de l'appendicite chez l'enfant. — *M. Sicard* a constaté que le réflexe cutané abdominal, toujours facilement mis en évidence chez l'enfant et l'adolescent, se modifie au cours de la dothiénentérie et de l'appendicite.

Il disparaît à la période d'état de la fièvre typhoïde ou de l appendicite, disparition souvent unilatérale dans ce dernier cas. et réapparaît avec la guérison des lésions intestinales.

Ces modalités de réaction constituent non un signe de diagnostic différentiel d'avec d'autres affections intestinales, mais un signe d'évolution de la maladie qui peut fournir d'utiles renseignements sur l'état des lésions sous-jacentes.

M. Cruchet a constaté que dans les gastro-entérites suraiguës de l'enfance les réflexes abdominaux sont fréquemment abolis, que dans les gastro-entérites subaiguës ils sont exagérés ou normaux et dans les entérites chroniques généralement diminués.

Il pense que chez l'enfant, où la sensibilité cutanée, très difficile à apprécier, ne peut guère renseigner sur l'état des organes splanchniques, les modifications de la réflectivité pourraient donner les indications qu'on demande ordinairement chez l'adulte, depuis Head, à la sensibilité cutanée.

Sur les localisations psychiques. — *M. Grasset* s'élève contre l'opinion habituellement admise que les fonctions psychiques ne sont ni localisées, ni localisables. Evidemment il n'existe pas de centre spécial pour chacune de nos facultés, mais on peut arriver à un essai de localisation si l'on établit des divisions dans les fonctions psychiques. L'auteur les divise en 1° fonctions psychiques sensorio-motrices; 2° fonctions psychiques inconscientes et automatiques; 3° fonctions psychiques supérieures, constantes et volontaires.

Or ces trois groupes de fonctions psychiques dépendent de l'activité de neurones différents.

Il faut bien, en clinique, distinguer dans l'écorce trois groupes différents de neurones psychiques: les centres du psychisme sensoriomoteur les centres du psychisme inférieur et les centres du psychisme supérieur.

Il semble que l'on peut tenter une localisation clinique de chacun de ces groupes de centres: les premiers dans les zones de projection de Flechsig, les deuxièmes dans les zones postérieure et moyenne d'association de Flechsig, les troisièmes dans la zone antérieure d'association de Flechsig (lobe préfrontal).

Traitement des catarrhes tubaire et tubo-tympanique par l'air chaud. — *MM. Lermoyez et G. Mahu* ont déjà indiqué les bons résultats qu'ils ont obtenu par l'application d'air sec porté à une température de 70 à 90°, sur la muqueuse nasale au cours des rhinites congestives, vaso-motrices, etc.

On peut employer aussi cette méthode avec d'excellents résultats : 1° dans les otalgies secondaires à des affections du pharynx, du nez et du larynx, ou survenant au début de l'otite aiguë; 2° dans les sténoses tubaires récentes entraînant avec elles des bourdonnements d'oreille et la surdité; 3° dans les troubles auditifs et auriculaires qui peuvent succéder à une attaque de grippe. On l'emploie aussi avec avantage dans les sténoses tubaires d'ordre congestives survenant chez les adénoïdiens au cours de coryzas chroniques.

Dans tous les cas, cette méthode ne doit pas être employée au moment des phases aiguës, à plus forte raison purulentes, des catarrhes.

Kraurosis vulvæ. — *MM. Gaucher et Louste* rapportent deux observations d'atrophie vulvaire spéciale, affection décrite par Breiski en 1885 sous le nom de kraurosis vulvæ, et dont la nature reste discutée.

Chez une de leurs malades, ils ont vu les lésions de kraurosis vulvæ succéder à des lésions syphilitiques récidivantes, cédant au traitement spécifique, mais laissant l'atrophie vulvaire typique.

Pour eux, le kraurosis est une affection d'origine syphilitique.

Ils s'appuient, pour cela, sur des faits cliniques, histologiques et thérapeutiques.

La coexistence de la syphilis comme chez leur malade, a été relevée dans des observations antérieures. Toujours on trouve l'association de la leucoplasie vulvaire, ce qui avait fait dire à Pilliet et Pettit qu'il n'y avait là que les deux étapes d'une même affection.

Les constatations histologiques plaident en faveur de cette hypothèse. Il s'agit de lésions dermo-épithéliales portant d'abord sur le derme, qui finit par se scléroser, et secondairement sur l'épiderme qui, après hyperkératinisation, se détruit. Comme la leucoplasie, le kraurosis vulvæ peut dégénérer en épithélioma.

Enfin ils ont pu voir s'arrêter les lésions chez une de leurs malades, soumise au traitement mercuriel.

Le kraurosis vulvæ, comme la leucoplasie, serait une lésion évidemment inflammatoire, mais de nature syphilitique.

Programme d'expérimentations syphilitiques. — *M. H. Hallopeau.* Rendues possibles par la grande découverte de MM. Roux et Metchnikoff, elles vont être pratiquées dans tous les centres scientifiques de France et de l'étranger, particulièrement dans les pays intertropicaux où les singes survivent; l'auteur expose celles qui devront, suivant lui, être faites en premier lieu. — 1. La maladie n'étant que passagèrement généralisée, à quelle période le sang est-il inoculable? Des inoculations sériales permettront de l'établir, et l'on arrivera de la sorte à résoudre les problèmes suivants. 2. L'immunité si précoce contre une nouvelle atteinte est-elle due à la production de substances vaccinantes ou à la pénétration immédiate du contage dans la circulation générale? 3. Si cette pénétration est plus tardive, à quelle époque précise se produit-elle? 4. Ne précède-t-elle pas l'apparition des accidents secondaires? Ce n'est, en effet, très vraisemblablement qu'après une nouvelle incubation que les microbes passés du ganglion primitif dans les téguments y engendrent les toxines pathogénétiques. 5. A quel moment de l'évolution syphilitique cesse ce pouvoir infectant? 6. Se produit-il de nouveau au moment où surviennent les roséoles *reduces* ou des poussées tertiaires disséminées? 7-8. Il y aura lieu de chercher, d'autre part, si le sperme est inoculable et, dans l'affirmative, si le pouvoir infectant réside dans les spermatozoïdes ou dans le sérum, fait capital au point de vue de l'hérédité paternelle. 9. Les mêmes expériences devront être pratiquées chez des sujets atteints de syphilomes du testicule. 10. On cherchera à isoler des syphilitoxines, comparables aux tuberculines, en utilisant les diverses néoplasies syphilitiques au lieu des cultures microbiennes encore irréalisables. 11. Ces substances seront étudiées au point de vue chimique et dans leur action sur l'organisme. 12. On multipliera la quantité de matériaux d'expérimentation en inoculant à un même animal des quantités de chancres ou en sacrifiant simultanément plusieurs de ces animaux pendant la période secondaire. 13. On étudiera au point de vue infectant le sang de femelles fécondées par un mâle en évolution syphilitique; on reconnaîtra si l'immunité de Colles est due ou non à la filtration placentaire de toxines spécifiques: dans l'affirmative, on pourra chercher là les éléments d'un vaccin. 14. On utilisera dans le même but le sang d'un anthropoïde infecté, après l'avoir débarrassé par centrifugation de tout élément figuré.

Telles sont les premières séries d'expériences que l'auteur entreprendrait s'il avait la bonne fortune de pouvoir résider pendant quelques années dans un pays à anthropoïdes.

Les amnésies fonctionnelles motrices et le traitement des hémiplégiques. — *M. H. Meige* montre que, quelque temps après l'ictus, les hémiplégiques ne se servent pas de leur membre hémiplégié, moins par impotence fonctionnelle absolue que par amnésies motrices. Le malade fait parfois agir les muscles en question mais sans but; il ne sait plus les utiliser en vue d'un acte fonctionnel déterminé. S'étant trouvé un certain temps réellement incapable d'exécuter un acte puis, plus tard, n'arrivant pas à l'exécuter du premier coup correctement, il en conclut généralement qu'il ne pourra plus désormais y réussir. Il renonce désormais à toute tentative. A l'amnésie motrice s'ajoute l'aboulie motrice. Aussi comprend-on facilement l'influence heureuse que peut avoir la rééducation chez ces malades.

La crampe professionnelle et son traitement par le massage méthodique et la rééducation. — *M. Konindjy* (de Paris) pense que la crampe des écrivains est une ataxie professionnelle à laquelle se joint un élément psychique. Le massage aidé de la rééducation de l'écriture dont l'auteur donne la technique constitue le traitement de choix.

Surdité et consanguinité. — *M. Natier* (de Paris) pense que le mariage entre consanguins peut être invoqué comme une cause possible de surdité chez les enfants issus de telles unions. Le traitement par des exercices acoustiques au moyen de diapasons, et la rééducation de l'oreille rendent de grands services.

Opothérapie cutanée par les extraits dermiques. — *M. Faivre* (de Poitiers) a administré à un certain nombre de malades des extraits dermiques, spécialement préparés à cet effet, soit sous la forme de granules ou de solution à prendre *ab ore*, soit en ampoules injectables. Le porc et la grenouille ont été mis à contribution par le laboratoire.

Ce mode de traitement s'est montré utile dans les toxidermies bulleuses du genre pemphigus, dans certaines dermatites herpétiformes à poussées prurigineuses, sur les brûlures et les ulcères variqueux, dans les séborrhéides eczématisées et surtout lichénifiées. L'application à l'épithéliomatose cutanée prouverait même de ce fait une possibilité de greffe assez active pour favoriser le processus cicatriciel.

La gangrène sénile. — *M. R. Verhoogen* (de Bruxelles) pense que la gangrène sénile se rencontre exclusivement chez des sujets atteints d'artério-sclérose avec athérome. Lorsque apparaissent les signes prémonitoires de la gangrène, il faut activer par tous les moyens possibles, le débit des artères thrombosées (enveloppements chauds, iodures alcalins, injections hypodermiques de nitrite de soude); plus tard, on fait des pansements antiseptiques, enfin l'amputation peut s'imposer.

La diphtérie primitive de l'amygdale pharyngée. — *M. Rocaz* (de Bordeaux) insiste sur cette diphtérie localisée donnant lieu à peu de symptômes fonctionnels mais s'accompagnant souvent d'une intoxication profonde. Cette localisation se rencontre surtout chez les jeunes adénoïdiens.

Sur une forme clinique des paralysies de la coqueluche. — *MM. Moussous et Cruchet* (de Bordeaux) ont observé des polynévrites typiques survenues au cours de la coqueluche et que l'on doit rattacher à cette maladie.

Tuberculose et blanchisserie. — *M. Samuel Bernheim* pense que le linge sale est un des facteurs les plus puissants de la contagion tuberculeuse. Les blanchisseurs et blanchisseuses sont un des corps de métiers les plus éprouvés par la tuberculose.

Sur un cas de rougeole à rechute. — *M. Bouyer* (de Cauterets) rapporte un cas de rougeole à rechute observé par lui.

Traitement des gastro-entérites chez les enfants. — *M. Eliedecherf* (de Tourcoing) a obtenu d'excellents résultats thérapeutiques aussi bien dans les gastro-entérites aiguës que chroniques chez les enfants par l'emploi du babeurre, résidu du barattage de la crème ou du lait aigris.

Anasarque et gangrène cutanée à la suite du traitement de l'entéro-colite par les solutions chlorurées. — *M. Sorel* (de Toulouse) a observé l'apparition d'un œdème généralisé qui emporta le malade par gangrène disséminée de la peau à la suite de lavages de l'intestin à l'eau salée chez un enfant de seize mois atteint d'entéro-colite.

* * *

Le Congrès français de médecine se réunira l'année prochaine à Liége sous la présidence de M. le professeur Lépine, de Lyon.

L. Boidin.

NOUVELLE MÉTHODE PERMETTANT L'ÉTUDE DE LA MOTRICITÉ ET DE LA SÉCRÉTION VRAIE DE L'ESTOMAC

Par Léon MEUNIER

En présence d'un examen d'estomac, on voit les cliniciens se proposer, selon les cas, selon les époques, de déterminer soit sa motricité, soit sa sécrétion, sans réunir ces deux études dans un même examen, sans jamais établir de relations entre ces deux fonctions.

Or, ces deux études nous paraissent si étroitement unies, leurs résultats nous semblent si solidaires que nous ne voyons pas comment on peut étudier l'une sans l'autre, ainsi que le montre l'exemple suivant. Soit le cas d'un estomac qui, une heure après un repas d'épreuve, contient 100 centimètres cubes de liquide; ce liquide est formé de deux parties: la première qui nous renseigne sur la *motricité, correspond à ce qui reste du repas non encore évacué dans l'intestin*, soit 50 centimètres cubes; la seconde provient des échanges qui se sont produits à travers la muqueuse stomacale et dont la résultante est l'addition, aux 50 centimètres cubes restants, d'une certaine quantité de liquide physiologique que nous appellerons *suc gastrique pur. La quantité trouvée de ce suc gastrique pur nous renseigne sur la sécrétion stomacale*, et cette sécrétion, déduite de l'étude de la motricité, est, dans l'exemple précédent, de 100 c. c. — 50 c. c. = 50 centimètres cubes.

L'étude des éléments sécrétés par l'estomac, telle qu'on la pratique actuellement, consiste à doser tous ces éléments dans le liquide extrait formé de suc gastrique pur et de repas; il est bien évident que les résultats ainsi obtenus ne sont que des *chiffres relatifs*, et que, dans l'exemple précédent, si nous avons trouvé 180 comme *acidité relative* du mélange formé à parties égales de repas et de suc gastrique pur, l'*acidité vraie* de ce suc gastrique doit être multipliée par 2, soit 360. Et comme il en est de même de tous les autres éléments, on voit que la recherche de la *sécrétion vraie* de l'estomac doit être tirée de la recherche de la motricité et que ces deux résultats solidaires ne peuvent être obtenus qu'avec un seul et même repas d'épreuve.

***

Pour étudier avec un même repas d'épreuve la motricité et la sécrétion vraie de l'estomac, il faut au repas accepté pour l'étude de la sécrétion, soit le repas d'Ewald, ajouter, selon le principe de M. Mathieu, pour l'étude de la motricité, une substance étrangère; mais il faut que cette substance ne vienne pas nuire à l'étude de la sécrétion et qu'elle présente les propriétés suivantes:

1° *Ne pas être absorbée par la muqueuse stomacale*;

2° *Former avec le repas un mélange homogène*;

3° *Ne pas modifier les éléments du suc gastrique ni dans leur sécrétion ni dans leur dosage*;

4° *Être d'un dosage rapide et exact.*

Or, les méthodes employées pour l'étude exclusive de la motricité stomacale ont eu pour but d'ajouter au repas d'épreuve un corps gras: huile (Mathieu)[1], beurre (Sahli)[2].

Ces méthodes relèvent de mêmes critiques: c'est qu'un corps gras, de faible densité, ne peut former avec le suc gastrique de densité élevée, un mélange homogène, ce qui fausse l'étude de la motricité (Koziezkovsky[3], Bonniger[4]); c'est, d'autre part, que, par action de présence, tout corps gras modifie profondément la sécrétion gastrique, ce qui fausse l'étude de cette sécrétion (Zweig[1], Habel et Humbert[2]).

1. Mathieu et Hallot. — *Congrès de médecine interne de Lyon*, 1894.
2. Sahli. — *Deutsches Archiv für klin. Med.*, 1902.
3. Koziezskovsky. — *Deutsche med. Woch.*, 1902.
4. Bonniger. — *Münch. med. Woch.*, 1902.

Pour éviter ces critiques, nous avons cru devoir étudier la motricité et la sécrétion vraie de l'estomac en ajoutant au repas d'Ewald une très petite quantité de *fer*[3], 3 centigrammes sous forme de sulfate ferrique (le repas d'Ewald ne contient pas de fer dosable). A cette dose le sulfate ferrique nous a paru présenter toutes les propriétés demandées:

1° *L'absorption du sulfate ferrique par la muqueuse stomacale est nulle.* — On sait par l'expérience classique d'Hamburger[4] que le sulfate ferrique peut traverser tout le tube digestif sans être absorbé. Un chien, muni d'une fistule biliaire, reçoit pendant douze jours 300 grammes de viande contenant 15 milligrammes de fer, soit 180 milligrammes. Pendant douze autres jours, on ajoute à ce même régime de nourriture 49 milligrammes de fer sous forme de sulfate ferrique. Au cours de ces expériences, le fer est dosé dans l'urine, dans la bile et dans les fèces. Les chiffres ainsi trouvés montrent que, si le fer de la viande est assimilé et rejeté par l'urine et la bile, celui du sulfate ferrique n'augmente pas cette excrétion et se retrouve dans les fèces.

A plus forte raison le sulfate ferrique ne doit-il pas être absorbé pendant la courte digestion stomacale qui nous intéresse, puisque les physiologiste nient son absorption à travers tout le tube digestif. Nous avons cru néanmoins devoir vérifier ce fait, en faisant absorber à un chien à jeun la solution de sulfate ferrique employée, après ligature pylorique: au bout d'une heure, c'est-à-dire dans les plus mauvaises conditions d'expériences puisque la totalité du repas ne reste pas une heure dans l'estomac, nous avons retrouvé la totalité du fer introduit.

2° Le *sulfate ferrique forme avec le repas d'Ewald un mélange homogène*, puisqu'il reste en dissolution en milieu acide, ce qui est le cas du suc gastrique.

Toutefois, dans les sucs gastriques peu acides, une petite quantité du fer introduit peut former un léger précipité floconneux en suspension dans le repas d'épreuve, ce qui ne nuit nullement à l'homogénéité du repas, comme nous l'avons constaté en dosant le fer du repas extrait normalement ou extrait après addition dans l'estomac d'une petite quantité de solution chlorhydrique qui dissout ce fer en suspension.

3° L'addition du *sulfate ferrique à cette dose infinitésimale* ne modifie nullement les éléments du suc gastrique, ni dans leur sécrétion, comme nous avons pu nous en rendre compte par des repas d'épreuve donnés successivement à un même malade avec ou sans fer, ni dans leur dosage chimique, comme on peut le constater en ajoutant ou non la solution ferrique au suc gastrique extrait, quelles que soient les méthodes employées.

4° Le dosage du fer se fait rapidement et exactement puisque, par le procédé colorimétrique de Lapicque[5], on peut obtenir en quelques minutes un dosage de fer au 1/100 de milligramme près.

***

Technique de la recherche de la motricité et de la sécrétion vraie par le sulfate ferrique.

Repas d'épreuve. — Le repas d'épreuve donné est le repas d'Ewald: 60 grammes de pain, 250 grammes eau. A la fin du repas, on fait prendre au malade 30 centimètres cubes d'une solution ferrique contenant 1 milligramme de fer par centimètre cube; ce qui représente, en tenant compte de l'eau du pain (un tiers environ), 30 milligrammes de fer pour 300 centimètres cubes de solution ou 1 milligr. pour 10 cc.

1. Zweig. — *Verdauungs Krank.*, 1903, Juillet.
2. Habel et Humbert. — *La Presse Médicale*, 1904, Octobre.
3. Léon Meunier. — *Société de biologie*, 1904, Avril.
4. Hamburger. — *Chimie biol. de Bunge*, 1888.
5. Lapicque. — « Observations sur les mutations du fer ». *Thèse*, Paris, 1897.

Solution ferrique mère. — La solution ferrique se prépare de la façon suivante: 1 gramme de fer pur (fil d'archal) est dissous à chaud dans environ 10 centimètres cubes d'eau distillée, additionnée de 2 centimètres cubes d'acide sulfurique pur. Après dissolution on peroxyde avec environ 2 centimètres cubes d'acide azotique pur. La solution est évaporée lentement pour chasser l'excès d'acide et étendue à 1.000 centimètres cubes d'eau distillée.

Une telle solution se conserve indéfiniment et on peut en préparer une grosse provision dans une seule manipulation.

Extraction. — L'extraction du repas d'épreuve se fait par le procédé de dilution de Mathieu et Rémond qui permet, par une formule simple, de connaître la quantité de liquide restant dans l'estomac au bout d'une heure.

Dosage des éléments. — Le liquide ainsi extrait est divisé avant filtration en deux parties: la première sert au dosage des différents éléments contenus dans le mélange et dont le résultat chimique nous donne ce que nous avons appelé la *sécrétion relative*; la deuxième partie sert au dosage du fer et par suite à la recherche de la motricité.

Dosage du fer. — Cette deuxième partie est additionnée de quelques gouttes d'acide chlorhydrique pur (huit à dix gouttes pour 20 centimètres cubes environ, pour être certain d'opérer en milieu acide). Dix centimètres cubes de ce suc gastrique, filtré sur du papier sans fer, sont chauffés jusqu'à l'ébullition, en présence d'une dizaine de gouttes d'acide azotique pur, pour peroxyder le fer. On ramène ce volume à 10 centimètres cubes avec de l'eau distillée. A la solution refroidie, on ajoute 5 centimètres cubes d'une solution de sulfocyanate d'ammoniaque au 1/20; la liqueur filtrée est prête à un examen colorimétrique pour le dosage du fer.

Examen colorimétrique. — Pour cela on prépare une solution titrée de fer en étendant au 1/20 la *solution mère* que nous donnons au malade. Dix centimètres cubes de cette solution, qui contiennent 0 milligr. 5 de fer, sont étendus de 5 centimètres cubes de la solution de sulfocyonate d'ammoniaque et versés dans un des godets du colorimètre. Ce godet est observé sous une épaisseur connue (nous choisissons l'épaisseur de 4 millimètres comme très sensible).

Dans le deuxième godet du colorimètre on verse la solution de fer à titrer, et on modifie l'épaisseur jusqu'à l'égalité de teinte entre les deux solutions. Soit *e* cette épaisseur.

Les quantités de fer contenues dans les deux solutions étant en raison inverse des épaisseurs observées, la quantité de fer contenue dans les 10 centimètres cubes de la solution à titrer est

$$x = \frac{4 \times 0 \text{ milligr. } 5}{e}.$$

Si on n'a pas de colorimètre, nous avons montré que le dosage peut encore être fait d'une façon suffisamment exacte par comparaison avec des tubes contenant des solutions titrées de fer (*Soc. de biol.*, 1904, Avril).

***

Rapport de motricité. — Pour déduire la motricité de nos recherches précédentes, prenons un exemple: admettons que, par le procédé des dilutions de Mathieu-Rémond, nous sachions qu'un estomac, une heure après un repas d'Ewald de 300 centimètres cubes, contient encore 120 centimètres cubes de liquide. Le dosage du fer nous apprend que 10 centimètres cubes de ce liquide contiennent 0 milligr. 4 de fer, soit 4 milligr. 8 pour 120 centimètres cubes.

Chaque milligramme de fer répondant à 10 centimètres cubes de repas, ceci veut dire que l'estomac qui a reçu 300 centimètres cubes de repas n'en contient plus que 48 centimètres cubes et

par suite qu'il en a déjà expulsé dans l'intestin 252 centimètres cubes.

Si nous appelons, après un repas d'Ewald, « *Rapport de motricité stomacale* », *le rapport entre le volume du repas évacué de l'estomac et le volume du repas ingéré*, ce rapport de motricité sera, dans l'exemple choisi, représenté par

$$M = \frac{262}{300} = 0,87,$$

et la *motricité d'un estomac examiné variera proportionnellement à ce nombre.*

De 57 examens stomacaux ainsi faits nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes, après repas d'Ewald :

Le rapport de motricité chez les normaux a varié de 0,75 à 0,9; au-dessous de 0,75, nous considérons un estomac comme atteint d'insuffisance de motricité.

* *

Rapport de sécrétion. — Nous avons déjà montré comment de l'étude de la motricité on peut déduire l'étude de la sécrétion. Dans l'exemple précédent, l'estomac contenant 120 centimètres cubes de liquide, dont 48 centimètres cubes de repas, il en résulte que 72 centimètres cubes sont formés par le suc gastrique pur.

Si nous appelons, après un repas d'Ewald, « *Rapport de sécrétion* », *le rapport entre le volume du suc gastrique pur et le volume du repas d'épreuve qui se trouvent dans l'estomac*, ce rapport de sécrétion sera représenté, dans le cas précédent, par le nombre

$$S = \frac{72}{48} = 1,5$$

et *la sécrétion d'un estomac examiné variera proportionnellement à ce nombre.*

De 57 examens d'estomac ainsi faits nous avons pu tirer les conclusions suivantes, après le repas d'Ewald :

Le rapport de sécrétion chez les normaux a varié de 1,2 à 1,5.

Au-dessus ou au-dessous de ce nombre, on peut considérer un estomac comme atteint d'hyper- ou d'hyposécrétion.

Nous donnons ici les rapports de motricité et de sécrétion trouvés par nous dans nos différents examens d'estomac.

NOMBRE	DIAGNOSTIC	RAPPORT de motricité.	RAPPORT de sécrétion.
		A varié de :	A varié de :
	Cas normaux	**0.7 à 0.9**	**1 à 1,2**
2	Cancer estomac. . . .	0,3 — 0,5	1,3 — 1,7
3	Gastrites chroniques. .	0,2 — 0,5	0,3 — 0,5
9	Ptoses viscérales . . .	0,5 — 0,7	0,4 — 0,8
1	Ulcère ancien.	0,5	1,5
5	Hyperchlorhydrie. . .	0,5 — 0,7	1,5 — 2,2
1	Reichmann	0,3	3,2
36	Dyspepsies nerveuses. { 9 cas. .	0,4 — 0,6	1 — 1,2
	16 — . .	0,7 — 0,9	1,2 — 1,8
	11 — . .	0,5 — 0,7	0,5 — 0,8

Sécrétion vraie de l'estomac. — Le *rapport de sécrétion* nous permet encore de nous rendre compte des éléments contenus dans le suc gastrique pur (*sécrétion vraie*), connaissant les éléments contenus dans le mélange de repas et de suc gastrique (*sécrétion relative*).

Ainsi dans l'exemple précédent l'acidité A répond aux 72 centimètres cubes de suc gastrique pur contenus dans les 120 centimètres cubes de liquide total; l'acidité réelle rapportée à 100 centimètres cubes sera donc

$$\frac{A \times 120}{72}$$

et on peut appliquer ce raisonnement aux moyennes des éléments déjà trouvées dans le repas d'Ewald.

Cette recherche des éléments du suc gastrique présente-t-elle une grande importance clinique ? C'est ce que nous ne croyons pas, en nous basant sur les considérations suivantes :

Si l'on prend différents malades et qu'on dose, par exemple, l'acidité de leur suc gastrique, et si on compare les chiffres rapportés, soit à la sécrétion relative, soit à la sécrétion vraie, on obtient dans un cas comme dans l'autre des chiffres très différents; ceci indique donc que la sécrétion a une composition variable avec chaque personne, que chaque suc gastrique a son individualité propre.

Si maintenant on prend le même malade et si on examine son suc gastrique à différentes époques, au cours d'un traitement, par exemple, on est frappé de ce fait : en comparant les acidités de ces sucs gastriques, les acidités relatives ne sont encore nullement identiques, tandis que les acidités vraies, celles qui sont rapportées au suc gastrique pur, tendent vers une même limite comme l'indique le tableau suivant :

DATE des tubages.	DÉCEMBRE 1903	MARS 1904	MAI 1904	JUILLET 1904
Acidité vraie. .	320	340	360	310
Acidité relative.	120	220	140	180

Nous devons néanmoins noter que toutes nos observations ne nous donnent pas de résultats aussi semblables; sur 19 malades ainsi examinés à différentes époques, 15 nous ont donné des chiffres d'acidité absolue tendant vers une même limite, 4 ont donné des résultats négatifs.

On peut d'ailleurs expliquer ces exceptions si l'on admet, avec Strauss et Aldor, une sorte de sécrétion secondaire ayant pour but de ramener la sécrétion à une dilution optima, ou avec Pawlow[1] une sécrétion de mucus neutralisante, comme le montre l'expérience physiologique suivante, faite sur un chien à estomac isolé : « Il est vrai, dit Pawlow, que les observations cliniques sur l'activité sécrétoire chez l'homme mentionnent presque journellement des variations d'acidité; il est vrai aussi que dans mes observations, bien qu'il s'agisse de suc absolument pur, ces variations sont parfaitement appréciables; néanmoins, de l'examen attentif de tous ces faits nous pouvons tirer cette conclusion presque indubitable que le suc gastrique est sécrété par les glandes toujours avec la même acidité. Même par notre procédé, nous ne recueillons pas le suc directement de l'orifice des glandes. Il s'écoule de celles-ci sur les parois de l'estomac, qui sont enduites d'un mucus alcalin, et de la sorte il subit inévitablement une neutralisation partielle, soit une diminution de son acidité. C'est à cette circonstance qu'il faut attribuer toutes les variations qu'on voit se manifester dans l'acidité du suc gastrique pur d'un même chien. »

En résumé, il nous paraît résulter de ces observations physiologiques et de nos recherches cliniques que les glandes stomacales chez un même individu possèdent une sécrétion propre à composition constante, au moins au cours d'une observation de plusieurs mois. Si ces éléments paraissent modifiés à des examens différents, ces modifications paraissent dues à la sécrétion secondaire de Pawlow ou de Strauss, mais surtout aussi à la dilution plus ou moins grande du suc gastrique, comme le constate l'étude de la motricité et de la sécrétion vraie.

* *

Conclusions. — L'étude de la motricité et l'étude de la sécrétion stomacale nous paraissent absolument solidaires, les résultats de l'une étant tirés des résultats de l'autre.

— Cette double étude peut facilement se faire par une recherche colorimétrique du fer, qui nous donne, avec un seul et même repas d'Ewald, les renseignements suivants :

— Le *Rapport de motricité, c'est-à-dire le rapport entre le volume du repas évacué de l'estomac et le volume du repas ingéré*, varie chez les normaux de 0,7 à 0,9.

Au-dessous de ce chiffre, on peut considérer l'estomac comme atteint d'insuffisance motrice.

— Le *Rapport de sécrétion, c'est-à-dire le rapport entre le volume du suc gastrique pur et le volume du repas d'épreuve qui se trouvent dans l'estomac*, varie chez les normaux de 1,2 à 1,5.

Au-dessus ou au-dessous de ce nombre, on peut considérer l'estomac comme atteint d'hyper- ou d'hyposécrétion.

— Chaque estomac paraît avoir une sécrétion propre de composition constante; les différences d'acidités qu'on peut constater au cours d'un traitement chez un même malade semblent être des différences apparentes : elles paraissent dues, d'une part à la sécrétion secondaire de Strauss et Aldor ou de Pawlow, et d'autre part à la dilution plus ou moins grande du suc gastrique, dilution qu'on constate par l'étude de la motricité stomacale et de la sécrétion vraie.

— Il en résulte que l'étude des éléments du suc gastrique ne nous paraît présenter qu'une importance secondaire; il nous semble surtout utile, pour l'étude clinique d'un estomac, de rechercher *son rapport de motricité* et *son rapport de sécrétion.*

1. Pawlow. — « Travail des grandes digestions », p. 46.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le microbisme latent et le passage des bactéries à travers l'intestin. — M. Adam Wrzosek nous donne dans les *Archives de Virchow* une étude très soignée sur le microbisme latent. La question n'est certainement pas neuve et compte à son actif un nombre considérable de travaux. Ce qui prête toutefois aux recherches de Wrzosek un caractère d'actualité, c'est qu'il a eu soin de la rattacher aux travaux récents concernant le passage des bactéries à travers l'intestin. Et comme sur ce point encore l'accord est loin d'être fait, M. Wrzosek, comme ses prédécesseurs du reste, a eu soin de faire ses expériences dans des conditions permettant autant que possible d'éviter toute cause d'erreur. C'est ainsi par exemple qu'il opérait dans une pièce spécialement préparée, « aseptique », et que des milieux de culture placés sur la table d'opération lui permettaient de voir si les microbes, quand il en trouvait dans les organes des animaux, ne provenaient pas de l'air. Il va de soi que les tissus qu'on prélevait pour l'ensemencement étaient préalablement flambés à la surface, et que, pour éviter le passage des bactéries dans les organes pendant l'agonie, les animaux étaient tués brusquement ou même simplement chloroformisés. Mais, malgré toutes ces précautions, M. Wrzosek, comme nous allons le voir, n'a pas élucidé tous les points obscurs que soulève la question du microbisme latent dans ses rapports avec la bactériologie de l'intestin.

* *

Le premier point que confirment les recherches de M. Wrzosek, c'est que chez les animaux sains les tissus peuvent renfermer des microbes. La fréquence de cette infection est variable et d'autant moins facile à préciser que les résultats varient suivant qu'on ensemence des parcelles de tissus ou d'organes ou qu'on fait des cultures avec le liquide pris par aspiration à l'intérieur d'un organe ou d'un tissu. Les chiffres que donne M. Wrzosek montrent bien ce fait. Pour la rate par exemple, l'ensemencement du liquide donna deux fois un résultat positif sur 21 cas, tandis que les cultures faites avec le parenchyme splénique ont montré que sur 28 animaux 7 avaient une rate infectée. La proportion est à peu près la même pour les autres organes : foie, poumons, moelle osseuse, etc.

D'où viennent ces microbes qui dans un tiers des cas sont des bacilles virulents et qui se retrou-

vent non seulement dans les viscères, mais aussi dans la moelle osseuse et les muscles? En s'appuyant sur les recherches de Nocard et de ses élèves, qui ont montré que, pendant la digestion, les microbes émigrent de l'intestin avec le chyle, M. Wrzosek n'hésite pas à accepter cette origine pour les microbes qu'on trouve dans les tissus sains. Seulement ce passage des bactéries intestinales ayant été nié par des auteurs allemands, notamment par Neisser et Opitz, M. Wrzosek a eu soin de montrer la réalité de cette émigration en mélangeant à la nourriture de ses animaux des microbes facilement reconnaissables, comme le bacille pyocyanique, le bacille prodigiosus, le bacille fluorescens, etc., etc. En sacrifiant les animaux quelques jours plus tard, généralement au bout de deux ou trois jours. M. Wrzosek retrouvait assez souvent dans la plupart des organes, foie, rate, reins, moelle osseuse, muscles, etc., etc., les microorganismes qui avaient été ingérés par les animaux.

*
* *

Presque toujours les microbes existaient dans les ganglions mésentériques, et ce fait permettait de penser que pour arriver, aux organes, ils passaient avec la lymphe dans le canal thoracique et infectaient ensuite les tissus par la voie sanguine. Mais ils pouvaient aussi suivre une autre voie, celle des veines mésentériques, et même les deux à la fois. C'est ce point que M. Wrzosek a essayé d'élucider dans une nouvelle série d'expériences.

Elles ont tout d'abord consisté à ensemencer le sang venant de l'intestin ainsi que la lymphe prise directement dans le canal thoracique. Le résultat a été négatif : les 119 cultures faites avec 157 centimètres cubes de lymphe pris sur 10 chiens à jeun ou en pleine digestion sont restées stériles; de même 22 ensemencements faits avec 80 centimètres cubes de sang pris sur 5 chiens ont donné deux fois seulement un résultat positif, et encore celui-ci pouvait-il bien provenir d'une contamination accidentelle des cultures par l'air atmosphérique. Et pourtant les expériences de contrôle qui ont consisté à ensemencer en même temps les organes des animaux auxquels on prenait, soit du sang, soit de la lymphe, ont montré, dans la plupart des cas, l'existence d'une infection des tissus.

Ce résultat contradictoire, — lymphe ou sang stériles et tissus infectés, — ne pouvait s'expliquer que par les propriétés bactéricides du sang et de la lymphe, lesquelles propriétés faisaient que les microbes peu nombreux qui se trouvaient dans les liquides organiques ne se développaient pas quand ceux-ci étaient ensemencés. Et, de fait, M. Wrzosek a pu constater que, dans les cultures sur de la lymphe prise dans le canal thoracique, le nombre de bactéries diminue progressivement aussi bien quand la lymphe est cueillie à jeun ou en pleine digestion que lorsqu'elle est défibrinée ou non.

Mais toutes ces recherches laissaient encore ouverte la question de savoir si, en émigrant de l'intestin les bactéries suivent la voie veineuse ou lymphatique. M. Wrzosek pensa résoudre le problème en n'ensemençant les tissus des animaux qu'après leur avoir lié le canal thoracique. Il constata alors que, chez les animaux auxquels on avait lié le canal thoracique, et qui, pendant les deux ou trois jours suivants, recevaient une nourriture contenant des microbes facilement reconnaissables, ceux-ci ne se retrouvaient que tout à fait exceptionnellement dans les tissus.

Il semble donc que l'infection physiologique des tissus se fait par les microbes qui, pour la plupart, viennent de l'intestin et passent par le canal thoracique. Mais il reste encore à comprendre comment ces microbes résistent à l'action bactéricide de la lymphe et du sang de façon à pouvoir arriver aux organes et s'implanter dans leurs tissus. M. Wrzosek répond à cette objection en admettant que les propriétés bactéricides de la lymphe, si nettes *in vitro*, pourraient ne pas exister *in vivo*.

L'intestin n'est pourtant pas la seule source de l'infection physiologique des tissus : il y a encore le poumon dont le rôle, sous ce rapport, est pourtant moins important, d'abord parce que les voies respiratoires sont moins peuplées de microbes que le tractus digestif, ensuite parce que le mucus et l'épithélium à cils vibratiles constituent des obstacles difficiles à franchir.

Mais, quelle que soit l'origine des microbes, il est certain que l'infection physiologique des tissus, substratum bactériologique du microbisme latent, permet de comprendre l'étiologie de certaines affections dont la pathogénie restait relativement obscure. C'est ainsi que la présence normale de microbes, souvent virulents, dans la plupart des organes explique, dans une certaine mesure, l'apparition inopinée d'une tuberculose primitive des reins ou le développement, à la suite d'un traumatisme, d'une tuberculose osseuse, articulaire ou testiculaire, ou la formation, dans les mêmes conditions, d'un abcès du foie, de la rate ou du cerveau.

R. Romme.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

17e SESSION [1]

Mercredi 19 Octobre.

ABDOMEN

Sur la conduite à tenir en cas de rupture de la cicatrice et de la sortie de l'intestin au dehors. — *M. Reynier* (de Paris), dans les cas de rupture d'une cicatrice abdominale avec issue de l'intestin, ne conseille de recourir à la réduction du paquet intestinal, suivie de la suture de la paroi, que dans des cas tout à fait exceptionnels, à savoir quand la rupture est toute récente et que la masse intestinale est restée parfaitement protégée par des compresses aseptiques.

En toute autre circonstance, il vaut mieux ne pas réduire, se souvenant que la séreuse intestinale s'infecte avec une facilité et une rapidité extrêmes. C'est pour ne pas avoir observé cette conduite prudente, dans un cas où l'éventration ne datait cependant que de quelques heures, que M. Reynier a perdu une malade de péritonite généralisée. Aussi, dans un second cas, a-t-il adopté une tout autre manière de faire. Après avoir soigneusement lavé l'intestin, qui était déjà congestionné et recouvert d'un enduit pseudo-membraneux, il le recouvrit d'un mince enduit de vaseline, mit par-dessus une lame de protective stérilisée, puis des compresses et de l'ouate aseptiques, et enfin entoura le tout d'une bande en caoutchouc. Ce pansement fut changé tous les jours. Peu à peu, grâce à cette compression élastique, le paquet intestinal réintégra la cavité abdominale sans qu'à aucun moment il se fût produit le moindre signe d'infection péritonéale.

Actuellement, la paroi abdominale s'est refermée par seconde intention, et M. Reynier se propose, dans un temps prochain, de parfaire la cure de cette éventration en libérant l'intestin de ses adhérences à la paroi et en reconstituant cette dernière par une suture bien faite après excision du tissu de cicatrice.

M. Pozzi (de Paris) déclare ne partager nullement la manière de voir de M. Reynier. Il a observé nombre de fois des accidents du genre de ceux qui viennent d'être signalés et toujours il a pu réduire immédiatement la masse intestinale dans le ventre sans qu'il en soit résulté le moindre accident. Il suffit pour cela, après reconstitution aussi parfaite que possible de la paroi par une suture soignée, d'assurer pendant quelque temps un drainage large du péritoine (mèches et drain).

M. Roux (de Lausanne) est du même avis que M. Pozzi : il faut, en face de pareils accidents, réduire aussitôt et drainer. Mais il serait évidemment encore préférable de prévenir ces accidents et, pour cela le meilleur moyen serait de renoncer définitivement, pour la suture de la paroi abdominale, à l'emploi des fils résorbables et des sutures en surjet. Personnellement, M. Roux n'emploie que la soie et le crin et ne fait que des points séparés : grâce à cette manière de faire ses sutures tiennent bien et lui donnent une complète sécurité au point de vue d'une rupture ultérieure.

INTESTIN

Colite muco-membraneuse rebelle à tout traitement : iléo-sigmoïdostomie ; guérison. — *M. Michel* (de Nancy).

Traitement chirurgical des colites graves. — *M. Pauchet* (d'Amiens) fait sur ce sujet une communication qui peut se résumer de la façon suivante :

Les colites sont muco-membraneuses ou ulcéreuses. Les premières sont caractérisées uniquement par des troubles fonctionnels : constipation, douleurs, selles muco-membraneuses. Les secondes révèlent des ulcérations du côlon; elles donnent naissance, en outre des symptômes de colite muco-membraneuse, à des hémorragies, à des selles purulentes; elles s'accompagnent d'un point douloureux fixe et exposent à la cachexie, aux perforations (abcès, fistules).

Toute colite sera d'abord traitée médicalement; on n'opérera qu'en cas d'insuccès. Les colites ulcéreuses seront traitées ainsi : après laparotomie, si on trouve un ulcère limité, on en fera la ***résection*** ou l'***excision***. Si la lésion est inaccessible ou mal limitée, on mettra le côlon au repos par l'un des moyens suivants : a) *anus cæcal*; b) ***iléo-sigmoïdostomie*** large à l'aide de sutures; c) ***iléo-sigmoïdostomie*** faite au bouton et complétée d'exclusion unilatérale. L'anus cæcal sera réservé aux formes graves; son avantage est de permettre les lavages; son inconvénient est d'être une infirmité répugnante.

Les colites muco-membraneuses sont si nombreuses qu'une indication chirurgicale est encore relativement assez fréquente. On y aura recours dans les conditions suivantes : douleurs violentes, constipation opiniâtre, altération de l'état général, crises aiguës simulant l'occlusion ou l'appendicite. L'intervention est surtout indiquée chez les sujets qui ne peuvent, faute de ressources pécuniaires, garder un repos relatif, ni faire les frais de cures thermales ou électriques.

L'opération, qui est d'une bénignité absolue, donne les résultats suivants : sur 12 malades, 2 n'ont obtenu aucun résultat fonctionnel, 5 sont totalement guéris, 5 sont très améliorés. La constipation cesse presque toujours, les douleurs s'exagèrent pendant les premiers temps et disparaissent progressivement. L'état général s'améliore dans la très grande majorité des cas.

De la tolérance des néoplasmes du gros intestin et du rôle de ces tumeurs dans l'obstruction intestinale aiguë. — *M. Bousquet* (de Clermont-Ferrand). Les néoplasmes du gros intestin présentent fréquemment une tolérance fonctionnelle remarquable, grâce à laquelle ils peuvent passer inaperçus pendant plusieurs mois, même pendant plusieurs années. Le calibre considérable du gros intestin et le développement lent de la tumeur qui, prenant naissance dans les tuniques externes, ulcère tardivement la muqueuse, expliquent cette longue période de tolérance.

Après être restés à l'état latent durant une longue période, ces néoplasmes deviennent parfois brusquement intolérants et occasionnent des accidents d'obstruction intestinale suraiguë. Dans de rares circonstances on a trouvé au niveau de la partie supérieure du néoplasme, un corps étranger (fragment osseux) que l'on a accusé d'être la cause de l'obstruction. Tout phénomène d'ordre irritatif, l'ulcération de la muqueuse par exemple, paraît devoir occasionner le même résultat en provoquant du spasme.

D'après M. Bousquet, le rôle de ces néoplasmes dans l'obstruction intestinale suraiguë serait beaucoup plus fréquent que ne l'enseignent les auteurs classiques. Il pense que, chez les sujets ayant dépassé l'âge de quarante ans, la possibilité de l'existence d'un néoplasme du gros intestin devra toujours être présente à l'esprit de l'observateur qui se trouve en présence d'une obstruction intestinale aiguë.

Laparotomie pour invagination intestinale chez un enfant de quatre mois. — *M. Buscarlet* (de Genève) rapporte l'observation d'un enfant de quatre mois qui jusque-là bien portant, présenta subitement tous les symptômes d'une invagination intestinale; l'extrémité du boudin invaginé était perceptible au toucher rectal. La laparotomie montra que l'invagination portait sur la plus grande partie du gros intestin et sur la partie terminale de l'intestin grêle. Les manœuvres laborieuses nécessitées par la désinvagination, mais, plus encore, par la réintégration des

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1904, n° 84, p. 665; n° 85, p. 676, et n° 86, p. 683.

anses grêles, météorisées, dans le ventre, nécessitèrent un temps considérable, et l'enfant succomba au shok le lendemain de l'opération.

Perforation spontanée de l'intestin grêle en dehors de la fièvre typhoïde. — *M. Brin* (d'Angers) communique un cas de perforation de l'intestin au voisinage de la base d'implantation d'un diverticule intestinal. Résection de ce diverticule, suture de la perforation, guérison. Il est probable qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une nécrose intestinale consécutive à une diverticulite, nécrose semblable à celle qu'on observe parfois au niveau du cæcum au cours de certaines appendicites.

Sur le cancer du rectum siégeant à la partie supérieure du coude. — *M. Girard* (de Genève) attire l'attention sur une variété de cancers du rectum qui, en raison de leur siège et de leur petit volume, en raison aussi du peu de symptômes auxquels ils donnent lieu, passent trop souvent inaperçus aux yeux des médecins et des malades eux-mêmes, auxquels échappe ainsi le moment propice pour une intervention curative.

Il s'agit de ces cancers siégeant au-dessus du coude rectal, cancers généralement petits et tout à fait inaccessibles, tant par le toucher rectal que par le palper abdominal, cancers ne s'accompagnant généralement d'aucun des signes cliniques habituels des cancers du rectum : il n'y a pas de symptômes de rétrécissement, pas de pertes de sang, pas d'écoulement sanieux, pas ou peu de douleurs. Ces dernières, quand elles existent et surtout quand elles ont le caractère de coliques, font croire le plus souvent à une l'existence d'une entéro-colite simple, de sorte qu'on perd un temps précieux à instituer un traitement médical. La tumeur peut ainsi envahir les organes voisins, en particulier la vessie, sans qu'il y ait eu le moindre trouble intestinal; à ce moment, lorsque le diagnostic exact est posé, l'intervention n'a plus aucune chance de succès.

M. Girard a eu l'occasion quatre fois d'observer des cancers de ce genre. La première fois, le diagnostic ne put être porté à temps et le malade succomba aux progrès de son cancer. Dans le second cas, M. Girard soupçonna à la vérité la nature des troubles pour lesquels son malade vint le consulter, mais ce dernier refusa toute intervention et ne revint que lorsque les lésions étaient déjà devenues inopérables. Dans le troisième cas, celles-ci évoluèrent sous l'aspect d'une suppuration de la fosse iliaque, qu'on prit pour une suppuration d'origine appendiculaire et qu'on incisa; ce n'est que plus tard, lorsque se fit l'envahissement de la vessie, que le diagnostic exact fut porté. Dans le quatrième et dernier cas, enfin, M. Girard put porter le diagnostic et intervenir à temps; il fit la résection du rectum par la voie abdominale; son malade guérit et est resté guéri depuis deux ans.

Note sur les résultats éloignés de la résection du rectum pour cancer. — *M. Depage* (de Bruxelles) expose les résultats éloignés de 30 résections du rectum pratiquées par lui de 1891 à 1902. La mortalité opératoire a été de 6 pour 100 et le nombre de guérisons *définitives* de 23 pour 100, soit 30 p. 100 de ceux qui avaient survécu à l'opération; deux de ces opérés restent guéris depuis deux ans, un depuis trois ans, un depuis cinq ans, un depuis six ans, un depuis neuf ans, un depuis onze ans.

Les résultats éloignés ont été d'autant plus favorables que le développement du cancer avait pris moins d'extension.

M. Depage conclut de là qu'il y a un gros intérêt pour les malades à se soumettre à l'opération le plus tôt possible, et que, d'autre part, il importe de dire bien haut que, même dans la variété de cancer considérée comme la plus mauvaise, le bistouri donne des guérisons définitives que ne sauraient égaler aucun des moyens thérapeutiques préconisés dans ces derniers temps.

M. Depage termine sa communication par l'exposé de sa technique opératoire : il place les malades en position ventrale, pratique l'incision sacro-coccygienne et attire le bout périphérique à travers le sphincter sans suture. Son procédé lui permet d'achever l'opération en vingt minutes et sans presque avoir d'hémorragie.

A propos de l'appendicite chez les Arabes. — *M. Brunswic-Le-Bihan* (de Tunis) estime que contrairement à l'opinion récemment émise par M. Chauvel au nom du corps de santé militaire, l'appendicite est loin d'être exceptionnelle chez les Arabes du nord de l'Afrique. Mais il faut s'entendre : les Arabes nomades, végétariens, en sont exempts; l'orateur n'eu a du moins jamais observé à l'hôpital Sadiki où les indigènes viennent des divers points de la Régence; mais il en est tout autrement chez les Arabes citadins, mangeurs de viande.

Pourquoi d'ailleurs n'auraient-ils pas d'appendicite? Mais ce qui la fait paraître rare, c'est que tout d'abord les porteurs ne viennent pas toujours les montrer et qu'ensuite l'appendicite de ces indigènes semble présenter une physionomie particulière qui lui donne plutôt le type du phlegmon iliaque que le cachet péritonéal. En effet, sur 12 cas qu'il a opérés, tous présentaient avec une constance singulière le même type clinique : appendicite rétro-cæcale suppurée. Voulant en connaître la raison, M. Brunswic-le-Bihan a procédé à quelques autopsies. Or, sur 35 sujets, 26 présentaient un appendice en position rétro-cæcale et 21 avaient un appendice dépourvu en partie de méso, appliqué par le péritoine sur la fosse iliaque externe, la face postérieure en contact intime avec la paroi cellulaire.

Appendicites aiguës avec péritonites généralisées. — *M. J. Reboul* (de Nîmes) a eu ces derniers temps l'occasion d'opérer 4 cas d'appendicites aiguës avec péritonites généralisées. Un de ses malades est mort le cinquième jour après l'opération, malgré l'amélioration de l'état local, par intoxication générale; l'autre succomba dans la soirée même de l'intervention; les deux autres enfin ont guéri. M. Reboul fait suivre la lecture de ces observations des quelques réflexions suivantes :

Les péritonites septiques généralisées d'origine appendiculaire sont d'une extrême gravité, même après une laparotomie très hâtive.

Les péritonites purulentes généralisées d'origine appendiculaire doivent être opérées lorsque, vingt-quatre heures après leur début, l'état général ne s'améliore pas franchement. Même deux ou trois jours après le début, la laparotomie peut encore sauver le malade.

Dans tous les cas il faut drainer largement les divers foyers. Le drainage du cul-de-sac inférieur péritonéal doit être fait par la voie rectale, pré-rectale ou vaginale. D'abondantes injections sous-cutanées de sérum artificiel faites avant et après l'intervention aideront beaucoup à la désinfection du malade.

Des lavages péritonéaux à l'eau bouillie seule ou additionnée d'eau oxygénée peuvent être très utiles.

Quelle que soit la gravité d'une péritonite généralisée d'origine appendiculaire, on doit faire la laparotomie avec drainage des divers foyers. C'est le seul moyen de sauver quelques malades qui fatalement mourraient sans cette intervention qui demande à être tentée le plus hâtivement possible.

Drainage abdomino-rectal des abcès pelviens d'origine appendiculaire. — *M. Pauchet* (d'Amiens). L'appendicite aiguë se complique dans un 1/3 des cas d'un abcès pelvien. L'auteur a eu l'occasion d'opérer 10 malades, atteints de cette complication, par une ouverture iliaque suivie d'une contre-ouverture rectale, les deux foyers communiquant ainsi avec eux-mêmes et avec l'extérieur. 5 fois il s'agissait d'un abcès uniquement pelvien : il a fallu protéger la cavité libre du péritoine avant d'ouvrir la collection de haut en bas. 5 fois il s'agissait soit d'abcès ilio-pelviens communicants, soit d'abcès iliaque et pelvien indépendants.

Pour ouvrir les abcès pelviens, on a proposé : les incisions para-sacrée ou périnéale, lesquelles sont trop complexes; l'incision vaginale qui risque d'infecter l'utérus; l'incision iliaque simple qui draine mal le Douglas; et l'incision purement rectale. Cette dernière vaut mieux que les précédentes; son inconvénient toutefois est d'être aveugle, de ménager un foyer iliaque indépendant, de sectionner une hémorroïdale et de mal contenir le drain introduit dans le foyer.

L'incision abdomino-rectale est ainsi exécutée : incision iliaque, ouverture de l'abcès, un clamp est descendu de haut en bas vers le Douglas et vient saillir à l'anus, coiffé de la tunique rectale; un coup de ciseaux permet au bec de la pince de crever le rectum; les mors de la pince saisissent un gros drain qui est ramené à la plaie iliaque où il est fixé; l'autre extrémité du drain sort par l'anus.

Les avantages de cette méthode sont les suivants : opération non aveugle, drainage efficace et indéréglable, lavages faciles.

Sur l'appendicite; un cas traité et guéri par le sérum de Raymond Petit. — *M. Paul Delbet* (de Paris) déclare qu'il est resté interventionniste en matière d'appendicite et que jusqu'ici il n'a pas eu lieu de s'en repentir. Sur 6 cas d'appendicite qu'il a eus à traiter cette année, il en a opéré 5 qui tous ont guéri; le malade qui ne fut pas opéré succomba.

Parmi ces 6 cas, il en est un particulièrement intéressant. Il s'agit d'un appendiculaire qu'on traite par l'expectation parce qu'il est atteint d'une insuffisance aortique. M. Delbet l'opère et se voit obligé, en face d'accidents chloroformiques, d'évacuer le pus sans toucher à l'appendice. Le lendemain l'état est considérablement aggravé, M. Delbet fait alors dans la plaie une injection de sérum chimiotactique de Raymond Petit; les accidents s'amendent, puis reparaissent. Il fait alors une deuxième injection qui est suivie cette fois d'un succès définitif.

M. Delbet pense qu'en ramenant autour de l'appendice un afflux abondant de leucocytes, le sérum a amené la cessation de la toxi-infection et du collapsus.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Octobre 1904.

Kyste dermoïde. — *MM. G. de Rouville et J. Martin* (de Montpellier) présentent un volumineux kyste dermoïde présternal. La tumeur atteignait le volume de deux poings; elle existait au moment de la naissance et avait à cette époque le volume d'une noix.

Tumeur de la parotide. — *MM. de Rouville et Martin* présentent, en outre, une très volumineuse tumeur mixte de la parotide, du poids de 2.950 gr., et datant d'une trentaine d'années.

Cholécystite calculeuse. — *MM. Bignon et Lebar* communiquent un cas de cholécystite calculeuse avec perforation de la vésicule ayant entraîné une péritonite mortelle.

Kyste ovarique tordu. — *M. Foisy* apporte une pièce de kyste de l'ovaire à pédicule tordu.

Grossesse extra-utérine. — *M. Foisy* montre une pièce de grossesse tubaire terminée par avortement tubaire.

Anomalie de l'utérus. — *M. Foisy* présente un utérus *bipartitus unicollis*; le col est commun aux deux corps utérins. Une cloison médiane antéro-postérieure passait entre les deux utérus, sous forme de septum, allant de la vessie au rectum. Il existait deux petits fibromes utérins. La pièce a été enlevée par hystérectomie abdominale.

Ostéomalacie. — *M. Letulle* communique une observation d'ostéomalacie, chez une femme de cinquante et un ans qui n'avait présenté aucune maladie antérieure. Les lésions ostéomalaciques étaient greffées sur de l'ostéoporose ancienne. La malade avait fait, dans les derniers temps de sa vie, des fractures multiples.

M. Cornil, à propos de la présentation de M. Letulle, rappelle les résultats d'examens des côtes friables observées chez les vieillards.

Chez certains d'entre eux, il suffit d'appuyer avec le doigt sur les côtes pour qu'elles se brisent comme si l'on cassait un morceau de carton mouillé. Le périoste n'est généralement pas déchiré dans ces fractures.

Les côtes friables des vieillards sont caractérisées, lorsqu'on en examine les coupes, par un agrandissement des cavités médullaires et un amincissement des travées osseuses, surtout de la lame sous-périostique.

M. Letulle m'a montré des préparations de ces côtes où la lame sous-périostique manquait par places.

Dans mes préparations, j'ai toujours vu une irritation chronique de la lame profonde, juxta-osseuse du périoste costal qui présente là une plus grande quantité de cellules qu'à l'état normal. Celles-ci se continuent avec les cavités médullaires osseuses agrandies. Cet agrandissement des cavités osseuses sous-périostiques simule une absence, par places, de la lame osseuse superficielle de la côte.

Cette lame est perforée par des espaces médullaires.

Les espaces médullaires sont partout agrandis et remplis d'une moelle adipeuse et en même temps rouge, avec beaucoup de myélocytes.

Au-dessous du périoste, j'ai observé deux fois, au contact de l'os, des îlots cartilagineux que je rapporte à une irritation chronique de cette membrane

comparable à ce qui se passe dans la réparation des fractures.

Pour expliquer l'amincissement atrophique des os et de l'ostéoporose, on admet que l'os est en continuelle rénovation, qu'il se fait un travail constant d'atrophie et d'apposition de lamelles nouvelles. Si cette apposition constante n'a plus lieu, en raison de l'âge des sujets ou d'une cachexie ou de l'absence du mouvement comme dans les extrémités osseuses voisines d'articulations immobilisées, on a affaire à une ostéoporose.

Les côtes friables des vieillards diffèrent de l'ostéomalacie vraie en ce qu'il n'y a pas, comme dans cette dernière, une transformation fibreuse des travées osseuses.

M. G. Petit (d'Alfort), en s'en rapportant aux faits d'ostéomalacie observés chez les animaux, ne croit pas qu'il existe de rapports certains entre cette affection et l'ostéoporose. L'ostéomalacie a été étudiée chez le porc par le professeur Moussu, d'Alfort, sous le nom de cachexie osseuse. M. Moussu a démontré sa nature nettement infectieuse et contagieuse à la Société centrale de médecine vétérinaire, au cours de ces dernières années.

Cancer de l'urètre. — *M. Lavenant* apporte une pièce de cancer primitif du bulbe de l'urètre, avec intégrité de la vessie et de la prostate, et envahissement du périnée sous l'aspect d'un abcès urineux qui fut incisé. Il s'agit d'un épithéliome pavimenteux.

Diagnostic d'une tumeur du testicule. — *M. Milian* apporte des coupes d'une tumeur du testicule identiques à celles présentées par lui autrefois comme lymphadénome, par Judet et Lecène comme épithélioma séminifère, et qualifiées par d'autres de sarcome. Il n'y a qu'une apparence de réticulum due à la mise en évidence du ciment intercellulaire par rétraction du protoplasma des cellules sur des préparations incluses à la paraffine. Les vaisseaux de la tumeur ont tous une paroi propre. Il ne s'agit pas de lymphadénome ni de sarcome pour ces deux raisons. L'auteur croit, au contraire, à l'épithélioma séminifère à cause de l'identité morphologique des cellules de la tumeur et des cellules de Henle du tube seminifère. Il croit qu'il s'agit là d'une tumeur très fréquente et qu'elle doit être le premier diagnostic présent à l'esprit du clinicien lorsqu'il a éliminé les maladies inflammatoires du testicule.

28 Octobre 1904.

Anomalie du cœur. — *M. Troisier* montre un cœur qui ne présente que deux valvules sigmoïdes au niveau de l'orifice aortique. Ces valvules sont plus épaisses que normalement.

Cancer du sein avec généralisation. — *MM. X. Bender et G. Lardennois* communiquent une observation de cancer récidivé du sein avec généralisation. Il existait des foyers épithéliomateux dans le poumon, dans le foie, dans le pancréas, dans le sternum et les côtes. La malade avait été atteinte d'une paraplégie consécutive à un foyer métastatique dans la colonne vertébrale. On trouvait des noyaux secondaires dans un corps fibreux de l'utérus.

Fibrome avec métrite. — *M. Péraire* présente un cas de fibrome utérin avec lésions de métrite interne très prononcées. On peut se demander si le curettage n'avait pas produit dans le cas actuel un clivage au niveau du fond de l'utérus.

Tumeur du sein. — *MM. Malloizel, Autefage et Bornail* montrent des coupes d'une volumineuse tumeur du sein qui, macroscopiquement, offrait l'aspect d'un sarcome. Histologiquement, il s'agit d'un adéno-sarcome avec de nombreux myéloplaxes.

Idiotie acquise et épilepsie provoquée par une méningite chronique. — *M. L. Marchand* communique l'observation d'une jeune fille qui, à l'âge de onze ans, devient apathique et présente des crises épileptiques. L'affaiblissement intellectuel est rapidement progressif et la malade est considérée comme une idiote. Elle meurt de fièvre typhoïde à dix-sept ans. A l'autopsie, on observe une méningite chronique avec prédominance des lésions au niveau du lobe frontal gauche et du lobe occipital gauche.

Pachyméningite gommeuse localisée au niveau du sinus longitudinal supérieur. — *M. Marchand*, à l'autopsie d'un paralytique général, a observé un épaississement considérable de la dure-mère au niveau du sinus longitudinal supérieur. Sur les coupes histologiques, on voit que l'épaississement dure-mérien est dû à un grand nombre de petites gommes pour la plupart confluentes.

Greffe carcinomateuse sous-cutanée; cytodiagnostic de la pleurésie cancéreuse. — *M. René Gaultier* présente un cas de greffe cancéreuse sous-cutanée, consécutive à une ponction évacuatrice d'une pleurésie hémorragique évoluant chez une femme ayant présenté antérieurement un carcinome utérin. Il montre à propos de ce cas, avec pièces anatomiques à l'appui, les deux processus de propagation du carcinome, se rencontrant chez la même malade : propagation par continuité, propagation par greffe ou inoculation.

Sur l'une des coupes histologiques où l'on peut embrasser d'ensemble une portion de foie graisseux, la capsule hépatique, le diaphragme et la plèvre pariétale, on voit ces trois derniers organes ne former plus qu'un amas fibreux coupé de grosses travées fibro-cellulaires, encerclant dans leurs interstices des cellules carcinomateuses; propagation par continuation.

Sur une autre coupe, au contraire, on voit un nodule cancéreux sous-cutané isolé, bien encapsulé. Il n'y avait pas trace de continuité par l'orifice de ponction entre ce nodule et la plèvre pariétale. Il est constitué par des alvéoles bordées de cellules cylindriques offrant le même aspect que sur les coupes précédentes. Ici, il s'agit de propagation *par greffe ou inoculation*.

Pleurésie sarcomateuse; cytodiagnostic. — *MM. René Gaultier et Villandre* présentent une coupe histologique d'un sarcome pleural, secondaire à un sarcome du fémur, sarcome à cellules fusiformes prédomiuantes, infiltrées dans un stroma conjonctif par endroits composé de travées très solides et épaisses, d'où partent par ailleurs des arborescences très légères, au niveau desquelles les cellules sarcomateuses se confondent avec les cellules conjonctives; et à côté une lamelle, frottis de l'exsudat pleural hémorragique, où l'on voit au milieu de nombreux globules rouges une affluence considérable de leucocytes mononucléés, et des cellules sarcomateuses fusiformes, en tout point comparables à celles que l'on peut examiner sur la coupe précédente.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Octobre 1904.

Chlorose tuberculeuse. — *M. Marcel Labbé* considère la chlorose comme un syndrome hémato-clinique, une anémie généralement bénigne et réparable, provoquée par des causes diverses parmi lesquelles la tuberculose est la plus fréquente et la plus importante. Cette conception est différente de celle des autres auteurs qui considèrent la chlorose comme une entité morbide dans la détermination de laquelle la tuberculose n'intervient qu'à titre de cause prédisposante.

A l'appui de sa thèse M. Labbé rapporte l'observation d'une jeune fille entrée à l'hôpital présentant le tableau clinique et le type hématologique parfait de la chlorose. Mais outre ces accidents la malade a des signes légers mais indubitables de tuberculose pulmonaire. Déjà trois ans avant elle avait subi une poussée de tuberculose. Les phénomènes de tuberculose et d'anémie se sont développés simultanément. A l'hopital, la tuberculose s'améliore rapidement, l'anémie se répare ensuite d'une façon complète sous l'influence du traitement ferrugineux, et la jeune fille sort guérie après deux mois et demi. Chez cette malade il y a dépendance directe de la chlorose et de la tuberculose, il s'agit d'une anémie légère, curable, symptomatique de tuberculose pulmonaire. Ce qui le prouve, c'est que l'anémie s'est développée secondairement à la tuberculose pulmonaire et qu'elle a guéri après elle. Il y a de nombreux cas analogues, où malgré l'aspect purement chlorotique on découvre des signes de tuberculose; et ces signes sont souvent très légers, et pour les mettre en valeur, il faut une auscultation affinée et l'emploi des procédés modernes de diagnostic de la tuberculose.

L'étude des antécédents morbides des malades apporte d'autres preuves : la tuberculose est extrêmement fréquente, non seulement dans les antécédents héréditaires, mais aussi dans les antécédents personnels des chlorotiques. La chlorose est d'autre part si fréquente dans les antécédents des femmes tuberculeuses qu'elle acquiert une valeur diagnostique comparable à celle de la pleurésie sérofibrineuse, et qu'elle peut être considérée comme une forme larvée de tuberculose.

D'ailleurs la tuberculose n'est pas l'unique cause du syndrome chlorotique; la syphilis, le saturnisme, l'ulcère de l'estomac, etc., ont une valeur comparable.

De ces considérations il résulte que la chlorose n'est pas une entité morbide, mais un syndrome anémique d'un type particulier, léger, réparable, lié à une cause morbide connue ou inconnue, et si fréquemment à la tuberculose que la constatation de la chlorose peut mettre sur la trace de cette infection.

M. Comby pense cependant que dans certains cas la chlorose est, au point de vue clinique, une véritable entité morbide ayant des caractères bien particuliers, entre autres son apparition presque exclusive chez les jeunes filles, son début au moment de la puberté, sa guérison absolue.

M. Marcel Labbé répond que ni la clinique, ni l'anatomie pathologique, ni l'hématologie, ni l'étiologie ne permettent d'établir sur des bases scientifiques l'existence d'une chlorose pure, entité morbide.

Le fait que les chlorotiques guérissent le plus souvent d'une façon complète n'exclut pas la tuberculose de l'étiologie. Il faut à cet égard distinguer les chlorotiques de la clientèle et les chlorotiques d'hôpital : les jeunes filles du monde qui peuvent se reposer et se soigner assez longtemps guérissent complètement; mais les filles du peuple surmenées par le travail reviennent trop souvent à l'hôpital avec des symptômes de tuberculose.

M. Barié pense que par la clinique on peut distinguer la chlorose vraie de la chlorose tuberculeuse, celle-ci ayant pour elle l'hypotension artérielle, la phosphaturie, l'épreuve de l'iodure de potassium qui permet dans certains cas de mettre en évidence un foyer pulmonaire latent.

M. Marcel Labbé a fait toutes ces recherches chez les malades qu'il a examinés : il n'attache pas une importance considérable à l'épreuve par l'iodure de potassium. Mais l'épreuve de la tuberculine a fourni dans un certain nombre de cas des renseignements intéressants; elle a permis d'affirmer la tuberculose chez certains chlorotiques, alors que les signes cliniques étaient insuffisants.

M. Hirtz a insisté il y a quelques années sur la nature tuberculeuse de certaines phlébites chlorotiques.

Tabes juvénile. — *MM. Hirtz et Lemaire* rapportent l'observation d'un malade âgé de vingt-deux ans, ayant présenté des crises gastriques à l'âge de six ans et chez lequel d'autres signes tabétiques ont fait successivement leur apparition.

28 Octobre 1904.

Cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate. — *MM. Jeanselme et P.-Emile Weil* rapportent l'observation d'une femme qui, au cours d'une tuberculose pulmonaire lente, fit d'abord un mal de Pott cervical, puis, deux mois avant sa mort, une splénomégalie douloureuse. La splénomégalie fut attribuée à des lésions tuberculeuses; l'apparence normale du foie, l'absence de diarrhée, d'albuminurie firent rejeter le diagnostic de maladie amyloïde. Or, à l'autopsie, on trouva une sclérose pulmonaire notable, de la pleuro-péritonite fibreuse, un rétrécissement mitral pur, des altérations cirrhotiques du foie et une énorme rate scléreuse. Nulle part, l'examen microscopique ne révéla des lésions spécifiques tuberculeuses, mais seulement de la sclérose banale, aussi bien dans le foie que dans la rate.

En l'absence de tout alcoolisme, de passé et de symptômes hépatiques, on ne peut évoquer ici comme facteur étiologique que la tuberculose, dont le pouvoir cirrhogène est bien connu pour le foie. Mais, outre la cirrhose hépatique latente, il y a une splénomégalie considérable qui attirait en clinique toute l'attention. Faut-il considérer simplement le cas comme une forme splénomégalique de cirrhose tuberculeuse du foie? Les auteurs ne le pensent pas, car la splénomégalie ne leur semble pas résulter de la cirrhose hépatique, mais, comme cette dernière, être consécutive à une généralisation granulique, survenue chez une femme atteinte depuis vingt-cinq ans de phtisie fibreuse.

Cette forme clinique est analogue à la cirrhose tuberculeuse du cobaye, qui succède à des inoculations sous-cutanées de produits peu virulents et qui s'accompagne d'ordinaire d'une splénomégalie considérable avec ou sans lésions spécifiques. Les auteurs pensent que cette cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate pourra se voir en l'absence de modifications hépatiques, isolée ou bien en concomitance d'adénopathies, car cette splénomégalie leur semble comparable à la tuberculose ganglionnaire pseudo-

lymphadénique, dont l'aspect clinique, et même les les lésions anatomiques ne rappellent en rien ceux de la tuberculose ordinaire, et dont seule l'inoculation a démontré la nature tuberculeuse.

M. Galliard a constaté chez une femme de soixante-sept ans des symptômes de cancer de l'estomac. A l'autopsie on ne trouva pas de cancer, mais une rate volumineuse (1.200 gr.) scléreuse. Le foie était indemne. Il ne s'agissait là ni de tuberculose, ni de paludisme, ni de leucémie. Cette cirrhose hypertrophique de la rate reste de nature inconnue.

Filaire de Médine. — *M. Antony* rapporte l'observation d'un malade qui a contracté le ver de Guinée en buvant de l'eau impure provenant des mares que l'on rencontre dans les environs du lac Tchad. Le procédé d'extraction recommandé par M. Béclère, qui consiste a endormir la filaire par le chloroforme, n'a donné aucun résultat dans ce cas. M. Antony explique cet insuccès par le fait que la filaire s'étendait en longueur sous les tissus et ne se pelotonnait pas au niveau de l'orifice par lequel elle fait issue.

Œdèmes aigus familiaux. — *MM. Apert* et *Delille* ont observé chez un jeune garçon un œdème aigu de la glotte qui disparut rapidement, mais auquel succéda un œdème circonscrit et passager de la joue. Or, en interrogeant les ascendants de ce malade, on trouvait que depuis deux générations tous les mâles, soit cinq hommes, avaient été atteints d'accidents de même nature; toutes les femmes ou filles de ces deux générations, au nombre de six, étaient toutes restées indemnes de ces accidents. Un autre fait curieux à noter est que la maladie s'est montrée d'une façon plus précoce à mesure qu'on passait d'une génération à l'autre, et, dans la même génération, on constatait de même que les puinés étaient atteints plus tôt que leurs aînés.

Il s'agit là d'œdème aigu circonscrit de la peau et des muqueuses connu sous le nom de « maladie de Quincke ». Dans la plupart des cas, la cause de l'affection est inconnue. Mais il existe un certain nombre d'observations où le caractère familial de la maladie est incontestable. C'est le cas pour l'observation rapportée ci-dessus.

M. Sicard fait remarquer que chez ces sujets présentant une tare familiale, l'apparition de l'œdème était souvent provoquée par une intoxication alimentaire ou médicamenteuse.

Étude d'un cas de pustule maligne. — *MM. A. Chauffard* et *L. Læderich* présentent l'histoire d'un cas de pustule maligne étudiée au point de vue de la clinique, de la bactériologie, de l'hématologie et de l'urologie.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, mégissier, qui entra le 4 Mai 1904, à l'hôpital Cochin, porteur d'une pustule maligne tout à fait typique, siégeant sur le côté gauche de la nuque, et ayant débuté vingt-quatre heures auparavant. L'évolution de la période fébrile de la maladie a été très courte, de quatre jours seulement; mais l'élimination de l'escarre a demandé près d'un mois; elle a été retardée par la formation d'un abcès dû à des microbes d'infection secondaire.

Ce cas est surtout intéressant à comparer et à opposer à un cas d'œdème malin étudié l'année précédente par MM. Chauffard et Boidin (*Soc. méd. des hôpitaux*, 17 Juillet 1903).

Au point de vue clinique tout d'abord, tandis que dans le cas d'œdème malin les lésions charbonneuses locales avaient été minimes, et que l'état général avait été peu touché au début, mais qu'une septicémie toxique avait ensuite rapidement emporté le malade, dans ce cas de pustule, les lésions locales ont été bien plus importantes et les symptômes généraux, plus intenses au début, ont cédé en quelques jours.

Au point de vue bactériologique, tandis que, dans le cas d'œdème malin, il avait été facile de trouver la bactéridie charbonneuse dans la lésion locale et dans le sang, dans ce cas de pustule on n'a jamais pu déceler sa présence dans la sérosité des vésicules, ni par l'examen direct, ni par l'ensemencement, et l'ensemencement du sang est toujours resté stérile. Enfin l'inoculation de la sérosité au cobaye n'a produit qu'une phlyctène et une escarre d'aspect charbonneux au point d'inoculation, et n'a pas donné de septicémie. Ce résultat est très intéressant à noter, car les bactériologistes n'ont jamais pu produire cette escarre expérimentalement chez le cobaye, même en atténuant la virulence de la bactéridie charbonneuse.

La formule sanguine a été aussi beaucoup moins modifiée que dans le cas d'œdème malin; il n'y a pas eu de concentration du sang par l'œdème, et la leucocytose a été très modérée.

Enfin, les éliminations urinaires ont été plutôt exagérées, tandis qu'elles avaient été très diminuées dans le cas d'œdème malin.

En résumé, pustule maligne et œdème malin constituent deux types extrêmes de l'infection charbonneuse, complètement opposables par leur évolution clinique et par les réactions qu'ils déterminent.

A propos des indications de la trachéotomie dans le croup. — *M. Barbier* pense que, dans certaines formes très membraneuses de la diphtérie, la trachéotomie doit quelquefois être substituée au tubage. Témoin la pièce présentée, provenant d'un enfant atteint de diphtérie membraneuse grave, sur laquelle on voit que le tube a refoulé une énorme fausse membrane trachéo-bronchique qu'une trachéotomie aurait permis peut-être d'éliminer soit spontanément, soit par des moyens artificiels.

Transmissibilité de la dysenterie amibienne en France. — *M. Dopter* a pu observer plusieurs cas de dysenterie amibienne née en France par contagion, chez des soldats d'un régiment colonial de Paris, n'ayant jamais séjourné aux colonies, et qui ont contracté leur maladie au contact de dysentériques venant des pays chauds.

L'auteur a constaté la présence d'amibes dans les selles. L'inoculation au chat s'est montrée positive; le bacille dysentérique ne fut pas trouvé, enfin le sérum de ces malades n'agglutinait pas le bacille. Les mêmes constatations ont été faites sur les malades agents de la dissémination des amibes.

Ces faits entraînent pour conséquence la mise en vigueur des mêmes mesures prophylactiques que vis-à-vis de la dysenterie bacillaire, dont cependant le caractère contagieux est assurément plus marqué.

Pareilles constatations sont de nature à faire envisager le diagnostic étiologique de tout cas de dysenterie comme de la plus haute importance. Le pronostic est différent pour les deux formes de dysenterie.

De plus, la dysenterie bacillaire est seule justiciable de la sérothérapie antidysentérique.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Octobre 1904.

L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques. — *MM. F. Widal* et *G. Froin.* Le liquide céphalo-rachidien ne contient à l'état normal qu'une très petite quantité d'urée : 0 gr. 15 à 0 gr. 35 pour 1000. Cette teneur en urée peut augmenter d'une façon très appréciable dans certaines conditions pathologiques qu'il est intéressant de déterminer.

Voici les résultats que nous avons obtenus chez des malades atteints soit de néphrite chronique, soit de manifestations morbides complexes dues à de la sclérose cardio-artério-rénale :

Chez six néphrétiques chroniques, ayant une albuminurie notable, trois d'entre eux ne présentèrent que des traces d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Ils ont quitté l'hôpital très améliorés.

Dans trois cas mortels, ponctionnés plusieurs heures avant la mort, le liquide céphalo-rachidien contenait des quantités d'urée relativement très considérables : 4 gr. 48, 3 gr. 73 et 4 gr. 35 pour 1000.

Chez cinq artério-scléreux, présentant au moment de la mort des accidents cérébraux, nous avons deux examens négatifs au point de vue de l'augmentation de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Dans les trois autres cas, l'urée est notamment augmentée dans le liquide céphalo-rachidien : 2 gr. 57, 1 gr. 22 et 2 gr. 94.

Cette augmentation considérable de l'urée se superpose à une gravité toute particulière des phénomènes urémiques, et dans deux cas elle correspondait à une augmentation proportionnelle de l'urée dans le sang.

Notons que malgré cette énorme augmentation de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, sa teneur en chlorures se maintenait, dans plusieurs cas, à un chiffre voisin de la normale.

Le mécanisme régulateur de la rétention de l'urée et l'indice de la rétention uréique dans le mal de Bright. — *MM. F. Widal* et *A. Javal.* On sait que chez le brightique en état d'imperméabilité rénale pour le chlorure de sodium, le sel s'accumule d'une façon continue dans le tissu interstitiel tant que dure le barrage rénal. Le bilan des chlorures témoigne de cette accumulation.

On sait, au contraire, que chez le brightique, après ingestion d'un surcroît d'albuminoïdes, on observe souvent au début un déficit dans l'élimination de l'azote, et que, après quelques jours, l'équilibre azoté s'établit spontanément.

L'analyse chimique du sang répétée fréquemment et d'une façon systématique, chez des brightiques soumis à une alimentation albuminoïde toujours exactement connue, montre que cet équilibre azoté se rétablit grâce à un mécanisme régulateur d'une précision telle que par une sorte d'adaptation automatique, le sang se met exactement dans l'état de pression uréique qui lui est nécessaire pour triompher de la résistance plus ou moins grande que les reins opposent au passage de l'urée.

Avant de pratiquer les dosages, nous avons toujours pris la précaution indispensable de précipiter au préalable par l'alcool les albumines du sérum.

Une de nos brightiques, soumise à un régime lacté contenant 105 grammes d'albuminoïdes, avait successivement à quelques jours d'intervalle 1 gr. 21 et 1 gr. 18 d'urée dans son sérum. En lui faisant absorber en plus de son régime alimentaire une solution contenant 20 grammes d'urée, son sérum se chargeait après dix jours de 1 gr. 93 d'urée par litre. En cessant l'ingestion de l'urée, le taux de cette substance dans le sérum retombait après sept jours avec une fixité remarquable à 1 gr. 19. Cette même malade, soumise à un régime principalement végétarien et ne contenant que 28 grammes d'albuminoïdes, n'avait après neuf jours que 0 gr. 36 d'urée dans son sérum. Avec une régime mixte, contenant 64 grammes d'albuminoïdes, ce taux montait à 0 gr. 57. En ajoutant à ce régime la quantité de viande nécessaire pour fournir à la malade 104 grammes environ d'albuminoïdes, le sang se chargeait peu à peu de 1 gr. 01 à 1 gr. 05 d'urée et conservait ce taux presque invariable pendant tout le temps que durait le régime. Nous voyons donc qu'une même quantité d'albuminoïdes, qu'elle provienne du lait ou de la viande, déterminait chez notre malade un degré de rétention uréique à peu près analogue.

Ce mécanisme régulateur de la rétention uréique dans le sang permet au rein d'améliorer son fonctionnement et pendant de longues périodes de la maladie de retrouver exactement la perméabilité qui lui est nécessaire pour assurer le libre passage de l'urée qu'il est chargé d'éliminer.

Le fait que la teneur du sang en urée pour une même dose d'albuminoïdes ingérés se fixe à un taux différent suivant le brightique en observation est la notion importante sur laquelle nous désirons insister.

C'est elle qui nous permet de dégager, chez certains brigthiques, un *indice de rétention uréique* dont les deux termes sont fournis par le chiffre de l'urée sanguine d'une part et de l'autre par la quantité d'albumine contenue dans le régime fixe suivi par le malade.

La comparaison de ces deux termes, qui varie d'un malade à l'autre, permet d'apprécier, d'une façon sensible, chez le brightique le degré de la rétention uréique.

Action thérapeutique du nitrite d'amyle. — *M. A. Vaquez.* On sait que les propriétés si particulières du nitrite d'amyle sur la circulation, étudiées par les physiologistes ont été préconisées en thérapeutique par les travaux des auteurs anglais et américains.

Nous les avons contrôlées en nous aidant des ressources de la sphygmomanométrie, alors que Leech et Breadbury ont seulement comparé entre eux les tracés sphygmographiques, ce qui est insuffisant.

Une inhalation faible de nitrite faite par un sujet à tension moyenne détermine un abaissement de 4 à 5 centimètres de mercure. Une inhalation forte porte l'écart possible à 7 ou 8 centimètres.

L'inhalation massive, contrairement à ce que dit Leech, provoque habituellement, vers la cinquantième seconde, une hypertension réactionnelle, qui peut dépasser de 4 à 5 centimètres la pression antérieure, parfois avec retour des accidents observés. D'où la nécessité, dans les usages thérapeutiques, de ne faire inhaler que des doses minimes (5 à 6 gouttes).

L'ingestion en capsule, préconisée par certains auteurs, souvent mal supportée, ne provoque ni abaissement de tension, ni accélération du pouls.

En résumé donc pour qu'il y ait action il faut que la pénétration dans l'organisme se fasse d'une façon immédiate et surprenne pour ainsi dire inopinément l'équilibre circulatoire.

Greffes de la muqueuse gastrique. — *M. Paul Carnot.* Après avoir réalisé des greffes de muqueuse gastrique sur la tunique séreuse de l'intestin, j'ai

constaté que ces greffes évoluaient progressivement et déterminaient des cavités kystiques et polykystiques, ainsi d'ailleurs que je l'ai déjà décrit pour les greffes vésicales. Ces kystes, dont j'ai suivi le développement pendant plus de deux mois, atteignent parfois le volume d'une noix. Ils sont remplis d'un liquide clair, riche en mucine, ne présentant ni acide chlorhydrique libre ni pepsine. La paroi du kyste est tapissée d'un épithélium qui est issu par prolifération et glissement, de l'épithélium gastrique greffé; au niveau de la greffe on observe la transformation muqueuse des glandes gastriques, telle qu'on l'observe dans certaines gastrites. Sur la paroi opposée du kyste, l'épithélium s'est aplati et revêt les apparences d'un épithélium avec tous les intermédiaires entre ces formes et les formes primitives. Ces kystes deviennent fréquemment des cavités polykystiques et ne paraissant avoir aucune tendance à la régression spontanée.

Sur la circulation artérielle rénale. — *M. Bazy.* Contrairement à l'opinion classique, les artères du rein présentent une circulation terminale. Chez les chiens dont on ligature un rameau du pédicule artériel, j'ai observé une atrophie régionale correspondante des plus évidentes. Cette constatation anatomique a son intérêt clinique. Il n'est pas indifférent au cours d'une opération chirurgicale de sacrifier les branches artérielles, et notamment au cours de la cure de l'hydronéphrose intermittente.

L'anémie infantile pseudo-leucémique. — *MM. Courcoux et L. Ribadeau-Dumas.* Des travaux récents ont montré que la syphilis, le rachitisme, la malaria, les gastro-entérites pouvaient réaliser la variété d'anémie pseudo-leucémique décrite par Luzet. Expérimentalement Levaditi avec le staphylocoque, Cautacuzène avec la toxine cholérique ont reproduit ce type. Nous montrons également que les poisons les plus variés ont une action comparable, tels le plomb, les toxines d'origine gastro-intestinale, les bacillines d'Auclair, pourvu qu'ils soient injectés à dose suffisante et à des intervalles suffisamment espacés.

Hématologie dans un cas d'anémie infantile pseudo-leucémique compliquée de broncho-pneumonie. — *M. L. Ribadeau-Dumas.* Il s'agit d'un cas d'anémie infantile pseudo-leucémique dans lequel l'apparition d'une infection pulmonaire avec fièvre élevée a modifié la formule hémo-leucocytaire d'une façon très particulière. J'ai pu constater une exagération très marquée de la réaction myéloïde du sang caractérisée surtout par l'augmentation considérable des hématies nucléées. C'est un fait contraire à ce qui est observé habituellement dans les leucémies : dans ces affections une infection intercurrente détermine toujours une leucolyse plus ou moins marquée.

Lésions des neurofibrilles des cellules pyramidales dans quelques maladies mentales. — *M. L. Marchand.* Dans les démences, les lésions des neurofibrilles sont très accentuées et atteignent leur maximum d'intensité dans la démence paralytique, leur maximum de diffusion dans la démence sénile. Dans la démence précoce, les lésions cellulaires sont des plus irrégulières; à côté de cellules dépourvues en grande partie de fibrilles, on en rencontre dont les corps cellulaires et les prolongements en renferment encore de nombreuses. Dans l'idiotie (type microcéphalie), les cellules pyramidales sont peu développées, mais contiennent de nombreuses fibrilles. Dans la confusion mentale et le délire aigu, les lésions consistent en une disposition irrégulière des primitives fibrilles. Dans le délire de persécution (type Falret-Pottier), les neurofibrilles présentent peu d'altérations.

Persistance des neuro-fibrilles dans la paralysie générale. — M. Dagonnet a, dans des examens histologiques nombreux, constaté la persistance des neuro-fibrilles dans la paralysie générale. C'est là un fait qui peut expliquer les rémissions souvent longues qui peuvent se produire au cours de cette affection nerveuse.

Trypanosomes. — *M. Laveran* étudie l'infection naturelle des rats blancs par les trypanosomes.

Sur la résorption du vitellus chez les vipères. — *M. Dubuisson* communique le résultat de ses recherches sur la résorption du vitellus dans le développement des vipères.

SICARD.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

26 Octobre 1904.

Utilisation comparée des hydrates de carbone et des graisses chez les tuberculeux. — *M. R. Laufer.* Nous avons examiné comparativement avec celle des graisses l'utilisation des hydrates de carbone.

Nous pouvons dès maintenant en conclure que le sucre exerce une action d'épargne de l'azote plus prononcée que les graisses, et qu'en outre la différence d'action entre ces deux aliments à cet égard est plus grande lorsqu'ils sont administrés en quantités isodynamiques qu'en quantités égales.

Ajoutons qu'il en est de même au point de vue des forces mesurées au dynamomètre.

Ajoutons également que les hydrates de carbone sous toutes les formes alimentaires (farines, etc.) peuvent donner les mêmes résultats que le sucre lorsque ces aliments sont administrés en quantités suffisantes.

Le seneçon dans le traitement des dyspepsies. — — *M. P. Dalché.* Depuis assez longtemps on a essayé le seneçon dans les maladies gastriques, et en particulier un auteur anglais, Murrell, ordonne la teinture de seneçon qui est à son avis un excellent tonique de l'estomac au cours da la dyspepsie flatulente.

Il emploie la formule suivante :

Bicarbonate de sonde . . .	4 grammes.
Teinture de fève de Saint-Ignace	XL gouttes.
Teinture de seneçon . . . ⎫ Sirop d'écorces d'orange amère . . . . ⎭	àâ 30 grammes.
Alcool chloroformé à 10 pour 100	8 —
Eau.	180 —

Mêlez : prendre trois cuillerées à bouche par jour.

Je prescris le remède différemment et je fais prendre XXX gouttes d'extrait fluide de senecia vulgaris dans très peu d'eau sucrée avant chacun des deux principaux repas.

Chez un assez grand nombre de malades, les résultats obtenus, plus ou moins marqués, sont les suivants : Une certaine variété de douleurs ont été calmées, celles qui se rapprochent de la gastralgie, des crampes de l'estomac de préférence. Les crises dues à l'hyperchlorhydrie ou à des acidités de fermentations sont plus rebelles au médicament. Cependant les poussées de la ménopause qui se portent sur l'estomac et provoquent des crises hyperacides ont subi une action sédative du senecia à plusieurs reprises.

Comme Murrell et d'autres auteurs, j'ai observé ces effets du senecia au cours de la dyspepsie flatulente, mais là où ils m'ont paru plus marqués, c'est contre les souffrances stomacales qui accompagnent l'entérite muco-membraneuse, la viscéroptose, et où l'on voit la douleur nerveuse, la gastralgie, se combiner à la crise de l'estomac et aussi à des crises d'acidité.

Le senecia m'a donné encore de bons résultats contre les troubles dyspeptiques au cours des maladies de la matrice ou des annexes dans lesquelles nous constatons si souvent du reste, d'une façon parallèle, l'entérite glaireuse et la viscéroptose. Il faut cesser la médication quelques jours avant la venue des règles.

Chez des tuberculeux, au moins à des périodes pas trop avancées, j'ai calmé encore assez souvent les douleurs de l'estomac et relevé un peu l'appétit.

Note sur les injections mercurielles dans les maladies nerveuses d'origine syphilitique. — *M. Faure.* Le nerveux est un réactif délicat vis-à-vis des médicaments, aussi les remarques restrictives généralement formulées touchant l'emploi de médications mercurielles lui sont-elles tout particulièrement applicables.

Les injections quotidiennes ou tri-hebdomadaires de sels solubles constituent la méthode de choix.

La durée du traitement dépendra naturellement des effets obtenus, de l'état du malade, du but à atteindre, etc.

Après avoir longtemps été fait d'une manière insuffisante au cours des accidents nerveux de la syphilis, le traitement mercuriel est souvent fait maintenant d'une manière trop énergique pour les nerveux. Il est à souhaiter qu'une limite moyenne s'établisse.

Toxicité de l'acide borique. — *M. Chevalier.* Il est à remarquer que si chez l'homme on voit très rarement survenir des intoxications aiguës à la suite de l'administration d'une dose forte d'acide borique, on voit par contre survenir des intoxications à la suite de doses répétées d'acide borique pendant plusieurs jours. Les accidents surviennent d'ordinaire au bout du troisième ou quatrième jour, c'est-à-dire lorsque l'organisme s'est saturé soit par suite de l'absorption répétée, soit par suite de l'accumulation de la substance par non-élimination ou mauvaise élimination.

Nous avons pu relever, dans la littérature médicale, 22 cas d'intoxication dans lesquels on peut sûrement incriminer cet agent thérapeutique.

Ces accidents sont survenus soit à la suite de l'emploi de l'acide borique en poudre dans des pansements, soit à la suite de lavements ou encore de lavage de la plèvre, de l'estomac ou de la vessie avec des solutions d'acide borique.

Plus rares sont les intoxications par la voie gastrique à la suite de l'emploi de cette substance; cependant on a pu en signaler un certain nombre, mais elles rentrent dans le boriasisme chronique bien étudié expérimentalement, et il faut constater que dans ce cas l'acide borique se montre relativement peu toxique, exerce surtout son action sur la nutrition générale et ne provoque qu'au bout d'un temps relativement long des accidents tels qu'ils peuvent être réellement inquiétants.

En définitive, l'acide borique est capable de causer des accidents toxiques graves lorsqu'il est absorbé dans certaines conditions encore mal connues et ne doit pas être considéré comme un corps dépourvu de toxicité.

Pour moi j'estime que l'acide borique est d'ordinaire d'une absorption difficile; c'est en raison de ce fait qu'il possède un faible pouvoir toxique. D'autre part il s'élimine normalement assez facilement par l'urine et les autres sécrétions. Mais lorsque cette élimination devient difficile, il se produit de l'accumulation dans l'économie.

Méthode générale de traitement des empoisonnements algus. — *M. Odilon Martin.* 1° Le matériel indispensable dont on devra se munir se compose :

a) D'une seringue hypodermique;

b) Du matériel nécessaire pour pratiquer une injection de sérum artificiel;

c) D'un bistouri pour pratiquer éventuellement une saignée.

2° Commencer par s'enquérir de la nature du poison et du moment où il a été ingéré :

a) La nature du poison désignera les antidotes spéciaux auxquels on devra faire appel;

b) Le moment où le poison a été ingéré permet d'apprécier approximativement quelle longueur du tractus digestif est déjà parcourue par le corps nocif.

3° Si l'on conclut que le poison est encore en totalité dans l'estomac on insistera d'abord sur les moyens d'évacuation du contenu gastrique (vomissement, lavage de l'estomac).

4° Le poison est supposé avoir pénétré dans l'intestin (ingestion remontant à trois quarts d'heure et plus); c'est l'évacuation intestinale qui devra d'abord nous préoccuper (lavement purgatif, purgatif par la voie buccale).

L'intoxication aiguë confirmée commande la mise en œuvre immédiate des interventions thérapeutiques destinées à maintenir les forces vitales compromises :

Saignée de 150 à 200 centimètres cubes. Injection intra-musculaire ou intra-veineuse de sérum artificiel. Injection de caféine. Potion alcoolisées, champagne.

Assurer la continuité de la respiration : respiration artificielle, tractions rythmées de la langue, flagellation, sinapisation, etc.

Graphiques pour la prescription des douches. — *M. Odilon Martin.* On sait que dans une douche il y a à considérer trois éléments importants : la pression de l'eau, sa température et la durée de l'application. Il en résulte que la formule d'une douche n'est pas une chose absolument simple.

La tâche du doucheur est en somme assez pénible; il faut qu'il lise attentivement et grave dans sa mémoire une ordonnance de plusieurs lignes; aussi ai-je essayé de simplifier la tâche des doucheurs en ayant recours, pour formuler les douches, à la méthode graphique.

M. BIZE.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

27 Octobre 1904.

Un cas d'hypertrophie parotidienne et thyroïdienne aiguë au cours d'une colique de plomb. — *M. Bresset.* L'auteur insiste sur la différence qui

existe entre la parotidite saturnine chronique maintes fois décrite, et ces accès de parotidite et de thyroïdite aiguës suivant exactement les accès de saturnine et coïncidant avec une rétraction du volume du foie créant ainsi une sorte de balance entre le mode de réaction des deux parenchymes.

Résection du coude. — *M. Monnier* présente une jeune fille de seize ans et demi qui, à la suite d'une ostéoarthrite bacillaire du coude gauche pour laquelle il avait fait l'arthrectomie en 1899, eut une ankylose absolue, presque rectiligne, ainsi que le montre une photographie.

En Mars dernier, il fit la résection sous-périostée, typique, du coude, enlevant 8 à 10 millimètres sur l'humérus et autant sur les os de l'avant-bras, après incision médiane postérieure.

Les suites de l'opération furent des plus simples, et la mobilisation commença le quatorzième jour. Dès le quatrième, cette jeune fille pouvait se coiffer et, depuis deux mois, elle a repris entièrement sa profession de couturière.

On peut voir que tous les mouvements actifs de flexion, d'extension, de pronation et de supination sont normaux, sans déplacements latéraux : de plus, cette jeune fille peut porter 1.200 grammes à bout de bras.

Radiographies d'une nouvelle espèce de monstres doubles, les hypogastropages, du type opérable. — *M. Marcel Baudouin.* Il s'agit d'un monstre du musée Dupuytren, dont l'auteur a déjà parlé à la Société d'anthropologie de Paris ; il en présente aujourd'hui les radiographies, prouvant ce qu'il a déjà annoncé, à savoir qu'il n'y avait pas d'inversion viscérale, assertion confirmée par l'autopsie partielle et tardive que l'obligeance de M. Legry, conservateur du Musée, lui a permis de faire. Il en conclut que les hypogastropages sont opérables à la naissance.

Calcul de la vessie. — *M. Estrabaut* rapporte un cas de gros calcul enchatonné de la vessie datant de l'enfance.

Les principes de la psychothérapie et la rééducation. — *M. Paul Emile Lévy.* L'auteur s'attache à établir quelques-uns des principes qui doivent désormais diriger la psychothérapie, et qu'il a du reste déjà établis dans des publications antérieures. Il fait ressortir en même temps l'importance de cette méthode thérapeutique.

La formule de choix doit être la *psychothérapie rationnelle*, d'ores et déjà applicable dans de nombreux cas, particulièrement dans les névroses, et à laquelle il a donné le nom d'*éducation* ou de *rééducation*, qui s'efforce d'agir par le raisonnement et la raison et de modifier le sujet traité dans son *caractère* même.

Cette psychothérapie rationnelle n'est pourtant pas de mise partout : il faut évidemment tenir compte, comme on doit toujours le faire en thérapeutique, des divers tempéraments auxquels on s'adresse, et varier les procédés suivant les symptômes mêmes, suivant l'âge des sujets, leur développement intellectuel, etc.

Bronchopneumonie et rééducation respiratoire. — *M. Rosenthal* rapporte une observation de bronchopneumonie à pneumocoques traitée par la rééducation respiratoire jointe au traitement classique.

Il conclut que la rééducation respiratoire conduite médicalement est utile dans le traitement des pyrexies pulmonaires ; elle active la diurèse et provoque, au moment de la convalescence, une rapide augmentation de poids.

Infection rénale et vésicale à staphylocoques à la suite d une furonculose guérie par la staphylase. — *M. R. Le Fur.* Il s'agit d'un malade de quarante-cinq ans atteint de furonculose ancienne et rebelle et qui présentait au niveau de la fesse une plaque rouge et ulcérée de la grandeur de la paume de la main. Le traitement par la staphylase amena en dix jours la guérison complète de ses lésions cutanées staphylococciques, mais en même temps apparurent des symptômes généraux avec tous les signes d'une cystite de moyenne intensité. L'examen microscopique décela dans les urines, outre l'existence du pus, la présence d'une seule espèce microbienne en quantité très abondante : le *staphylocoque pyogène*. La reprise du traitement par la staphylase provoqua l'amélioration puis la disparition de tous les troubles urinaires.

Nous croyons que cette observation doit être interprétée de la façon suivante : guérison, sous l'influence de la staphylase, d'une furonculose et de lésions cutanées d'origine staphylococcique ; passage du staphylocoque dans le sang puis dans les urines, cette infection urinaire déterminant une réaction locale du côté de la vessie et de la prostate ; enfin guérison complète après élimination du staphylocoque par les urines.

— Au cours de la séance une conférence a été faite par M. Maurice de Fleury sur le sujet : l'*Etat mental neurasthénique*, à propos du récent ouvrage de M. Dubois (de Berne). L'auteur a soutenu qu'il fallait conserver la distinction entre les deux névroses sœurs, l'hystérie et la neurasthénie. Par une série d'arguments tirés de l'étude des causes, de l'analyse des symptômes et des effets du traitement, il aboutit à cette double conclusion que l'hystérie née de l'idée et guérissant par l'idée, par la suggestion mentale, est une névrose à point de départ psychique ; que la neurasthénie, par contre, maladie primitive du tonus musculaire, aboutit en fin de compte à un état mental qui n'est pas la cause de la maladie, mais son aboutissant ultime, qu'elle n'est pas, par conséquent justiciable de la suggestion, mais bien de la médication tonique.

Lequeux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Octobre 1904.

M. le Président annonce à la Société la mort du prof. Tillaux, ancien président, puis la séance est levée en signe de deuil.

J. Dumont.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Arloing et Bancel. ***Comparaison de la tuberculine avec l'agent producteur de l'intoxication tuberculeuse chez le malade*** (*Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 1904, Mai, p. 497). — On admet couramment que les troubles généraux caractérisant l'intoxication tuberculeuse chez le malade sont déterminés par un poison semblable à la tuberculine, émanant des foyers bacillaires. Les auteurs se sont proposé de vérifier le bien fondé de cette opinion qui, *a priori*, leur paraît déjà problématique. Pour réaliser cette vérification, ils ont cherché si le sérum d'animaux profondément tuberculeux, si le suc extrait artificiellement des masses tuberculeuses jouissent vraiment de propriétés semblables à celles de la tuberculine.

La caractéristique biologique primordiale de cette substance est, comme chacun sait, de provoquer, en injection sous-cutanée, une réaction hyperthermique chez tous les animaux, réaction qui est beaucoup plus marquée chez les individus tuberculeux que chez les individus sains. De plus, la réaction hyperthermique se produit seulement après un temps d'attente, une sorte de période d'incubation, telle que l'élévation thermique atteint en général son maximum seulement huit à dix heures après l'injection.

L'injection à des animaux tuberculeux de sérum de tuberculeux produit bien une élévation thermique, mais celle-ci apparaît immédiatement ; souvent dès la première heure, le maximum est atteint sans passer par conséquent par cette période quasi-silencieuse qui caractérise la réaction de la tuberculine. Les effets obtenus avec le suc de tubercule sont analogues. De plus, la toxicité du suc et du sérum est beaucoup moins grande que celle de la tuberculine. Enfin, les poisons hyperthermisants contenus dans ces liquides (suc et sérum) ne sont pas neutralisés par le mélange avec du sérum antituberculineux. Pour toutes ces raisons, il y a donc lieu d'admettre, concluent les auteurs, que le poison qui, chez les tuberculeux produit des troubles généraux n'est pas identique à la tuberculine dérivant de la végétation du bacille de Koch dans des milieux artificiels.

Ph. Pagniez.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

J. Boutteville. ***Cryogénine et fièvre typhoïde*** (*Thèse*, Paris, 1904). — Dans ce travail, M. Boutteville montre les précieux avantages qu'on peut retirer de l'emploi de la cryogénine — ce nouvel et puissant antithermique introduit récemment en thérapeutique par MM. Lumière et Chevrotier — dans les cas où, pour une raison quelconque, le traitement de la fièvre typhoïde par la balnéation froide est contre-indiqué ou difficilement applicable.

Les observations de M. Boutteville ont porté sur plus de cent cas de dothiénentérie traités par la cryogénine dans le service hospitalier de M. Beaurieux (d'Orléans). Les conclusions qu'il tire de l'étude de ce matériel clinique déjà considérable concordent absolument avec celles des travaux, notices, publications parus sur cette question dans le cours de ces deux dernières années (Hortolès, Boy-Tessier et Bruneau, Masseguin, Demurger, Carrière et Kambouroff, Rousseau, Cerné) et autres. Elles peuvent se résumer de la façon suivante :

La cryogénine est l'antithermique de choix, chaque fois que les *bains froids sont contre-indiqués*. A la dose de 0 gr. 50 à 2 grammes, elle abaisse presque toujours la température de 1 à 3 degrés. L'abaissement de la température se fait très rapidement, le plus souvent de deux à quatre heures après l'ingestion, parfois une heure après. La durée de l'abaissement est variable ; elle oscille entre six et dix-huit heures pour une même dose. Après plusieurs doses successives, administrées dès que le thermomètre accuse un mouvement de hausse, on peut maintenir la baisse thermique pendant plusieurs jours de suite. Une fois l'abaissement obtenu à l'aide d'une dose massive, il suffit d'une dose moitié moindre et plus petite encore pour maintenir la température aux environs de 38 degrés ou 38°5 pendant toute la durée de l'affection. Avec la chute de la fièvre on voit l'état général s'améliorer d'une façon remarquable : disparition de la sécheresse de la langue, des vomissements, de l'excitation, de l'insomnie, de la stupeur et souvent du délire.

Employée *en même temps que les bains froids*, quand malgré ceux-ci la température suit une marche progressive ou quand la défervescence traîne en longueur, la cryogénine présente des avantages incontestables : elle fait tomber la température d'une façon très notable et constante, à tel point qu'elle permet de suspendre les bains ou de les donner à une température moins basse.

Enfin la cryogénine est encore indiquée lorsque, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, survient tout à coup une fièvre que rien n'explique et qui est rebelle à tout traitement. On l'a appelée *fièvre de convalescence* pour indiquer son peu de gravité et surtout pour montrer que ce n'est pas une rechute. Mais en voyant cette réascension de la température, le malade et son entourage s'effrayent et le devoir du médecin est de « couper » cette fièvre, autant pour rassurer le patient que pour permettre à la convalescence de suivre son cours paisiblement. Ici encore la cryogénine se montre rapidement et absolument efficace.

Dans tous les cas observés par M. Boutteville, la cryogénine a été administrée en cachets à la dose de 1 gramme le premier jour, 0 gr. 60 le lendemain, 0 gr. 40 le troisième jour, puis à la dose quotidienne de 0 gr. 40 à 0 gr. 20 centigr. suivant l'effet produit.

J. Dumont.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Blin. ***La tuberculose à Mayotte.*** (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904, n° 3, p. 335). — Mayotte est la plus orientale et la plus méridionale des Comores ; elle a une longueur de 3 lieues sur une largeur de 1 à 5 lieues. La mortalité y est considérable et la main d'œuvre se fait de plus en plus rare et de moins en moins productive. La lèpre, la syphilis, le paludisme, y sévissent ; mais une des plus importantes causes de mortalité est la tuberculose, qui au dire de Blin occasionne un tiers des décès.

P. Desfosses.

Spire. ***Notes sur le Tranninh*** (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904 n° 3, p. 311). — Le plateau du Tranninh est situé dans le Laos entre les 100e et 102e degrés de longitude Est et les 19e et 20e degrés de latitude Nord. Son altitude varie entre 1000 et 1500 mètres. Sa distance de la côte est d'environ 250 kilomètres à vol d'oiseau.

Spire, qui a étudié ce plateau, estime qu'au point de vue médical le Tranninh par son sol, sa situation et surtout son climat, semble pouvoir constituer au milieu de l'Indo-Chine équatoriale un ilot tempéré où l'émigrant trouvera des conditions se rapprochant de celles de l'Europe et où pourrait se constituer un groupement européen important.

P. Desfosses.

TRANSMISSIBILITÉ
DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE[1]
EN FRANCE

Importance de l'examen bactériologique dans tout cas de dysenterie.

Par CH. DOPTER
Médecin-major de 2e classe,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Les recherches récentes ont contribué à établir d'une façon certaine qu'il existe plusieurs variétés bactériologiques de dysenterie dont les deux principales et les plus répandues sont : la dysenterie *bacillaire* et la dysenterie *amibienne*.

La première, due à l'action pathogène du bacille décrit pour la première fois par Chantemesse et Widal (1888), puis par Shiga, Kruse et d'autres auteurs, est la forme habituelle qui sévit dans les régions tempérées; mais elle se rencontre aussi, fréquemment même, dans les pays chauds (Tonkin, Indo-Chine, Manille, etc.). Elle se manifeste à l'état épidémique et revêt un caractère essentiellement contagieux.

A part de rares exceptions, au contraire, la dysenterie amibienne est l'apanage des pays chauds. Elle y est endémique.

En France, tous les foyers connus, se réveillant presque chaque année, exclusivement au moment de la période estivale, sont constitués par la dysenterie bacillaire : le caractère épidémique, l'aspect clinique et surtout l'examen bactériologique, pratiqué sur des dysenteries provenant de foyers divers, permettent de l'affirmer.

Notre pays n'est cependant pas exempt de dysenterie amibienne, mais on ne la rencontre encore que chez des coloniaux rapatriés et n'offrant à notre examen que des récidives d'une première atteinte contractée dans les zones tropicales.

Cette dysenterie amibienne importée en France est considérée actuellement comme ne se propageant pas aux individus sains qui se trouvent en contact avec les malades : les foyers observés dans nos ports, où viennent débarquer les dysentériques coloniaux se feraient remarquer par leur défaut d'extension, ils resteraient stériles.

Cette manière de voir ne saurait cependant être absolue, car j'ai pu observer certains faits qui démontrent péremptoirement la contagiosité de la dysenterie amibienne même dans nos régions. Ce caractère était d'ailleurs à prévoir après l'expérience connue de Jürgens : deux chats — dont l'un allaitait six petits — sont placés dans la même cage; par la voie rectale, il donne la dysenterie à ces derniers qui deviennent malades; les deux animaux non inoculés prennent la dysenterie avec amibes dans les selles et succombent. En réalisant cette véritable épidémie de famille, Jürgens ne pouvait mieux démontrer la transmissibilité de l'affection.

Les faits dont la relation suit parlent dans le même sens.

* * *

Il s'agit de soldats appartenant à des régiments d'infanterie coloniale, mais *n'ayant jamais séjourné aux colonies*, qui ont contracté la dysenterie amibienne au contact de dysentériques venant des pays chauds; les uns et les autres étaient logés dans la même chambre.

Premier cas. — Ren..., jeune soldat au 23e régiment colonial. N'a jamais séjourné aux colonies. Le 3 Août 1904, il présente tous les symptômes de la dysenterie et est envoyé à l'hôpital du Val-de-Grâce.

L'examen microscopique des selles montre la présence d'amibes nombreuses, très mobiles, dont l'endoplasme est littéralement bourré de globules rouges.

La recherche du bacille dysentérique est négative; de même l'agglutination vis-à-vis de ce germe.

Enfin, l'inoculation intra-rectale faite à un jeune chat lui donne, au bout de dix jours, une dysenterie typique dont il meurt après avoir présenté des amibes dans ses selles. Les coupes du gros intestin montrent ces amibes bourrant certains groupes de glandes de Lieberkühn.

L'enquête apprend que dans la même compagnie et la même chambre, couché à deux lits d'intervalle, le nommé H... a été atteint, vingt jours auparavant, d'une récidive de dysenterie contractée en Cochinchine. Les amibes ont été constatées dans les selles d'H..., soigné d'ailleurs dans le même service.

Deuxième cas. — Nax..., jeune soldat au 23e colonial, n'ayant pas encore fait de séjour aux colonies. Le 22 Août 1904, il est envoyé au Val-de-Grâce pour dysenterie aiguë dont il souffre depuis plusieurs jours. Amibes dysentériques dans les selles. Recherche négative du bacille. Agglutination négative. Inoculation intra-rectale positive chez le chat.

Dans la même chambre que Nax..., habitait, un mois auparavant, le nommé L..., rapatrié récemment de Madagascar, d'où il a ramené la dysenterie. Les selles de ce malade, traité dans un service, montraient la présence d'amibes caractéristiques.

Voilà donc deux faits au sujet desquels l'affirmation est permise en raison de toutes les preuves étiologiques qui les entourent : présence d'amibes, inoculation intra-rectale positive chez le chat; agglutination et recherches négatives du bacille dysentérique. Il s'agit nettement de dysenteries amibiennes contractées en France, à Paris, à la suite du contact avec des dysenteries, amibiennes elles aussi, mais venant des pays chauds.

Je puis en citer d'autres, mais qui, à cause de l'absence de l'une ou de plusieurs des constatations bactériologiques, n'offrent plus qu'un caractère de probabilité.

Troisième cas. — Cas d'un dysentérique n'étant jamais allé aux colonies, ayant pris sa dysenterie à Brest, en Avril 1903, dans une chambre habitée pendant quelques jours avant leur entrée à l'hôpital par plusieurs dysentériques récemment débarqués et venant du Sénégal. Ce malade a été observé à l'époque de la guérison de sa dysenterie; les amibes n'ont pas été constatées, mais l'affection s'est compliquée d'abcès du foie dans les parois duquel pullulaient les amibes.

Quatrième et cinquième cas[1]. — Deux soldats du 23e colonial, n'ayant jamais quitté la France, casernés à Paris, prennent la dysenterie dans les premiers jours de Mai 1904, en dehors de toute expansion épidémique. L'un et l'autre ont été en contact dans leur chambre avec des dysentériques. Les selles des deux premiers n'ont pas été examinées au microscope, mais ce fait que leur maladie s'est développée au printemps, en dehors de toute épidémie, donne lieu de penser qu'il s'agit vraisemblablement de dysenterie amibienne.

Si ces derniers faits, malgré leur caractère de probabilité, ne touchent pas entièrement à l'évidence, à eux seuls les deux premiers suffisent pour permettre de tirer quelques conclusions, dont l'intérêt pratique se déduit naturellement.

* * *

Tout d'abord c'est la connaissance de l'apparition possible de la dysenterie amibienne sur notre territoire, où seule habituellement la dysenterie bacillaire prend naissance.

Puis c'est la notion de la contagiosité de cette dysenterie qui s'impose. Cette constatation, malgré son caractère d'apparence banale, a son importance. Il est à noter, en effet, que depuis que la scission a été établie entre les différentes variétés bactériologiques de la dysenterie amibienne, l'épidémiologie de ces deux affections est confondue comme au temps où l'unicité était admise. Or, à deux étiologies différentes doivent correspondre des caractères épidémiologiques différents. On a pu seulement se rendre compte, d'après ce qu'on observe en France, qu'à la dysenterie bacillaire ressortissent les propriétés éminemment épidémiques et contagieuses.

On sait, d'autre part, que la dysenterie amibienne, contrairement à la précédente, se fait remarquer par son endémicité dans les pays chauds et que, si elle sévit surtout en été, elle ne ménage pas ses atteintes dans la saison froide. Mais c'est à ces seules notions que se bornent nos connaissances à ce sujet. Aucune recherche n'a été faite encore dans nos colonies, où les deux variétés sévissent côte à côte, pour déterminer ce qui appartient en propre à l'une ou à l'autre.

Aussi n'était-il pas inutile de signaler ce caractère de transmissibilité de la dysenterie amibienne, soupçonné seulement, mais non encore établi dans les pays chauds.

Ce caractère de contagiosité n'est sans doute pas aussi marqué que pour la dysenterie bacillaire; il n'est pas moins de nature à entraîner la mise en pratique de mesures prophylactiques qui ne sont même pas ébauchées dans nos régions : elles consisteront, comme pour la dysenterie bacillaire, dans l'isolement des malades, tel qu'il est habituellement compris, la désinfection des selles, des objets à usage, etc., etc.

Enfin la relation des cas qui précèdent, montrant que le praticien peut se trouver en présence de dysenteries contractées sur notre territoire, non seulement bacillaires, mais encore amibiennes, soulève la question du diagnostic étiologique et de la manière dont il peut être posé d'une façon ferme.

Le diagnostic de l'une ou de l'autre de ces deux formes présente, en effet, la plus haute importance.

1° Au point de vue du *pronostic*.

On sait que la dysenterie bacillaire se fait remarquer par une évolution rapide : en deux à trois semaines au plus, elle est terminée soit par la guérison, soit par la mort; les récidives sont rares; elle n'est, d'autre part, jamais suivie d'abcès du foie.

L'évolution de la dysenterie amibienne a une allure plus lente, tendant à la chronicité; ses récidives sont fréquentes, souvent multiples, amenant au bout d'un temps variable,

1. Travail du Laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce.

1. Ces deux cas m'ont été communiqués obligeamment par M. Rousseau, médecin-major au 23e régiment colonial.

la déchéance organique; enfin elle se complique assez fréquemment d'abcès du foie.

2° Au point de vue du *traitement*.

Alors que la dysenterie amibienne n'est justiciable que de la thérapeutique connue des purgatifs répétés et des antiseptiques intestinaux, la dysenterie bacillaire peut être rapidement jugulée par des injections de sérum de cheval immunisé à l'aide du bacille dysentérique.

Les résultats obtenus par Shiga, Kruse, Rosenthal paraissent des plus encourageants; il en est de même de ceux que j'ai pu tenter, chez huit malades, avec le sérum d'un cheval inoculé par mes soins à l'Institut Pasteur.

Le lendemain de l'injection de sérum (20 centimètres cubes), le chiffre des selles, qui s'élevait dans les jours précédents à 35, 40, 50, et même, pour l'un d'eux, à 95 en vingt-quatre heures, est tombé brusquement à 10 ou 12, le surlendemain à 2 ou 3, puis à une seule selle par jour, devenue complètement normale. Mais l'application de cette sérothérapie n'a de raison d'être que *si la dysenterie est bacillaire*; il importe donc, avant de l'entreprendre d'être exactement fixé sur la véritable nature de l'agent pathogène qu'on se propose de combattre.

* * *

Il ne sera dès lors pas inutile de rappeler les moyens dont on dispose pour le déceler.

Les signes cliniques ne sont pas suffisamment tranchés entre les variétés de dysenterie pour qu'on puisse trouver dans l'examen minutieux d'un malade le critérium nécessaire à ce diagnostic. Si le sujet est observé au moment d'une récidive, la balance pourra pencher du côté de l'amibe, mais s'il se présente à l'occasion d'une première atteinte, la clinique paraît notoirement insuffisante.

Il n'en est pas de même de l'examen bactériologique; lui seul est capable d'éclairer la religion du clinicien; à son défaut toutes les erreurs sont possibles.

La première recherche à effectuer consistera dans l'*examen microscopique des selles à l'état frais aussitôt après leur émission*.

Il suffit de déposer sur une lame porte-objet et de recouvrir d'une lamelle un flocon muqueux ou même le liquide séreux qui surnage à la surface des selles (Vincent).

L'observation à l'aide d'un fort grossissement (obj. 6 ou 8 de Vérick) montrera, s'il s'agit de dysenterie amibienne, des amibes mobiles dont l'endoplasme contiendra des microbes, des débris cellulaires et des hématies. Pour mieux les percevoir et les reconnaître, on pourra employer le procédé de M. Vincent[1] : déposer sur les bords de la lamelle une goutte de solution aqueuse de bleu de méthylène; tous les éléments autres que les amibes (cellules épithéliales, cellules glandulaires, bactéries, leucocytes) se coloreront en bleu; les amibes, au contraire, restant vivantes quelques minutes, resteront incolores, et se détacheront nettement par leur teinte claire sur le fond bleu de la préparation. Toute amibe ainsi perçue ne doit pas être considérée comme de nature dysentérique; il importera de ne pas la confondre avec l'amibe vulgaire du côlon qui s'en différencie histologiquement ainsi que l'a établi Schaudinn.

1. Vincent. — « Sur un cas de dysenterie amibienne ». *La Presse Médicale*, 1903, 23 Décembre.

L'examen restera négatif dans la dysenterie bacillaire (26 cas examinés à cet égard m'ont démontré l'absence totale d'amibes dysentériques : résultats concordant avec ceux de Jürgens dans l'épidémie de Dobéritz et de Gruppe).

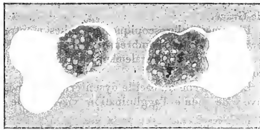


Figure 1. — Amibes dysentériques vues dans les selles fraîches. L'endoplasme est bourré de globules rouges et de débris cellulaires. (Vérick. Obj. 8, Oc. 3.)

Cette recherche doit être complétée par l'*isolement du bacille dysentérique*, en prenant comme point de départ un flocon muqueux et épais provenant des selles. Il suffit de l'ensemencer en stries sur plusieurs boîtes de Petri contenant, soit de la gélose simple, soit le milieu de Drigalski-Conradi (gélose au tournesol et krystal-violet).

Cette technique donne des résultats positifs, dans la plupart des cas, dans la dysenterie bacillaire; elle reste négative, au contraire, dans la dysenterie amibienne pure. Il faut savoir cependant qu'il existe des dysenteries mixtes à amibes et à bacilles.

Pour l'identification des bacilles isolés et ensemencés ensuite dans les milieux usuels, on ne saurait être trop rigoureux. Je rappellerai à cet égard qu'on reconnaît au bacille dysentérique deux types qui, bien que se ressemblant étroitement d'une façon générale, semblent différer cependant par leur façon de cultiver dans certains milieux : c'est ainsi que le type Flexner, isolé aux Philippines, retrouvé depuis par d'autres auteurs et notamment par Jürgens, à Gruppe, donne des acides dans le petit-lait tournesolé et dans la gélose-mannite au tournesol. Le type Shiga-Kruse n'a pas ces propriétés.

La recherche de l'*agglutination* du bacille dysentérique par le sérum des malades a son intérêt : négative dans tous les cas de dysenterie amibienne (dans 51 cas que j'ai pu examiner à cet égard, ce résultat a été constant), elle est souvent positive dans la dysenterie bacillaire, de 1/20 à 1/300; mais elle n'apparaît qu'en cas de dysenterie *moyenne* ou *grave*, vers le dixième ou douzième jour de la maladie; elle reste absente dans les cas bénins. Si ces derniers se prolongent, cependant, elle peut se produire, mais tardivement.

De plus, la séro-réaction persiste parfois pendant la convalescence; elle peut donc être utile pour pouvoir déceler une dysenterie bacillaire antérieure.

Mais, là encore, une question primordiale est à mettre en lumière : les deux types actuellement connus de bacilles dysentériques ne réagissent pas également vis-à-vis d'un même sérum. C'est ainsi que Jürgens a pu isoler des selles de l'épidémie de Gruppe un bacille (type Flexner) nettement agglutiné par le sérum de ses malades; le pouvoir agglutinant de ce dernier était nul ou peu prononcé vis-à-vis du type Shiga-Kruse. Ces constatations sont donc de nature à entraîner une mesure indispensable : étant donné un sérum de dysentérique, son pouvoir agglutinant doit être recherché concurremment vis-à-vis des deux types précités, qu'il est facile d'entretenir dans un laboratoire.

Enfin, même pratiquée dans ces conditions, l'agglutination peut faire défaut (le fait est rare, mais il existe). Il ne faut donc pas demander à la séro-réaction plus qu'elle ne peut donner : positive, elle impose le diagnostic de dysenterie bacillaire; négative, elle ne peut contribuer à l'exclure.

Enfin, pour parfaire le diagnostic, c'est à l'*inoculation* que l'on devra s'adresser.

L'inoculation intra-rectale (1 centimètre cube de selles) de selles dysentériques à amibes reproduit chez le chat la maladie humaine avec ses signes cliniques, la présence des amibes dans les matières et les lésions anatomo-pathologiques; elle reste négative quand il s'agit de dysenterie bacillaire.

En ce qui concerne cette dernière, l'inoculation sous-cutanée au lapin des bacilles isolés des selles a, à mon avis, la plus haute importance pour caractériser et finir d'identifier l'agent spécifique; dans les selles, à côté du bacille dysentérique, poussent des microbes du groupe coli dont les caractères les différencient souvent peu du précédent.

Seule, l'expérimentation peut lever les doutes. On sait, en effet, que l'injection sous-cutanée de 3 à 4 centimètres cubes de culture en bouillon donne au lapin une dysenterie typique[1].

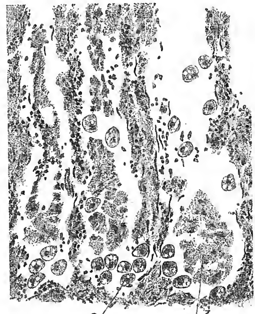


Figure 2. — Coupe d'intestin dysentérique humain, montrant les culs-de-sac glandulaires envahis par les amibes *a* en ayant détruit le contenu *b*. (Vérick. Obj. 4, Oc. 2.)

J'ai fait ressortir suffisamment l'intérêt qui s'attache à cette étude du diagnostic bactériologique de la dysenterie dans ses diverses formes; on le saisira mieux encore en ayant sous les yeux les différentes catégories de malades qu'on peut avoir à traiter, ainsi que j'ai dû le faire l'été dernier. Il s'est, en effet, présenté à mon examen :

1° Des dysenteries amibiennes chez des sujets ayant contracté la maladie aux colonies;

2° Des dysenteries amibiennes nées en France;

3° Des dysenteries bacillaires survenues chez des soldats des troupes métropolitaines;

1. Vaillard et Dopter. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, 25 Juillet.

4° Des dysenteries bacillaires ayant évolué chez des coloniaux, ayant ou non séjourné aux colonies et ayant contracté leur affection au camp de Maisons-Laffitte. L'un d'eux, même, avait antérieurement présenté à Saïgon une dysenterie à récidives, amibienne vraisemblablement, dont il était complètement guéri depuis un an; la nouvelle atteinte qui l'a amené à l'hôpital aurait pu être prise pour une nouvelle récidive de dysenterie amibienne si l'isolement du bacille, la séro-réaction positive et l'absence d'amibes n'avaient contribué à affirmer la véritable étiologie de la maladie présente.

Cette étude montre donc la grande valeur que l'on doit attribuer à l'examen bactériologique de toute selle dysentérique, surtout dans les pays comme l'Indo-Chine, l'Algérie, où l'amibe et le bacille sévissent côte à côte.

Le traitement des malades ne pourra qu'en tirer de grands avantages en raison de la sérothérapie; l'épidémiologie, d'autre part, ne saurait qu'en bénéficier, car, seul, le laboratoire pourra permettre de mettre un peu d'ordre dans le chaos des dysenteries qui sévissent aux colonies, d'en bien différencier les diverses formes; enfin, par l'acquisition de ces nouvelles connaissances, il contribuera à établir pour chacune d'elles les bases d'une prophylaxie rationnelle.

CHRONIQUE DU PRATICIEN

Le traitement chirurgical de la paralysie faciale.

Peu à peu les opérations se succèdent. Une nouvelle observation vient de paraître, et Mintz (de Moscou) a vu le rétablissement des fonctions motrices du facial survenir après l'anastomose de ce nerf avec le spinal [1]. C'est donc encore un succès, ou tout au moins un succès relatif, car le succès absolu, le rétablissement intégral des mouvements volontaires dans toute la zone innervée par le facial est au-dessus des ressources que nous offre cette opération. Le seul résultat que nous puissions espérer à la suite de cette intervention est le rétablissement de la tonicité musculaire et la correction de l'asymétrie faciale à l'état de repos. C'est ce que j'avais fait prévoir dans ma première communication, qui remonte à 1898, et c'est ce que l'événement a démontré. Chez le malade de Villar, un des derniers opérés, la symétrie faciale est également en train de se rétablir. En somme, sur un nombre encore restreint d'interventions, puisqu'il n'y en a guère eu que vingt-trois jusqu'à ce jour, le rétablissement de la tonicité musculaire et la correction plus ou moins complète de l'asymétrie faciale a eu lieu dans un bon nombre de cas [2]. Il n'y a même peut-être pas un seul cas dans lequel le résultat ait été absolument nul et dans lequel l'anastomose nerveuse ait complètement échoué. Chez tous, pour ainsi dire, même chez mon premier opéré qui a conservé une asymétrie faciale complète, il y a, sous l'influence de l'élévation du moignon de l'épaule, une légère traction de la commissure buccale, et un ectropion paralytique qui existait autrefois a disparu. Mais chez les malades dont l'anastomose a suivi de près la blessure du facial, chez ceux surtout chez lesquels elle a été faite immédiatement, comme chez la malade de Kennedy, opérée pour un spasme facial par section du tronc du nerf et anastomose immédiate avec le spinal, le résultat obtenu a été pour ainsi dire parfait : les photographies qui illustrent les observations de Kennedy, de Ballance, de Cushing, de Morestin en sont le témoignage évident.

* * *

Je ne veux pas m'occuper ici des variantes opératoires, ni discuter le fait de savoir s'il vaut mieux anastomoser le facial avec la branche supérieure du spinal ou avec le spinal tout entier, ou encore avec l'hypoglosse, comme cela a été fait, ni s'il faut faire des anastomoses bout à bout ou des implantations latérales, qui ont l'avantage de respecter dans une plus large mesure le nerf chargé d'apporter l'excitation nerveuse au facial qu'on branche sur lui. Ce sont là des points de technique discutés ailleurs, en particulier dans l'article de Munch, et qui n'intéressent que les chirurgiens.

Ce qui intéresse tout le monde, et ce que je veux répéter ici, c'est le principe de l'opération et ce sont les résultats obtenus.

Le principe est bien simple : quand le facial est coupé ou considérablement compromis, quand la paralysie faciale est complète, tout n'est pas perdu et nous avons le moyen de rendre aux malades défigurés une physionomie qui se rapproche le plus possible de leur physionomie normale. Il faut, pour y parvenir, rendre aux muscles paralysés leur tonicité perdue. Il n'y a qu'un seul moyen : c'est d'anastomoser le tronc du facial séparé de son centre cérébral avec un autre nerf qui apportera la vie aux muscles paralysés. J'avais conseillé de choisir le spinal de préférence à l'hypoglosse pour des raisons anatomiques et aussi parce que, en cas de paralysie des muscles innervés par le nerf choisi, mieux vaut la paralysie du trapèze que celle de la langue. Je crois encore le spinal meilleur. Mais l'hypoglosse a été plusieurs fois choisi et je n'ai aucune objection capitale à faire à cette façon d'agir.

Or, ce moyen est efficace ; il est même souvent très efficace et les succès sont relativement nombreux. Certains malades ont vu se rétablir la tonicité de leurs muscles paralysés et ont recouvré la parfaite symétrie de leur visage. Sans doute cette symétrie n'existe qu'à l'état de repos. Les mouvements volontaires coordonnés avec ceux des muscles innervés par le facial opposé n'existent pas, non plus que les mouvements réflexes qui concourent à l'expression des émotions. Il y a, de plus, des mouvements involontaires qui accompagnent l'élévation du moignon de l'épaule, l'excitation envoyée par le cerveau dans le tronc du spinal se faisant sentir dans le facial branché sur lui et dans les muscles qu'il innerve. Peut-être une certaine correction de ces inconvénients est-elle possible à la suite d'une véritable rééducation musculaire. Il n'y a encore sur ce point aucun résultat bien net. Mais le fait principal, celui que j'avais prévu lors d'une première opération, est aujourd'hui démontré : la tonicité est rendue aux muscles paralysés et la face redevient symétrique, au moins à l'état de repos, ce qui est en somme le desideratum principal, puisque l'état de repos est celui que la face conserve presque toujours, et c'est beaucoup, en vérité, pour un malade défiguré que de recouvrer une physionomie normale et de pouvoir se promener dans la rue sans faire retourner les gens !

L'anastomose spino-faciale est donc une opération rationnelle. Elle a fait ses preuves et elle peut guérir certaines paralysies faciales traumatiques, autrefois considérées comme incurables. Les résultats seront, bien entendu, d'autant meilleurs et d'autant plus sûrement atteints que l'opération aura été plus précoce.

Voilà ce qu'il faut que l'on sache, car on ne le sait pas assez. Je n'en veux d'autre preuve que la rareté des opérations qui ont été faites jusqu'à ce jour pour une affection qui est loin d'être rare, et de celles qui ont été faites en particulier en France où l'opération a été décrite il y a maintenant plus de six ans et où elle a été faite tout juste quatre fois, une fois par Morestin, une fois par Villar, et deux fois par moi-même !

J.-L. Faure.

1. *Centr. f. Chir.*, 1904, n° 22, p. 684.
2. Voir J.-L. Faure. « Sur la cure chirurgicale de la paralysie faciale ». *Bull. Soc. de chir.*, 1903, p. 330, et Francis Munch. *Semaine médicale*, 1904, 2 Mars, p. 73.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

17e SESSION [1]

Vendredi 21 Octobre.

Sur le décollement traumatique des épiphyses. — *M. KIRMISSON* (de Paris), *rapporteur*. L'étude des décollements épiphysaires a bénéficié largement, dans ces dernières années, de la découverte des rayons X. Grâce à eux, nous savons aujourd'hui que ces décollements, considérés autrefois comme très rares, niés même, sont, au contraire, assez fréquents.

— Cette *fréquence* est surtout marquée — non dans le très jeune âge, comme on l'a cru longtemps — mais dans la seconde enfance et dans l'adolescence. Elle s'explique à ces périodes de la vie, par la présence de la mince couche cartilagineuse qui sépare l'épiphyse de la diaphyse d'un même os et qui permet à ces deux portions de glisser l'une sur l'autre sous l'action d'une force suffisamment puissante. Une seconde raison, c'est que dans la seconde enfance et dans l'adolescence les sujets, soit dans leurs jeux, soit dans leurs travaux professionnels, exercent souvent des efforts assez violents pour donner lieu au décollement.

— Le *mécanisme* des décollements épiphysaires varie suivant les cas, mais presque toujours il s'agit d'un arrachement non par traction mais par torsion. Une étiologie classique, banale même, quand il s'agit du décollement de l'extrémité inférieure du fémur, est la suivante : un enfant est monté derrière une voiture ; sa jambe s'embarrasse entre les rayons d'une des roues ; la contracture musculaire, la tension des ligaments convertissent le membre en un levier rigide auquel la roue, continuant son mouvement, imprime une tension suffisante pour produire un décollement. Au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus le décollement est produit le plus souvent par cause directe (chute sur le moignon de l'épaule); cependant ici encore la torsion peut intervenir, comme dans un cas de Ricard, où le bras avait été violemment tordu dans une rixe. Au niveau de l'extrémité inférieure de l'humérus les chocs directs peuvent aussi intervenir ; on a pu réussir expérimentalement à provoquer le décollement en imprimant à l'avant-bras un mouvement forcé d'hyperextension; enfin, on a vu la simple contraction musculaire suffire à provoquer le décollement de l'épitrochlée. De même le décollement de la tête fémorale a été observé à la suite d'un brusque mouvement de torsion de la hanche. En résumé, on le voit, dans l'immense majorité des cas, les décollements épiphysaires se produisent par causes indirectes.

— Il s'en faut de beaucoup que tous ces décollements soient comparables entre eux au point de vue *anatomo-pathologique*. A côté des faits où la ligne de disjonction suit exactement la direction du cartilage épiphysaire, il en est de très nombreux où le traumatisme, en même temps qu'il a réalisé la disjonction de la diaphyse et de l'épiphyse, a détaché des fragments osseux plus ou moins importants. Cette circonstance a été invoquée pour nier l'existence des décollements épiphysaires, en les considérant seulement comme une variété spéciale de fracture ; malgré les examens histologiques que l'on a fait également intervenir à ce propos, on ne saurait admettre une pareille manière de voir.

Un point qui mérite d'être tout particulièrement étudié, c'est celui des lésions périostiques : presque toujours on voit se produire un décollement périostique souvent fort étendu, et qui se fait du côté de la diaphyse, le lambeau décollé demeurant en continuité avec l'épiphyse. Ce large décollement du périoste a une grande importance : il donne au foyer traumatique une étendue considérable ; il favorise la production des déplacements ; enfin, dans certains cas, la bandelette périostique rétractée qui réunit les deux fragments osseux peut constituer un obstacle à la réduction.

— Relativement à la *fréquence du décollement sur les diverses épiphyses*, voici la classification qui a été établie par Poland d'après plus de 700 cas qu'il a pu

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1904, n° 84, p. 665 ; n° 85, p. 676 ; n° 86, p. 683 et n° 88, p. 699.

rassembler : 1° extrémité inférieure du fémur ; 2° extrémité inférieure du radius ; 3° extrémité supérieure de l'humérus ; 4° extrémité inférieure de l'humérus ; 5° extrémité inférieure du tibia ; 6° extrémité supérieure du tibia.

— Au point de vue *clinique*, c'est surtout l'âge des malades et le siège de la lésion au voisinage d'une articulation qui feront penser à la possibilité d'un décollement épiphysaire. Il y a, en général, une mobilité anormale extrêmement prononcée, et, en étudiant attentivement le point qui est le centre de ces mouvements, on arrive à se convaincre qu'il ne correspond pas exactement à l'interligne articulaire, mais est situé immédiatement au-dessus ou au-dessous de lui, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse de luxation. D'autre part, lorsqu'on peut mettre les fragments en contact, on obtient une crépitation fine. Certains décollements existent sans déplacement, tandis que d'autres s'accompagnent de déplacements plus ou moins considérables, qui peuvent être irréductibles et nécessiter des opérations sanglantes.

Au déplacement peuvent se joindre les complications les plus graves. Ainsi, il peut y avoir de larges déchirures de la peau, mettant le foyer traumatique en communication avec l'air extérieur ; les vaisseaux et nerfs principaux du membre peuvent être lésés, au point d'occasionner le sphacèle du membre et de rendre nécessaire l'amputation. Ces diverses complications se montrent avec une fréquence variable au niveau des différentes épiphyses. Aussi chaque variété de décollement a-t-elle pour ainsi dire une physionomie propre, et l'on ne saurait avoir une bonne idée de l'ensemble de la question si l'on n'examinait les caractères spéciaux que présente chacun des décollements épiphysaires en particulier.

1° *Extrémité inférieure du fémur.* — Tant par sa fréquence que par la gravité des accidents auxquels il peut donner lieu, le décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur est un de ceux qui méritent le plus d'attirer l'attention des chirurgiens. Il se produit généralement par cause indirecte, et comme, très souvent, l'accident est dû à l'entrée en jeu de forces très puissantes, il en résulte des déplacements souvent considérables. Outre cette tendance au déplacement, le décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur peut encore être accompagné par les complications les plus graves (larges déchirures de la peau mettant le foyer traumatique en communication avec l'air extérieur, et surtout lésions graves des vaisseaux et des nerfs conduisant à la gangrène et à l'amputation).

Le chevauchement des fragments avec rotation de l'épiphyse sur l'extrémité diaphysaire, la boutonnière formée par les parties molles rétractées, la manchette périostique venant s'interposer entre les extrémités osseuses sont autant de circonstances qui peuvent rendre très difficile la réduction. Pour y réussir, Mayo Robson a conseillé d'avoir recours à la flexion du genou.

Dans les cas où les manœuvres de réduction par la flexion avec impulsion des fragments ont échoué, on peut tenter le débridement de la boutonnière formée par les parties molles. Enfin, si ce moyen ne conduit pas au résultat voulu, on a comme dernière ressource la résection du fragment diaphysaire.

2° *Extrémité supérieure de l'humérus.* — Le décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus a ceci de commun avec celui de l'extrémité inférieure du fémur que souvent il donne naissance à des déplacements considérables et dont la réduction présente les plus grandes difficultés. Ce déplacement se fait presque toujours dans le même sens, c'est-à-dire que l'extrémité supérieure de la diaphyse se porte en haut, en avant et en dedans, venant faire au-dessous de l'apophyse coracoïde une saillie quelquefois appréciable à la vue au-dessous des téguments. On comprend qu'une semblable saillie, vu sa forme élargie, soit souvent prise pour la tête humérale luxée. Toutefois, un examen attentif du malade permettra généralement de différencier la luxation du décollement épiphysaire.

Nous venons de dire que ce décollement était difficilement réductible, cela pour plusieurs raisons : étendue du déplacement, difficulté d'action sur la tête qui est profondément cachée dans la cavité glénoïde, obstacle opposé à la réduction de la diaphyse par la boutonnière musculo-aponévrotique dans laquelle elle est engagée, enfin interposition entre les fragments de la bandelette périostique décollée à la suite de l'épiphyse.

Le meilleur procédé de réduction paraît être celui qui consiste à porter le membre dans l'élévation combinée à l'abduction, en même temps qu'un aide exerce des tractions progressives sur le bras. Par ce procédé on arrive à abaisser suffisamment l'extrémité supérieure de la diaphyse pour la mettre en contact avec la surface épiphysaire. Si, malgré des tentatives bien dirigées et suffisamment prolongées, on ne réussit pas à réduire, le mieux est de pratiquer, à la partie supérieure et interne du membre, une incision qui permette de débrider la boutonnière formée par les parties molles, s'opposant au passage en retour de l'extrémité diaphysaire. Parfois la résection d'une portion plus ou moins grande de la diaphyse sera nécessaire. Cette même résection enfin sera de mise dans les cas de décollements anciens vicieusement consolidés.

3° *Extrémité inférieure du radius.* — Également très fréquents, les décollements de l'extrémité inférieure du radius se produisent le plus souvent par un mouvement de flexion ou d'extension associé parfois à un mouvement de torsion. Ou bien ils s'accompagnent d'un déplacement très considérable, auquel cas il peut même y avoir issue de l'extrémité diaphysaire à travers la peau ; ou bien ils existent en l'absence de tout déplacement.

Dans le premier cas, le diagnostic ne saurait présenter de difficultés sérieuses : le déplacement se fait dans le même sens que dans les fractures classiques de l'extrémité inférieure du radius, c'est-à-dire que l'extrémité libre du fragment diaphysaire fait saillie en avant, tandis que la surface articulaire de l'épiphyse et le carpe sont portés en arrière. Au contraire, dans les cas où le décollement existe en l'absence de tout déplacement, le diagnostic présente une difficulté réelle. La radiographie est appelée certainement à rendre dans ces cas difficiles des services considérables. Elle nous aidera également à mieux reconnaître les décollements épiphysaires vrais d'avec les fractures épiphysaires du radius. Elle nous a d'ailleurs déjà appris la fréquence de la coexistence d'une disjonction épiphysaire radiale et d'une fracture du cubitus (diaphyse et apophyse styloïde).

4° *Extrémité inférieure de l'humérus.* — Les décollements vrais de l'extrémité inférieure de l'humérus doivent être considérés comme tout à fait exceptionnels. En revanche, il est une variété particulière de décollements qui, au niveau du coude, méritent une mention spéciale : nous voulons parler des décollements épiphysaires de l'épitrochlée. Tandis que, d'assez bonne heure, le point épicondylien se soude au condyle et à la trochlée pour constituer l'épiphyse inférieure de l'humérus, l'épitrochlée reste, au contraire, isolée jusqu'à l'âge de 17 ou 18 ans. De là, la possibilité de ses décollements. Ce point a été très bien étudié, dans sa thèse, par M. Mouchet qui en a rapporté 22 observations et a pu reproduire expérimentalement la lésion, en imprimant à l'avant-bras, fixé dans l'extension, un brusque mouvement d'abduction. Ce qui donne un intérêt spécial à cette variété particulière de décollement, c'est la possibilité d'une lésion du nerf cubital.

5° *Extrémité supérieure du fémur.* — Grâce à la radiographie nous savons aujourd'hui que les décollements épiphysaires de l'extrémité supérieure du fémur sont relativement fréquents chez les enfants.

Dans quelques cas, le décollement a été produit par une chute, un coup portant sur la hanche, mais, dans d'autres, il s'est agi seulement d'une contraction musculaire dans un effort pour éviter la chute.

Il importe de pouvoir différencier ces décollements des fractures du col fémoral. Or, ces deux lésions sont assez voisines pour que la confusion entre elles ait souvent été faite : seule la radiographie permettra souvent d'éviter une semblable confusion.

Pour ce qui est du traitement, il est bien évident qu'en présence d'un décollement récent de l'extrémité supérieure du fémur, le meilleur moyen à employer n'est l'extension continue. Pratiquée dans la demi-flexion, suivant le procédé d'Hennequin, l'extension continue permet à la fois de corriger le raccourcissement et de lutter contre l'adduction.

Dans les cas où l'affection n'a pas été d'emblée soumise à un traitement convenable et où il reste une difformité gênante, l'intervention chirurgicale peut être indiquée (résection de la tête fémorale, ou mieux, ostéotomie sous-trochantérienne).

6° *Extrémité inférieure du tibia et du péroné.* — Ces décollements sont rares. Le déplacement se fait, soit dans le sens transversal, soit dans le sens antéro-postérieur, soit même dans le sens latéral.

Quelles sont, pour l'*avenir*, les conséquences des traumatismes que nous venons d'étudier ?

Étant donné que le cartilage épiphysaire préside à l'accroissement de l'os en longueur, il est à prévoir que, sous l'influence des lésions traumatiques de ce cartilage, on pourra observer ultérieurement des arrêts d'accroissement du membre. La clinique confirme cette prévision, basée sur des notions de la physiologie. Toutefois, les observations d'arrêts d'accroissement d'un membre en longueur sont beaucoup moins nombreuses qu'on ne pourrait le supposer *a priori*. Un certain nombre de circonstances peuvent influencer les résultats observés à cet égard :

Tout d'abord, il faut invoquer le siège anatomique de la lésion. On sait que toutes les épiphyses sont loin d'avoir la même importance au point de vue du développement. C'est au niveau des épiphyses *fertiles* (extrémités supérieure de l'humérus, inférieure du fémur, supérieures des os de la jambe) qu'il faut s'attendre à rencontrer les arrêts de développement en longueur les plus prononcés.

L'âge auquel est survenu le traumatisme doit également être pris en considération : il est bien évident que si le décollement épiphysaire s'est produit sur un jeune homme dont le développement osseux est presque complet, il n'aura pas grand retentissement sur l'accroissement en longueur ; ce sera le contraire chez un tout jeune enfant.

D'autre part la nature même et la gravité du traumatisme l'intensité des phénomènes inflammatoires qui l'ont suivi, l'existence ou l'absence d'une bonne réduction, l'étendue de la résection osseuse, lorsqu'elle s'est trouvée indiquée, tout cela mérite d'être pris en sérieuse considération.

En résumé, on voit combien cette question du décollement traumatique des épiphyses, aujourd'hui renouvelée par la radiographie renferme encore d'inconnues. Il est nécessaire que, s'appuyant désormais sur des documents d'une précision rigoureuse, les chirurgiens prennent soigneusement les observations et surtout s'attachent à suivre leurs malades, pour préciser ce qui a trait au pronostic de cette affection.

DISCUSSION

M. Frolich (de Nancy) attire l'attention sur les complications nerveuses qu'on observe parfois à la suite des décollements épiphysaires.

C'est ainsi que dans un cas de décollement de la tête radiale consécutif à des manœuvres obstétricales, l'enfant présentait une paralysie radicale complète. Chez un petit garçon qui, à la suite d'un traumatisme peu considérable de l'épaule, avait eu un décollement de la tête humérale, on vit survenir progressivement une atrophie de tous les muscles de l'épaule qui devint ballante et nécessita l'application d'un appareil orthopédique. Dans un troisième cas, enfin, il s'agit d'une petite fille de deux ans atteinte également de décollement de la tête humérale et qui fut traitée d'abord pour une luxation de l'épaule ; la luxation de cette soi-disant luxation fut suivie, quelques semaines après, de parésie dans le domaine du cubital. La radiographie, faite à ce moment, montra la véritable nature des lésions : la tête humérale fut réduite et la guérison survint rapidement.

M. Maunoury (de Chartres) a eu l'occasion d'observer un fait qui montre combien le diagnostic peut être difficile à faire entre un décollement épiphysaire et une luxation.

Il s'agit d'un garçonnet de dix ans qui fit une chute sur l'épaule et qui, à la suite de cet accident, présenta tous les signes d'une luxation sous-coracoïdienne de l'épaule. Or, la radiographie montra qu'il s'agissait d'un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus. La réduction se fit d'ailleurs facilement sous chloroforme, avec le bruit et la secousse caractéristiques qui dans la luxation accompagnent la rentrée de la tête dans la cavité glénoïde. Une nouvelle radiographie, faite après réduction, montra que celle-ci était parfaite. Une simple écharpe, laissée en place pendant quinze jours, maintint la réduction et assura la consolidation en bonne position. Au bout de deux mois le fonctionnement du bras était aussi bon qu'avant l'accident.

M. Maunoury insiste particulièrement sur la facilité de la réduction dans ce cas (elle fut pratiquée cinq heures après l'accident) et sur le peu de tendance au déplacement présenté par les deux fragments.

M. Willems (de Gand) tient à signaler le peu de renseignements qu'il faut attendre de la radiographie dans les décollements traumatiques de l'extrémité inférieure de l'humérus chez les tout jeunes enfants, au-dessous de quatre ans. Cela tient à ce que jusqu'à cet âge l'épiphyse humérale inférieure est encore en grande partie cartilagineuse. Aussi a-t-on peut-être eu tort de conclure, en s'appuyant sur les données radiographiques, que les décollements épiphysaires

vrais de l'extrémité inférieure de l'humérus sont très rares.

Pour les fractures et décollements des extrémités supérieures du radius et du cubitus, au contraire, la radiographie donne des renseignements fort nets. M. Willems, comme exemple, montre la radiographie du coude d'un enfant de cinq ans tombé du haut d'une chaise, le bras étant resté pris entre les barreaux : cette radiographie montre de la façon la plus claire un déplacement de la cupule radiale en avant et en dehors. C'est là un fait intéressant, car les décollements de la cupule radiale sont tout à fait exceptionnels.

M. Bardesco (de Bucarest) communique les observations de deux cas intéressants pour l'étude des décollements épiphysaires.

Dans le premier cas, il s'agit d'une malade qui, à l'âge de deux ans, subit un décollement de l'épiphyse inférieure du tibia, lequel ne fut pas réduit. Quatorze ans après, elle se présente avec une inflexion sus-malléoaire des os de la jambe. La jambe est raccourcie de 6 centimètres et le fémur présente un allongement compensateur de 5 centimètres.

Ces difformités indiquent la nécessité de réduire rapidement et complètement tout décollement épiphysaire.

Dans le second cas, M. Bardesco a observé le décollement de l'extrémité inférieure du fémur, chez un sujet de dix-sept ans, qui eut les pieds pris entre les raies d'une roue en marche. Le malade succomba à la suite d'une embolie pulmonaire. De l'examen microscopique des pièces, il résulte que, dans ce cas, on avait affaire à un décollement vrai du cartilage de conjugaison, sans solution de continuité de l'os.

En terminant, M. Bardesco insiste sur les avantages qu'il y a, dans le traitement, à faire la réduction par le procédé de flexion.

M. Coudray (de Paris) rappelle que dans un récent mémoire, publié en collaboration avec M. Cornil, sur les « Lésions du cartilage de conjugaison et les fractures du tissu spongieux diaphysaire », il a montré que la réparation des décollements vrais du bord diaphysaire du cartilage de conjugaison et des fractures de ce cartilage conduisait à l'abolition plus ou moins complète de la fonction ostéogénique normale de ce cartilage et que, de ce fait, les raccourcissements étaient la règle à la suite de ces traumatismes. La réparation des fractures diaphysaires juxta-conjugales, qui siègent à 2 ou 3 millimètres du bord du cartilage, ne donne pas lieu à ces troubles profonds de l'ostéogenèse et on comprend dès lors qu'il n'y ait pas de raccourcissement à la suite de ces traumatismes. Malheureusement, en clinique, il est impossible, ou tout au moins très difficile de faire le diagnostic différentiel de ces deux ordres de lésion; à ce point de vue, la radiographie est certainement appelée à rendre de grands services.

M. Coudray a observé deux fois le décollement de l'extrémité supérieure de l'humérus, méconnu, à un moment où la consolidation en était déjà faite, avec la déformation caractéristique; toutefois, la gêne de la fonction n'était pas certaine. Pour cette raison, et aussi pour celles d'ordre pathogénique évoquées plus haut, M. Coudray a cru ne pas devoir intervenir.

M. Broca (de Paris). La communication de M. Broca, étant donné son importance, sera publiée prochainement sous forme d'article, dans *La Presse Médicale*.

M. Reboul (de Nimes), parmi les faits de décollement épiphysaire qu'il a observés, signale deux cas de décollement de l'épiphyse inférieure du fémur qui sont particulièrement intéressants, l'un à cause du résultat obtenu, l'autre à cause des lésions produites.

Dans le premier cas, observé chez un enfant de sept ans, l'épiphyse décollée avait subi un mouvement de rotation sur son axe tel que sa face articulaire inférieure regardait en avant; l'extrémité de la diaphyse s'était déplacée dans le creux poplité. Cinq jours après l'accident, M. Reboul fit la réduction sanglante puis sutura l'épiphyse à la diaphyse par deux points de sutures métalliques. Actuellement, après plus de deux ans, l'enfant marche et court sans claudication, sans raccourcissement du membre; les radiographies montrent que la réduction s'est maintenue. Dans le second cas, qui concerne un jeune homme de dix-sept ans, l'épiphyse avait encore subi une rotation telle que sa face diaphysaire regardait en arrière; du condyle interne partait une pyramide osseuse triangulaire aiguë dirigée vers le creux poplité dont elle menaçait les organes; l'extrémité de la diaphyse se trouvait dans la partie externe et inférieure du creux poplité, près de l'articulation péronéotibiale et était fixée dans la peau après avoir dilacéré la capsule articulaire et le vaste externe. Réduction du décollement, résection partielle du fragment triangulaire interne. Sutures métalliques unissant l'épiphyse et la diaphyse. Malheureusement tous les tissus contus de la région externe du genou se sphacélèrent en masse. A cause de cette perte de tissus, de la suppuration qui suivit et du mauvais état général du malade M. Reboul dut se résigner à faire l'amputation de cuisse. Guérison rapide.

Ces deux faits prouvent que dans les décollements épiphysaires, en particulier de l'extrémité inférieure du fémur, on peut par une intervention opératoire obtenir la réduction parfaite du décollement et restituer au malade les fonctions de son membre. Même quand les lésions sont très graves et très étendues, on obtient un bon résultat, quand les tissus contus ne se sphacèlent pas et que l'on a affaire à un malade sans tare importante. Dans tous les cas, la radiographie rend de grands services pour diriger l'acte opératoire.

M. Monprofit (d'Angers) rapporte deux faits de décollement de l'épiphyse supérieure de l'humérus dans lesquels il a dû, cinq et six semaines après l'accident, faire une résection partielle de l'extrémité supérieure de la diaphyse qui gênait les mouvements et menaçait de perforer la peau. Il y avait eu erreur de diagnostic au moment de l'accident, et l'un des cas au moins avait été pris pour une luxation de l'épaule.

M. Walther (de Paris) pense qu'en présence d'un décollement épiphysaire ancien, tout au moins quand il s'agit de l'humérus, la meilleure conduite à tenir, c'est de réséquer largement les productions osseuses de formation nouvelle, créées par le périoste décollé à la suite de l'épiphyse; il faut enlever toute la portion exubérante jusqu'au ras de l'os ancien. Le levier osseux ainsi conservé reste suffisamment solide, et, quoique toujours raccourci, jouit de toute liberté des mouvements.

Dans les décollements épiphysaires récents, M. Walther pense qu'il faut, en règle générale, recourir à la réduction sanglante; c'est du moins ce qu'il a dû faire dans deux cas personnels où toutes les tentatives de réduction simple avaient échoué en raison de l'interposition, entre la diaphyse et l'épiphyse, du manchon périostique dans un cas, d'un petit fragment osseux dans l'autre.

M. Roux (de Lausanne) estime, au contraire, que la résection osseuse n'a que des indications exceptionnelles dans les décollements épiphysaires; presque toujours le simple massage suffira pour rétablir d'une façon très satisfaisante le fonctionnement du manchon. C'est en tout cas la conclusion de sa pratique personnelle qui s'appuie déjà sur un certain nombre de faits. Une seule fois il se crut obligé de réséquer un éperon osseux exubérant.

M. Poncet (de Lyon) a dû pratiquer plusieurs fois l'abrasion de masses osseuses exubérantes dans des cas de décollement épiphysaire de l'humérus; il a revu de ses opérés plusieurs années après : toujours le résultat fonctionel du membre était parfait et l'arrêt d'accroissement de l'humérus était à peine notable.

Il n'en est pas de même pour le radius après les décollements traumatiques de la tête radiale : cet os, en pareil cas, subit parfois un arrêt d'accroissement des plus marqués et il faut faire les plus grandes réserves au sujet du bon fonctionnement ultérieur de l'avant-bras.

M. Coudray a également obtenu un très bon résultat du simple massage dans un cas ancien de décollement épiphysaire de la tête humérale qui s'accompagnait d'un déplacement peu exagéré.

M. Frolich attire l'attention sur le pincement de la peau qu'on constate parfois entre la tête humérale décollée et la diaphyse.

M. Kocher (de Berne) conseille de se méfier des réductions dans les cas de décollement épiphysaire : même quand elles sont bien faites, il faut les surveiller attentivement et les contrôler fréquemment, au moins dans les premiers temps, à l'aide de la radiographie. C'est ainsi que dans un cas de décollement de l'extrémité inférieure du fémur avec luxation de l'épiphyse en arrière, M. Kocher avait réussi à réduire le déplacement d'une façon parfaite; or, quelque temps après l'ablation du plâtre, on s'aperçut que le déplacement s'était reproduit. M. Kocher proposa la résection de l'épiphyse, mais elle fut refusée par les parents du malade. Il s'empresse d'ailleurs d'ajouter que le fonctionnement du membre n'en a pas moins été satisfaisant dans la suite.

VOIES URINAIRES

Quatre opérations sur le rein. — *M. Dujon* (de Moulins) communique les résultats de *deux néphrectomies transpéritonéales*, l'une pour hydronéphrose, l'autre pour cancer, et de *deux néphrotomies lombaires* pour anurie, qu'il a pratiquées dans ces derniers dix huit mois.

La première malade guérit et jouit encore actuellement d'une excellente santé; la deuxième guérit aussi de l'intervention, mais succomba, au bout de sept mois, d'une récidive splénique; quant aux deux malades néphrotomisés, — il s'agissait dans un cas d'anurie calculeuse, dans l'autre d'une anurie probablement de nature tabétique, — ils guérirent rapidement et sans complications : au bout d'un mois et demi dans un cas, de deux mois et demi dans l'autre, la fistule lombaire était fermée.

Cystostomie d'urgence et prostatectomie chez un prostatique calculeux. — *M. Fournier* (d'Amiens) rapporte l'histoire d'un prostatique de soixante-seize ans, atteint d'une rétention progressive et grave, chez lequel il fit la cystostomie et trouva 80 calculs vésicaux. Dix jours plus tard, il fit la prostatectomie et constata que l'urètre était bourré de calculs cimentant sa portion prostatique. Il fut impossible de débourrer cet urètre par la voie ordinaire, et on n'y parvint que par le cathétérisme rétrograde. L'auteur fait remarquer : 1º qu'on a souvent raison de pratiquer d'abord la cystostomie chez les prostatiques rétentionnistes, car on leur permet de se rétablir ensuite pour mieux supporter la prostatectomie, et on peut d'ailleurs trouver chez eux quelque complication, la présence de calculs vésicaux insoupçonnés; 2º que, dans les cas particuliers analogues au sien, où l'urètre prostatique renferme des calculs adhérents très difficiles à extraire ou à refouler, la cystostomie et la prostatectomie sont deux opérations nécessaires.

Traitement des fistules urétro-rectales. — *M. Lavaux* (de Paris) n'envisage que le traitement de la deuxième classe des fistules urétro-rectales, celles qui suppurent encore quand on est appelé à les traiter. Il soutient que l'indication capitale, c'est la désinfection des trajets fistuleux à l'aide de solutions antiseptiques, non caustiques, injectées dans les voies urinaires inférieures sans sonde. Après avoir rappelé un fait cité dans sa thèse, il rapporte une seconde observation, celle d'un diabétique atteint de fistule urétro-rectale guérie ainsi à l'aide des seuls moyens que fournit la petite chirurgie des voies urinaires.

Samedi, 22 Octobre.

HERNIES

Résultats de la cure radicale de la hernie crurale par le procédé du clou. — *M. Roux* (de Lausanne) décrit un procédé personnel de cure radicale de la hernie crurale qu'il appelle « procédé du clou » et qui consiste essentiellement, après résection du sac herniaire et écartement des vaisseaux fémoraux en dehors, à fixer le ligament de Poupart à la crête pectinéale avec un vulgaire clou en U de tapissier. Ce clou, en acier nickelé, doit être enfoncé perpendiculairement et profondément en pleine substance osseuse, en prenant garde toutefois de ne pas marteler le ligament de Poupart, ce qui risquerait d'amener sa nécrose. Cet accident ne se produit pas quand on emploie un clou suffisamment long. Lorsque le clou est bien enfoncé, il n'y a pas de crainte qu'il se libère jamais par suite d'ostéoporose ultérieure. Quand l'orifice herniaire est trop considérable, il est évident qu'un simple clou devient insuffisant; il en faut alors deux ou bien compléter l'oblitération de l'orifice par des points de suture.

Ce procédé, très simple, très facile à exécuter, nullement dangereux et très efficace, a été employé par M. Roux depuis huit ans, à l'exclusion de tout autre, pour la cure de toutes les hernies crurales qu'il a eu à traiter : sa statistique s'élève actuellement à 130 cas dont 56 opérés depuis plus de trois ans. Or, sur ces 56 cas, il ne compte que 2 récidives.

M. Lucas-Championnière (de Paris) trouve à la vérité le procédé de M. Roux très ingénieux, mais il estime qu'il n'est ni plus simple, ni plus facile, ni plus efficace que le procédé des sutures auquel il ne voit pas la nécessité de renoncer, car sa statistique, depuis de nombreuses années, ne comporte que trois récidives.

Varices lymphatiques des bourses et du cordon prises pour des hernies inguinales. — *M. Lucas-Championnière* (de Paris). Les varices lymphatiques peu communes dans nos climats sont assez mal connues. Celles qui se développent au niveau des bourses et du cordon ont été surtout étudiées par un médecin de Port-au-Prince, M. Audain, qui les a rapportées à la filariose.

A deux reprises différentes, M. Lucas-Championnière a eu l'occasion de voir des varices lymphatiques énormes développées dans la région du canal inguinal. Dans les deux cas, le diagnostic de hernies inguinales s'imposait : tumeurs énormes, en partie réductibles, consistance pâteuse et pseudo-épiploïque des parties restantes, etc. Dans le premier cas, opéré en 1897, chez un homme de vingt-neuf ans venant de la Havane, M. Lucas-Championnière ouvrit largement, à droite, le canal inguinal très dilaté, et il put enlever une énorme tumeur; à gauche, le réseau lymphatique était externe en quelque sorte et l'extirpation put être faite sans ouverture du canal; la réparation fut facile et le sujet, revu au bout de trois mois, se trouvait sans apparence de récidive.

Chez le second malade, opéré le 24 Juin dernier, un mulâtre de quarante-cinq ans originaire de Haïti, il existait une énorme tumeur scrotale droite, en partie réductible, laissant encore après réduction une masse pâteuse dans les bourses. Tout en admettant la hernie, M. Lucas-Championnière eut cette fois l'idée qu'il pouvait y avoir une erreur de diagnostic et qu'il s'agissait peut-être de varices lymphatiques. Ouverture large du canal : extirpation d'une énorme tumeur contenant des vaisseaux lymphatiques assez volumineux pour ressembler à l'intestin. Après l'extirpation très haut dans l'abdomen, réparation de la paroi et grand drainage. Le seul incident a été l'effusion d'une quantité énorme de sérosité et l'œdème assez prolongé des bourses. Revu après trois mois le sujet était dans les meilleures conditions. A gauche il restait une tumeur de médiocre volume qui n'a pas été opérée.

Sur les vomissements incoercibles dans la hernie épiploïque non étranglée irréductible. — *M. Gauthier* (de Luxeuil). Il est possible de voir survenir, au cours des hernies épiploïques adhérentes, des vomissements incoercibles qui se manifestent sans interruption pendant plusieurs mois, en dehors des crises de péritonite herniaire, alors que l'épiploïte reste absolument molle et indolore.

Dans une observation qu'il rapporte M. Gauthier fit la cure radicale de la hernie inguinale, après ligature au catgut et résection de l'épiploon adhérent. Les vomissements disparurent dès le surlendemain de l'opération,

Phimosis et hernies chez l'enfant. — *M. Peraire.* La coexistence de hernies et de phimosis est si fréquente chez l'enfant qu'il n'est pas téméraire d'affirmer que certaines hernies, considérées comme congénitales, reconnaissent le plus souvent pour causes les vices de conformation préputiales.

Ce qui le prouve c'est que la hernie apparaît mécaniquement dès que l'enfant fait des efforts de miction; c'est aussi que, chez la plupart des enfants atteints de phimosis, le débridement du prépuce a suffi pour amener la disparition de la hernie. Celle-ci disparaît d'autant plus vite que l'enfant est opéré plus rapidement.

L'auteur passe en revue les diverses variétés de hernies observées et la coexistence de celles-ci avec d'autres lésions telles que l'hypospadias, les atrésies du méat, etc.

UTÉRUS ET ANNEXES

Des indications actuelles de l'hystérectomie vaginale. — *M. Richelot* (de Paris). La discussion sur les mérites relatifs de la voie haute et de la voie basse pour atteindre des lésions pelviennes se réveille de temps à autre comme un feu mal éteint. Rares cependant sont les voix qui s'élèvent encore aujourd'hui en faveur de l'hystérectomie vaginale. Les motifs de cette disgrâce s'expliquent aisément par les progrès incontestables et bienfaisants de la laparotomie. Tout en appréciant ces progrès et en en profitant, comme tous ses collègues, M. Richelot estime pourtant que l'hystérectomie vaginale doit être conservée pour certaines circonstances où elle constitue une ressource des plus précieuses. Passant successivement en revue l'hystérectomie pour fibromes, pour cancers et pour suppurations pelviennes, il pense que :

1º Dans les *fibromes*, si la voie haute réunit presque toutes les indications il n'en est pas moins vrai que certains cas sont justiciables de l'hystérectomie vaginale; ce sont les cas d'utérus fibromateux petit et mobile, surtout quand la paroi abdominale est épaisse et promet une manœuvre ardue au fond de la cavité pelvienne. Dans ces cas, n'est-il pas beaucoup plus logique de passer par en bas?

2º Dans tous les cas de *cancer utérin* franchement opérables, avec utérus mobile, alors même que le cancer affleure les culs-de-sac, l'hystérectomie vaginale apparaît comme la méthode de choix, par sa simplicité et sa bénignité comparées aux difficultés et aux écueils de l'opération abdominale, de la section vaginale au-dessous des culs-de-sac, au milieu des artérioles, près de la vessie et de l'uretère, aux dangers d'infection par le col friable et sanieux, etc;

3º Dans le traitement des *suppurations pelviennes*, si la place de l'hystérectomie abdominale est incontestablement au premier rang, encore faut-il tenir compte du degré de virulence des lésions, et ne pas faire sur ces lésions encore très septiques, non ou mal refroidies, des manœuvres intra-abdominales quand on peut s'en dispenser; par la voie basse, au contraire, le chirurgien peut, dans une très large mesure, éviter l'inoculation du péritoine. M. Richelot a conscience d'avoir guéri, par l'hystérectomie vaginale, des malades qu'une laparotomie aurait mises en danger, et d'avoir perdu ou compromises, par la voie sus-pubienne, des malades que l'hystérectomie vaginale aurait sauvées ou guéries simplement.

En résumé, M. Richelot opère maintenant par la voie haute : presque tous les fibromes, la majorité des annexites et quelques rares cancers avec envahissement discret. Mais il garde l'hystérectomie vaginale comme méthode de choix dans le cancer utérin, et comme ressource précieuse dans un certain nombre d'annexites bilatérales.

M. J.-L. Faure (de Paris) croit, comme M. Richelot, que l'hystérectomie vaginale ne mérite pas d'être définitivement abandonnée; mais qu'elle conserve encore certaines indications, indications très clairement formulées par M. Richelot et que M. Faure approuve entièrement, sauf cependant en ce qui concerne le cancer de l'utérus.

1º *Fibromes.* — Ici M. Faure est complètement d'accord avec M. Richelot : l'hystérectomie abdominale est l'opération de choix pour la majorité des cas, mais l'hystérectomie vaginale reste tout indiquée dans les cas d'utérus fibromateux petits, mobiles, saignants; c'est alors une opération si simple, si facile, et dont les résultats sont si excellents, qu'on ne comprend pas que son emploi puisse encore être discuté.

2º *Cancers.* — Ici M. Faure se sépare de M. Richelot. Pour lui, malgré sa gravité opératoire incontestablement plus grande, l'hystérectomie abdominale reste l'opération de choix dans l'immense majorité des cas de cancers encore justiciables d'une intervention radicale, et cela parce qu'elle permet de mieux voir l'étendue des lésions et, par conséquent, de mieux préciser l'étendue de l'extirpation. L'hystérectomie vaginale dans les cas où le paramètre est envahi, ce qui est la règle, devient une opération presque toujours incomplète et toujours aveugle et dangereuse (lésions des uretères englobés dans le tissu néoplasique). Elle n'est guère indiquée que dans les cas, tout à fait exceptionnels, où le cancer, encore à ses débuts, ne se manifeste que par une ulcération chancriforme du col, sans le moindre signe d'envahissement du paramètre.

3º *Suppurations pelviennes.* — Sur ce point, comme pour les fibromes, M. Faure se rallie à la manière de voir de son maître, M. Richelot. L'hystérectomie abdominale ne lui paraît indiquée que dans les cas d'annexites refroidies : c'est alors une opération facile, qui permet d'intervenir, suivant l'étendue des lésions, largement ou économiquement, à bon escient. Mais lorsqu'on se trouve en présence d'annexites non refroidies, de lésions encore plus ou moins virulentes et qui, cependant, en raison de l'aggravation progressive de l'état général, commandent une intervention plus ou moins hâtive, ce n'est plus par en haut qu'il faut passer, c'est par en bas. On n'encourt ainsi aucun risque d'infection péritonéale et, en outre, on fait une opération facile et partant rapide. La friabilité particulière du tissu utérin dans ces cas ne constitue, en effet, nullement une aggravation de l'acte opératoire si l'on a soin de ne faire les tractions qu'avec des pinces à kystes qui prennent bien, sans déchirer.

M. Walther (de Paris) ne s'accorde que sur quelques points seulement avec MM. Richelot et Faure, relativement aux indications respectives de l'hystérectomie abdominale et de l'hystérectomie vaginale.

C'est ainsi que l'hystérectomie abdominale lui semble devoir être exclusivement adoptée dans le traitement des *fibromes*.

Dans le *cancer*, peu importe, au fond, la voie que l'on suit, puisque au bout se trouve toujours, dans un temps plus ou moins rapproché, la récidive, même quand on s'est attaqué à des lésions tout à fait au début, c'est-à-dire à des cas en apparence les plus favorables.

Quant aux *suppurations* utéro-annexielles M. Walther estime que, sauf quelques cas tout à fait exceptionnels, où l'infection reste limitée à peu près à l'utérus seul (infection puerpérale) et où l'hystérectomie vaginale apparaît comme l'opération la plus logique, toutes les suppurations annexielles, quelles que soient leur étendue et leur virulence sont justiciables, quand l'intervention s'impose, de l'hystérectomie abdominale. Depuis 1890, M. Walther a toujours attaqué par le ventre toutes les salpingites qu'il a eues à opérer et cela toujours avec des résultats excellents, grâce aux grandes précautions qu'il prend pour préserver le péritoine au cours de l'opération et aux soins tout particuliers qu'il apporte dans le drainage post-opératoire, drainage qu'il fait par le ventre, à la Mikulicz, mais sans tamponnement et en adjoignant aux mèches un gros drain en caoutchouc.

M. Sorel (du Havre), tout en admettant avec M. Walther que, quelle que soit la voie employée, les résultats de l'hystérectomie pour *cancer* de l'utérus sont déplorables, déclare cependant ses préférences pour l'hystérectomie vaginale qui semble incontestablement moins grave que l'abdominale.

Avec MM. Richelot et Faure, il estime que l'hystérectomie vaginale est indiquée dans certains cas de *fibromes* petits, mobiles, qui, à cause des hémorragies abondantes auxquels ils donnent lieu, exigent une intervention radicale.

En ce qui concerne les *suppurations pelviennes*, M. Sorel reste partisan de l'hystérectomie abdominale pour la très grande majorité des cas; mais il croit qu'il est non seulement préférable, mais nécessaire de recourir à la voie vaginale quand on se trouve en présence de lésions très virulentes avec état général grave et température élevée, et pour lesquelles une intervention est jugée nécessaire. Dans ces cas, la voie vaginale lui paraît moins dangereuse que l'abdominale.

M. Pozzi (de Paris) rejette délibérément l'hystérectomie vaginale dans tous les cas de *fibromes*, même quand ils sont petits, uniques, très mobiles. Car, dans ce cas, ou il s'agit d'une femme ayant dépassé la ménopause, et alors la question d'esthétique perd tous ses droits, l'incision sus-pubienne est acceptée sans grande difficulté par la malade; ou bien il s'agit d'une femme jeune, et alors la voie abdominale s'impose encore davantage, car elle permet parfois de limiter l'intervention à une opération conservatrice (énucléation du fibrome).

Quant à l'hystérectomie dans le *cancer*, M. Pozzi déclare s'en tenir aux conclusions de son rapport au dernier Congrès de Rome, savoir : d'abord qu'il ne faut opérer un cancer utérin que quand on suppose une extirpation radicale encore possible; ensuite qu'il faut toujours passer par le ventre quand le paramètre présente des signes d'envahissement et qu'on suppose que les uretères sont déjà plus ou moins englobés. Ce n'est que dans les cas tout à fait exceptionnels, où l'on se trouvera en présence d'un cancer du col au début, d'un « chancre cancéreux » du col, qu'on sera autorisé à recourir à la voie vaginale, incontestablement moins dangereuse que la voie haute au point de vue de la septicité.

Reste la question des indications de la voie vaginale dans les *suppurations annexielles*. Ici la colpotomie suffira le plus souvent à parer aux accidents immédiats et permettra d'attendre le moment opportun pour pratiquer une opération radicale qu'on fera alors avec le plus grand avantage par la voie abdominale.

En somme, M. Pozzi ne conserve plus l'hystérectomie vaginale que pour les cancers du col qui en sont tout à fait à leur début; dans toutes les autres affections de l'utérus ou des annexes il emploie toujours la voie abdominale qui permet de voir et d'extirper les lésions dans toute leur étendue.

Hystérectomie abdominale totale et hystérectomie subtotale. — *M. Sorel* (du Havre). Quand l'hystérectomie abdominale est indiquée, comment convient-il de la faire? totale ou subtotale? La subtotale étant incontestablement d'une exécution plus facile et plus rapide que la totale, c'est à elle, évidemment, qu'il faudra s'adresser toutes les fois qu'il n'existera

pas d'indications spéciales qui commanderont la totale. Or, ces indications de l'hystérectomie abdominale totale sont tout à fait exceptionnelles; elles ne se présentent guère que pour ces vastes suppurations pelviennes pour lesquelles, suivant l'expression de Péan, il importe de faire sauter la bonde vaginale afin d'assurer au pus un écoulement à la fois large et rapide. Dans la majorité des autres cas de suppuration utéro-annexielle, le drainage pourra se faire d'une façon très suffisante à travers le moignon cervical conservé; il se fera mieux en tout cas que par en haut, par le ventre; ce dernier procédé de drainage est antiphysique et devrait être définitivement abandonné.

Sur un procédé pour guérir l'anus vaginal. — *M. Richelot* (de Paris) rappelle qu'il a décrit, il y a quinze ans, un procédé pour fermer les anus contre nature avec éperon, n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée. Connaissant les défauts, les dangers même de l'entérotome de Dupuytren, M. Richelot avait eu l'idée de détruire, par une section franche, extemporanée, cet adossement des parois intestinales qui s'interpose entre les deux bouts. Le procédé s'exécute comme il suit : deux pinces de Kocher saisissent l'éperon, de telle sorte que les extrémités de leurs mors se rejoignent dans la profondeur et qu'elles circonscrivent un fragment triangulaire des parois adossées, triangle dont la base est le bord libre de l'éperon dans toute son étendue transversale. Ce triangle est sectionné verticalement d'un coup de ciseaux, les deux surfaces de section suturées à la soie le long des pinces et celles-ci retirées avant d'avoir pu mortifier la paroi. L'infundibulum ainsi créé, on n'a plus qu'à suturer la plaie.

C'est ce procédé que M. Richelot a employé récemment pour la cure d'un anus contre nature consécutif à une hystérectomie vaginale. Cet anus occupait, au fond du vagin la place du museau de tanche; il durait depuis sept ans, versait dans le vagin toutes les matières et n'avait aucune tendance à guérir à cause de la présence d'un éperon développé qui séparait absolument les deux bouts. L'application du procédé sus-indiqué, suivie de la fermeture de l'orifice vaginal anormal, donna, dans ce cas, le meilleur résultat.

Le succès, il est vrai, ne fut pas immédiat; il y eut, au bout de quelques jours, une débâcle qui fit lâcher les points de suture, mais il n'en restait pas moins un intestin perméable et une surface cruentée rétractile. Les matières prirent peu à peu le chemin de l'ampoule rectale, l'anus naturel se mit à fonctionner normalement, et la plaie vaginale devint une fistulette insignifiante, qui laissait échapper quelques gaz et n'incommodait plus la malade. Celle-ci a été depuis perdue de vue.

M. Pozzi (de Paris) se demande s'il n'y aurait pas intérêt à faire en deux temps l'opération que M. Richelot vient de décrire, en laissant à demeure les deux pinces de Kocher placées de chaque côté de l'éperon, et en ne suturant les bords de l'anus anormal qu'après l'ablation des pinces, c'est-à-dire au bout de deux, trois ou quatre jours. En opérant ainsi, on aurait le temps de voir si les matières reprennent facilement le chemin du bout inférieur, et on aurait moins de chances, semble-t-il, de voir la suture de l'anus vaginal céder à la poussée brusque de ces matières, comme cela est arrivé à M. Richelot.

M. Richelot répond qu'en procédant ainsi, c'est-à-dire en substituant à la suture des bords de l'éperon leur écrasement par des pinces, on fait, en somme, une entérotomie à la manière de Dupuytren, et on s'expose ainsi à tous les inconvénients qu'on a reprochés à ce procédé.

M. Le Dentu (de Paris) rappelle qu'il a communiqué, il y a quelques années, au Congrès un cas d'anus vaginal dans lequel la section de l'éperon avec l'entérotome de Dupuytren a donné un excellent résultat. Quant aux accidents qu'on a reprochés à cet instrument, ils sont purement légendaires : M. Le Dentu l'a employé dans nombre de cas, au cours de ces dernières années, et il n'a jamais eu aucun motif de le considérer comme dangereux. Tout ce qu'on peut lui reprocher, c'est de se montrer parfois douloureux dans son application et insuffisant dans ses effets.

Sur un cas de kyste tubo-ovarien. — *M. Boursier* (de Bordeaux) rapporte l'observation d'une jeune femme qui présentant des symptômes de métrite avec annexite double, fut laparotomisée par lui. Il extirpa à droite un hydrosalpinx avec ovarite scléro-kystique, et à gauche un petit kyste ovarique surmonté d'une trompe dont l'extrémité externe se fusionnait avec lui. Macroscopiquement, ce kyste, du volume d'une orange, présentait les caractères des kystes tubo-ovariens : poche multiloculaire, arrondie, transparente, parcourue en écharpe à sa partie supérieure par une trompe allongée, amincie, pleine de liquide clair, dont le pavillon n'existait plus et qui se continuait, sans ligne de démarcation apparente, avec la paroi kystique. Intérieurement la poche et la trompe communiquaient par un petit orifice ovalaire d'où partaient en rayonnant des franges allongées, linéaires.

Histologiquement, on retrouvait au niveau de l'orifice de communication et dans la région des franges, la structure normale de la trompe, tandis qu'au delà la poche présentait la structure habituelle des kystes ovariques.

Cette pièce démontre donc que les kystes tubo-ovariens comprennent bien une portion tubaire et une portion ovarique distinctes, quoique communiquant ensemble et ne formant en apparence qu'une seule poche. Le mécanisme de leur formation s'explique aisément : les deux tumeurs, hydrosalpinx et kyste ovarique, d'abord séparées se rencontrent, s'accolent, adhèrent et, grâce à l'accroissement progressif des liquides et de leur tension, la cloison qui les sépare s'amincit, se perfore, s'atrophie et finit par disparaître.

Grossesses tubaires récidivantes. — *M. Lejars* (de Paris) communique trois observations de ce genre. La première est celle d'une femme de trente-cinq ans qu'il avait opérée il y a six ans d'une grossesse extra-utérine droite rompue; or cette femme est venue le trouver en Avril dernier avec une nouvelle grossesse extra-utérine également rompue, du côté gauche. Cette fois encore, la laparotomie, avec extirpation de la poche, fut suivie de guérison.

La seconde malade avait été opérée une première fois, il y a quatre ans, d'une grossesse extra-utérine gauche; M. Lejars dut la réopérer de nouveau l'an dernier pour une grossesse tubaire droite. Guérison.

Enfin, chez la troisième malade, les accidents se sont succédé dans la même année : première grossesse extra-utérine en Janvier, deuxième grossesse du côté opposé en Mai. Double intervention; guérison.

Ces cas de récidive de grossesse tubaire sont rares en somme : M. Lejars ne les a observés que trois fois sur une statistique personnelle de 63 cas de grossesses extra-utérines. C'est là d'ailleurs à peu près la proportion que donnent les différents auteurs : 4 pour 100. Quelle est la pathogénie de cette récidive? Faut-il faire intervenir une disposition particulière (malformation, déformation par adhérences, coudures, etc.) des trompes? C'est possible, quoique souvent — et cela était le cas dans les deux derniers faits de M. Lejars — la trompe laissée en place au moment de la première intervention se soit montrée, au moins en apparence, tout à fait saine. Il serait donc évidemment exagéré de suivre le conseil de certains chirurgiens qui ont proposé, dans toute intervention pour grossesse extra-utérine, d'extirper toujours, par mesure préventive, les annexes du côté opposé. Si cette mesure est sage dans le cas d'annexes malades, il convient, au contraire, de respecter les annexes saines; seulement, dans ce dernier cas, il importera de surveiller de près les opérées dès l'apparition des premiers symptômes d'une grossesse nouvelle, se souvenant de la possibilité d'une récidive de grossesse extra-utérine dans la trompe conservée.

M. Begouin (de Bordeaux) a observé une récidive de grossesse tubaire dans la trompe opposée, cinq ans après l'extirpation de la première poche; pourtant, au cours de cette première intervention, la trompe conservée lui avait paru absolument saine. La femme a succombé à l'hémorragie consécutive à la rupture de la seconde poche tubaire.

De l'allure clinique maligne de certains fibromes de l'ovaire. — *M. Bégouin* (de Bordeaux). Les fibromes de l'ovaire se traduisent ordinairement par une symptomatologie simple et bénigne, sans atteinte de l'état général, alors même qu'ils sont compliqués d'ascite, ce qui est moins rare qu'on ne le croit. La symptomatologie de ces tumeurs n'affecte cependant pas toujours une allure aussi bénigne; il existe, en effet, des cas assez nombreux où, à un moment donné de leur évolution, les fibromes, tout en restant peu volumineux et mobiles, sans altération de leur texture, s'accompagnent d'augmentation rapide et considérable du volume du ventre, d'amaigrissement progressif et très accusé, d'anorexie, de perte des forces, d'œdème des membres inférieurs, de double épanchement pleural, en un mot du tableau clinique de la cachexie que l'on est accoutumé à observer à la période terminale des tumeurs malignes.

M. Bégouin rapporte une observation de cette catégorie et en cite douze autres semblables. Le diagnostic clinique avec le sarcome est presque impossible dans ces cas-là; aussi faut-il toujours opérer : si on ne le fait pas, les malades meurent rapidement; l'intervention, au contraire, donne des résultats immédiats et éloignés absolument parfaits.

MEMBRES

Lymphangiome kystique de l'aisselle; extirpation partielle; guérison. — *M. J. Reverdin* (de Genève) communique l'observation d'une jeune fille qui, à la suite d'une chute de bicyclette, vit apparaître dans l'aisselle gauche et s'accroître rapidement une tuméfaction arrondie, indolore, assez mobile sur les plans sous-jacents. A la percussion, cette tumeur était mate; à l'auscultation, elle ne donnait lieu à aucun bruit de souffle; à son niveau, la peau avait sa coloration normale. La présence d'un petit ganglion dans le voisinage de la tumeur fit porter à M. Reverdin le diagnostic d'abcès froid.

Or l'opération le mit en présence d'une poche à paroi très mince, adhérente de toutes parts au tissu graisseux de l'aisselle, mais surtout au paquet vasculo-nerveux profond, et dont le contenu était formé d'un liquide séro-sanguinolent qui s'écoula au cours des tentatives d'extraction du kyste. Celui-ci ne put d'ailleurs être extirpé complètement en raison de ses fortes attaches profondes et il fallut se contenter d'une résection partielle. Les suites opératoires furent troublées par une suppuration rétro-pectorale mais la malade finit par guérir assez rapidement.

L'examen histologique de la portion enlevée montra qu'on avait affaire à un lymphangiome kystique de l'aisselle. C'est là une localisation très rare de ces tumeurs dont le siège de prédilection est, comme on sait, la région cervicale.

En interrogeant plus tard la mère de cette jeune fille, on apprit d'elle que cette dernière avait déjà présenté dans la première enfance, dans la même aisselle gauche, une petite tumeur du volume d'une noix qui se serait effacée progressivement avec les années ou du moins à laquelle on n'avait plus prêté attention dans la suite.

M. Demoulin (de Paris) fait observer que ces kystes dits séreux, congénitaux de l'aisselle peuvent être la transformation d'angiomes, de tumeurs érectiles. Il faut songer à leur existence dans tous les cas de tumeur de l'aisselle chez l'enfant, dont la nature n'est pas incontestablement tuberculeuse.

Palmure cicatricielle thoraco-brachiale; autoplastie par glissement; guérison. — *M. Morestin* (de Paris) présente une jeune femme qui, à la suite d'une brûlure très étendue de la moitié droite du corps, avait vu au moment de la cicatrisation son bras se souder au thorax dans presque toute son étendue.

Pour libérer ce membre, dont l'usage était absolument perdu pour la malade, M. Morestin extirpa d'abord largement le tissu cicatriciel inter-thoraco-brachial par une excision en V à sommet inférieur, puis il fit un vaste décollement en avant et en arrière, des téguments avoisinants du dos et de la poitrine et il parvint ainsi, par la mobilisation de ces lambeaux et par leur rapprochement et leur suture dans l'aisselle et sur la paroi latérale du thorax, à recouvrir complètement la surface cruentée laissée par l'excision précédente. La cicatrisation se fit *per primam* et actuellement la malade jouit de tous les mouvements de son membre presque aussi parfaitement qu'avant l'accident.

Tuberculose bénigne des grandes articulations. — *M. Ménard* (de Berck-sur-Mer). La tuberculose des grandes articulations, hanche, genou, coude, épaule peut guérir d'une manière complète, avec conservation des mouvements normaux, dans une proportion de plus de 20 pour 100, si elle est traitée rationnellement.

La fréquence des formes bénignes de la tuberculose articulaire est démontrée par la longue période de six, douze, dix-huit, vingt mois, pendant laquelle une hanche, un genou, affectés de tuberculose, conservent la forme de leurs surface et une grande partie de leurs mouvements en l'absence de tout traitement régulier. L'articulation malade n'est définitivement compromise qu'à la suite d'une poussée inflammatoire dont la cause occasionnelle, pour ainsi dire exclusive, est la fatigue mécanique, l'absence de repos.

Traitée à partir du début et pendant toute la durée de son évolution, la tuberculose à marche lente guérit souvent sans détruire ni déformer les surfaces.

Mais la période active, dangereuse, de la maladie dure deux et même trois ans. L'usage de l'articula-

tion ne doit être repris après ce temps qu'avec une grande réserve. Au total le traitement n'est terminé qu'au bout de quatre et même cinq ans.

Les moyens employés pour abréger la trop longue durée de cette cure, comme les injections modificatrices, peuvent agir sur certains symptômes. L'hydarthrose du genou est de ce nombre. Ils ne procurent pas une guérison hâtive; ils n'empêchent en rien la nécessité d'un repos très prolongé.

Contribution à la pathogénie du genu valgum des adolescents et de quelques autres lésions dites de croissance. — *MM. Frœlich et Weiss* (de Nancy) rapportent en détail quatre observations de genu valgum.

Dans des fragments du fémur enlevés pendant l'ostéotomie sus-condylienne ils trouvèrent chez ces malades des microorganismes que l'analyse bactériologique montra être des staphylocoques blancs. MM. Weiss et Frœlich concluent de ce fait et de l'évolution particulière du genu valgum des adolescents, bien différente de la déviation rachitique du même nom chez l'enfant, que certains genu valgum des adolescents sont dus à des infections staphylococciques atténuées.

Des déviations osseuses analogues se sont produites à la suite d'ostéomyélites suppurées typiques. Ombredane, Vallas, Nové-Josseraud, Vulpius en ont cité des exemples.

Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que la même affection atténuée puisse leur donner naissance. Cette opinion basée sur des constatations bactériologiques et cliniques est plus plausible que celle qui attribue le genu valgum au rachitisme tardif; l'existence de ce dernier est loin d'être prouvée.

MM. Frœlich et Weiss poursuivent depuis cinq ans leurs recherches sur la nature des affections dites des adolescents : dans trois cas de coxa vara essentiels, dans trois cas de tarsalgie, dans un cas de hallux valgus, dans un cas d'ongle incarné, dans un cas d'exostoses ostéogéniques multiples, ils ont trouvé dans le col fémoral, dans le scaphoïde, dans la tête du premier métatarsien, dans la phalange unguéale des staphylocoques blancs.

De tous ces faits ils concluent également que certains cas au moins de ces affections osseuses de croissance sont de nature infectieuse, infection atténuée due aux staphylocoques blancs.

Ils attribuent à la même cause les douleurs dites de croissance, si fréquentes dans les genoux chez les adolescents qui grandissent vite.

Etiologie et prophylaxie de la claudication après la coxalgie. — *M. Willems* (de Gand). Quand on examine un certain nombre de coxalgiques guéris, on remarque que les uns boitent peu ou pas, avec un raccourcissement quelquefois considérable, alors que d'autres, dont le raccourcissement est minime, boitent fortement. Par l'étude soigneuse d'un grand nombre de cas, M. Willems est arrivé aux constatations suivantes :

1° Chaque fois que la coxalgie, ouverte ou non, guérit par ankylose, sans attitudes vicieuses, la claudication est faible ou nulle, même quand le raccourcissement est considérable, à condition que ce dernier soit compensé par la scoliose;

2° Chaque fois, au contraire, que l'ankylose se fait en attitudes plus ou moins vicieuses, la claudication est relativement forte, même quand le raccourcissement est minime;

3° La rotation externe est, de toutes les attitudes vicieuses, celle qui détermine le plus fréquemment et le plus fatalement la claudication.

Il résulte de ces faits quelques indications utiles pour le traitement. Puisque le raccourcissement ne joue qu'un rôle secondaire dans l'étiologie de la claudication, il est inutile de lutter obstinément contre lui, d'autant plus qu'il est souvent rendu inévitable par la destruction de la tête fémorale et l'ulcération de la cavité cotyloïde. Il faut bien plutôt s'attacher à combattre les attitudes vicieuses, qui, elles, peuvent toujours être évitées. C'est surtout à la rotation externe qu'il faut s'opposer, et l'on y arrive très simplement. Il faut, d'autre part, favoriser l'établissement de la scoliose compensatrice.

Le malade soigné d'après ces principes ne boitera guère. Il devra lui être défendu de porter le soulier surélevé classique.

Sur le traitement de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Calot* (de Berck) présente au Congrès dix enfants guéris de luxation congénitale de la hanche, soit simple, soit double. Ces enfants ne laissent rien à désirer au point de vue de la marche.

M. Calot a tenu à montrer surtout des enfants en très bas âge, de deux à trois ans, pour prouver qu'on peut très bien arriver à la guérison chez les tout petits, contrairement à l'opinion généralement adoptée. Si la contention demande chez eux une plus grande attention, peut-être, en retour, la réduction est d'une facilité extrême, ne nécessitant pas l'anesthésie et le traitement est donc d'une bénignité assurée. Et les guérisons anatomiques et fonctionnelles sont généralement plus complètes et plus belles si l'on est intervenu avant les déformations osseuses graves que l'âge amène. Pourquoi, comme dans les autres affections orthopédiques congénitales, ne pas débarrasser sans retard tous ces enfants de leur désolante infirmité? Plusieurs de ces enfants ont été guéris dans l'espace de quatre mois avec un seul appareil.

M. P. Redard (de Paris) rappelle qu'il recommande depuis longtemps de traiter les sujets atteints de luxation congénitale de la hanche à un âge peu avancé, dès que la difformité est reconnue. Il a opéré avec succès de très jeunes enfants, dans quelques cas sans anesthésie. Les meilleurs résultats fonctionnels s'obtiennent surtout chez les enfants de deux à six ans. Après dix ans, les résultats sont plus incertains.

M. Redard estime qu'il est dangereux de conseiller dans tous les cas l'immobilisation dans un seul appareil contentif pendant trois ou quatre mois. Il est légitime cependant, afin d'éviter la raideur articulaire et l'atrophie, d'essayer de réduire la durée de l'immobilisation en se basant sur le degré de stabilité de la réduction, sur l'âge des opérés.

Il a présenté au Congrès, en 1901, des sujets guéris chez lesquels un seul appareil contentif avait été appliqué pendant deux à trois mois. Dans les transpositions chez les enfants âgés, dans les luxations bilatérales, on évite la raideur articulaire en n'immobilisant que pendant une seule période de deux à trois mois.

M. Mencière (de Reims) est du même avis que MM. Calot et Redard : il y a intérêt à traiter le plus tôt possible la luxation congénitale de la hanche. Personnellement, il est intervenu chez des enfants qui avaient à peine dépassé deux ans et demi.

Technique de l'emploi d'un levier (personnel) pour faciliter la réduction non sanglante et extemporanée de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Mencière* (de Reims) décrit son procédé de réduction mécanique et extemporanée de la luxation congénitale de la hanche. De nombreuses gravures font saisir la manœuvre de son levier et les différents temps de son application. M. Mencière insiste sur la mise en flexion du membre avant l'application du levier et montre toute l'importance de ce fait qui, rapprochant les points d'insertion des muscles rétractés, permet au levier de localiser toute la force déployée sur un seul obstacle, la capsule, laquelle, tendue comme un voile au devant du cotyle, empêche la réduction.

M. Mencière cite des observations de malades de six, huit, neuf, dix, treize, quatorze ans traités ainsi avec succès; chez quelques-uns, la réduction manuelle avait été inutilement essayée et serait demeurée impossible sans le levier. Il fait remarquer qu'entre son procédé et celui de Lorenz, il y a plus de différence qu'entre celui de Lorenz et celui de Paci, et il propose de lui donner le nom de « réduction mécanique et extemporanée de la luxation congénitale de la hanche ».

Enfin, pour terminer, il insiste sur un point capital, à savoir que mathématiquement toutes les forces employées ne passent jamais par la diaphyse du fémur, mais bien par le levier mécanique lui-même. Dans ces conditions, toute crainte de fracture se trouve écartée.

Inversion congénitale double de la voûte plantaire. — *M. Dujon* (de Moulins) a eu l'occasion d'observer et d'étudier une difformité du pied qu'il n'a vue signalée nulle part. Il s'agit d'une inversion congénitale double de la voûte plantaire chez un enfant d'un an.

Une radiographie montre que, chez cet enfant, il y a une véritable luxation en bas du tarse antérieur, le cuboïde faisant une forte saillie à la voûte plantaire; le calcanéum, entraîné par son attache au cuboïde, est devenu obliquement descendant au lieu d'avoir sa position ordinaire, obliquement ascendante.

L'enfant a marché à quatorze mois. Il est actuellement âgé de deux ans et demi et marche presque aussi bien que les autres enfants.

Note. — Au cours de la discussion sur la **Valeur séméiologique de l'examen du sang dans l'appendicite** (voir *La Presse Médicale*, n° 86, p. 686), nous avons omis de signaler la communication de *M. Silhol* (de Marseille). Nous résumerons brièvement ici cette communication en disant que, pour M. Silhol, l'examen du sang paraît être un guide sûr auquel on peut se fier pour établir le diagnostic et le pronostic d'une appendicite. Cet examen ne doit d'ailleurs pas se borner à la numération des globules blancs, mais il est également de toute importance de déterminer le taux de l'hémoglobine, dont la diminution rapide permet, avant tout autre signe, de prévoir la gravité de l'infection.

J. Dumont.

ANALYSES

PÉDIATRIE

J. Comby. *Pleurésie simulant l'appendicite* (*Archives de médecine des enfants*, 1904, t. VII, n° 8, p. 486). — Il y a des pleurésies simulant l'appendicite, des pleurésies pseudo-appendiculaires. D'une façon générale, les affections aiguës pleuro-pulmonaires, quand elles siègent à droite, peuvent, par le point de côté abdominal qu'elles déterminent souvent chez l'enfant, simuler l'appendicite.

Comby a observé en 1902 un garçon de huit ans pris brusquement de fièvre, vomissements, avec douleurs localisées au côté droit du ventre; le diagnostic d'appendicite fut porté par le médecin traitant, mais, le cinquième jour de la maladie, on trouvait un souffle net au sommet droit et on pouvait affirmer l'existence d'une pneumonie. Cette année Comby a observé un garçon de sept ans et demi atteint d'une pleurésie droite pendant la convalescence d'une scarlatine et chez lequel les phénomènes abdominaux furent très accusés et firent porter le diagnostic d'appendicite. L'auscultation, en faisant entendre un souffle pleurétique, montra qu'il fallait chercher du côté de la plèvre la cause des phénomènes pseudo-appendiculaires.

P. Desfosses.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Ott. *Les sanatoria en 1902* (*Hygienische Rundschau*, XIV, p. 201, 1904). — Ce travail repose sur une statistique très complète portant sur 48 établissements et 16000 hospitalisés. Bien que l'Allemagne fournisse la plus grande partie des éléments de ce travail, il comporte également les résultats de quelques sanatoria suisses, norvégiens, finlandais et même français (Hauteville près Lyon).

Dans une dizaine de colonnes, on trouve successivement le pourcentage des guéris, des aptes au travail (ces derniers étant comptés en trois séries, suivant qu'ils étaient entrés au sanatorium malades au premier, second ou troisième degré), des sujets ayant donné à l'entrée un résultat bactériologique positif; de ces mêmes sujets à la sortie n'ayant plus de bacilles dans les crachats; le temps de séjour au sanatoria, le prix de revient, etc. On conçoit qu'une masse de facteurs doivent entrer en jeu pour assurer le résultat final. Certaines statistiques nous laissent rêveurs : ainsi certain établissement indique que 81 pour 100 de ses malades entrés au troisième degré ont pu reprendre ensuite leur travail; quant aux sujets qui n'arrivent que dans le premier stade de l'évolution tuberculeuse, la guérison serait parfois réalisée dans la proportion de 70 pour 100, et la reprise du travail dans celle de 98 à 100 pour 100.

L'article comprend une série de considérations sur les derniers travaux allemands ayant trait à la tuberculose : suralimentation, tuberculine, rayons Rœntgen, etc. En ce qui concerne la suralimentation, Ott émet ce singulier axiome que les matières protéiques seules donnent des forces, les hydrates de carbone et les graisses donnés en excès n'ayant pour effet que de provoquer le dépôt de graisse dans l'organisme.

La conclusion est, quoi qu'il en soit, utile à signaler : en relevant la statistique des villes allemandes de plus de 15.000 habitants, on trouvait de 1877 à 1881, 358 décès par tuberculose pour 100 000 habitants; de 1897 à 1901 ce chiffre tombe à 218, soit un gain de 140.

J.-B. Langlois.

DE LA DOULEUR DANS LE REIN MOBILE[1]

Par Th. TUFFIER
Agrégé, Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

La mobilité rénale est une anomalie très fréquente. Si l'on prend pour base ce fait que dans une conformation physique normale, l'extrémité inférieure du rein ne doit pas être perçue par la palpation bimanuelle, mon expérience, qui porte maintenant sur des centaines de cas, me permet d'évaluer à 20 pour 100 le nombre des femmes qui dans le cours de leur existence présentent un abaissement du rein.

Lors de mes premières études, j'avais été très frappé des symptômes fonctionnels qui accompagnent le rein mobile et j'avais voulu faire de ce déplacement une entité morbide. Peu à peu l'expérience m'apprit que cette anomalie n'a que la valeur d'un accident et cet accident est ou simplement *accessoire* dans un complexus morbide, ou bien il joue le *premier rôle*, soit par les phénomènes douloureux qu'il provoque soit, au contraire, par les complications dont il est le siège. Dans l'immense majorité des cas, le rein flottant n'est qu'un élément de l'entéroptose ou mieux d'une maladie générale dont j'ai cherché à démontrer l'existence et qui serait caractérisée par une *insuffisance physiologique des tissus*. Toutes les publications depuis quinze ans tendent à montrer la fréquence de cette maladie.

Au premier rang des accidents que provoque la mobilité rénale est *la douleur*, et ce sont ces accidents douloureux dans leur modalité que je veux mettre en relief aujourd'hui devant vous.

Cette douleur est variable dans son *existence*, dans son *intensité*, dans sa *localisation*, dans ses *irradiations*, dans sa *durée*, dans sa *forme cyclique*, dans ses *intermittences périodiques*, et de l'examen méthodique de ces diverses modalités peut découler un pronostic et une thérapeutique très différents.

* * *

Le 29 Janvier 1904, entre salle Jarjavay une femme de vingt-huit ans sans aucun antécédent morbide autre que des *douleurs violentes dans la région lombaire droite*. Cet état douloureux remonte à *dix ans*. Les douleurs sont survenues *sans cause*, d'abord sous forme d'un simple endolorissement accentué à la fin de la journée, puis elles sont devenues plus pénibles avec des irradiations vers la crête iliaque jusqu'au bas-ventre, s'accompagnant de digestions difficiles avec un peu de météorisme après les repas et d'une constipation opiniâtre. *Depuis deux ans* elles sont devenues *plus vives* et surtout au moment des règles ou après un travail pénible, et elles se compliquent de *crises* extrêmement intenses débutant par une douleur lombo-iliaque descendant jusqu'au pli de l'aine, immobilisant la malade et l'obligeant à s'aliter, et accompagnées de nausées, de vomissements bilieux et même au dire de la malade d'une légère élévation thermique? Ces crises durent quelques heures, parfois une journée; elles sont suivies d'émissions fréquentes d'urine abondante, claire, sans pus ni sang; nous avons vu un de ces accès le 1er Février, jour qui précéda l'opération : la malade resta sans uriner depuis trois heures du soir jusqu'au lendemain matin où elle n'émit alors qu'une petite quantité d'urine.

Par la palpation, on réveille une vive douleur le long de la crête iliaque droite, particulièrement au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure. Peu de douleur au-dessus de la ligne ombilico-iliaque droite. Le palper bimanuel fait sentir sous les fausses-côtes une tumeur lisse, arrondie, mobile avec la respiration, se réduisant dans la fosse lombaire. En la pressant entre les deux mains cette tumeur qui donne la sensation d'un rein, augmente de volume devient douloureuse. On réveille également de la douleur dans la fosse iliaque sur le trajet de l'uretère. Par le toucher vaginal, on sent l'utérus en rétroflexion, peu douloureux et de volume presque normal.

En examinant les autres organes, on trouve l'estomac sensiblement dilaté; rien de particulier du côté du foie dont le bord inférieur est à son niveau normal. L'intestin est distendu; on sent un cylindre irrégulier au niveau de l'S iliaque. Le réflexe pharyngien est totalement aboli.

Le diagnostic s'impose : il s'agit d'un rein mobile avec crises d'étranglement. Le traitement opératoire, vu l'échec de tous les appareils antérieurement employés est formellement indiqué. Opération le 2 février 1904. Incision parallèle au carré des lombes à partir du bord supérieur de la 12e côte. Je trouve facilement le rein qui est un peu plus gros que normalement; il est mou, non fluctuant et à la partie inférieure la capsule adhère au parenchyme. A la partie antérieure du rein, on voit de petites nodosités ressemblant à de petits adénomes. Le bassinet est deux ou trois fois plus distendu que normalement. A la partie inférieure du bassinet, l'uretère change brusquement de volume et présente une coudure avec adhérences celluleuses entre son bord externe et le bord interne du bassinet. Libération assez facile et redressement du bassinet. Par des tractions sur le rein, je m'assure que la coudure est redressée. Je pratique alors la fixation suivant ma méthode. Réunion sans drainage.

En opposition avec ce cas typique, vous avez au n° 3 de la salle Jarpavay, une femme de vingt-trois ans, entrée le 23 Avril qui souffre depuis cinq ans d'un rein mobile sans hydronéphrose et siégeant à gauche. Voici son histoire : étant baissée, elle reçoit un choc violent d'un enfant qui lui saute à califourchon sur la région lombaire. Elle ressent une douleur vive et depuis cette époque elle a toujours souffert. D'abord peu intense sous forme de pesanteur presque continue, sans exagération par les mouvements, mais avec une atténuation très nette par le repos au lit, cette douleur depuis un an s'accentue au point que tout effort du côté gauche devient pénible et que l'élévation du bras gauche est douloureuse. Mais il n'y a ni exacerbations aiguës, ni crises intermittentes.

Les digestions sont difficiles, la constipation habituelle. Le ventre est plat, la base du thorax est rétrécie, les battements épigastriques sont très perceptibles. L'estomac est dilaté; à la palpation du rein droit on arrive à sentir son pôle inférieur ; à *gauche*, au contraire, au-dessous des fausses côtes, à mi-chemin de la crête iliaque, la palpation bimanuelle révèle une tumeur arrondie, lisse, ferme, mobile de bas en haut et réductible, avec douleur dans la fosse lombaire. Il s'agit évidemment d'un rein mobile gauche simple et dont les phénomènes douloureux concomittants tiennent uniquement à son déplacement. Depuis un an cette malade a épuisé toute la thérapeutique médicale et les appareils prothétiques : je l'ai opérée devant vous et je pus annoncer à mes élèves que nous trouverions un rein mobile et sans rétention. C'est ce qui eut lieu le 27 Avril. A part la longueur exagérée de l'artère et de la veine rénales, le rein était normal. Ce cas est un exemple bien net de mobilité rénale avec douleur indépendante de toute rétention, douleur semblant sous la dépendance immédiate de l'ectopie rénale.

Vous trouverez tous les *intermédiaires* entre les deux types classiques que je viens de vous présenter et votre diagnostic dans ces formes mal déterminées pourra hésiter entre un rein mobile *simple* et un rein mobile *hydronéphrotique*. C'est qu'en effet il existe toute une variété de rétentions rénales dont l'anatomie pathologique ne peut être faite que pendant nos opérations. Elles s'accusent par une simple augmentation du volume du rein qui est soit grisâtre et atteint de néphrite interstitielle, soit allongé et aplati, mou témoignant d'une rétention rénale légère. On comprend qu'à ces divers états anatomiques correspondent des symptômes cliniques légèrement différents.

Les deux exemples que j'ai pris pour thème vous montrent bien la différence entre les accidents douloureux dus à la *simple mobilité* rénale et ceux qui reconnaissent pour cause l'*hydronéphrose* intermittente. Cette distinction est capitale; elle permet d'assurer la guérison dans le premier cas alors que dans le second l'expérience me démontre qu'à part les faits exceptionnels, l'intervention opératoire n'est pas de mise. Je sais que des symptômes gastriques ou des accidents d'entérite muco-membraneuse peuvent disparaître après la fixation du rein, mais il ne faut regarder ces succès que comme des exceptions.

La néphrorrhaphie mettra un terme aux accès douloureux d'hydronéphrose, mais le rein touché profondément par les accès successifs de rétention et de distension ne recouvrera pas son intégrité anatomique et ne fonctionnera pas normalement. Il suffit de faire la division intra-vésicale de l'urine avant et après cette fixation pour constater que le rein malade ne vaut pas son congénère; si sa fixation montre qu'avec le temps son fonctionnement devient meilleur, je ne l'ai jamais vu arriver à la parité.

* * *

Pour bien comprendre la valeur des accidents douloureux d'un rein mobile, il ne faut pas oublier qu'une grande majorité des malades qui les accusent sont particulièrement impressionnables, sensibles à l'excès ; leur système nerveux général, comme leur système nerveux local les rapprochent des neurasthéniques s'ils ne les classent parmi cette variété de malades. Et je ne saurais trop vous répéter que cette *neurasthénie est primitive*; elle précède les accidents doulou-

1. Leçon clinique faite à l'hôpital Beaujon.

reux dus à la mobilité rénale, elle accompagne l'anesthésie pharyngienne et le rétrécissement du champ visuel qui sont des stigmates bien indépendants de la mobilité rénale; et ces constatations sont de première importance, car elles nous expliquent pourquoi ces malades, débarrassés de leur *néphralgie*, se plaindront d'une autre douleur, d'une névralgie pelvienne, d'une gastralgie, d'une entéralgie, en un mot d'une topalgie quelconque.

La douleur qui accompagne le rein mobile peut être *permanente* ou *intermittente continue avec exacerbation* ou survenir par *crises*.

* * *

La douleur *permanente* spontanée occupe la *région lombo-iliaque*; *son siège* même la distingue de ces accidents douloureux occupant la base du sacrum et la région des symphyses sacro-iliaques et qui relèvent le plus souvent des lésions utéro-annexielles. De cette localisation primitive, la douleur peut *s'irradier* soit dans le flanc droit vers la fosse iliaque, vers le canal inguinal et la grande lèvre ou le scrotum, ou dans la face antérieure de la cuisse, soit dans toute la région costale et même dans le bras droit. Ces irradiations peuvent être spontanées comme cette douleur elle-même, et elles deviennent alors une sorte d'engourdissement de toute la région intéressée. Il est *rare que cette douleur permanente et spontanée soit aiguë*. C'est le plus souvent une gêne, une pesanteur, un tiraillement dans le côté droit; c'est un endolorissement progressif qui finit par immobiliser le malade et lui rend tout effort impossible. La douleur permanente et spontanée est en effet exacerbée par le mouvement, par la marche, la trépidation, ou même par un *effort*; j'ai vu des malades chez lesquelles l'effort en général devenait impossible et, fait plus curieux encore, vous rencontrerez cette impotence fonctionnelle localisée au côté du rein mobile, le côté droit dans l'immense majorité des cas. Chez la femme qui fait le sujet de notre seconde observation, cette impotence était manifeste, elle pouvait encore soulever un certain poids avec son bras gauche, le même effort était tout à fait impossible avec le bras droit, si bien que progressivement elle en était arrivée à se servir pour tous ses travaux de son membre supérieur gauche; et ce fait n'est pas rare, vous le rencontrerez même très fréquemment.

On pourrait croire qu'une telle douleur spontanée devrait être exagérée par la pression. D'une façon générale le rein mobile est indolent, mais vous rencontrerez des faits incontestables dans lesquels la palpation de la glande est douloureuse; j'ai vu de nombreux exemples de reins *douloureux au moment de la réduction*.

Il est bien difficile de préciser le point de départ de la douleur : est-ce le rein lui-même ou l'atmosphère péri-rénale plus ou moins sclérosée ou encore les nerfs plus ou moins tiraillés qui réagissent ainsi à la pression bimanuelle? je ne puis vous le dire mais le fait en lui-même n'en existe pas moins. En général cette *douleur provoquée par la pression* ou la réduction, naît et meurt sur place; plus rarement elle s'irradie sur le trajet de l'uretère et le plis de l'aine.

Le *mode d'apparition* de ces accidents douloureux mérite d'être noté. Vous les verrez *rarement* chez les enfants, *quelquefois* chez les adolescents, beaucoup plus *souvent* chez les adultes. Ils apparaissent dans des circonstances bien différentes. Tantôt c'est brusquement à la suite d'un traumatisme portant sur le flanc, ou après une chute sans localisation précise, sur le ventre, sur les reins, sur les pieds, ou même à propos d'un effort que je les ai vu éclater. Telle malade en poussant une brouette glisse, tombe en avant, elle ressent une douleur dans le flanc, cette douleur ne la quitte plus et la palpation révèle un rein mobile. Telle autre malade (couchée au n° 8 *bis* de la salle Jarjavay) fait un effort pour soulever un fardeau, ressent une douleur vive, une sorte de décrochement dans la région lombaire, cette douleur devient permanente et à la palpation on constate la mobilité rénale. A propos de ces cas, *traumatiques* pour ainsi dire, on pourrait longuement épiloguer sur le mode de début pour savoir si l'apparition des douleurs a coïncidé avec une véritable hernie brusque du rein ou si le traumatisme n'a fait que rendre douloureux un rein depuis longtemps ectopié. Je crois que les deux variétés existent. J'ai vu chez une femme à qui je connaissais un rein mobile et indolent depuis bien des années, survenir, à propos d'une chute de cheval une néphralgie sans que la mobilité de la glande ait été accentuée. Inversement j'ai vu un enfant de quinze ans qui, tombé du haut d'un portique sur les deux pieds, accusa une vive douleur dans le flanc droit et chez qui je constatai un rein mobile. Le traumatisme peut être alors l'origine des accidents et justifier l'appellation de *rein mobile de cause traumatique*.

En général cette douleur *s'établit lentement, progressivement* : d'abord simple gêne pendant les mouvements et les efforts violents, elle est plus tard réveillée par tous les efforts, elle amène le malade à l'état d'impotence fonctionnelle et, comme je vous ai dit, la sensibilité spéciale de ces malades, leur neurasthénie antécédente est aggravée d'autant si tant est qu'elle ne la provoque pas.

Cet état douloureux de la fosse lombaire et de la région lombo-iliaque, qu'il soit spontané ou provoqué, se distingue de l'*hépatalgie* et des entéralgies par des caractères bien nets. Les douleurs continues dans les *affections du foie* ou de la vésicule siègent *plus haut*, leur maximum est rarement lombaire; le plus souvent il est abdominal, sous-costal. Le point vertébral de la lithiase vésiculaire siège plus haut; on ne rencontre pas dans le rein mobile ces douleurs pongitives, transfixantes de la lithiase biliaire; l'irradiation au bras droit est beaucoup plus fréquente chez les hépatiques et vous trouverez rarement chez eux cette espèce de parésie unilatérale que je vous signalais dans la néphroptose.

Les *entéralgies* localisées au cæcum et au côlon ascendant coïncident très fréquemment avec le rein mobile. Le fait n'a rien qui puisse nous étonner puisque je regarde l'*entérite muco-membraneuse* comme un des accidents fréquents sinon constants d'un syndrome de la maladie générale dont je vous ai parlé. Ces entéralgies peuvent être accompagnées de douleurs permanentes ou de crises absolument semblables à celles du rein mobile; elles affectent également le côté droit, mais l'examen des *symptômes physiques* permet de les reconnaître. Lorsque vous palpez la région iliaque et la fosse lombaire de ces entéralgiques, vous trouvez un cylindre irrégulier, dur, douloureux qui vous représente nettement le trajet du cæcum ou du côlon ascendant; ce cylindre est mobile transversalement et non pas verticalement, il est irréductible et il est rare que la palpation du flanc gauche ne nous révèle pas *une S iliaque de forme analogue et de même consistance*. Dans ce cas le diagnostic s'impose; mais je l'ai vu devenir assez épineux quand cette contracture intestinale n'est plus permanente. Vous avez pratiqué l'examen de votre malade précisément dans une période de calme, et vous avez constaté un clapotement cæcal indice d'une ectasie, puis vous l'examinez quelques jours après au moment d'une crise et vous trouvez au contraire un cylindre court et arrondi dans cette même fosse iliaque; l'erreur est facile à moins qu'on ne trouve le vrai rein mobile au-dessus de la tumeur iliaque. Pour faire le départ de ce qui revient au côlon et au rein dans ces états pathologiques, il est nécessaire de se baser sur les phénomènes actuels d'entérite muco-membraneuse ou sur un nouvel examen du malade. Quoi qu'il en soit, il ne faut jamais perdre de vue dans l'examen d'un de ces malades atteints du rein mobile douloureux la possibilité de ces accidents intestinaux. On comprend à quelles erreurs thérapeutiques on s'exposerait[1].

Je pourrais à côté de ces entéralgies vous citer des *gastralgies* qui sont très fréquentes chez les ptosiques. On a voulu voir une relation de cause à effet entre la mobilité rénale et les douleurs du côté de l'estomac avec ou sans ectasie, et on a pensé que le rein par suite de son déplacement venait obstruer le pylore. Je n'ai jamais vu la preuve anatomique de cette hypothèse. J'admets qu'exceptionnellement cette compression peut exister : quelques-unes de mes opérations dans lesquelles la fixation du rein fit cesser toute douleur gastrique en sont des preuves cliniques, mais je crois que ces états douloureux sont plutôt sous la dépendance ou d'une ectasie gastrique par atonie ou, bien plus souvent, d'une gastralgie dans le sens névralgique du mot. Il ne faut pas oublier que ces malades sont particulièrement impressionnables et font partie de ceux qui souffrent beaucoup pour une cause légère, souvent même inappréciable à notre examen, et c'est ainsi que nombre d'affections peu ou pas douloureuses, chez certains malades, s'accompagnent au contraire chez eux d'un complexus symptomatique presque alarmant.

Ce que je viens de vous dire de l'estomac et de l'intestin est beaucoup plus vrai encore pour l'*utérus* et *ses annexes*. Ces malades ont fréquemment une rétroflexion utérine; elle est presque la règle après un accouchement. Cette rétroflexion si fréquente et le plus souvent indolente devient chez elles l'origine de névralgies pelviennes très graves et très rebelles. Nombre d'auteurs avaient remarqué la coïncidence du rein mobile et de la rétroflexion, et certains d'entre eux n'avaient pas hésité à faire descendre le rein jusque sur

1. Cet article était écrit quand j'ai lu le très intéressant article publié ici même sur les « Faux reins mobiles »; je partage absolument les idées de M. de Langenhagen, mais je crois que ces contractures cæcales ou coliques si fréquentes chez ces malades ne méritent pas de porter le nom de faux reins mobiles.

l'utérus qui culbutait en arrière, d'où la rétroflexion permanente! Cette interprétation est rarement acceptable. L'infériorité physiologique des moyens de fixité du rein frappe également les moyens de contention de l'utérus; voilà l'explication de la simultanéité si fréquente de ces deux processus pathologiques. Ces femmes sont particulièrement impressionnables et c'est leur état de nervosisme qui leur rend intolérable le déséquilibre de leurs viscères abdominaux.

*
* *

A côté de cette douleur permanente vous rencontrerez dans les cas de rein mobile des *crises douloureuses*.

Ces crises affectent *deux formes différentes*. Dans la première ce sont de simples tiraillements, des élancements plus ou moins douloureux, une gêne plus grande dans la région lombaire avec irradiation sur la partie latérale du thorax, plus rarement vers l'abdomen. Ces exacerbations sont tantôt très fugaces, tantôt plus persistantes durant des heures, des journées; fréquemment elles coïncident avec les époques menstruelles, mais il est rare qu'elles affectent une intensité suffisante pour immobiliser le malade. Ce sont alors de véritables névralgies intercostales ou lombaires, ou même lombo-iliaques. Elles ne s'accompagnent ni de vomissements ni de ballonnement du ventre, mais elles peuvent s'accompagner à leur terminaison d'*émission d'une urine claire*, assez abondante, comme cela arrive d'ailleurs *dans tous les états douloureux*.

Tout autres sont les crises douloureuses dues à l'hydronéphrose intermittente. C'est alors le syndrome au complet de la *colique néphritique* qui ne diffère des douleurs dues à la lithiase rénale que par l'absence d'émission du calcul. Elles ne méritent même pas le nom de *pseudo-coliques néphrétiques* sous lequel je les ai décrites; ce sont des coliques néphrétiques vraies non lithiasiques. C'est brusquement, souvent sans aucune cause provocatrice, ni effort, ni traumatisme, c'est sans relation avec le repas, qu'elles éclatent par une douleur extrêmement vive, occupant la région lombaire, se prolongeant à la région urétérale jusqu'au scrotum, jusqu'à la cuisse. Cette douleur est si violente qu'elle immobilise le malade souvent dans une attitude penchée en avant ou sur le côté; c'est une sensation de « constriction », de morsure, qui peut s'accompagner de vomissements alimentaires, muqueux, même bilieux; la quantité d'urine diminue ou même se supprime pendant cet accès, et si l'on peut voir le malade à ce moment on trouve dans le flanc une tuméfaction douloureuse, tendue, ayant tous les caractères cliniques d'une tuméfaction rénale. Ces douleurs persistent quelques heures, plus rarement un ou deux jours, puis cessent sous l'influence d'une position que le patient lui-même finit par connaître, et vous avez vu comment la malade couchée au n° 8 *bis* de la salle Jarjavay nous décrivait la façon dont cette douleur survenait brusquement, l'immobilisait, et comment elle mettait un terme à cette angoisse par un certain mouvement de flexion du thorax qui « mettait les choses au place ».

La *réduction de la tumeur* nécessite quelquefois une manœuvre exécutée par le médecin lui-même; mais plus souvent la douleur disparaît spontanément; les urines qui avaient diminué de quantité pendant l'accès, deviennent plus abondantes, souvent assez claires, et tout rentre dans l'ordre. On a beaucoup écrit sur cette polyurie terminale dans les crises du rein mobile, et on a dit qu'elle était due à l'évacuation de l'hydronéphrose. Cela peut être vrai pour un certain nombre de cas, mais ces cas sont exceptionnels. J'ai eu la preuve anatomique que des reins dont la distension du bassinet ne dépassait pas 20 à 30 grammes donnaient à la fin de leurs crises douloureuses, 500 à 800 grammes d'urine en quelques heures. C'est que l'état douloureux du rein hydronéphrotique réagissait sur le fonctionnement du rein du côté opposé qu'il s'agisse d'un réflexe purement nerveux ou de l'action d'une néphrotoxine, comme les recherches de Castaigne permettent de le croire. Lorsque la rétention rénale du côté malade cesse, le rein du côté opposé fonctionne avec une exagération compensatrice. *Seule, la présence de la tumeur lombaire* permet d'affirmer le diagnostic d'une façon absolue *et de séparer ces états douloureux des coliques hépatiques ou des accidents de la lithiase urinaire.*

*
* *

Séparer ces accès douloureux d'une colique hépatique, d'une dyspepsie par hyperchlorhydrie ou d'une simple névralgie intestinale est, en général, assez facile. C'est l'intermittence dans le volume du rein qui constitue le fait capital, et vous ne trouverez guère pareille intermittence que dans la *lithiase biliaire avec distension de la vésicule*. Dans les deux cas, vous avez des accès douloureux; dans les deux cas, vous avez une tuméfaction lombo-abdominale et cette tuméfaction présente des intermittences communes. Enfin j'ai vu plusieurs fois une polyurie considérable suivre la terminaison des coliques hépatiques, ce qui rend le tableau clinique assez méconnaissable. Vous verrez un peu de tous côtés indiquer théoriquement l'ictère comme symptôme différentiel. Or, c'est là un accident qui n'est pas fatalement lié à la colique hépatique. La lithiase biliaire peut provoquer, pour son propre compte, des accidents douloureux intermittents sans expulsion du calcul ou même le calcul peut ne provoquer de la douleur que dans son passage dans le canal cystique sans oblitérer le cholédoque. Vous n'avez donc pas d'ictère dans tous ces cas. Ce sont alors les seuls caractères de la tuméfaction au moment de la crise qui vous permettront d'établir quel est l'organe en souffrance. Je ne veux pas discuter ici le diagnostic différentiel des tuméfactions du foie et du rein, mais aux symptômes déjà classiques il faut ajouter et la recherche de la cholémie comme l'ont indiqué Gilbert et ses élèves, et la séparation des urines qui, bien maniée, répétée au besoin plusieurs fois, et surtout bien interprétée dans ses résultats, constitue un moyen utilisable pour les cas particulièrement difficiles.

Vous voyez que *la douleur* dans le rein mobile doit être *analysée soigneusement* si l'on veut établir un diagnostic exact et une thérapeutique rationnelle et par conséquent efficace.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La « fourth disease » ou maladie de Dukes-Filatow. — A côté de la rougeole, de la rubéole et de la scarlatine, les trois exanthèmes fébriles classiques, existe-t-il une quatrième fièvre éruptive aussi nettement caractérisée et aussi autonome que chacune des trois précédentes? M. Clément-Dukes, médecin en chef de l'hôpital de Rugley l'a pensé et, sous le titre de *fourth disease* (la quatrième maladie), il a décrit, il y a quatre ans, une fièvre éruptive qui, tout en tenant à la fois de la rubéole et de la scarlatine, se distinguerait toutefois des deux par un ensemble de caractères qui lui assureraient une autonomie clinique incontestable.

Mais il ne s'agit pas de tracer, même de main de maître, un tableau clinique et de le déclarer entité nosologique indépendante. Il faut encore le faire accepter par des cliniciens compétents. Or les médecins anglais qui se sont occupés de cette question sont loin d'être d'accord, et tandis que les uns, comme Broadbent, Weaver, Millard, Walter, Kidd, acceptent l'autonomie de la « quatrième maladie » de Dukes, d'autres avec Loynton Washbourne, Shaw la considèrent plutôt comme une variété ou une forme anormale de la rubéole ou de la scarlatine.

Cependant jusqu'à ce jour les discussions soulevées par le travail de M. Dukes n'ont pas franchi le cercle des sociétés ou revues anglaises et à part un court résumé de M. Cornby dans le *Traité des maladies de l'Enfance* et une revue très complète que M. Bokay vient de publier dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift*, il n'existe dans la littérature des autres pays, aucun travail sur la *fourth disease* de Dukes. La question mérite pourtant d'être connue car, comme le fait justement remarquer M. Bokay, il n'est pas de médecin qui ne se soit trouvé parfois fort embarrassé en face d'un exanthème fébrile à caractères anormaux et peu précis.

*
* *

Comme dans toutes les fièvres éruptives, il existe dans la *fourth disease* une période d'incubation qui varie entre neuf et vingt et un jours, ce qui la rapprocherait de la rubéole et la différencierait par contre de la scarlatine dont l'incubation se fait bien plus rapidement. En revanche, la période prodromique fait généralement défaut, et dans les cas dans lesquels elle existe, sa durée ne dépasse pas quelques heures pendant lesquelles on observe un simple mal de gorge dans les cas légers, un malaise général, de la céphalalgie, des douleurs dans le dos, presque toujours des frissons dans les cas graves.

On peut donc dire que dans l'énorme majorité des cas le premier symptôme de la maladie est constitué par l'éruption qui en quelques heures envahit tout le corps y compris la face dont elle ménage pourtant le pourtour de la bouche et les ailes du nez. L'exanthème lui-même est formé par un petit pointillé rose pâle très serré, à peine surélevé. La gorge est rouge et tuméfiée, mais la langue, qui paraît légèrement chargée, n'offre pas l'aspect framboisé, caractéristique de la scarlatine. Les conjonctives sont injectées et les ganglions du cou et de la nuque, parfois ceux des aines et des aisselles, sont tuméfiés, mais cette adénopathie est bien moins accentuée que dans la rubéole. L'état général est à peine altéré et la température reste normale ou oscille autour de 38° sans jamais dépasser 39° même dans les cas où l'exanthème est très étendu.

Celui-ci ne persiste pas longtemps. Bientôt il pâlit et sa disparition est suivie d'une desquamation qui dure huit à quinze jours. Généralement l'enfant peut se lever au bout de quatre ou cinq jours et l'isolement peut être levé sans inconvénient au bout de quinze jours ou de trois semaines. La convalescence n'offre rien de particu-

lier et ce n'est que très rarement qu'on observe une très légère albuminurie d'une durée éphémère.

***

On sait que la récidive d'une fièvre éruptive est tout à fait exceptionnelle. Une preuve de l'autonomie de la *fourth disease* serait donc fournie par des cas dans lesquels la maladie de Dukes se déclarerait soit quelque temps avant soit quelque temps après la scarlatine ou la rubéole avec lesquelles elle a un certain nombre de caractères communs. Or ces faits existent, puisque dans une épidémie mixte de *fourth disease* et de scarlatine, qui avait frappé les enfants d'une école, Dukes a trouvé un certain nombre d'enfants qui avaient déjà eu la *fourth disease* avant de contracter la scarlatine et d'autres qui après une atteinte de *fourth disease* ont eu soit la scarlatine, soit la rubéole. Dans une autre épidémie de *fourth disease* la proportion d'anciens rubéoleux a même été de 46 pour 100.

L'apparition de la *fourth disease* chez d'anciens scarlatineux ou rubéoleux et l'apparition de la scarlatine ou de la rubéole chez les individus ayant déjà eu la *fourth disease* ont encore été observées par M. Weaver, médecin du Borough Infections Disease Hospital. Depuis longtemps il avait remarqué que de ses anciens scarlatineux quelques-uns revenaient avec une fièvre éruptive qui, tout en ressemblant à la scarlatine, en différait par certains caractères.

Ayant pris connaissance du mémoire de M. Dukes il comprit que cette prétendue récidive était en réalité une attaque de *fourth disease*. Et depuis que son attention s'est trouvée attirée sur ce point il a pu réunir une quinzaine d'observations dans lesquelles la *fourth disease* a précédé ou suivi la scarlatine.

***

Ces faits, comme nous l'avons dit, plaident en faveur de l'autonomie de la *fourth disease*, et dans sa revue très complète M. Bokay déclare avoir certainement observé des cas de *fourth disease* dont il se montre assez disposé à accepter l'existence. Le seul reproche qu'il fait à M. Dukes, c'est de n'avoir pris connaissance des travaux ayant trait au même sujet. C'est ainsi que dans ses leçons sur les maladies infectieuses, M. Filatow (de Moscou) a décrit une épidémie familiale de scarlatine avec récidives apparentes, à caractères très singuliers, tenant à la fois de la rubéole et de la scarlatine et qu'il proposait, pour cette raison, de désigner sous le nom de *rubéole scarlatineuse*. « Sous le nom de rubéole scarlatineuse, écrivait-il, je comprends une affection autonome aiguë, contagieuse et infectieuse, caractérisée par une éruption scarlatiniforme, mais différant de la scarlatine par sa marche toujours bénigne et surtout par la particularité de son contage et de son mode de contagion. »

Il est facile de voir qu'indépendamment l'un de l'autre Dukes et Filatow ont décrit la même affection, et c'est la raison pour laquelle M. Bokay se propose de la désigner dorénavant sous le nom de Maladie de Dukes-Filatow.

R. Romme.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

8e CONGRÈS

Tenu à Paris du 20 au 22 Octobre 1904 [1].

M. D. Courtade (de Paris) préconise le traitement électrique local dans la *pollakiurie neurasthénique* qui aura résisté aux autres agents (hydrothérapie, électricité statique, etc.).

M. Motz (de Paris) insiste sur l'*adénite bulbaire* comme cause de certaines urétrites rebelles. La bulbite chronique peut être diagnostiquée, comme la prostatite chronique, par l'expression de la région bulbaire, et son traitement consistera dans le massage de la région bulbaire.

M. Reboul (de Nîmes) rapporte un cas de guérison de rupture et *déchirure de l'urètre prostatique par fracture du pubis*.

M. Le Fur (de Paris) présente des considérations sur les *rétrécissements de l'urètre postérieur* consécutifs à la blennorragie, et qui sont souvent accompagnés de poussées de prostatite. Le traitement consistera en de hautes dilatations de l'urètre postérieur ou l'urétrotomie.

M. Henry Reynès (de Marseille) cite une observation qui démontre la *dégénérescence maligne possible des papillomes des voies urinaires* :

M. Durrière (d'Alger) présente deux observations de *kystes hydatiques de la région prostatique opérés par la voie antérieure transpéritonéale avec succès*, bien que l'un des kystes fût suppuré.

M. Bruni (de Naples) attire l'attention sur une forme de *streptotrix*, qui pourrait jouer un certain rôle dans les affections des voies urinaires.

M. Mousseaux (de Vittel) montre que la *pollakiurie douloureuse* peut être dans quelques cas, surtout chez l'enfant, causée par des modifications dans la composition de l'urine (gravelle sablonneuse ou hyperacidité urinaire).

M. Carlier (de Lille) pense que l'*hypospadias balanique*, relativement fréquent chez les enfants, doit être traité par la mobilisation de l'urètre et sa fixation au sommet du gland après tunnellisation du gland et ne doit être opéré que vers l'âge de quatre ou cinq ans.

L'*hypospadias péno-scrotal* est justiciable chez l'enfant et l'adolescent de la greffe urétrale (procédé de Nové-Josserand), mais en prenant soin de comprendre le gland dans la tunnellisation de la face inférieure du pénis. La greffe se prendra de préférence sur la face interne du bras.

L'*hypospadias vulvaire* ou *périnéo-scrotal* chez l'enfant sera traité par la greffe. Chez l'adolescent, l'auteur a obtenu un très beau résultat par la méthode à lambeaux.

M. Le Fur a obtenu la cessation de la douleur dans des *varicocèles* petits, douloureux, récidivants, par l'*électrisation des veines scrotales* sous forme de courant continu avec petite intensité (7 à 8 milliampères).

M. Luys (de Paris) montre les applications intéressantes de son *urétroscope* pour l'examen de la vessie et le traitement des cystites chez la femme. Il permet d'agir directement sur la muqueuse vésicale en appliquant sur les points précis de sa portion malade des topiques purs et puissants.

M. Pasteau (de Paris) est d'avis que le cystoscope bien employé donne des résultats très supérieurs à l'urétroscope pour l'examen des vessies atteintes de cystite.

M. Janet, avec des injections de *résorcine*, ***M. Forgue***, avec son *baume de Pérou*, et ***M. Desnos***, avec des instillations intra-vésicales de *bleu de méthylène*, ont vu diminuer ou disparaître des *végétations vésicales*.

M. Czerny (d'Heidelberg) signale les avantages de la méthode colorimétrique (*chromocystoscopie*) combinée avec le cathétérisme des uretères ou la séparation des urines pour l'examen fonctionnel de la sécrétion des reins (injection intra-musculaire d'une solution de 4 pour 100 d'indigo-carmin).

M. Albarran (de Paris) ne reconnaît à la chromocystoscopie qu'une utilité très restreinte, soit pour faciliter la recherche des orifices urétéraux dans les cas difficiles (il faut alors faire l'examen trente minutes après l'injection de 16 à 20 centigrammes d'indigo-carmin ou de 5 à 10 centigrammes de rosaniline); soit que la coloration de l'urine permette de mieux voir les modalités de l'éjaculation urétérale; soit qu'on se base sur la plus grande coloration de l'urine d'un rein pour en déduire sa plus grande valeur fonctionnelle.

Mais dans aucun cas on ne peut acquérir par la chromocystoscopie des renseignements comparables à ceux que donnent le cathétérisme urétéral ou les séparateurs.

M. Durrieux (d'Alger) relate plusieurs observations de *gros calculs latents de la vessie* restés très longtemps silencieux; il présente des considérations intéressantes sur les *calculs diverticulaires de la vessie*.

M. Hamonic (de Paris) expose son *procédé de lithotritie extra-rapide à l'aide de son nouveau lithotriteur*.

M. Albarran cite une observation de *prolapsus vrai de l'uretère dans la vessie*.

M. Nicolich indique un *procédé très simple pour obtenir dans quelques cas la séparation de l'urine des deux reins*, qui consiste, après un lavage de la vessie et l'introduction d'une petite sonde, à faire, par du massage lombo-abdominal, une légère pression sur un rein et son uretère, tandis qu'un aide comprime l'uretère de l'autre côté dans la région iliaque, on recueille pendant quelques minutes l'urine qui coule de la sonde, l'on répète le même procédé de l'autre côté après lavage de la vessie.

Si l'on obtient des urines différentes, on pourra accorder une valeur au procédé; s'il n'y en a aucune ou qu'une très petite différence, le procédé n'a pas d'inconvénient. Sur 12 cas, l'auteur a obtenu 9 résultats positifs contrôlés par la néphrectomie ou le cathétérisme des uretères.

M. Pousson (de Bordeaux) donne les *résultats immédiats et éloignés de ses interventions dans la tuberculose rénale*.

De ses 28 opérations, soit 9 néphrotomies et 19 néphrectomies, la première lui a donné 22,2 p. 100 de mortalité, la seconde 1,58 pour 100. La néphrectomie serait donc moins meurtrière et supérieure.

MM. Albarran, Rafin, Legueu rapportent les bons résultats qu'ils ont obtenus de la néphrectomie pour *tuberculose rénale*, et considèrent cette opération comme une des plus bénignes de la chirurgie urinaire.

M. Berg (de Francfort) insiste sur la nécessité, pour le diagnostic de la *tuberculose rénale*, de pratiquer des inoculations, et sur les services que rend dans ces cas la chromocystoscopie.

M. Pousson, tout en reconnaissant la valeur des inoculations positives aux animaux et de la constatation dans les urines du bacille de Koch, cite deux observations dans lesquelles ce dernier moyen était en défaut. Dans une, malgré l'absence de bacille dans l'urine, il trouva un rein rempli de cavernes tuberculeuses. Dans l'autre, malgré la présence des bacilles de Koch dans les urines, il trouva un rein présentant les lésions de la *néphrite mixte hématurique*. Après la néphrotomie, les bacilles disparurent des urines. On peut supposer que les bacilles véhiculés par la circulation (car la malade avait des lésions tuberculeuses du poumon) étaient passés dans les canalicules du rein à la faveur des lésions préexistantes de néphrite sans déterminer dans le parenchyme rénal d'altérations anatomiques spécifiques.

M. Bazy (de Paris) attire l'attention sur quelques *nouveaux symptômes de la pyélite et de la pyélonéphrite*.

Ce sont, outre la douleur para-ombilicale ou urétérale supérieure avec ou sans irradiation vers la vessie et l'uretère, outre la douleur urétérale inférieure et le réflexe urétéro-vésical facile à constater chez la femme par le toucher vaginal et le toucher rectal chez l'homme (point sus-prostatique) :

1° Le *point sus-pubien*, c'est-à-dire une douleur à la pression siégeant à deux travers de doigt de la ligne médiane au-dessus de la branche horizontale du pubis avec irradiation possible vers l'uretère ;

2° L'apparition du *réflexe vésico-rénal* consistant dans une douleur de rein lorsque le malade a envie d'uriner;

3° L'*incontinence nocturne d'urine*, qui se montre quelquefois soit chez des adultes ou des adolescents venant se surajouter à la *pollakiurie nocturne*, celle-ci restant un symptôme de premier ordre de pyélite et pyélonéphrite.

M. Rafin rapporte un nouveau cas de *pyélite simple* de nature staphylococcique et d'origine blennorragique qui fut traité avec succès par le *cathétérisme urétéral suivi de lavage du bassinet* au nitrate d'argent.

M. Albarran, chez 20 malades atteints de différentes affections chirurgicales des reins, a éprouvé la valeur des *formules cryoscopiques* suivant la méthode de MM. Claude et Balthazard, et en conclut qu'il ne faut pas accorder une trop grande confiance à ces formules qui, dans 10 cas, ont été en contradiction avec les autres procédés et l'état des reins. Il convient surtout d'attacher de l'importance aux résultats concordants obtenus par différentes méthodes.

M. Nicolich (de Trieste) relate un cas de *guérison, après décapsulation et fixation d'un seul rein*, d'une *néphrite hématurique bilatérale*.

M. Pasteau (de Paris) apporte 5 observations de *néphrites médicales* traitées par la *décapsulation*, d'où il conclut que dans certaines néphrites (néphrite parenchymateuse, néphrite chez des cardio-rénaux)

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1904, n° 86, p. 686.

l'intervention chirurgicale est capable de sauver la vie des malades ou tout au moins de prolonger l'existence et améliorer leur état dans de notables proportions, mais à condition de ne pas attendre que les malades soient arrivés dans un état complet de déchéance organique. Il faut opérer après l'échec des moyens médicaux, lorsque l'oligurie persiste, que l'albuminurie ou l'hématurie sont abondantes.

MM. **Escat** (de Marseille) et **Torel** (de Dijon) appuient ces conclusions.

M. **Legueu** a obtenu de bons résultats de la *décapsulation* dans trois *néphrites hématuriques* dont l'hématurie était le seul symptôme. Il pense que la néphrotomie, dans ces cas, est toujours nécessaire parce que le diagnostic de ces néphrites est extrêmement délicat et qu'on ne peut savoir à l'avance s'il n'y a pas une lésion plus appréciable.

En outre, la néphrotomie agit immédiatement en décongestionnant le rein. La décapsulation la complète en préparant pour l'avenir une nouvelle circulation.

M. **Pousson**, laissant de côté l'action curative possible de *néphrite* par la *décapsulation*, insiste sur les effets algostatique, hémostatique et modificateur de la sécrétion des urines de ces intervention rénales (néphrotomie ou décapsulation). Il rapporte, en effet, 3 observations de *néphrorragie* par néphrite, lithiase et tuberculose rénale guéries par l'incision du rein.

M. **Albarran** expose les résultats obtenus par *les opérations conservatrices dans les rétentions rénales*. L'examen de nombreuses pièces lui a montré que très souvent l'orifice urétéral est libre ou peut être libéré des adhérences, mais que son implantation se fait trop haut dans le bassinet. Dans ces cas il préconise la *résection orthopédique* de la partie déclive de la poche en conservant ainsi l'orifice normal au point le plus déclive et en ménageant le plus possible de tissu rénal, en modifiant au besoin la position du rein par la néphrorraphie.

Sur 4 opérés, il a obtenu ainsi 4 succès.

Lorsque l'uretère ou son orifice supérieur est oblitéré il fait de préférence l'anastomose latérale.

M. **Desnos** (de Paris) rapporte un cas rare de *nécrose et élimination spontanée du rein* consécutives à une *néphrolithotomie* pour gros calcul coralliforme.

D. Estrabaut.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES
EN PROVINCE

A la **Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Nantes**, M. Terrien a communiqué le 28 Juillet une curieuse observation de ***Syncope locale des extrémités chez un hystéro-neurasthénique***. Les troubles vaso-moteurs sont très fréquents dans l'hystérie, mais chez le malade de M. Terrien leur intensité était tout à fait anormale. Agé de vingt-quatre ans, atteint de neurasthénie gastrique grave avec amaigrissement extrême (42 kilogrammes avec une taille de 1 m. 75), obsessions multiples, ce malade était sujet à des crises de syncope locale survenant sans cause et indifféremment pendant les grandes chaleurs comme pendant les grands froids. Pendant ces crises la main devenait instantanément exsangue et froide avec insensibilité complète et totale, mais conservation de la motilité. Après une durée d'une demi-heure à une heure, avec la même brusquerie, la circulation se rétablissait. Par un traitement rationnel basé sur l'isolement et la persuasion, M. Terrien est venu à bout des troubles gastriques a fait récupérer 30 kilogrammes en six mois à son malade, et a complètement transformé son psychisme. Quant aux crises de syncope locale elles se sont beaucoup espacées, sans avoir cependant encore complètement disparu.

A la même séance, M. Rivet a présenté un malade guéri d'une ***Fracture du crâne avec enfoncement*** dans des conditions anormales et intéressantes au point de vue physiologique. Tombé d'une hauteur de 4 mètres, cet homme se fit une fracture de la région fronto-pariétale droite. Quand M. Rivet le vit, il constata un vaste enfoncement de cette région avec issue d'une notable quantité de substance cérébrale. Sous le chloroforme, on put constater, de plus, la multiplicité des fragments osseux enfouis dans le cerveau à travers la dure-mère largement déchirée. La plaie nettoyée, il y avait une perte de substance cérébrale qu'on peut estimer à 20 ou 25 centimètres cubes. Malgré l'étendue de ces lésions, ce malade n'eut jamais, ni immédiatement après la chute, ni depuis, aucun trouble intellectuel, sensitif ou moteur. C'est là un exemple très démonstratif à ajouter à ceux déjà connus de la large tolérance du cerveau pour les traumatismes qui n'atteignent pas directement les centres psycho-moteurs. Ces derniers cependant devaient être voisins de la lésion, d'après la localisation, un peu imprécise d'ailleurs, qu'indique M. Rivet.

* *

A la **Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux**, M. Moussous a présenté le 17 Juin un enfant de deux ans et demi atteint de ***Troubles moteurs et d'aphasie à la suite de la coqueluche***, complications tout à fait rares. Les phénomènes paralytiques ont tous les caractères des troubles liés aux polynévrites et seuls les muscles de la face, du pharynx et les muscles respiratoires ont été épargnés. L'aphasie remontant maintenant à deux mois se caractérise, comme c'est la règle chez l'enfant, par un mutisme absolu. M. Moussous la croit sous la dépendance d'une lésion encéphalique, et pense cependant que le pronostic n'est pas absolument mauvais.

M. Saint-Philippe, à propos de cette communication, rappelle que la coqueluche peut être suivie d'accidents nerveux graves, susceptibles de revêtir trois formes : matériels, liés à des hémorragies et apparaissant rapidement; fonctionnels, de nature hystérique et simplement réveillés par la coqueluche ; enfin congestifs, en relation avec des troubles circulatoires qui guérissent peu à peu.

Les observations de leucémie, de lymphadénome, etc., traités par la radiothérapie se multiplient et toutes se ressemblent : amélioration très rapide sans guérison complète. Il semblerait que la radiothérapie agisse sur quelque chose de surajouté, d'ordre inflammatoire peut-être, plus que sur la lésion elle-même. L'observation très intéressante que M. Bergonié a publiée à Bordeaux, le 29 Juillet, d'un ***Cas de lympho-sarcomatose rapidement amélioré par les rayons X***, est très typique à ce point de vue. Son malade, âgé de vingt-huit ans, lui est adressé cachectique et presque mourant, avec une dyspnée formidable, des troubles gastro-intestinaux graves et toute une série de grosses tumeurs ganglionnaires. De ces tumeurs, les unes sont sous la main : cervicales, axillaires, etc., les autres profondes et vues par la radiographie. Un examen du sang est fait, qui révèle une anémie avec forte leucocytose, et M. Sabrazès en conclut à la probabilité d'une lympho-sarcomatose. Pas de bacilles dans les crachats. Après vingt jours de séances de radiographie, la transformation est surprenante : fonte des masses ganglionnaires qui s'affaissent, relèvement surprenant de l'état général, augmentation de huit kilogrammes. L'examen du sang montre une augmentation des globules rouges, et une chute du nombre des blancs de 38.000 à 18.000.

M. Pitres demande à ce propos si M. Bergonié a essayé de traiter par les rayons X des adénites tuberculeuses. M. Bergonié dit l'avoir essayé deux fois, mais sans aucun résultat. A une question de M. Arnozan il répond qu'il considère que les effets thérapeutiques des rayons X ne sont pas liés à la radiodermite, et que celle-ci lui paraît, au contraire, toujours à éviter.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 et 31 Octobre 1904.

Modifications de la glycolyse dans les capillaires sous l'influence des modifications de la température locale. — *MM.* ***R. Lépine et Boulud***. Voici les faits observés par ces deux auteurs : 1° Relativement au sang artériel, le sang veineux d'un animal (chien) dont on a sectionné le sciatique et le crural droits et gauches et dont l'on a immergé l'une des pattes dans de l'eau à 6° et l'autre dans de l'eau à plus de 45° est presque toujours un peu moins sucré dans la partie chaude; 2° entre le sang artériel et le sang veineux de la patte froide, la différence des matières sucrées est en moyenne de 0 gr. 20 pour 1.000 gr. de sang; 3° presque toujours, si l'on compare le sang de deux veines, c'est celui de la patte froide qui renferme le moins de sucre; 4° si on laisse une heure à 39° le sang défibriné des deux veines recueilli aseptiquement, on observe assez souvent que celui qui avait le plus perdu de sucre dans les capillaires est précisément celui qui en perd le moins *in vitro*.

La tyrosinase de la mouche dorée. — *M.* ***C. Gessard***. Les recherches nouvelles de cet auteur lui ont montré que chez la mouche dorée, à deux phases de la vie de l'insecte, la coloration des téguments est due à la réaction de la tyrosinase. Ce sont là des faits qui viennent à l'appui de l'hypothèse d'après laquelle on doit attribuer à la tyrosinase la production du pigment cutané de l'homme et des animaux.

Une coccidie nouvelle, parasite d'un cirratulien. — *M.* ***Louis Brasil***. Ce géologue a découvert dans le corps cardiaque de *Andoecinia tentaculata* une coccidie dont il a pu étudier les principaux stades du cycle évolutif et qu'il a appelé *Angeioeystis andoccinia*.

Oscillations des animaux littoraux synchrones de la marée. — *M.* ***Georges Bohn***. A diverses reprises, des auteurs, dont M. Bohn lui-même, ont signalé les phénomènes d'oscillations synchrones de celles de la marée que présentent certains animaux littoraux. M. Georges Bohn, après de nouvelles recherches conduites avec beaucoup de méthode, croit que ces mouvements ont une raison purement biologique, voire même mécanique, étant spécialement réglés par des conditions d'hydratation.

La toxicité du chlorhydrate d'amyléine. — *M.* ***L. Launoy***. Voici les faits mis en lumière dans ce travail : 1° au point de vue de leur réceptivité au chlorhydrate d'amyléine (αβ), les animaux de laboratoire se classent par ordre de réceptivité décroissante de la façon suivante : chien, lapin, souris, cobaye, poulet et pigeon; 2° *in vitro* le chlorhydrate d'amyléine possède un pouvoir globulicide pour les globules de lapin; chez le même animal, l'action hémolytique ne s'exerce pas *in vivo*.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Octobre 1904.

Toxicité du sulfate de strychnine pour le tube digestif du lapin. — *M.* ***P. Nobécourt***. J'ai recherché les doses de sulfate de strychnine toxiques pour le lapin, quand ce sel est introduit dans différentes portions du tube digestif en solution soit dans l'eau distillée, soit dans l'eau chlorurée sodique, l'eau sulfatée sodique, l'eau glucosée. En solution dans l'eau distillée, le sulfate de strychnine provoque des convulsions et tue l'animal en moins d'une heure, à la dose de 5 milligrammes environ par kilogramme quand il est introduit dans l'estomac. Il donne la mort aux doses de 2 milligrammes par kilogramme quand il est injecté directement, après laparotomie, dans une portion comprise entre deux ligatures isolant l'intestin duodénal ou la portion terminale de l'intestin grêle, ou celle du gros intestin.

En solution chlorurée sodique à 10 pour 100 et à saturation, la même dose de 5 milligrammes introduite dans l'estomac ne tue pas l'animal; des doses supérieures, 6, 12 milligrammes en solution chlorurée saturée, ne déterminent les convulsions et la mort qu'avec un retard très notable. Dans le duodénum, le mélange de la strychnine avec du chlorure de sodium à 4, 5, 6, pour 100 ne modifie pas sa toxicité; le mélange avec du chlorure de sodium à 8 et 10 pour 100 retarde notablement les accidents mais ne modifie pas l'action d'une dose double; le mélange avec du chlorure de sodium à saturation les retarde pour des doses doubles et même quadruples.

De même dans le duodénum le sulfate de soude et la glucose, à saturation, employés comme solvants, retardent l'action de la dose de strychnine rapidement mortelle en solution dans l'eau distillée, mais ne modifient pas l'action des doses plus fortes. Les solutions de ces substances à 10 pour 100 n'ont pas d'influence.

Il résulte donc de ces faits que la toxicité de la strychnine à des taux différents et dans ces conditions est sous la dépendance des troubles osmotiques ainsi créés.

Action du foie sur les graisses. — *M.* ***F. Ramond*** rapporte une série d'expériences qui mettent en relief le rôle fixateur du foie vis-à-vis des graisses injectées par la veine porte. Elles paraissent en outre démontrer que le foie à lui seul jouit d'un pouvoir lipasique incontestable, mais que celui-ci s'accroît par l'apport du sang pancréatique, et aussi intestinal. La rate ne joue pas de rôle bien défini;

elle ne semble pas nécessaire à la digestion intra-hépatique; peut-être favorise-t-elle simplement l'émulsion des graisses.

Ces conclusions sont basées sur des recherches histologiques et chimiques, pratiquées sur des foies de chiens ayant reçu de la graisse par la veine porte, et privés successivement de l'influx splénique, pancréatique et intestinal. Les coupes histologiques varient avec chaque cas; le foie isolé par une ligature en masse de son pédicule, ou bien privé de l'apport pancréatique depuis quelques heures, montre des cellules d'aspect uniquement aréolaire et pauvres en glycogène; le foie, en connexion avec tous les organes, se compose au contraire de cellules surtout granuleuses, accessoirement aréolaires, et riches en glycogène. Les recherches chimiques ont consisté à doser l'acidité des extraits éthérés des foies des animaux expérimentés; l'acidité de l'extrait du foie non isolé est bien supérieure à celle de l'extrait du foie privé de son pancréas, et surtout du foie complètement isolé, et, comme cette acidité est proportionnelle à l'activité lipasique du foie, il est légitime d'en tirer des conclusions confirmatives des précédentes.

Coloration des granulations graisseuses du sang. — *MM. A. Gilbert et J. Jomier.* Pour mettre en évidence les granulations graisseuses du sang, nous fixons cette humeur par le liquide de Flemming avant toute rétraction du caillot, puis nous faisons l'inclusion à la paraffine et pratiquons des coupes. Dans le sang de deux chiens à sérum opalescent nous avons mis ainsi en évidence une pléiade de petits grains bruns. Aucun auteur n'avait jusqu'ici réussi à colorer par l'acide osmique les granulations du sérum opalescent, même lorsque celles-ci se montraient franchement graisseuses par leurs autres réactions. Le procédé que nous indiquons paraît résoudre la difficulté.

Action du radium sur les épithélioma bénins. — *MM. Rehns et Salmon.* Le radium amène la chute spontanée, la guérison des verrues juvéniles, du molluscum contagiosum, des verrues séniles, de l'épithéliome perlé, et autres variétés de proliférations épithéliales.

Le radium a donc une action thérapeutique sur les tumeurs bénigues. Mais on ne peut pas dire qu'elle soit élective, spécifique.

La simplicité du procédé d'application des substances radio-actives est à mettre en parallèle avec l'utilisation plus compliquée des appareils à rayons Röntgen.

Influence du temps sur la résistance du virus syphilitique. — *M. P. Salmon.* L'influence du temps, soit destructive, soit indifférente, sur la vitalité du virus peut être étudiée expérimentalement.

Si l'on inocule au singe deux sortes de virus, l'un fraîchement recueilli, l'autre retiré de l'organisme animal depuis quelques heures, le virus frais transmet la vérole, tandis que le virus conservé, desséché, se montre inactif.

On peut tirer de ce fait expérimental des conclusions intéressant la pratique de l'inoculation de la syphilis à l'animal et la prophylaxie des maladies vénériennes.

Echanges nutritifs dans les dermatoses. — *MM. Desgrez et Ayrignac.* Nous poursuivons, depuis plusieurs années, dans le service de M. Brocq, une série de recherches relatives aux variations des échanges nutritifs dans les dermatoses. En appliquant à l'interprétation des résultats les méthodes de mesure de M. Bouchard, nous avons constaté, dans le plus grand nombre des cas, une adiposité et une excitation catalytique notablement supérieures aux normales correspondantes. L'activité hystolytique est, au contraire, excessivement réduite dans presque tous les cas. La qualité même de l'histolyse, c'est-à-dire le coefficient d'utilisation azotée, n'est inférieure à la normale que dans 50 pour 100 environ des cas, comme si, l'élaboration azotée étant quantitativement ralentie, la qualité même de cette élaboration devait jusqu'à un certain point compenser. Quant au rapport de l'acide urique à l'urée, il est, en général, supérieur à sa valeur normale.

SICARD.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Novembre 1904.

Utilisation des matières grasses chez les tuberculeux. — *M. René Laufer.* L'influence la plus nette et la plus constante des graisses, chez les tuberculeux comme chez les individus normaux, consiste dans une action de rétention et d'épargne des matières azotées.

L'auteur a constaté que, lorsqu'on donne à des tuberculeux des graisses sous diverses formes en quantités croissantes, la courbe de l'élimination totale de l'azote (urines et fèces) s'abaisse d'abord, puis reste horizontale. Donc, à partir d'une certaine dose, la graisse n'est plus utilisée et est par conséquent inutile, au moins en ce qui concerne son action d'épargne sur les albuminoïdes.

La graisse peut encore, dans une certaine mesure, se déposer en nature dans les tissus. Tenant compte de ce fait, l'auteur a donné à une catégorie de tuberculeux des graisses à fortes doses (150 à 200 grammes) comprenant les graisses que contenaient les aliments eux-mêmes et les graisses surajoutées (huile de foie de morue, beurre, huile alimentaire); à une autre catégorie, il a administré des graisses en quantités modérées (100 à 150 grammes), et il a étudié la courbe des poids chez ces deux séries de malades pendant une période de six à huit mois.

Dans le premier cas (fortes doses), la courbe des poids s'élève d'une façon rapide, puis reste stationnaire, enfin s'abaisse quelquefois au-dessous du poids primitif, et cela, ou par suite de troubles digestifs, ou parce que les malades perdent l'appétit, ou enfin par suite d'un défaut total d'utilisation, les graisses passant dans les matières fécales sans être transformées.

Dans la seconde série (doses modérées), la courbe des poids s'élève lentement, mais d'une façon progressive et constante, de sorte que le bénéfice en poids est certain.

La dose de 100 à 150 grammes paraît être la *quantité maxima réellement utile*. Il y aura lieu d'en tenir compte lorsqu'on voudra établir le régime des tuberculeux.

Le service médical à Madagascar. — *M. Kermorgant* présente, au nom de M. Clarac, un mémoire sur le fonctionnement du service médical sur les chantiers du chemin de fer dans la Grande Ile. L'auteur étudie les personnels européen et indigène employés sur la voie ferrée et les résultats obtenus. Il conclut que la préférence doit être donnée à la main d'œuvre locale et que toute entreprise de grands travaux aux pays chauds et dans les pays neufs doit comporter l'organisation complète d'un service médical.

Épidémie de fièvre typhoïde. — *M. Kermorgant* présente, au nom de M. Paul Martin, un rapport sur l'épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi sur la garnison de Brest du 12 Décembre 1903 au 9 Janvier 1904.

L'origine hydrique de cette épidémie est évidente; la maladie n'a sévi que sur les soldats dont l'eau d'alimentation provenait de telle source, tandis qu'elle épargnait ceux qui consommaient l'eau de telle autre source. De plus, les équipages de l'escadre qui avaient comme eau de boisson de l'eau distillée n'ont eu qu'un seul typhoïdique.

Bains locaux d'air chaud. — *M. Gautier* présente le dispositif grâce auquel M. Ostwalt a réussi à soumettre les yeux aux bains locaux d'air sec surchauffé. Des inflammations chroniques rebelles (blépharites, kératites, iridochoroïdites) et aussi des cas de névralgie faciale et sus-orbitaire ont pu être guéris par ces bains locaux.

Pathogénie du tour de reins. — *M. Matignon.* D'après les observations de l'auteur, l'affection douloureuse qu'on désigne vulgairement sous le nom de « tour de reins » n'est point due à une rupture de fibres musculaires sacro-lombaires, mais à une entorse des articulations de la colonne vertébrale.

Hyposthénie cardiovasculaire de la ménopause. — *M. Pawinski* (de Varsovie) étudie sous le nom d'hyposthénie cardiovasculaire climatérique un ensemble de symptômes qui s'observent dans la période de la ménopause.

Ils consistent dans une hypotension accompagnée de troubles nerveux profonds. Les malades ont une dépression morale, une myasthénie accentuée. Cet affaiblissement atteint le muscle cardiaque : le rythme du cœur est modifié, les bruits sont faibles, les battements plus souvent ralentis qu'accélérés. Le pouls est petit, parfois intermittent. Ces phénomènes apparaissent à la période de la ménopause chez des sujets qui n'avaient pas présenté antérieurement de neurasthénie ni d'hystérie.

Ils ont une évolution chronique et durent de quelques semaines à quelques mois, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Ils finissent par guérir.

Ces troubles peuvent être attribués à une modification des fonctions ovariennes, probablement à une intoxication par insuffisance ovarienne.

Le traitement consiste dans l'administration des médicaments hypertenseurs et le repos complet; plus tard, massage, hydrothérapie et séjour à la montagne ou à la mer.

Rapport sur le prix Saintour. — *M. Josias* lit un rapport sur les ouvrages présentés pour le prix Saintour.

Rapport sur le prix Buignet. — *M. Yvon* lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Buignet.

Rapport sur le prix Baillarger. — *M. Joffroy* lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Baillarger.

M. LABBÉ.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Novembre 1904.

A propos du tubage et de la trachéotomie. — *M. Louis Martin* rapporte une observation qui montre que la trachéotomie ne met pas toujours à l'abri d'accidents immédiats d'obstruction par la fausse membrane. Dans ce cas la canule s'était glissée entre la paroi trachéale et la fausse membrane, formait même clapet laissant pénétrer l'air inspiratoire, mais ne laissait pas sortir l'air expiratoire, de sorte que la trachée était mécaniquement dilatée audessous de l'obstacle. On comprend qu'une sonde enfoncée dans la canule n'ait pas pu rétablir la perméabilité trachéale; aussi la mort survint-elle très rapidement.

M. Guinon insiste sur la nécessité d'employer dans ces cas d'obstruction la canule et la pince à fausse membrane imaginées par M. Balthazard.

Paralysie générale débutant trois ans après l'infection syphilitique. — *MM. Dufour et Brelet* présentent un malade atteint de paralysie générale à forme mélancolique, avec affaiblissement intellectuel et amnésie. Comme signes somatiques on constate de l'exagération des réflexes rotuliens et le signe de Babinski aux deux pieds.

Le liquide céphalo-rachidien contient une grande quantité de lymphocytes. Les auteurs insistent sur l'évolution de cette paralysie générale. L'infection syphilitique remonte en effet à cinq ans; mais depuis plus de six mois l'incapacité de travail est complète et les premières modifications du caractère datent de deux ans environ. Il s'agit donc d'une syphilis qui, trois années après le chancre, a produit des lésions nerveuses ne se manifestant ordinairement qu'au bout de dix à seize ans. Les faits du même genre sont peu communs et méritent d'être signalés.

Quant à l'explication à leur donner elle échappe totalement. On peut invoquer, sans preuves certaines, la prédisposition héréditaire ou acquise du sujet, la qualité du virus syphilitique, le manque de traitement spécifique, l'appoint alcoolique qui existe dans cette observation, mais n'a été chez ce paralytique général qu'une conséquence des troubles cérébraux et ne les a pas précédés.

M. Siredey a observé lui aussi un cas de paralysie générale survenue chez une syphilitique d'une façon très précoce et améliorée par le traitement spécifique.

Fièvre à type intermittent chez deux petites filles. — *M. G.-G. Gaussade* rapporte deux cas où la fièvre était à grandes oscillations avec des intervalles d'apyrexie de douze, vingt-quatre ou trente-six heures. L'accès vespéral le plus souvent survenait brusquement, sans prodrome, durait environ deux à trois heures et disparaissait lentement sans aucune réaction générale ou locale sauf parfois de la polyurie, de la diaphorèse ou de l'algidité. Biquotidien l'accès était matinal ou vespéral. Il s'accompagnait de stupeur ou d'agitation qui se dissipait avec lui. Outre la fièvre, il n'y a qu'une congestion pulmonaire légère et passagère dans le premier cas, et dans le second des troubles gastro-intestinaux qui ont duré six à sept jours. La quinine a été inefficace. La durée de l'affection a été de vingt jours dans la première observation et de treize dans la seconde. De même qu'au début le premier accès fébrile a été le premier symptôme, de même, après le dernier accès, la guérison fut immédiate et définitive. Cette guérison se maintient aujourd'hui après quatorze mois dans le premier cas et après quatre mois dans le second. L'auteur ne pose pas de diagnostic, d'une part en l'absence de renseignements cliniques suffisants (absence d'hypertrophie splénique ou ganglionnaire, de

suppuration quelle qu'elle soit, de vers intestinaux, lombrics ou helminthes) et, d'autre part, vu l'état négatif du sérodiagnostic de Widal, de la diazoréaction d'Ehrlich, de la culture du sang, vu l'absence de l'hématozoaire de Laveran, et vu la banalité de la formule hémoleucocytaire (leucocytose peu intense à prédominance de polynucléaires).

MM. Siredey, Moizard, Comby pensent qu'il devait s'agir dans ces cas de grippe à forme anormale.

Guérison d'un cas de tétanos aigu grave. — *MM. Jeanselme et Léon Tixier* rapportent un cas de tétanos aigu grave, soigné à la période d'état et guéri par les injections de sérum antitétanique et le chloral. En treize jours, le malade reçut 1.060 centimètres cubes de sérum en injections sous-cutanées et 224 gr. de chloral en dix-sept jours. Le malade est entré en convalescence quinze jours après son entrée à l'hôpital et guérit complètement dans la suite. Trois faits ont attiré l'attention au cours de cette observation :

1° Une mydriase considérable, pouvant être due ou bien à l'imprégnation des éléments nerveux par la toxine tétanique, comme cela a lieu au cours de complications oculaires de la diphtérie; ou bien des impressions douloureuses résultant des accès paroxystiques produisent l'excitation de tous les nerfs sensibles et sont le point de départ du réflexe classique de Schiff (dilatation pupillaire).

2° Le malade se plaignit beaucoup, au cours de cette affection, de douleurs crampoïdes au niveau du creux épigastrique. Il y a lieu de se demander si la musculature stomacale ne pourrait pas être le siège de spasmes douloureux au même titre que les muscles de la vie de relation.

3° Au cours des injections de sérum antitétanique, deux érythèmes d'aspect scarlatiniforme et prurigineux furent notés. Le premier survint sept jours après le début du traitement; le second sept jours après le premier, c'est-à-dire quatorze jours après le début du traitement. Tous deux s'atténuèrent beaucoup trois jours après leur apparition. La régularité dans les dates d'apparition et d'atténuation des érythèmes est d'autant plus curieuse à noter que le premier érythème s'atténua considérablement malgré la continuation des doses massives de sérum antitétanique.

Ictère splénomégalique syphilitique tardif. — *M. L. Bernard* rapporte l'observation d'un homme de trente-cinq ans pris brusquement d'une crise gastralgique avec fièvre, immédiatement suivie d'ictère intense, bilipbéique, apyrétique, accompagné de décoloration incomplète des matières fécales, d'une légère tuméfaction du foie et d'une splénomégalie marquée. Après un mois de régime lacté, aucune modification ne s'est produite, si ce n'est la recoloration des matières fécales.

En raison de l'existence antérieure d'un chancre syphilitique, contracté dix ans auparavant, et de l'absence de toute autre cause-pathogène, on prescrit l'injection sous-cutanée de la solution de Gaucher au benzoate de mercure. Rapidement l'ictère rétrocède, l'hypertrophie hépatique disparaît, la splénomégalie diminue considérablement. Après six semaines de traitement, la guérison semble complète. Neuf mois après, en Octobre 1903, reprise des mêmes phénomènes. Le traitement antisyphilitique est institué immédiatement et obtient le même résultat après le même temps d'application.

La nature syphilitique de cet ictère paraît démontrée par l'efficacité de la médication qui l'a fait rétrocéder, deux fois, rapidement, alors que le traitement et le régime habituel étaient restés sans effet. Il ne peut s'agir d'un ictère de la période secondaire, puisque dix années séparent le chancre de son apparition.

La physionomie et l'évolution de ce cas ne ressemblent pas non plus à celle d'un ictère par obstruction due à une gomme. Au contraire, la coloration des fèces, la splénomégalie, la fièvre initiale et éphémère, la rechute rappellent plutôt les caractères des ictères infectieux.

Il est probable que la syphilis agit ici en déterminant une hépatite infectieuse légère qui donne lieu au syndrome de l'ictère infectieux splénomégalique. Ce cas, qui n'a pas encore été signalé, montre sans doute la même série de faits que ceux d'hépatite syphilitique avec ictère chronique décrits par Hanot. On est en droit de supposer que, si le traitement n'était pas intervenu chez notre sujet, on aurait assisté à la transformation graduelle de l'ictère infectieux en cirrhose chronique. Il est intéressant de remarquer que, sur le terrain de l'infection syphilitique, les lois générales de la pathologie hépatique se retrouvent, et que là, comme pour les infections banales, on peut trouver les ictères infectieux à l'origine des cirrhoses biliaires; les uns et les autres appartenant à une même famille naturelle de faits, ainsi que l'ont montré les recherches de Gilbert et de ses élèves.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Novembre 1904.

Lipome sous-claviculaire. — *MM. G. de Rouville et J. Martin* (de Montpellier) communiquent une observation de lipome volumineux de la région sous-claviculaire. La tumeur, qui siégeait au-dessus de la mamelle droite, pouvait être prise à première vue pour une mamelle supplémentaire.

Adénome duodénal. — *MM. G. de Rouville et J. Martin* présentent un cas d'adénome duodénal à type brunnérien. La malade fit une perforation du duodénum et mourut de péritonite.

Embolie néoplasique dans le canal thoracique. — *M. René Marie* montre les coupes du canal thoracique d'un malade qui a succombé à un cancer de la vessie. A deux centimètres au-dessus de la citerne de Pecquet, existait un renflement au niveau duquel le microscope a permis de déceler un amas de cellules néoplasiques, séparé de la paroi lymphatique par un manchon de globules blancs. On peut surprendre ainsi sur le fait le transport embolique des éléments cancéreux par la voie lymphatique sans envahissement concomitant de la paroi du canal thoracique lui-même.

Fibrome de la paroi. — *M. Morestin* apporte un fibrome qui siégeait dans la paroi abdominale postérieure au niveau de la région lombaire, du côté gauche.

Péritonite appendiculaire avec parotidite. — *M. Péraire* présente des débris d'appendice sphacélé provenant d'un garçon de quinze ans, opéré au dixième jour d'une péritonite appendiculaire. Le liquide épanché dans le péritoine était d'une horrible fétidité. La faiblesse de l'enfant était tellement grande qu'on dut lui faire des injections de sérum pendant l'intervention. La parotidite concomitante de sa péritonite appendiculaire démontre à quel point l'infection était généralisée.

Actuellement la guérison est complète.

Fibrome de l'utérus avec adéno-myome. — *M. Péraire* présente un fibrome interstitiel de l'utérus enlevé, après laparotomie, à une femme de cinquante ans. Ce fibrome présente à sa partie centrale une seconde tumeur du volume d'une orange, qui est jaunâtre, ramollie, et qui est probablement de l'adéno-myome. L'examen histologique complet sera donné ultérieurement.

Myome et cancer utérin. — *M. Cornil* présente un utérus surmonté d'un myome œdémateux, enlevé par M. Schwartz. Le myome est développé dans la paroi utérine et il comprimait l'utérus. Ce dernier, globuleux, petit, est rempli de végétations cancéreuses (épithéliome papillaire à cellules cylindriques).

Tumeur du sein. — *M. Lecène* apporte une tumeur du sein, ayant respecté la peau, et se trouvant constituée par un mélange de sarcome à myéloplaxes et d'épithéliome pavimenteux lobulé.

Fracture consolidée chez le cheval. — *M. Fayet* (d'Alfort) présente un cas de fracture de la première phalange du membre antérieur gauche chez le cheval. La fracture s'était bien consolidée, mais avec une hyperostose considérable.

Hernie diaphragmatique. — *M. Mougeot* présente une pièce de hernie diaphragmatique congénitale de l'estomac, provenant de l'autopsie d'un jeune homme de quinze ans, bien portant jusque il y a un mois, et qui n'avait présenté pour tout symptôme que des vomissements répétés.

Anomalie fœtale. — *MM. Bonnaire et Devraigne* montrent un fœtus expulsé spontanément au quatrième mois et chez lequel existait une éviscération thoracique complète. Il y avait, en outre, un décollement des épiphyses inférieures des os de la jambe droite.

Cette observation est intéressante au point de vue médico-légal, car l'éviscération thoracique a été longtemps considérée comme un signe d'avortement criminel.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Novembre 1904.

Anévrisme de l'artère poplitée rompu; gangrène du membre; amputation; guérison. — *M. Nélaton* rapporte l'observation d'un anévrisme syphilitique de l'artère poplitée qui, d'abord amélioré par le traitement spécifique, se rompit subitement au trentième jour d'une fièvre typhoïde grave, entraînant en quelques jours la gangrène totale du pied et de la jambe. Amputation; guérison.

L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'un anévrisme ampullaire qui s'étendait jusqu'au tronc tibio-péronier et qui, par conséquent, pour M. Nélaton, n'était pas justiciable de la résection, une résection aussi étendue et dans laquelle l'origine de la tibiale antérieure eût été comprise devant fatalement conduire à la gangrène du membre et à une amputation secondaire. Aussi est-il d'avis que, dans un cas semblable, il faudrait se borner à faire la ligature de l'artère au niveau de l'anneau du 3ᵉ adducteur.

M. Monod rappelle qu'il a présenté, l'an dernier, à la Société un anévrisme poplité, de dimensions considérables, qu'il avait traité par la résection et que néanmoins son opéré n'a pas eu de gangrène de la jambe. Le fait s'explique facilement quand l'anévrisme est ancien, la circulation collatérale ayant alors eu tout le temps de s'établir.

M. Ricard a extirpé, sans qu'il y ait eu gangrène ultérieure du membre, un anévrisme poplité qui s'étendait depuis l'anneau du 3ᵉ adducteur jusqu'à l'anneau du soléaire.

M. Guinard, pour montrer avec quelle rapidité s'établit la circulation collatérale, cite un cas de ligature de l'aorte thoracique dans lequel, au bout de deux heures, le pouls fémoral avait reparu.

M. Delbet estime que l'extirpation reste le traitement de choix des anévrismes. Pour les anévrismes poplités, elle reste possible tant que le tronc tibio-péronier ne participe pas à la dilatation; devient-il nécessaire, au contraire, de placer une ligature sur l'artère tibiale antérieure, la gangrène du membre est à redouter. Cette gangrène n'est cependant pas fatale; elle a précisément d'autant moins de chances de se produire que l'anévrisme est plus volumineux, c'est-à-dire en général plus ancien, la circulation collatérale ayant alors eu tout le temps de s'établir. En tout cas, il ne faut jamais faire l'amputation *préventive* et toujours attendre, pour en arriver à cette mutilation, que la gangrène se soit déclarée.

Statistique d'interventions chirurgicales pour tumeurs du gros intestin. — *M. Hartmann* communique la statistique des interventions qu'il a pratiquées, dans ces trois dernières années, pour tumeurs du gros intestin. Cette statistique comprend actuellement 10 cas, savoir :

1 opération pour cancer de l'angle colique gauche; 1 pour cancer du côlon descendant; 1 pour cancer du côlon iliaque; 3 pour cancer du cæcum; 4 pour tuberculose iléo-cæcale.

Si l'on ajoute à ces 10 cas 4 autres cas publiés antérieurement par M. Hartmann (2 opérations pour rétrécissements et 2 pour tuberculose du gros intestin), on arrive à un total de 14 cas avec 11 guérisons et 3 morts opératoires. La mort de l'un de ces malades, opéré *in extremis*, ne peut raisonnablement être attribuée à l'acte opératoire; mais les 2 autres morts, survenues par péritonite généralisée, sont manifestement le fait de l'opération et la conséquence d'une technique défectueuse. M. Hartmann avait eu, en effet, le tort de procéder à l'extirpation de cancer dans l'intérieur du ventre, sans l'avoir au préalable extériorisé.

Aussi, depuis, a-t-il toujours eu soin et recommande-t-il toujours d'opérer de la façon suivante :

Ayant, par une incision médiane, attiré complètement au dehors la portion du gros intestin sur laquelle siège le néoplasme, il commence par fixer les deux bouts de l'intestin, situés en amont et en aval de la tumeur, par des points de suture non perforants, aux lèvres de la plaie abdominale, puis il achève de fermer complètement cette plaie. Il procède ensuite à l'écrasement des deux bouts, celui du bout inférieur étant pratiqué au ras de la paroi abdominale, celui du bout supérieur, au contraire, à quelque distance de cette paroi : cela fait, et la tumeur étant excisée, le bout inférieur est suturé complètement, ainsi que le supérieur. Mais ce dernier, qui proémine comme un boudin plus ou moins long au devant de la paroi, est ensuite incisé sur une petite étendue, de façon à permettre l'introduction d'une sonde rectale qui plonge par son autre extrémité dans un seau placé au pied

du lit. Ainsi est assuré l'écoulement complet au dehors du contenu intestinal, sans le moindre risque d'infection du péritoine. La sonde est laissée en place une huitaine de jours; ultérieurement le bout extériorisé de l'intestin se nécrose et tombe, faisant place à un anus abdominal ordinaire. Plus tard, quand l'état du malade s'est relevé, cet anus est excisé et la circulation normale des matières rétablie par une entéroanastomose latérale.

Tel est le procédé dont M. Hartmann dit avoir obtenu les meilleurs résultats et qu'il conseille d'employer dans tous les cas de cancer du gros intestin qui s'accompagnent d'occlusion intestinale plus ou moins aiguë. Seules les tumeurs de la région iléo-cæcale, facilement accessibles, peuvent être réséquées *in situ*. Il est évident, d'autre part, que dans les cas d'occlusion aiguë avec état général grave, il faut se contenter de faire d'abord l'opération la plus urgente — l'anus artificiel — et reporter à une époque ultérieure, plus ou moins éloignée, l'extirpation du néoplasme.

Thoracectomie et décortication pulmonaire pour pleurésie purulente ancienne. — *M. Tuffier* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Jeanne* (de Rouen).

Il s'agit d'un cas de pleurésie purulente consécutive à une pneumonie, chez un homme de trente-six ans, pleurésie qui avait été vainement traitée par la ponction d'abord, par la thoracotomie avec drainage ensuite; malgré cette dernière opération il s'était fait une vomique, en sorte que, au moment où M. Jeanne le vit, ce malade se présentait avec une double fistule purulente et cutanée, rendant près d'un litre de pus par jour. Son état général était des plus précaires et une intervention s'imposait pour chercher à sauver ce malade.

M. Jeanne fit une large résection thoracique comprenant plusieurs côtes, assécha la cavité purulente et se mit ensuite en devoir de décortiquer le poumon de l'épaisse gangue fibreuse qui l'empêchait de se dilater. Cette décortication, comme il arrive presque toujours, ne put être menée à bien dans toute l'étendue du poumon; néanmoins elle fut faite assez complètement pour permettre à l'organe de recouvrer une expansibilité suffisante. En effet, au bout de quelques mois, la cavité purulente avait disparu et la guérison survenait, définitive; elle se maintient depuis cinq ans.

M. Tuffier déclare ne pouvoir qu'approuver la détermination et la conduite opératoire adoptées par M. Jeanne dans cette circonstance.

Sarcome du rebord orbitaire traité avec succès par la radiothérapie. — *M. Walther* présente, en son nom et en celui de *M. Béclère*, un jeune homme qui, ayant déjà subi plusieurs opérations, toujours suivies de récidive rapide, pour un sarcome du rebord inférieur de l'orbite, était venu le trouver, au moment de la dernière récidive, avec des lésions tellement étendues, qu'il avait jugé toute nouvelle opération impossible. Or, ce malade, après avoir, dans l'intervalle, essayé sans succès des injections de sulfate de quinine de Jaboulay, fut soumis par M. Béclère au traitement par les rayons X. Dix-huit séances faites en l'espace de quatre mois ont suffi pour faire disparaître complètement toute trace du néoplasme. Le tissu néoplasique examiné microscopiquement se montra être du sarcome à petites cellules.

M. Berger a fait traiter avec succès, par la radiothérapie, une récidive excessivement grave d'un sarcome de la face, qui, malgré les interventions les plus énergiques (résections du maxillaire, ligature des carotides externes) récidivait chaque fois avec la plus grande rapidité. Sous l'effet des rayons X, toute tumeur a disparu.

M. Tuffier pense que ce sont là des faits intéressants qu'il convient d'enregistrer : reste à savoir quelles sont les variétés de sarcome qui sont justiciables de la radiothérapie.

M. Kirmisson fait remarquer que le malade de MM. Walther et Béclère présente encore un noyau néoplasique dans l'orbite, ce qui impose les plus grandes réserves au point de vue de l'avenir.

M. Reynier partage l'avis de M. Kirmisson; il cite deux cas de récidive de tumeurs malignes après guérison apparente par la radiothérapie : il s'agissait, il est vrai, non de sarcomes, mais d'épithéliomas.

M. Routier, pour montrer combien la malignité d'un même sarcome peut varier au cours de son évolution, cite l'exemple d'un sarcome à petites cellules du mollet, qui, après avoir donné lieu à une demi-douzaine de récidives rapides et graves, n'a plus reparu après la dernière intervention — il y a de cela plus de sept ans!

M. Ricard cite un fait tout à fait semblable à celui de M. Routier, mais relatif à un sarcome du maxillaire inférieur.

M. Quénu fait remarquer que, parmi les tumeurs malignes, c'est la classe des sarcomes qui fournit le plus de guérisons et cela avec les modes de traitement les plus divers — grattages, thermocautère, extirpation, sérothérapie. Il n'est donc pas étonnant que ces tumeurs puissent également guérir par la radiothérapie. Aussi n'est-ce pas là le grand progrès que nous attendons de la nouvelle méthode dans le traitement des tumeurs malignes : c'est dans le traitement de l'épithélioma des muqueuses et des cancers viscéraux que son efficacité a surtout besoin d'être démontrée.

M. Sebileau a essayé de la radiothérapie dans un cas de lymphadénome de l'amygdale et du cou; or, après une période de diminution très nette, la tumeur a recommencé à s'accroître de plus belle. Le malade de M. Walther demande donc à être surveillé, car il n'y a peut-être là, étant donné la persistance du noyau orbitaire, qu'une rétrocession momentanée dans la marche du néoplasme.

M. Béclère, pour faire suite à la présentation de M. Walther, présente les photographies et moulages :

1° D'un *sarcome très étendu et à évolution très rapide de l'avant-bras* dans lequel la radiothérapie a donné un résultat absolument nul : il fallut recourir à l'amputation du membre;

2° D'un *épithélioma de la face* qui a au contraire parfaitement guéri sous l'influence des rayons X.

Ces faits contradictoires montrent que le moment n'est pas encore venu de fixer les indications et contre-indications de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs malignes.

Ce qui est certain, c'est que l'action des rayons X quand elle se traduit par des effets positifs apparaît comme tout à fait spécifique : ils ne provoquent ni modification des tissus néoplasiques, ni réaction inflammatoire de voisinage; sous leur influence on voit fondre peu à peu le néoplasme, absolument comme une gomme syphilitique fond sous l'action du mercure.

M. Lucas-Championnière demande à M. Béclère s'il n'a pas vu la radiothérapie aggraver, dans certains cas, la marche des épithéliomas.

M. Béclère répond qu'il n'a jamais vu rien de semblable et que le fait n'a jamais été signalé nulle part.

M. Quénu croit cependant avoir vu un cas de cancer de la langue prendre une marche plus rapide après quelques séances de radiothérapie.

J. Dumont.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

H. Bonhoff. ***Sur une coloration différentielle du bacille d'Eberth dans les coupes*** (*Arch. f. Hyg.*, t. IV, p. 217, 1904). — Après avoir essayé sans succès une série de méthodes colorantes pour obtenir dans les coupes de rate ou de ganglions des préparations où les bacilles typhiques fussent vus avec une coloration particulière, Bonhoff propose la méthode suivante, modification de celle préconisée par Pick et Jacobson dans les recherches du gonocoque.

La préparation, placée dans l'alcool absolu, est portée sur le porte-objet, lavée à l'eau, et on ajoute 5 gouttes du mélange suivant fraîchement préparé : solution alcoolique saturée de bleu de méthylène, 4 gouttes; Ziehl, 15 gouttes; eau distillée, 20 centimètres cubes. On laisse agir à froid deux minutes, puis on chauffe rapidement sur un brûleur à gaz jusqu'à ce que des vapeurs commencent à se former; lavage à l'eau et traitement ordinaire avec acide acétique à 1 pour 100. L'acide acétique n'enlève que la couleur bleue. Lavage à l'eau, puis, après séchage superficiel au papier, lavage avec un mélange à partie égale d'aniline et de xylol.

J.-P. Langlois.

PARASITOLOGIE

A. Lameere. ***La « tête » du ver solitaire*** (*Bull. de la Soc. roy. des Sc. médic. et natur. de Bruxelles*, 1904, Octobre, p. 133). — Des recherches sur l'anatomie comparée des vers ont amené incidemment l'auteur à faire une constatation assez curieuse sur la morphologie des Cestodes.

On sait que le ver solitaire est constitué d'une série de *proglottis* dont le plus jeune est situé près de l'extrémité qui porte le scolex; cette extrémité est considérée comme étant la tête de l'animal; or, en réalité, d'après M. Lameere, ce serait la queue. Voici les raisons sur lesquelles il appuie son opinion :

Tous les zoologistes sont d'accord pour voir dans les Cestodes des proches parents des Trématodes, et, en particulier, des Trématodes du groupes des Polystomes. Or, les Trématodes, comme d'ailleurs les Turbellariés et les Hirudinées, sont hermaphrodites, et, sans aucune exception, ils présentent cette particularité d'avoir les ovaires placés en avant des testicules, c'est-à-dire que c'est du côté de la tête que sont situés les ovaires, l'extrémité du corps vers laquelle se trouvent les testicules étant la queue.

Les Cestodes, ayant l'organisation générale des Trématodes, doivent présenter la même orientation des ovaires et des testicules, c'est-à-dire que l'extrémité où sont situés les ovaires doit être considérée comme la tête et celle où sont situés les testicules, comme la queue de l'animal. Or, chez les Cestodes du groupe des Monomériens, les testicules sont placés du côté du scolex et la même disposition s'observe pour chacun des groupes des Polymériens; les ovaires, dans l'un et l'autre type, sont situés vers l'extrémité libre de l'animal.

Il en résulte que le ver solitaire est fixé par la queue : le scolex n'est pas l'homologue de la tête, mais bien de la ventouse postérieure des Trématodes et des Hirudinées.

J. Dumont.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Remlinger et Mustapha Effendi. ***Vaccination des herbivores contre la rage*** (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, 15 Mai 1904). — Le bœuf, le mouton, le cheval, sont très réceptifs à la rage, et ils se trouvent souvent placés dans des conditions qui les exposent à la contamination. Si l'injection pastorienne intra-jugulaire paraît être le procédé de choix pour l'immunisation des grands herbivores, il n'en est pas moins vrai que son application à la pratique vaccinale est susceptible de quelques perfectionnement. Dans leurs recherches, actuellement en cours, les auteurs étudient parallèlement l'injection intra-jugulaire de virus rabique, et l'immunisation par les mélanges de virus rabique et de sérum anti-rabique (ces derniers ayant donné de bons résultats à M. Marie pour le lapin et le cobaye).

Chez le mouton tout au moins, il ne faut pas s'exagérer l'innocuité de l'injection intrajugulaire de virus rabique; il est indiqué de commencer par une dose faible de virus; celle-ci sera ensuite augmentée progressivement. Les doses de virus ne doivent pas être établies approximativement, mais déterminées scientifiquement en fonction de l'espèce et du poids de l'animal mordu, en fonction aussi du siège et de la gravité des morsures. Il ne faut pas non plus, pour un herbivore mordu par un animal enragé se borner à pratiquer deux injections dans la veine jugulaire. Il importe de répéter les inoculations, un peu comme cela se pratique chez l'homme, bien que naturellement dans une moindre mesure : en effet le sérum des moutons qui, ayant résisté à une première inoculation intra-jugulaire, ont reçu ensuite des quantités croissantes de virus, n'acquiert que très lentement des propriétés anti-rabiques.

G. Fischer.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

R. C. Elsworth. ***Quelques points de l'anatomie du temporal*** (avec huit planches photographiques). (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1904, Avril). — Un tel travail d'anatomie fine, aboutissant à l'établissement d'une terminologie spéciale et notamment d'un « antre accessoire » et d'une veine « antro-sigmoïde », un tel travail, disons-nous échappe à l'analyse. Par des procédés nouveaux d'injections, par des coupes particulièrement orientées, l'auteur fait acquérir à la science anatomique des faits nouveaux qui trouvent leurs déductions cliniques et leurs indications opératoires.

Il faut signaler ce travail aux anatomistes et aux chirurgiens qui le liront en éclairant le texte par l'étude des planches photographiques très nettes qui mettent en relief les divers points nouveaux qui ont été l'objet des intéressantes recherches de l'auteur.

G. Didsbury.

LA RÉDUCTION NON-SANGLANTE DE LA LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE

Par M. J. GOURDON
Directeur du Service orthopédique de l'Hôpital des Enfants de Bordeaux [1].

On ne saurait nier que le traitement de la luxation congénitale de la hanche a fait, en ces dernières années, de très grands progrès. Il y a quinze ans à peine, les médecins auxquels on présentait des boiteux de naissance se trouvaient très embarrassés et, pour ordonner quelque chose, conseillaient l'extension continue, le massage, l'électricité, le port d'un corset et d'une ceinture orthopédiques, mais ils savaient bien que ces moyens étaient à peine palliatifs et que la luxation persisterait et s'aggraverait avec le temps.

Plusieurs traitements ont été préconisés dans ces dernières années: le traitement sanglant d'Hoffa-Lorenz; les traitements non sanglants de Schede, Bradfort, Paci, Lorenz.

Le procédé non sanglant de Lorenz est, actuellement, le seul généralement employé par les orthopédistes pour le traitement de la luxation congénitale de la hanche. Ce qui le distingue de tous ceux préconisés dans ces derniers temps, ce n'est point seulement la technique de la réduction, mais surtout le mode de fixation de l'extrémité fémorale en une position telle que la tête puisse, au bout d'un temps que Lorenz a su déterminer exactement, se creuser une loge où elle se trouve emboîtée; enfin, le caractère bien spécial de cette méthode est d'être ambulatoire.

Au début, le traitement non sanglant de Lorenz comprenait plusieurs temps :

1° préparation ; 2° réduction et fixation dans un premier appareil; 3° changement de position et fixation dans un deuxième appareil ; 4° deuxième changement de position et fixation dans un troisième appareil; 5° traitement post-opératoire.

On cherchait à abaisser le membre luxé



Figure 2. — Réduction de lo luxotion : lo cuisse est placée en abduction forcée; le pouce droit de l'opérateur dirige le trochonter en avant.

par l'extension continue au lit durant huit jours environ; la reposition de l'extrémité fémorale était faite ensuite par des manœuvres d'extension, de flexion et abduction, et de rotation. A cette époque, Lorenz tenait grand compte de l'extension forcée ; il utilisait sa vis puissante pour abaisser au maximum la cuisse : c'était le premier temps obligatoire de toute opération sur la hanche.

Après reposition de la tête fémorale, le membre inférieur était immobilisé en flexion et abduction dans un appareil plâtré enserrant la ceinture pelvienne et descendant jusqu'au genou sur la cuisse opérée. Cet appareil restait en place pendant trois ou quatre



Figure 1. — Abaissement du fémur par traction de la cuisse en légère flexion.

mois, puis on diminuait l'abduction et la flexion de la cuisse qui était maintenue dans cette nouvelle attitude par un appareil semblable au premier. Trois à quatre mois après, nouveau changement de position : le membre était fixé en simple abduction pendant une période égale aux précédentes. La hanche opérée restait donc maintenue durant dix ou onze mois. Le traitement post-opératoire commençait après cette période de contention; il comprenait des mouvements de gymnastique spéciale pour faciliter le jeu de la nouvelle articulation, et le massage des muscles pelvi-trochantériens.

Cette méthode première a été modifiée en ce qui concerne : l'extension préparatoire, la technique de réduction, la durée de contention du membre opéré. L'extension préparatoire a été bientôt jugée inutile; l'extension par la vis au moment de la réduction a été délaissée comme dangereuse et remplacée par l'extension manuelle faite par les assistants; cette extension manuelle est même faite rarement aujourd'hui. Le nombre des appareils, réduit d'abord à deux, avec durée d'application totale abaissée à huit mois, est maintenant plus restreint encore.

* * *

Dans mon dernier séjour chez le professeur Lorenz, en Septembre 1903, voici le traitement que j'ai vu suivre à peu près régulièrement. (Fig. 1, 2, 3). La reposition est faite d'emblée, sans période préparatoire : on détruit la corde tendue des adducteurs par des pressions énergiques, *myorrhexis adductorum*, puis la cuisse est placée en abduction forcée et, tandis que l'opérateur utilise la longueur du fémur comme bras de levier en appuyant fortement d'une main sur le genou, de l'autre main il presse sur l'extrémité fémorale supérieure et la dirige en avant. La pression exercée sur cette partie supérieure du fémur doit être assez forte ; souvent la main ne constitue pas un point d'appui assez résistant, et il est nécessaire de faire reposer la région trochantérienne sur un support en bois et de joindre une pression bimanuelle sur le genou pour obtenir le déplacement de la tête en avant. A l'encontre de ce que soutiennent certains orthopédistes, il n'est pas indispensable d'imprimer au membre un mouvement de rotation déterminé : la cuisse, au moment de la réduction, prend d'elle-même un léger degré de rotation soit externe, soit interne, mais l'opérateur ne doit pas exagérer le sens de cette rotation. Dans des cas particulièrement difficiles, quand il y a, par exemple, une antéversion exagérée du col fémoral, on doit utiliser la rotation interne pour favoriser la réduction; mais il s'agit là de cas exceptionnels.

La technique de la réduction de Lorenz est donc, actuellement, très simplifiée : elle est plus précise grâce à la pression exercée sur l'extrémité fémorale supérieure et à la direction donnée à cette extrémité par la main de l'opérateur; elle est plus délicate en raison de la force exercée sur le fémur, et il est nécessaire d'avoir une certaine expérience pour combiner efficacement, surtout chez le jeune enfant, les pressions simultanées sur la région trochantérienne et sur le genou et ne pas déterminer de complications; il faut aussi tenir grand compte de la direction du col fémoral, variable chez les boiteux de naissance, pour guider la tête du fémur dans le sens qui convient.

Dans les cas les plus favorables, qui sont fréquents, le membre opéré, mis en flexion et en abduction, reste fixé dans un même appareil (fig. 4) pendant six ou sept mois; on n'applique pas de second appareil, mais la cuisse est maintenue en abduction quelque temps encore, au moyen de courroies dans la journée, au moyen de coussins durant la nuit. Dans les cas moins favorables, la contention est maintenue de huit à onze mois suivant nécessité : au bout de six mois, le mode de fixation du membre inférieur est changé et l'appareil renouvelé. Cette seconde position (fig. 5) varie suivant la situation occupée par la tête fémorale ; on laisse parfois subsister la flexion et l'abduction, ou l'abduction et légère rotation interne; on n'applique jamais plus de deux appareils. Six à huit jours après l'opération, l'enfant est mis debout et la marche



Figure 3. — Abduction exogérée de la cuisse avec pression énergique sur le trochanter, pour obtenir, dans les cas difficiles, le passage de l'extrémité fémorale en avant.

1. Chorgé de mission à Vienne par M. le Ministre de l'Instruction publique pour l'étude du traitement du professeur Lorenz.

lui est permise durant toute la durée du traitement.

La technique est la même, qu'il s'agisse de luxation unilatérale ou bilatérale; dans ce dernier cas, Lorenz opère les deux hanches en une même séance et fixe les cuisses en abduction et flexion exagérées (fig. 6). Leurs membres inférieurs ainsi écartés, les malades ne peuvent, pendant deux mois environ, marcher seuls; pour leur permettre de se servir de leurs jambes durant les premiers temps de la fixation, on les asseoit sur un léger tabouret à roulettes dont la hauteur du siège est telle que les pieds du malade reposent en plein sur le sol : en faisant mouvoir ses jambes, l'enfant déplace le tabouret et peut, ainsi, se transporter d'un point à un autre.

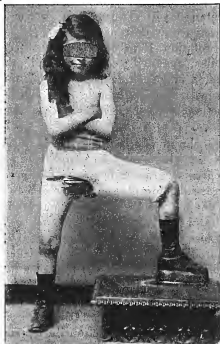


Figure 4. — Position du membre opéré dans le premier appareil.



Figure 6. — Enfant de 3 ans 1/2 opérée des deux hanches en une même séance.

L'appareil de contention définitivement enlevé, on institue le traitement post-opératoire. Lorenz y attache une très grande importance; malgré ses multiples occupations, il examine chaque matin tous les malades de sa clinique privée qui suivent ce traitement et, en son absence, la direction en est confiée à Mme Lorenz elle-même, qui donne tous ses soins pour compléter les résultats obtenus par la réduction. Le traitement post-opératoire comprend des exercices de gymnastique, des massages, des stations dans des attitudes variées. Les mouvements passifs et actifs à exécuter changent d'après la position donnée à la tête fémorale; ce sont, suivant les cas, des mouvements combinés de flexion et d'abduction de la cuisse, d'abduction simple, de flexion et d'adduction, d'extension et hyperextension, de rotation interne, etc.

Les massages se font sur toute la cuisse et la fesse, mais on insiste spécialement sur les pelvi-trochantériens.

La durée du traitement post-opératoire médical varie suivant le degré de fixation de la nouvelle articulation coxo-fémorale; dans les cas les plus habituels quinze à vingt jours suffisent. Quand le malade peut être soustrait à la surveillance directe du médecin, les parents doivent continuer à faire exécuter certains mouvements actifs au membre opéré; ce traitement à domicile est prolongé plusieurs mois, car il facilite beaucoup le creusement et la régularisation des contours de la néo-cavité articulaire.

*
* *

La méthode de Lorenz est entrée dans la pratique orthopédique depuis huit ans: il est donc possible de préciser ses indications et d'en apprécier les résultats.

Le grand avantage de cette méthode est de n'offrir aucun danger pour la vie du sujet; aucun accident mortel imputable à l'opération n'a été signalé. Les malades sont peu éprouvés par l'intervention, même les jeunes enfants; dans les cas où les manœuvres ont été très énergiques, les malades se plaignent de douleurs dans la hanche et la cuisse pendant vingt-quatre heures, puis les souffrances s'atténuent rapidement et ne sont plus ressenties dès le troisième jour après la réduction. J'estime qu'il vaut mieux, dans les cas de luxation bilatérale chez des sujets âgés de plus de huit ans, opérer successivement chaque côté au lieu de réduire les deux hanches en une seule séance : les enfants âgés, opérés des deux côtés à la fois, sont plus éprouvés; je n'ai jamais observé toutefois de troubles inquiétants dans leur santé.

Il n'y a, du reste, qu'un léger inconvénient à espacer ces deux interventions : c'est la durée plus longue du traitement que les parents acceptent très volontiers.

Toutes les variétés de luxations coxo-fémorales congénitales : iliaques, supra-cotyloïdiennes, antérieures, luxations complètes ou incomplètes, peuvent être réduites par cette méthode non sanglante. En cas d'insuccès, l'intervention pratiquée ajoute peu de dommages à l'articulation; les manœuvres intempestives de réduction amoindrissent le rebord du sourcil cotyloïdien existant encore, ce qui diminuerait un peu les chances de bonne contention du fémur si l'on tentait ultérieurement une nouvelle réduction dans des conditions plus favorables. Cependant, je connais plusieurs cas de luxations congénitales de la hanche opérées sans succès 2 et même 3 fois, qui ont parfaitement guéries à la troisième et quatrième intervention faites d'une façon plus complète.

Certaines complications ont été observées au cours ou à la suite de manœuvres de réduction : ce sont des fractures et des troubles nerveux.

Sur plus de mille réductions de luxations congénitales de la hanche, Lorenz a publié sept ou huit cas de fractures du col du fémur chez des enfants âgés de treize à seize ans; ces enfants étaient, pour la plupart, en état de dénutrition, et les fractures s'étaient produites au cours de manœuvres particulièrement pénibles pour obtenir le déplacement de l'extrémité fémorale; la fracture guérie, on a pu reprendre avec succès la réduction de la luxation.

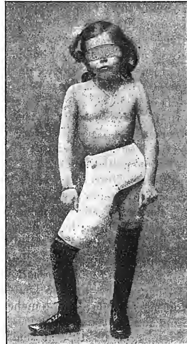


Figure 5. — Position du membre opéré dans le second appareil.

Les troubles nerveux, plus fréquents, signalés dans les cas où l'ascension du fémur était exagérée sont produits par l'abaissement, l'extension brusque du membre opéré. Ces troubles se manifestent loin de la région qui aurait pu être traumatisée au cours de la réduction, loin de l'articulation de la hanche; on les observe habituellement dans la région externe de la jambe et antéro-externe du pied, parfois, mais très rarement, au niveau du quadriceps fémoral : douleurs vives se produisant par crises, troubles de la sensibilité et de la motricité, telles en sont les ma-

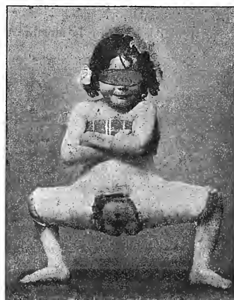


Figure 7. — La même enfant marchant avec son appareil 1 mois 1/2 après l'opération.

nifestations. Ces complications nerveuses peuvent persister de quelques jours à deux et trois mois, mais elles n'offrent aucun caractère de gravité et disparaissent souvent sans aucun traitement spécial.

Fractures et troubles nerveux ont été signalés chez des malades âgés, car il est nécessaire d'agir sur eux avec plus de force en raison du degré accentué de la luxation et de la défense musculaire plus grande : d'où l'indication formelle d'opérer les enfants jeunes. Un boiteux de naissance est opérable à partir de deux ans, s'il sait marcher et s'il n'urine pas au lit la nuit. La première condition est indispensable puisque le traitement de Lorenz est un traitement « ambulatoire »; la seconde ne l'est pas moins : l'humidité persistante ramollit le plâtre, l'appareil ne constitue plus un mode de contention suffisant et l'extrémité fémorale tend à se reluxer.

La période pendant laquelle on traite avec le plus de profit la luxation congénitale de la hanche est assez longue; elle s'étend de 2 à 10 ans. On peut bien utiliser la méthode orthopédique pour des malades plus âgés — Lorenz a opéré avec succès une jeune fille de vingt-deux ans; j'ai, pour ma part, obtenu une amélioration fonctionnelle très grande chez une jeune fille de dix-sept ans et demi —, mais ce sont là des cas que l'on doit considérer comme exceptionnels et sur lesquels il ne faut pas se baser pour fixer la limite d'âge maxima de l'intervention. Cet âge limité est 15 ans, et encore vaut-il mieux n'opérer après treize ans que les malades dont le développement physique n'est pas trop grand.

En dehors de l'âge, il n'existe pas de contre-indication formelle; la constitution du malade ne saurait entrer en jeu, un enfant chétif ou un rachitique pouvant être traité avec autant de succès qu'un enfant vigoureux.

*
* *

Pour se rendre compte des résultats fournis par le traitement de Lorenz, il est nécessaire de les envisager à plusieurs points de vue : *anatomique*, *fonctionnel*, *esthétique*.

Le *résultat anatomique* dépend surtout de la conformation du sujet; il est parfait s'il existe un rebord cotyloïdien postéro-supérieur très prononcé sous lequel la tête du fémur puisse être engagée, ce qui permettra de la fixer en bonne place et de lui creuser une nouvelle cavité cotyloïde sur l'emplacement même de la cavité cotyloïde normale. Ces conditions idéales sont réalisables dans 50 à 55 p. 100 des cas pour les luxations unilatérales et 33 à 38 p. 100 pour les luxations bilatérales. Il y a bien, en général, dans les autres cas, un point d'appui plus rudimentaire, mais pouvant aussi constituer un soutien suffisant, puisque l'examen des boiteux opérés permet d'observer que la tête du fémur est retenue aux environs de la position normale dans les deux tiers des cas pour les luxés d'un côté, et dans la moitié des cas pour les luxés des deux côtés.

Les *résultats fonctionnels* ne sont pas en rapport avec les résultats anatomiques. Il n'est pas indispensable que la tête fémorale soit ramenée à sa place *normale* pour que le membre inférieur récupère sa fonction, *il suffit que cette tête soit fixée en avant*. Si l'on prend une série de malades ayant bénéficié largement de l'intervention au point de vue fonctionnel, et que l'on cherche à déterminer chez chacun d'eux la position exacte de la tête fémorale, on constate qu'elle n'occupe pas chez tous une même situation. Chez un grand nombre, elle est en face et même un peu en dedans de l'artère fémorale : c'est la position anatomique normale, le résultat parfait; chez d'autres elle est entre l'artère fémorale et la ligne abaissée de l'épine iliaque antéro-supérieure, plus ou moins rapprochée de ce dernier point; chez d'autres, enfin, elle est dans le prolongement de la ligne précitée, position subspinale. Tous ces malades ont obtenu cependant une égale amélioration fonctionnelle grâce à l'antéposition de leur extrémité fémorale.

Il est très rare qu'un redressement de hanche, fait suivant la technique exacte de Lorenz, n'entraîne pas une amélioration fonctionnelle appréciable. Cette amélioration se traduit par : la disparition de la douleur au cours des mouvements; la possibilité d'exécuter certains mouvements difficiles, sinon impossibles, pour les boiteux de naissance, la flexion exagérée de la cuisse sur le bassin pour s'asseoir sur un siège bas, par exemple; enfin, et surtout, la réduction entraîne l'aisance et l'endurance dans la marche. Fait à signaler : l'amélioration fonctionnelle est très sensible chez les luxés bilatéraux dont on n'a opéré encore qu'un seul côté, ces malades trouvant un solide appui sur une hanche, alors qu'auparavant leur bassin n'avait aucune stabilité.

Le *résultat esthétique*, la disparition complète de la claudication, dépend de beaucoup d'éléments : la fixation en bonne place de l'extrémité fémorale, le développement des muscles de la cuisse et de la fesse, surtout des pelvi-trochantériens, l'éducation spéciale du malade au point de vue de la marche. Une réduction anatomique parfaite ne donne pas nécessairement un résultat esthétique parfait, si l'on ne suit pas le malade après l'ablation de l'appareil. C'est ce qui explique les soins de Lorenz à instituer et surveiller le traitement post-opératoire : il faut rendre aux muscles, qui ont repris, à la suite de l'intervention, leur direction et leur tension normales, toute leur tonicité, il faut donner à cette nouvelle hanche tous les mouvements d'une articulation coxo-fémorale. Il est utile encore de faire, au point de vue marche, l'éducation spéciale des malades guéris, surtout quand ce sont des enfants âgés de plus de quatre ou cinq ans; l'aspect disgracieux de la marche est dû à un ensemble de mouvements du bassin, du fémur et du tronc au moment où le membre luxé repose sur le sol, mais il est exagéré par l'habitude prise par l'enfant de se pencher du côté luxé; cette habitude peut persister même après la guérison de la luxation; aussi est-il utile d'apprendre au malade à marcher correctement.

L'attitude de la jambe opérée devra également être observée : il faut qu'elle conserve longtemps un certain degré d'abduction; les malades qui portent leur cuisse en adduction trop rapidement ont une marche arythmique du plus déplorable effet. Tous ces détails ont leur importance au point de vue esthétique; et si l'on n'en tient compte, on perd le bénéfice du résultat anatomique que l'on s'est donné souvent beaucoup de peine à obtenir.

Le résultat fonctionnel s'observe dès la réduction opérée; même avec l'appareil, l'enfant marche avec plus de sûreté et plus longtemps; cette amélioration s'affirme quand la contention est supprimée. Le résultat esthétique est beaucoup plus long à observer; l'enfant ne « hanche » plus après l'ablation de l'appareil, mais la marche est encore incertaine, et il faut compter, en général, plusieurs mois avant d'obtenir une amélioration esthétique définitive.

La réduction d'une luxation congénitale de la hanche entraîne encore d'autres résultats très appréciables. Les malformés de naissance sont le plus souvent chétifs : j'ai toujours remarqué l'heureuse influence de l'intervention sur leur état général; ceci confirme que la faiblesse de l'état général ne constitue pas une contre-indication opératoire.

Par suite de l'instabilité du bassin, il se produit des courbures anormales dans le rachis des luxés congénitaux : lordose lombaire, scoliose lombaire ou dorso-lombaire d'origine statique; ces déviations disparaissent complètement à la suite de la reposition du fémur.

*
* *

Pour porter une appréciation générale sur la méthode de réduction de la luxation congénitale de la hanche du professeur Lorenz, je me baserai sur les observations que j'ai recueillies dans ses cliniques universitaire et privée en 1897 et en 1903, sur les publications qu'il a faites depuis 1896, enfin sur mes observations personnelles, ayant appliqué 116 fois la technique exacte de Lorenz.

Ce traitement peut être employé pour toutes les variétés de luxations coxo-fémorales d'origine congénitale. Il n'offre aucun danger pour la vie du malade et n'entraîne pas de complications locales, si l'on opère les enfants assez jeunes. Les limites dans lesquelles on peut l'utiliser varient de 2 à 15 ans, mais la période la meilleure est entre 2 et 10 ans; c'est dans cette période que l'on éprouve moins de difficultés pour la réduction.

Les résultats sont, au point de vue *anatomique* : fixation en bonne position de l'extrémité fémorale, d'où stabilité de la hanche; au point de vue *fonctionnel*, possibilité pour l'articulation opérée d'exécuter tous les mouvements d'une articulation coxo-fémorale normale, amélioration surtout très grande pour la marche; au point de vue *esthétique* : disparition ou atténuation marquée de la claudication. Autres résultats à signaler : relèvement de l'état général; redressements des déviations du rachis d'origine statique.

Les résultats sont, le plus souvent, complets chez l'enfant jeune, c'est-à-dire avant dix ans; jusqu'à cet âge, on obtient presque toujours la guérison absolue; plus tard, ils sont surtout sensibles au point de vue fonctionnel. Ces résultats dépendent non seulement de la réduction de la luxation, mais du mode et de la durée de la contention du membre opéré et du traitement post-opératoire.

Il est donc permis de conclure que l'on peut actuellement améliorer beaucoup, sinon guérir, une des malformations congénitales les plus fréquentes, et d'autant plus pénible qu'elle frappe surtout les filles.

Le critérium de l'efficacité de la méthode de Lorenz est son adoption par tous les orthopédistes; Hoffa lui-même, qui soutint

si vivement, il y a quelques années, l'opération sanglante, applique maintenant la technique orthopédique de son collègue de Vienne.

MÉDECINE PRATIQUE

TROUSSE AUTO-STÉRILISATRICE D'URGENCE

Depuis longtemps on fait des appareils à stérilisation; on en a fait dans tous les genres : étuves, autoclaves, appareils électriques, etc. Malheureusement, parmi tous ces systèmes si variés, et souvent si complexes, il n'en existe pas un seul de pratique; leur place est surtout dans un laboratoire, et pas un ne s'adresse véritablement au praticien.

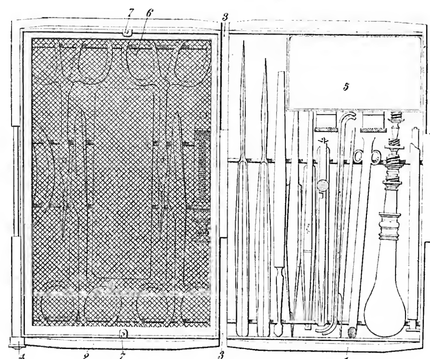


Figure 1. — La trousse auto-stérilisatrice d'urgence ouverte.

1, partie inférieure; 2, partie supérieure; 3, charnière; 4, fermoir à coulisse; 5, lampe; 6, panier et toile métallique contenant les instruments avec couverture isolant le panier inférieur du panier supérieur; 7, pivot fixant le panier supérieur au moment où on ouvre la trousse.

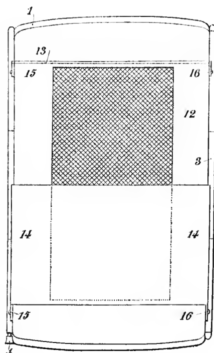


Figure 2. — La trousse vue de dessous, un des supports rabattus.

12, toile métallique recevant directement la flamme; 13, support articulé; 14, support articulé; 15 et 16, articulation du support.

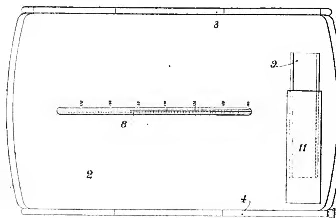


Figure 3. — La trousse fermée vue de dessus.

3, charnière; 4, fermoir à coulisse; 8, thermomètre; 9 et 11 ouverture pour régler l'intensité du courant d'air chaud.

Ces appareils peuvent, en effet, être divisés en deux classes : dans l'une nous mettrons les étuves, les autoclaves, les stérilisateurs électriques; dans l'autre nous mettrons les petits appareils à bouilleur ou à chaleur sèche.

Les premiers donnent, en général, une bonne stérilisation, mais ils sont d'un prix si élevé, ils sont si volumineux, si compliqués, ils demandent des soins si minutieux, que, à moins d'avoir un personnel spécialement dressé, comme dans les grands hôpitaux, les chirurgiens préfèrent les laisser chez le fabricant et lui louer des instruments tout stérilisés, location toujours très chère, et qui se fait naturellement soit à leur propre détriment, soit à celui de leurs clients.

Les seconds, plus portatifs, n'offrent que peu de sécurité : avec les bouilleurs, même en saturant des sels, on n'obtient qu'une température bien inférieure à 110°; avec les appareils à chaleur sèche, on n'a point de contrôle et on risque soit de ne pas atteindre une température suffisante, soit de brûler ses instruments; tous manquent de commodité, parce que, mis en vrac, les instruments ne peuvent y être constamment transportés sans être rapidement détériorés par les chocs et les frottements, et que, si restreint soit leur volume, le médecin ne peut sans cesse traîner après lui ces grandes boîtes vides. Aussi, préfère-t-il un flambage qui met ses instruments hors de service, ou une ébullition trop sommaire chez le malade, ce qui lui fait perdre un temps considérable, et ce qui oxyde son arsenal.

En somme, les appareils portatifs connus ont le tort de n'offrir qu'une sécurité douteuse et de ne répondre qu'à des cas prévus; or, la vie du praticien est une vie toute de surprise, et ses outils doivent être, comme lui, toujours prêts.

*
* *

J'ai pendant longtemps exercé dans une de nos sous-préfectures et me suis trouvé à chaque instant aux prises avec ces difficultés, soit à l'hôpital, soit dans ma clientèle. Pour y remédier, j'ai créé une trousse métallique, n'ayant pas plus de volume qu'une trousse ordinaire et permettant par ses propres moyens une stérilisation contrôlée, simple et rapide, soit d'instruments, soit d'un pansement quelconque; j'ai adjoint un peu plus tard à cette première trousse une autre, plus grande, répondant à des besoins plus spéciaux. Ces trousses, primitivement construites pour mon usage personnel, m'ont été demandées par mes confrères voisins qui en ont apprécié les avantages, et en sont aujourd'hui tous munis; c'est sur leurs instances que je me suis décidé à les faire connaître, et au mois de Juillet 1904, elles ont été présentées à la Société de chirurgie de Paris, sous le haut patronage de MM. les professeurs Peyrot et Tuffier, elles ont suscité un vif intérêt.

Ces deux trousses, d'une extrême simplicité, sont construites sur le même principe. La première, à laquelle j'ai donné le nom de « *trousse auto-stérilisatrice d'urgence* », d'une composition invariable, comprend l'ensemble des instruments que le médecin doit toujours avoir sur lui, soit pour des pansements, soit pour de petites opérations. La seconde, que j'ai nommée « *trousse auto-stérilisatrice d'obstétrique et de gynécologie* », de composition variable, peut être, ainsi que son nom l'indique, soit une trousse d'accoucheur, soit une trousse de gynécologue, soit enfin une simple étuve portative où l'on peut mettre en vrac tous les instruments pour une opération quelconque. L'une et l'autre se composent d'une trousse proprement dite, formée par des paniers en toile métallique, situés et moulés dans une enveloppe en métal formant étuve, grâce à deux doubles fonds, supérieur et inférieur, communiquant par deux ouvertures en chicane avec la trousse proprement dite. Les instruments ont été disposés d'une façon spéciale pour occuper un minimum de place tout en étant immobilisés séparément. Délaissant la composition classique de nos anciennes trousses, je me suis appliqué dans ma trousse d'urgence, d'ailleurs très complète, à faire un choix des instruments véritablement pratiques et d'un usage constant : 47 instruments

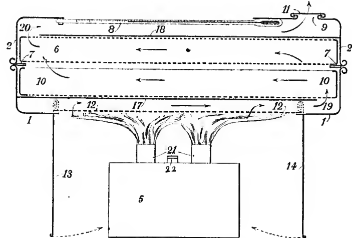


Figure 4. — Coupe de la trousse auto-stérilisatrice d'urgence.

1, fond de l'étuve; 2, couvercle; 5, lampe; 6, paniers en toile métallique contenant les instruments; 7, fermeture; 8, thermomètre; 9, ouverture pour régler l'intensité du courant d'air chaud; 10, toile métallique des paniers; 12, toile métallique recevant directement la flamme; 13, supports articulés; 14, supports articulés; 17 et 18, doubles fonds inférieur et supérieur; 19 et 20, ouvertures en chicane des doubles fonds; 21, becs de la lampe à alcool; 22, régulateur de la lampe; ⋙→ flèches indiquant la direction du courant d'air stérilisateur.

d'urgence, une boîte à sutures. La source de chaleur est fournie par une lampe à alcool à plusieurs becs, se plaçant dans la trousse; cette lampe est réglable, de façon à pouvoir maintenir la température à un moment donné au degré voulu; la chaleur est distribuée d'une façon régulière et uniforme par un système de toiles métalliques et de courants d'air chaud; la toile métallique inférieure servant à la chauffe est protégée au repos par deux plaques articulées et imbriquées qui, en se rabattant, forment support; le contrôle de la température est assuré par un thermomètre situé dans le couvercle de la trousse et visible à l'extérieur.

Lorsque l'on chauffe, la chaleur recueillie sur la toile métallique inférieure s'emmagasine dans le double fond inférieur, puis, sous l'influence de l'appel d'air, traverse l'intérieur de la boîte, passe dans le double fond supérieur, s'enregistre sur le thermomètre et s'échappe au dehors.

Ces trousses présentent les avantages suivants :

Elles permettent une stérilisation rapide et contrôlée;

La stérilisation s'y fait dans de bonnes conditions et sans danger pour les instruments.

La trousse d'urgence très complète et très portative, n'est pas plus volumineuse qu'une trousse ordinaire; elle affecte la forme d'un porte-cigares; on peut y stériliser, dans les cas imprévus, les instruments, et faire un pansement également stérile avec un chiffon quelconque : c'est bien le *vade mecum* du chirurgien.

La trousse d'obstétrique, très complète aussi, présente cet avantage particulier pour nos confrères souvent appelés en toute hâte par des sages-femmes et ne sachant en face de quelle éventualité ils se trouveront, qu'elle répond à tous les cas et que grâce à sa disposition l'accoucheur y trouvera toujours le nécessaire et sera certain malgré une précipitation naturelle, de ne pouvoir rien oublier. Cette trousse peut devenir par une légère interversion dans le choix des instruments, soit une trousse de gynécologue, soit une étuve simple où l'on peut stériliser indifféremment des instruments ou des pansements pour une grande opération.

En résumé : ces deux trousses auto-stérilisatrices petite et grande sont le complément l'une de l'autre; construites par un praticien, elles sont destinées au praticien et répondent à ces trois conditions : *sécurité, rapidité, commodité.*

J. Parmentier.

CE QU'ON DOIT ATTENDRE DU THIGÉNOL EN GYNÉCOLOGIE

Au mois de Juin dernier, nous avons étudié dans ce journal[1] les propriétés thérapeutiques du thigénol en gynécologie. Nous voudrions aujourd'hui préciser par de nouveaux faits cliniques les idées émises à cette époque, et, sans faire appel aux différents auteurs qui depuis ont traité cette question, exposer franchement les conclusions pratiques auxquelles nous sommes arrivés nous-mêmes.

Parmi les nombreux médicaments usités en gynécologie médicale, il est tout naturel que nous donnions la préférence au thigénol, puisqu'il nous a permis d'obtenir des résultats meilleurs et plus rapides.

Après quelques pansements d'une solution glycérinée de thigénol (45 pour 100), nous avons observé en peu de temps la disparition des symptômes fonctionnels et, plus tard des signes physiques propres aux métrites, aux annexites, et nous avons été amenés à reconnaître au thigénol d'éminentes propriétés résolutives et analgésiques. En cela nous ne faisons que confirmer par notre expérience les conclusions d'une thèse récente, celle de M. Rousseau (de Tours)[1], dont la lecture nous a d'autant plus intéressé que depuis plusieurs mois déjà nous nous servions du médicament.

Cet auteur, en effet, reconnaît au thigénol des propriétés résolutives remarquables : « Dans toutes les observations que nous avons signalées, dit-il, un fait important frappe constamment notre attention. Les tampons imbibés d'une solution thigénolée, ou bien le contact de cette solution elle-même, sans tampons, produit toujours un écoulement abondant hors des organes génitaux. Cet écoulement que nous avons vu extrêmement considérable dans certains cas d'affections chroniques attaquées par une solution de 45 pour 100, est d'apparence aqueuse. Il provient certainement d'une transsudation séreuse à travers les vaisseaux dilatés des organes malades. Par là il diminue la tension sanguine dans ces vaisseaux, et, puisque nous savons que l'élévation de la tension sanguine est un facteur puissant de l'inflammation, il en résulte logiquement que cette transsudation, en diminuant la pression du sang et sa stagnation aux points lésés, diminue du même coup l'inflammation pathologique dont ils sont le siège. »

Ces écoulements abondants, on peut les observer aussi avec la glycérine pure, mais grâce au thigénol ils ont été parfois si considérables que nous en étions étonnés presque autant que les malades. Aussi en faisons-nous la caractéristique du traitement thigénolé.

Il est clair que cette décongestion détermine secondairement la sédation des souffrances, mais nous croyons pouvoir affirmer que le thigénol possède des propriétés directement analgésiques. Rousseau, dans sa thèse, cite deux observations de Bruyère (de Paris), qui ne laissent aucun doute à ce sujet. Il s'agit de cicatrices douloureuses du col, reliquat d'amputations cervicales, et qui sont rapidement devenues indolores au contact des tampons thigénolés. Nous avons eu nous-même plusieurs cas de salpingites devenues presque indolores dès le troisième et quatrième pansements. La décongestion des organes ne pouvait être encore assez avancée pour expliquer à elle seule une indolence aussi rapide.

A côté de ces propriétés résolutives et analgésiques, il faut reconnaître au thigénol une action antiseptique sur les infections gynécologiques. Nous n'avons pas fait à ce sujet des recherches bactériologiques, mais nous avons vu sous l'influence du thigénol des leucorrhées épaisses, jaune verdâtre, des pertes exhalant une mauvaise odeur, changer sans retard de caractère. Certains cols strumeux ont été nettoyés par quelques pansements. Cependant nous ne saurions affirmer si, comme le dit Neumann, le thigénol guérit rapidement les affections gonococciques du vagin et du col utérin. M. Rousseau cite bien quelques observations probantes, mais notre expérience encore insuffisante sur ce point ne nous permet pas d'émettre un jugement. Sommes-nous en droit d'affirmer les propriétés antiblennorragiques de ce remède parce que nous avons vu des vaginites gonococciques céder plus vite au thigénol qu'à tout autre médicament?

*
* *

Cette question mise à part, nous ne craignons pas de dire que le thigénol nous a donné de fort bons résultats sur les métrites, les annexites et les quelques épanchements séreux des ligaments larges que nous avons pu observer; aussi tenons-nous à publier quelques-uns de ces nouveaux faits de pratique journalière de nature à intéresser le médecin.

Nous laisserons donc volontairement de côté les propriétés chimiques du thigénol sur lesquelles les auteurs s'étendent avec complaisance, et lorsque nous aurons dit qu'il n'a aucune odeur, qu'il est soluble dans l'eau, que les taches laissées par lui sur le linge s'enlèvent très facilement, qu'il n'a jamais produit aucun phénomène toxique et qu'on peut l'employer sans crainte à haute dose, nous aurons suffisamment renseigné le praticien pour qui les discussions techniques sont inutiles. Nous nous permettrons donc d'attirer l'attention sur le *résumé* suivant de nos observations personnelles, car en médecine les faits parlent d'une manière plus éloquente que toutes les discussions.

Obs. I (résumée). — Alice ..., trente-sept ans. Réglée à quatorze ans. Bien réglée depuis. Fausse couche à vingt-sept ans. Depuis cette époque douleurs lombaires hypogastriques et iliaques, leucorrhée abondante.

Métrite chronique, antéversion, ovarite droite. Le traitement est fait exclusivement avec des tampons vaginaux imbibés d'une solution glycérinée de thigénol à 45 pour 100 et tous les deux jours. Injections très chaudes deux fois par jour.

Chaque pansement a été suivi d'une très abondante exsudation aqueuse, et au bout du quatrième pansement les douleurs étaient fortement atténuées. Après un mois et demi de traitement la leucorrhée était à peu près nulle.

L'examen montre un utérus très diminué de volume, l'antéversion réduite grâce au massage. Les annexes droites sont complètement indolores, bien que légèrement saillantes encore. La malade a repris sans aucune difficulté ses occupations.

Obs. II. (résumée). — Louise ..., trente et un ans. Il y a onze ans, accouchement normal, mais depuis cette époque, à la moindre fatigue, la malade ressent des douleurs vives dans les fosses iliaques et les lombes. Depuis deux ans leucorrhée extrêmement abondante. Les menstrues depuis cette époque sont profuses et durent huit à dix jours.

Métrite chronique, col ulcéré, salpingite double.

Traitement par les injections boriquées très chaudes et des pansements avec la solution à 45 pour 100 de thigénol.

La malade s'est plaint d'un léger picotement causé par la solution. Il s'est produit après chaque séance un écoulement des plus abondants. Les douleurs, dès la première huitaine, avaient presque totalement disparu. Au neuvième pansement, la leucorrhée beaucoup plus fluide n'incommodait plus la malade. Après deux mois à peine de traitement, douleur et leucorrhée n'existaient plus. Les règles qui ont apparu dans l'intervalle du traitement ont été à peu près normales d'abondance et de durée.

La malade, qui se déclare guérie, présente un utérus bien moins volumineux, l'ulcération cervicale est effacée, les annexes des deux côtés sont indolores et difficiles à atteindre, surtout à droite.

Obs. III (résumée). — Henriette..., 36 ans.

Règles irrégulières. Deux grossesses normales. Une fausse couche il y a huit ans. Depuis cette époque, douleurs hypogastriques et lombaires, dysménorrhée. Abondante leucorrhée. Pas d'hémorragie.

Utérus métritique, ulcération du col accompagnée de petits kystes glandulaires. Annexes normales.

Traitement par le thigénol en solution à 45 pour 100 après avoir ouvert le kyste avec l'aiguille à scarifier. Dès le premier pansement, nous constatons un très fort écoulement aqueux. Au troisième pansement, disparition des douleurs lombaires. Au bout de deux mois et demi environ la leucorrhée n'existait plus.

L'utérus a repris un volume normal, les ulcérations cervicales sont en grande partie guéries. Il n'y a pas trace de leucorrhée, la cicatrisation des kystes glandulaires est parfaite.

Obs. IV (résumée). — Jeanne..., vingt-six ans.

Réglée à quatorze ans avec douleurs, dysménorrhée habituelle, plusieurs accouchements suc-

1. Voy. *La Presse Médicale*, 8 Juin 1904, nº 46.

1. Rousseau. « Le Thigénol ». *Thèse* Paris, 1904.

cessifs et normaux; depuis un an environ, vives douleurs et leucorrhée. Règles douloureuses et profuses durant parfois jusqu'à sept et huit jours.

Métrite et légère salpingite gauche, avec dysménorrhée et hémorragies.

Traitement par des tampons de glycérine thigénolée à 45 pour 100.

Un très fort écoulement séreux a succédé à chaque pansement et, au bout de quelques jours, il y avait atténuation sensible des souffrances. En deux mois environ de traitement, la leucorrhée était insignifiante.

Les règles ont été moins douloureuses et surtout moins abondantes. Au bout de *trois mois*, il n'y avait plus trace de leucorrhée; les règles de ce mois ont été normales, il n'y a plus eu de dysménorrhée ni de ménorragie, les annexes sont totalement indolores.

Obs. V (résumée). — Marie..., vingt-cinq ans.

Réglée à douze ans, dysménorrhée habituelle; à vingt-trois ans, fausse couche; depuis cette époque, douleurs vives et leucorrhée; il y a un an environ, la leucorrhée est devenue verdâtre et la malade a eu un très abondant écoulement vaginal, probablement gonococcique; depuis ce moment, les souffrances sont très vives dans les fosses iliaques, et la leucorrhée est abondante.

Métrite, salpingite double, rétroversion de l'utérus.

Traitement par le thigénol à 45 pour 100 de glycérine. Massage abdominal léger.

Un très fort écoulement a suivi chaque pansement, et, dès le huitième jour, la sédation des souffrances était presque complète; deux mois après, la leucorrhée, beaucoup plus fluide depuis longtemps, était très diminuée, les règles avaient été peu douloureuses. Au bout de deux mois et demi environ, la malade ne revient plus nous voir et se contente de placer elle-même des ovules au thigénol à 30 pour 100. A ce moment, l'utérus est réduit de volume, la rétroversion est redressée, il n'y a presque plus de leucorrhée, et la dysménorrhée n'existe plus. Les annexes complètement indolores sont à peine accessibles dans les culs-de-sac postéro-latéraux.

* * *

Nous arrêtons là l'exposé succinct de nos observations. Déjà il est facile de voir que le thigénol détermine toujours, quels que soient les cas, une décongestion puissante et une prompte analgésie. Sur ce point, nous ne craignons pas d'être contredit.

Pour mieux étudier cliniquement le mode d'action du thigénol, prenons successivement les symptômes morbides que nous rencontrons dans nos observations et que Pozzi a groupés sous la dénomination de *syndrome utérin*; voyons quelle influence le thigénol paraît exercer sur eux.

La douleur d'abord — le symptôme constant et le plus grave aux yeux des malades qu'il rend incapables de toute activité — la douleur est rapidement amendée par le thigénol; dès les premiers pansements, les douleurs lancinantes, localisées ou irradiées, subjectives ou objectives, les douleurs sourdes a exacerbations paroxystiques, sont nettement atténuées et finissent par disparaître. « La sédation des souffrances, parfois très vives, est absolue au bout de quatre à cinq pansements en moyenne », écrivions-nous en Mars dernier [1] : notre opinion n'a pas varié depuis.

La leucorrhée, deuxième caractère du syndrome de Pozzi, subit aussi une transformation favorable; elle devient blanchâtre, fluide, diminue notablement et peut même disparaître en deux mois, ou deux mois et demi de traitement.

La dysménorrhée, quand elle n'est pas liée à la sténose de l'orifice externe, auquel cas elle serait justiciable de la stomatoplastie par évidement commissural, disparaît sans difficulté et ne paraît pas se reproduire par la suite.

1. M. Nigoul. — Le *Concours Médical*, 1904, n° 11.

Les métrorragies perdent leur abondance, les écoulements menstruels redeviennent normaux et nous n'avons pas eu besoin d'instituer d'autre traitement; de même, les hémorragies utérines non symptomatiques de fibromes arrivent à disparaître parfois complètement.

Cet ensemble de résultats est facile à expliquer. Si l'on considère, en effet, que le thigénol produit une décongestion très puissante de tout l'appareil génital, caractérisée par les écoulements utérins dont il a été question plus haut, il est aisé de comprendre la disparition des douleurs de la leucorrhée, de la dysménorrhée, des hémorragies:

De la douleur, en effet, car l'irritation nerveuse locale due à toute phlegmasie cesse avec le dégorgement des vaisseaux sanguins; de la leucorrhée, pour la même raison décongestive à laquelle il faut ajouter le pouvoir antiseptique du thigénol; de la dysménorrhée, parce que le calibre du canal cervical est rétabli, la coudure de ce canal est redressée par le massage agissant sur un utérus rendu plus malléable, le flux menstruel s'échappe donc commodément, et, de plus, l'action analgésique du thigénol ne manque pas ici de s'exercer; des hémorragies enfin, puisque le thigénol agent décongestif par excellence, en supprimant l'inflammation de la muqueuse tarit du même coup la source des écoulements.

C'est encore par la décongestion produite que nous expliquons la diminution du volume de l'utérus, des ovaires, des trompes et comment les ulcérations cervicales finissent par guérir; car, à l'heure actuelle, et bien que Rousseau leur consacre un chapitre dans son travail, les propriétés kératoplastiques du thigénol ne sauraient être démontrées.

Quelles que soient d'ailleurs les raisons qu'on invoque pour expliquer ces encourageants résultats, leur constatation nous suffit en pratique et il paraît certain, à l'heure actuelle, du moins à notre avis, qu'en dehors des affections purement chirurgicales telles que les dégénérescences organiques et les épanchements purulents, le thigénol à dose forte de 40 ou 45 pour 100 de glycérine produit sur les affections de petite gynécologie des résultats tout à fait satisfaisants.

Le seul inconvénient que nous lui reconnaissions, c'est qu'il peut déterminer, à haute dose des picotements, comme une sensation de légère brûlure sur la muqueuse vaginale. Cette irritation locale disparaît d'ailleurs en peu de temps et ne saurait être une contre-indication. C'est du reste l'opinion de M. Delaunay chirurgien en chef de l'hôpital Péan, qui, ayant fait la même remarque, ne se montre pas moins satisfait du thigénol en gynécologie.

M. Nigoul,
Ancien interne de l'hôpital Péan.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Novembre 1904.

Action des eaux sulfureuses sur les oxydations de l'organisme. — *M. Marcel Labbé* a étudié au moyen de la méthode de M. A. Hénocque l'action des inhalations de vapeurs sulfureuses (source de la Grotte à Luchon) sur les oxydations de l'organisme.

Il a vu que ces inhalations augmentent dans des proportions considérables l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine par les tissus vivants.

Chez un sujet sain, l'activité de réduction, toujours inférieure à la normale avant le humage, lui devenait toujours supérieure après le humage. Il en était de même chez un sujet atteint d'insuffisance respiratoire avec anémie et neurasthénie.

Les inhalations de vapeurs sulfureuses se comportent donc comme une médication oxydante.

Tuberculose expérimentale de l'endocarde. — *MM. E. Bernard et M. Salomon.* — Nous avons provoqué des lésions tuberculeuses de l'endocarde par injection directe du bacille de Koch dans les voies artérielles, sans traumatiser les valvules des orifices cardiaques.

Nos expériences ont porté sur six lapins chez lesquels nous avons fait l'injection directement dans la cavité ventriculaire, par piqûre à travers la paroi thoracique, et sur deux chiens chez lesquels l'injection du bacille a été faite dans l'artère carotide, quelques jours après la ligature d'un uretère. A l'ouverture du cœur, on voit sur l'endocarde du ventricule gauche et même, chez l'un des chiens, sur la face interne de l'aorte, des granulations blanchâtres, disséminées, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille. Malgré leur aspect macroscopique ces lésions n'ont pas la constitution histologique des formations tuberculeuses, mais se rapprochent de celles qu'on a constatées dans la tuberculose de l'endocarde chez l'homme; elles consistent en un simple bourgeon fibrineux rempli de bacilles de Koch. Cette réaction particulière de l'endocarde au bacille de Koch, réaction inflammatoire fibrineuse et non réaction spécifique folliculaire, est révélée ici par ce fait que dans les mêmes expériences le même bacille a provoqué sous le péricarde et dans le myocarde des follicules tuberculeux typiques.

La cellule hépatique au cours de l'autolyse aseptique. Dégénérescence graisseuse expérimentale. — *M. L. Launoy.* L'examen de la cellule hépatique pratiqué à différents stades de l'autolyse démontre l'apparition dans le cytoplasma de sphérules réduisant l'acide osmique en noir.

Cette formation de graisse débute quarante-deux heures après la mise à l'étuve à 39°. L'apparition de la graisse coïncide avec différents phénomènes de nécrose nucléaire : hyperfuchsinophilie de la chromatine, chromatolyse, achromatose, caryolyse, caryorexis. Pendant l'autolyse aseptique il y a donc une modification de la chromatine, modification telle que celle-ci est transformée en substance capable de réduire l'acide osmique; la chromatine se rapproche ainsi de la myéline pathologique.

Il est difficile de se prononcer sur l'origine de cette lipogenèse constatée pendant l'autolyse et d'invoquer une action fermentaire. L'asepsie des essais a été contrôlée sur gélose et bouillon.

Fixation forcée de toxine diphtérique dans l'oreille du lapin. — *M. J. Rehns.* On peut obliger la toxine diphtérique à épuiser son action sur l'oreille du lapin en l'injectant dans l'oreille liée. La réaction locale est alors intense; la réaction générale fait défaut. On peut fixer ainsi d'un coup jusqu'à deux doses mortelles et demie; il y a production d'immunité générale, sans accoutumance locale.

La salive des animaux enragés. — *M. Remlinger* apporte le résultat de ses expériences sur la salive des animaux enragés. Il a constaté que cette humeur recueillie en grande quantité après injection de pilocarpine est dépourvue de toute virulence.

Sur la coloration de la mouche dorée. — *M. Gessard* étudie la production du pigment colorant chez la mouche dorée. C'est non seulement aux phénomènes d'interférence par les lames minces de la cuticule que ces colorations doivent être rattachées, mais un ferment oxydant, la tyrosinase, joue un rôle important dans la genèse de ces couleurs.

Influence du régime sur le poids de l'animal. — *M. E. Maurel* conclut, après des expériences faites sur le cobaye, que la privation d'eau, dans certaines conditions, fait baisser le poids de l'animal, qu'elle diminue la quantité d'aliments ingérés, et que cette diminution des aliments ingérés doit entrer au moins pour une part dans la perte de leur poids.

Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Novembre 1904.

Transformation du service de la vaccine. — *M. Kelsch* lit au nom de la commission permanente de vaccine un rapport sur une mission relative à l'étude des Instituts vaccinaux à l'étranger et sur la transformation du service de la vaccine à l'Académie en Institut supérieur en vue de son adaptation au rôle nouveau qui lui est dévolu par l'application du décret du 27 Juillet 1903.

Dans ce rapport M. Kelsch passe en revue très consciencieusement l'organisation et le fonctionnement des Instituts de vaccine étrangers, discute avec tous les arguments nouveaux les rapports de la variole et de la vaccine, et indique les principales améliorations qu'il y a lieu d'apporter au service de la vaccine à l'Académie.

Les conclusions de ce rapport seront lues en comité secret.

Cure marine de la scrofule à l'asile Dolfus, de Cannes. — *M. D'Espine* (de Genève). Depuis vingt ans on a soigné à l'asile Dolfus 950 enfants dont 400 Français et Alsaciens. Les résultats thérapeutiques ont été excellents. Relativement aux cas de tuberculose osseuse et en particulier de mal de Pott. la guérison a été obtenue dans 42 pour 100 des cas. Dans les cas de coxalgie on a obtenu de nombreux succès.

Dans l'adénopathie trachéobronchique qui représente la localisation la plus fréquente de la tuberculose chez les enfants, les succès sont d'autant plus fréquents que l'enfant est traité plus jeune.

Les résultats obtenus dans les diverses formes de tuberculose infantile démontrent l'importance d'une cure prolongée au bord de la mer.

Rapport sur le prix Stansky. — *M. Reynier* lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Stansky.

M. Labbé.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Novembre 1904.

Le narcyl (chlorhydrate d'éthylnarcéine). — *MM. Pouchet et Chevalier.* Le narcyl est un produit chimique bien défini possédant des réactions nettement caractéristiques, fabriqué industriellement en partant de la narcéine obtenue synthétiquement en utilisant les résidus de traitement des alcaloïdes de l'opium.

Les conclusions des recherches expérimentales faites au laboratoire de pharmacologie sont les suivantes :

Le narcyl est un corps peu toxique; la toxicité peut être évaluée à 10 ou 12 centigrammes par kilogramme en injection intra-veineuse chez les gros animaux.

L'action de cette substance sur le système nerveux se fait sentir surtout sur le bulbe et la moelle.

Le narcyl ne possède pas d'action hypnotique; par contre, il jouit d'un pouvoir analgésique considérable : cette analgésie est d'origine centrale. A hautes doses il provoque une période très nette d'hyperexcitabilité cérébrale et médullaire suivie d'une période de dépression avec analgésie générale et paralysie. Son action la plus importante est celle qu'il exerce sur le pneumogastrique; il agit comme dépresseur à doses thérapeutiques, comme paralysant à doses toxiques et cette action se fait sentir aussi bien sur les fibres motrices que sur les fibres sensitives de ce nerf.

Cette action est surtout d'origine centrale; les terminaisons périphériques sont touchées beaucoup plus tardivement; il exerce une action analogue sur le grand sympathique, mais avec une intensité beaucoup moindre. La sécrétion urinaire est conservée.

En raison de son action sur le système nerveux central et surtout sur le pneumogastrique, le narcyl paraît être appelé à donner d'excellents résultats thérapeutiques comme analgésique, comme antispasmodique et particulièrement comme sédatif de la toux.

En raison de ses propriétés se rapprochant d'une part de celles de la morphine, d'autre part de celles de l'atropine, il serait intéressant de l'essayer avant la chloroformisation afin de diminuer l'excitabilité du système nerveux central et du pneumogastrique.

Rapports de l'adénoïdisme et du myxœdème. — *M. Weber.* Les rapports de l'adénoïdisme avec le myxœdème sont établis :

1° Par Wingrave, en ce qui concerne la rhinite atrophique. Sur 60 malades examinés, vingt-huit fois le corps thyroïde ne put être reconnu à la palpation; deux fois il était hypertrophié. Nous n'oserions affirmer que les corps thyroïdes des trente malades restant étaient histologiquement sains;

2° Par Rivière et Rayer qui ont constaté l'énorme fréquence des végétations adénoïdes dans les pays à goitre;

3° Par les expériences d'Horsley en ce qui concerne la colite muco-membraneuse. Après avoir détruit le corps thyroïde chez des singes, cet observateur a constaté deux faits intéressants :

a) L'accumulation de mucine dans le tissu conjonctif des animaux en expérience;

— Notons en passant que Doyda et Ord ont signalé cette même infiltration des tissus chez les trois premiers myxœdémateux dont ils pratiquèrent l'autopsie. —

2° La constitution mucineuse presque exclusive des selles chez les animaux éthyroïdés.

On ne peut trouver qu'une différence de plus ou moins entre le résultat des expériences d'Horsley et les glaires de l'entérite muco-membraneuse et le bouchon muqueux de l'appendicite.

Du rôle des interventions prétendues thérapeutiques dans la genèse de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *M. Paul Gallois.* La constipation est un fait extrêmement fréquent. D'une façon générale, la viande occupe dans l'alimentation une place de plus en plus grande, et l'on n'absorbe pas assez de substances d'origine végétale. Les aliments dont on se sert sont de plus en plus raffinés et laissent, à la suite de la digestion, des résidus relativement peu importants. On mène une vie beaucoup trop sédentaire. La majorité des dyspeptiques, et ils sont nombreux, présentent un type hyperchlorhydrique. Ces diverses particularités sont des causes de constipation.

Des purgatifs répétés sont nuisibles. Les purgatifs salins provoquent l'hyperchlorhydrie chez certains sujets constipés et soumis à l'usage courant du sulfate de soude à petite dose (une cuillerée à café tous les matins); j'ai vu survenir des crises gastralgiques qui ont cessé lorsque cette thérapeutique en apparence bien anodine a été supprimée. Les résineux, comme la rhubarbe, sont très irritants pour le rectum et l'anus; ils peuvent être dangereux chez les hémorroïdaires.

Le *calomel*, si employé chez les enfants et volontiers considéré comme inoffensif, *me semble, au contraire, un médicament fort dangereux.*

Si les purgations, les lavements, les suppositoires peuvent provoquer parfois des accidents sur un intestin sain, à plus forte raison faut-il s'en défier lorsque l'intestin est malade.

Le traitement des entérites comprend, d'après moi, deux parties : le traitement prophylactique et le traitement curatif.

Le traitement prophylactique me paraît de beaucoup le plus important. Il est, en effet, infiniment préférable de ne pas laisser s'installer l'entérite que d'avoir à la guérir. En général, les malades préludent à l'entérite par la constipation. Celle-ci est souvent suivie de débâcles diarrhéiques; c'est à l'occasion d'une de ces débâcles que l'entérite s'installe.

Il faut donc d'abord combattre la constipation; mais la combattre non pas par des purgatifs, des lavements ou des suppositoires qui précipitent la débâcle, laquelle est le second terme de l'évolution morbide. C'est uniquement par le régime que l'on doit s'efforcer de guérir la constipation. Chez les enfants, cette constipation, dans la très grande majorité des cas, m'a semblé attribuable à une prolongation exagérée de l'alimentation lactée. Je l'ai déjà dit à propos des régimes du sevrage; je crois devoir y insister à nouveau, parce que je pense que les accidents d'entéro-colite de l'adulte sont fréquemment la conséquence de dyspepsies gastro-intestinales remontant à l'enfance.

Chez l'adulte atteint d'entérite muco-membraneuse, le traitement doit s'inspirer des mêmes principes. Il faut encore se méfier des lavements et des purgatifs.

Il faudra s'efforcer d'obtenir l'amélioration des voies digestives par la seule hygiène alimentaire ; le fond du régime sera représenté par des pâtes alimentaires qui peuvent être considérées comme un excellent pansement des voies digestives, et qui, au point de vue diarrhée et constipation, sont à peu près indifférentes. C'est d'ailleurs un aliment presque complet puisqu'il contient à la fois des albuminoïdes et des hydrocarbures.

Comme complément, il est nécessaire d'avoir deux catégories d'aliments : les uns plutôt constipants, les autres plutôt laxatifs, dont on fera varier les proportions suivant l'état des fonctions gastro-intestinales.

Lorsqu'on aura besoin de substances plutôt constipantes, on utilisera soit du riz, soit des substances d'origine animale. La viande étant contre-indiquée chez ces malades, je la fais remplacer par du fromage gervais, normand, petit suisse, et même brie ou gruyère, etc. ; les seuls qu'on doive interdire sont ceux qui sont rances ou trop fermentés.

Lorsque l'on désirera obtenir des selles plus molles on aura recours soit aux substances d'origine végétale (moins le riz), soit, parmi les substances animales, aux matières grasses.

Pour les substances végétales on emploiera les purées de pois, de lentilles, de haricots ; la purée de pommes de terre ne réussit pas toujours très bien, cela est à vérifier pour chaque malade. Le pain est parfois aussi mal toléré, il favorise la dilatation de l'estomac ; on en réduira la quantité ou on le fera prendre grillé. S'il est nécessaire d'avoir une action laxative plus marquée, on prescrira des légumes verts cuits.

Le thiol en dermatologie. — *M. Leredde.* Je désire parler à la Société de thérapeutique d'un réducteur depuis assez longtemps employé en Allemagne, et qui porte le nom de thiol. Il s'agit d'un corps retiré de l'huile de goudron de lignite qui se trouve dans le commerce à l'état de poudre sèche ou de produit liquide.

Le thiol est un réducteur faible ; son intérêt vient précisément de ce qu'en dermatologie le nombre des réducteurs faibles que nous avons à notre disposition est peu élevé. Les réducteurs faibles, aux doses convenables, ont une action décongestionnante, kératoplastique et antiparasitaire. Le thiol présente ces propriétés.

On peut l'employer sous toutes les formes adoptées en thérapeutique dermatologique, en solution pour badigeonnages, en pommades, en pâtes, en vernis, en crèmes, en emplâtres, en glycérolés, etc. Les doses habituelles sont de 5 pour 100 et 10 pour 100.

Les indications principales du thiol se trouvent dans les eczémas et dans les affections prurigineuses. Dans l'eczéma aigu, le thiol peut être employé dès la période de déclin, lorsque le suintement est un peu atténué, sous forme de badigeonnages ou en pâtes. Dans l'eczéma chronique, on devra l'incorporer à des pâtes ou à des pommades contenant d'autres réducteurs faibles ou des réducteurs énergiques.

L'action antiprurigineuse du thiol est des plus nettes et on pourra s'en servir avec avantage dans les prurits aigus, dans les prurigos, les lésions lichénifiées, etc. Cette action n'a rien de spécifique, mais on peut dire que le thiol est un des agents antiprurigineux les plus faciles à manier; s'il est moins actif que les réducteurs énergiques il est d'un emploi plus commode.

Je me suis servi du thiol isolé ou associé à d'autres réducteurs dans les séborrhéides, l'intertrigo, le psoriasis, les dermatites artificielles. Il est précieux dans les dermatoses aiguës des enfants jeunes, dont la peau est, on le sait, intolérante. Le thiol est bien supporté. Bien entendu, l'expérience du dermatologiste est nécessaire pour savoir quand et comment l'employer. Sous cette réserve, qui doit être faite pour tous les agents thérapeutiques, il mérite de passer largement dans la pratique courante.

M. Bize.

ANALYSES

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Blum. ***Résultats du traitement de la tuberculose par l'acide cinnamique [hétol]*** (*Therap. Monatsh.*, II. b. 1904, p. 288). — L'étude de M. Blum a pour but de vulgariser les bons résultats obtenus, par le cinnamate de soude dans le traitement de la tuberculose. Si, grâce à l'hétol, le murmure vésiculaire ne revient pas toujours à son état normal, il arrive fréquemment que les altérations pulmonaires sont arrêtées dans leur marche progressive, restent stationnaires, et finalement regressent, qu'elles perdent ainsi leur caractère de malignité.

Grâce à ce traitement par l'hétol, le médecin ne perd pas de vue son malade, qui est obligé de se présenter à lui trois fois par semaine, au moins tous les deux jours; il constate à temps toutes les aggravations comme toutes les améliorations; tandis qu'avec la créosote, il ne voit son patient que toutes les trois ou quatre semaines, et ne peut ainsi qu'exercer un contrôle insuffisant sur son état.

Blum a pratiqué plus de 700 injections d'hétol ; il a toujours employé, sans aucun accident, la voie intraveineuse. Seringues et canules restent stériles, si elles sont en permanence conservées dans l'alcool absolu; elles ne sont pas atteintes par la rouille quand le flacon reste bien bouché. On emploie au début 5 milligrammes d'hétol, et on augmente par demi-milligramme ou par milligramme jusqu'à 10 ou 15 milligrammes. Parfois certaines manifestations intercurrentes (céphalée, etc.) obligent le médecin à diminuer momentanément la dose.

Suivent 12 observations de malades traités pendant un certain temps par l'hétol (22 à 93 injections); elles démontrent les bons effets du médicament : amélioration subjective et objective, augmentation de poids, etc.

G. Fischer.

MANIÈRE DE PRENDRE UNE INJECTION VAGINALE

OBJETS NÉCESSAIRES

Avoir :

1° Un *bock* en tôle émaillé, à fond arrondi, gradué à l'intérieur, de deux litres, muni d'un *tube de caoutchouc* rouge de 1 centimètre de diamètre, de 2 mètres de long, portant sur son trajet, à 0 m. 50 de la canule, un robinet. Bock et tube doivent être préalablement bouillis.

(Si l'on prend régulièrement des injections, il suffit de faire bouillir le bock avec son tube de caoutchouc deux fois par semaine et de le conserver, enveloppé dans une serviette, dans une armoire *fermée*).

2° Une *canule* droite de 12 à 15 centimètres de long, en verre épais, à extrémité grosse, olivaire, à un seul orifice, bouillie et conservée dans une solution antiseptique.

3° Un *bassin à injection*, — ou une toile imperméable de 0 m. 60 de large sur 1 mètre de long, un seau et deux chaises.

4° Deux serviettes éponges récemment blanchies ou de petits carrés de coton hydrophile stérilisés.

5° Deux litres d'eau froide, bouillie dix minutes, et conservée dans le récipient qui a servi à l'ébullition.

6° Un litre d'eau bouillante, bouillie dix minutes, et conservée dans le récipient qui a servi à l'ébullition.

7° Le médicament prescrit pour l'injection, s'il y a lieu.

PRÉPARATION DE L'INJECTION

1° Se laver les mains (eau tiède, savon, brosse).

2° Adapter la canule au tube de caoutchouc, en ayant soin de la prendre par la base, de façon à la toucher le moins possible. Mettre la canule dans le bock et relever le tube de caoutchouc en anse sur le bock, pour que la canule tienne dans le bock. Fermer le robinet.

3° Verser un litre et quart d'eau froide.

4° Verser le médicament s'il y a lieu.

5° Compléter le remplissage du bock avec de l'eau bouillante.

6° Mesurer la température du liquide à injecter. On y parvient : *a*) en appliquant la face dorsale des doigts contre la paroi externe du bock : le contact doit être supporté; *b*) en faisant couler un peu de l'injection sur le doigt ; *c*) en introduisant dans le liquide du bock un thermomètre conservé dans une solution antiseptique.

7° Mettre le bock sur un petit meuble ou l'accrocher à un clou, de manière que le bock ne soit pas à plus de 50 centimètres au-dessus du plan du lit ou du bassin à injection.

8° Se placer, pour recevoir l'injection, sur le bassin à injection mis sur le lit ou à terre. — On peut aussi appliquer sur le bord du lit une toile cirée de 1 mètre de long sur 0 mètre 60 de large, l'épingler au matelas et la faire tomber dans un seau ; de chaque côté du seau mettre une chaise; s'asseoir sur le bord du lit, sur la toile cirée, mettre un pied sur chaque chaise, se renverser sur le lit, la tête sur un oreiller; avoir soin que le siège déborde un peu le bord du lit (pour que l'eau de l'injection ne coule pas dans le lit et tombe bien dans le seau).

9° Prendre la canule par la base (pour ne pas en salir le bout avec les doigts), ouvrir le robinet, laisser écouler un peu d'eau pour chasser l'air ou l'eau contenus dans le tube, refermer le robinet.

10° Introduire la canule profondément dans le vagin, de 10 à 12 centimètres, *en arrière*, comme si on voulait atteindre le bas du dos. Maintenir la canule en place. Ouvrir à demi le robinet pour que l'injection aille lentement et dure environ cinq minutes.

11° Pendant l'injection, imprimer à la canule des mouvements de circumduction de manière que la canule nettoie successivement les culs-de-sacs antérieur, latéraux et postérieur.

Si l'orifice vaginal se contracte, que l'eau ait de la peine à ressortir et qu'il en reste après l'injection une certaine quantité, se servir d'une canule montée dans un petit spéculum grillagé.

12° S'essuyer avec un linge propre, n'ayant pas servi, après avoir poussé comme pour aller à la selle et avoir toussé, afin de faire sortir le peu d'eau qui pourrait rester dans le vagin et s'écouler ensuite, mouillant et souillant les linges de corps.

13° Retirer la canule du tube de caoutchouc et la replacer dans un petit vase de verre rempli d'une solution de sublimé à 1/1000. Replier le caoutchouc autour de l'anse du bock. Envelopper le bock dans une serviette et le placer dans une armoire *fermée*.

ACCIDENTS

A. — **Graves et rares :**

1° *La canule est introduite dans l'urètre* parce que le méat est un peu large et que le bout de la canule est effilée = absence d'évacuation, dans le bassin, du liquide injecté, et, si le liquide est irritant, douleur très vive, besoin d'uriner impérieux. *Faire appeler d'urgence le médecin* qui ordonnera : grand lavage de la vessie à l'eau salée à 7/1000, repos au lit, glace sur le ventre, piqûre de morphine, diurétiques.

2° *La canule est introduite dans le rectum* = absence d'évacuation, dans le bassin, du liquide injecté; si le liquide est irritant, douleur très vive, épreintes rectales. *Faire appeler d'urgence le médecin* qui ordonnera : grand lavage rectal à l'eau salée à 7/1000, repos au lit, piqûre de morphine, glace sur le ventre, purgation.

B. — **Bénins et fréquents :**

La canule est bien introduite dans le vagin, mais *le liquide est* :

a) *Trop chaud*, et il y a brûlure. Arrêter l'injection, *ne pas se dire qu'il faut supporter* cette chaleur extrême, jeter le contenu du bock, le remplir d'eau salée à 7/1000 (une cuillerée à café de sel pour deux litres) et prendre cette nouvelle injection. Si la douleur est vive, *faire appeler d'urgence le médecin* qui examinera la malade au spéculum et fera un pansement avec des mèches aseptiques trempées dans de l'huile bouillie et refroidie à 37°, ou dans de la vaseline aseptique, ou dans du liniment oléo-calcaire aseptique.

b) *Irritant*, parce que l'antiseptique mis dans le liquide est en trop forte quantité. Dès le début, ou vers le milieu ou la fin de l'injection, la malade éprouve une sensation de brûlure plus ou moins vive. Arrêter l'injection dès que la sensation de brûlure paraît et *ne pas chercher à supporter cette brûlure*. Vider le bock et le remplir d'eau salée à 7/1000 (une cuillerée à café de sel pour deux litres), prendre cette nouvelle injection. S'il y a lieu, *faire appeler d'urgence le médecin*, qui se comportera comme précédemment.

c) *Trop froid*. Arrêter l'injection.

F. Jayle

DE LA PYÉLONÉPHRITE GRAVIDIQUE

Par Eugène ROCHARD
Chirurgien de l'hôpital Tenon.

La question de la *Pyélonéphrite gravidique*, mise à l'ordre du jour du Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie tenu à Rouen le 5 Avril dernier, m'engage à publier un cas de cette affection observé l'année dernière dans mon service.

La pyélonéphrite gravidique est, en effet, une affection qui n'est pas très commune. M. Léon Kendirdjy, dans une revue générale publiée dans la *Gazette des hôpitaux* du 9 Avril 1904, n'a pu en recueillir que 64 observations. C'est, de plus, une maladie dont il faut connaître la marche, car, avec des allures quelquefois des plus alarmantes, elle peut se terminer d'une façon favorable ; et, comme le chirurgien peut être appelé à intervenir, il doit en connaître les différentes manifestations.

Le 2 Octobre 1903, entrait donc dans mon service d'Ivry une dame D..., âgée de trente ans, et qui se plaignait de souffrir du côté droit de l'abdomen.

Interrogée sur le début de sa maladie, elle nous disait que, le 2 Septembre, c'est-à-dire un mois auparavant, elle avait été prise de douleurs très vives qui l'obligèrent à s'aliter. Ces douleurs siégeaient dans l'hypocondre droit, n'étaient accompagnées ni de vomissements ni de troubles de la miction. Il n'y avait pas eu de frissons ; la température n'avait pas été prise.

Quand je la vis, les souffrances étaient encore très vives. La malade, très faible, était émaciée et présentait une teinte subictérique des téguments.

L'examen montrait un abdomen volumineux et la palpation permettait de reconnaître l'existence d'un utérus gravide remontant à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La main, appliquée sur la tumeur, percevait nettement les mouvements actifs du fœtus. La malade donnait des renseignements vagues sur le début et l'âge de sa grossesse que nous estimâmes être de sept à huit mois environ.

La palpation de l'abdomen était indifférente et très bien supportée par la malade; mais, en arrivant à l'hypocondre droit, il n'en était plus de même : ici l'exploration était des plus douloureuses et arrachait des cris à la pauvre patiente. Cette exploration était du reste rendue très difficile à cause de la réplétion de l'abdomen par l'utérus gravide, et le palper bimanuel donnait peu de renseignements ; cependant nous constatâmes que le maximum de douleur siégeait au niveau du rein droit, en un point où il existait une légère défense de la paroi. En faisant coucher la malade sur le côté gauche, il était alors possible de sentir dans la fosse lombaire un rein augmenté de volume dans des proportions notables. En résumé, nous pouvions constater une tuméfaction au niveau du rein droit, tuméfaction très douloureuse à la pression.

Le toucher vaginal confirmait le diagnostic de grossesse, mais ne donnait aucun renseignement nouveau. Du côté des autres appareils, nous notions un souffle orificiel très net au cœur et, du côté des poumons, quelques signes d'induration des sommets, avec une légère dyspnée présentant des exacerbations peut-être d'origine toxique et quelques quintes de toux sans expectoration. Du côté de l'appareil digestif, une constipation opiniâtre et quelques vomissements sans caractères particuliers.

Du côté de l'appareil urinaire, les symptômes étaient beaucoup plus intéressants. Les mictions se présentaient fréquentes, douloureuses. Les urines étaient nettement purulentes, restant troubles même après un repos prolongé. Leur analyse décelait une grande quantité de pus, de globules rouges, de l'albumine, pas de sucre. L'examen bactériologique n'a pas été fait.

Tels sont les symptômes que nous pûmes recueillir au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital; ceux qu'elle présenta par la suite furent tout aussi intéressants. Elle passa par des alternatives de mieux et d'aggravation qui coïncidaient avec des phénomènes de rétention très nets. Le rein droit augmentait de volume, devenait très douloureux, de véritables crises néphrétiques se produisaient et, parallèlement, nous voyions les urines devenir claires et la température monter aux environs de 39°. Cette température présentait du reste les grandes oscillations classiques avec rémission matinale, montant à 39° et 40° le soir pour descendre à 37° le matin. Puis tout à coup une débâcle se produisait, les urines redevenaient franchement purulentes et tous les accidents cessaient jusqu'à l'apparition d'une nouvelle crise.

Nous gardâmes ainsi la malade en observation en lui donnant des diurétiques, de l'urotropine, des purgatifs, bref en la soumettant au traitement médical, tout en discutant la nécessité d'une intervention chirurgicale ; mais, voyant que son état était loin de s'améliorer et constatant toujours des symptômes pulmonaires, nous la passâmes en médecine, le 27 Octobre, pour avoir un avis ferme sur l'état de son cœur et de ses poumons.

Pendant son séjour en médecine, la situation ne fit qu'empirer. L'état général s'aggrava, l'amaigrissement fit des progrès rapides, les crises de rétention devinrent de plus en plus fréquentes et, au commencement du mois de Novembre, le rein gauche se prit. La douleur, en effet, qui, jusque-là, était restée localisée à droite, devint bilatérale; la palpation du flanc gauche se montra très douloureuse ; mais nous ne pûmes constater une augmentation de volume du rein de ce côté, à cause de la grossesse déjà très avancée. Nous n'avions donc, pour croire à la présence d'une pyélonéphrite bilatérale, que le symptôme douleur et l'aggravation de l'état général ; on ne peut du reste avoir de certitude sur la bilatéralité des lésions qu'en pratiquant la division des urines, et, dans ce cas, elle ne fut pas faite.

Dans ces conditions, la malade fut renvoyée en chirurgie et je trouvai à ce moment son état tellement grave que je la fis porter sur la table d'opération ; mais, en la réexaminant une dernière fois, la bilatéralité de la pyélonéphrite m'apparut comme à peu près certaine, la grossesse était très avancée et je fis transporter la malade à la clinique Tarnier pour qu'on lui fît faire un accouchement prématuré.

Elle y entra le 11 Novembre; l'indication d'un accouchement prématuré ne parut pas posée, car on laissa la grossesse suivre son cours, et, dix jours après, le 21 Novembre, la malade accoucha de deux jumeaux pesant 1.100 et 1.300 grammes et qui ne purent être élevés.

Aussitôt après l'accouchement, tous les accidents qui paraissaient menacer si immédiatement la vie de la malade cessèrent; elle a été revue depuis par mon interne, M. de Martel, à l'obligeance duquel je dois ces renseignements, et sa santé est fort bonne, sauf toutefois les lésions pulmonaires qui persistent.

Le tableau que je viens de tracer peut servir de type. Il reproduit, en effet, la description classique des symptômes de la pyélonéphrite gravidique, et il montre de plus ce point capital, sur lequel je me permets d'insister ; c'est qu'une malade que j'ai crue près de la mort à plusieurs reprises a pu guérir sans aucune intervention. C'est là la caractéristique de cette affection dont le pronostic pour la mère est très bénin. Dans le travail de M. Kendirdjy, on ne trouve en effet que 2 morts sur 62 cas, proportion véritablement très faible quand on songe aux terribles accidents que cette maladie provoque. Au point de vue de l'enfant, le pronostic est plus sombre et j'aurai à en reparler au moment où je discuterai la conduite à tenir par le chirurgien.

*
* *

Le problème intéressant à résoudre dans la pyélonéphrite gravidique n'est pas celui du diagnostic, mais bien celui du traitement. Avec quoi pourrait-on confondre, en effet, cette affection qui se manifeste par un symptôme évident : la pyurie, la présence du pus en grande quantité dans les urines? Il n'y a que dans l'intervalle des crises, alors que la miction est à peu près normale, qu'on pourrait songer aux autres maladies de la grossesse et notamment à l'infection puerpérale ; mais, dans cette dernière, comme l'a fait remarquer M. Wallich, la température ne présente pas les grandes oscillations de la pyélonéphrite, variant de un à deux degrés, avec rémission matutinale si évidente dans l'observation que je viens de retracer. Le pouls, de plus, n'est pas, dans la pyélonéphrite, en rapport avec la température, il n'est pas aussi fréquent que dans l'infection puerpérale, et enfin, comme je viens de le dire, on n'a qu'à mettre la malade en observation pour avoir, au bout de bien peu de temps, l'attention attirée du côté du rein. Ce qu'il est important de reconnaître, c'est la bilatéralité ou l'unilatéralité des lésions. Outre que cette dernière est de beaucoup la plus fréquente, c'est le rein droit qui est presque toujours pris ; nous avons, à l'heure actuelle, un moyen sûr de nous renseigner, c'est la division des urines, et, dans le cas d'une intervention, il ne faudra pas manquer d'y avoir recours.

A propos de ma malade, on pourrait étudier aussi le diagnostic étiologique et se demander si cette pyélonéphrite n'était pas d'origine bacillaire, comme le font supposer les lésions des sommets, mais le premier élément pour discuter cette question, l'examen bactériologique des urines, manque, et j'ai hâte d'arriver à la discussion du traitement, point vraiment intéressant pour le praticien.

Le problème thérapeutique à résoudre est le suivant :

Faut-il laisser la grossesse suivre son cours en se bornant à un traitement médical ?

Faut-il pratiquer une intervention sur le rein ?

Faut-il interrompre le cours de la grossesse ?

Il est certain que, dans les pyélonéphrites gravidiques de peu d'importance, on n'a qu'à soumettre la malade au traitement médical. On n'aura donc qu'à prescrire le repos au lit, le régime lacté, les diurétiques et les médicaments, tels que l'urotropine, le salol, qui ont pour but d'agir sur les urines infectées ; on recommandera à la malade de se coucher sur le côté gauche, puisqu'il est reconnu que c'est l'utérus qui comprime par son volume l'uretère, droit et souvent ces moyens seront suffisants pour permettre à la grossesse d'arriver à terme. On peut même assister à des crises graves sans que les accidents mettent immédiatement la femme en danger, et l'observation relatée plus haut est une preuve de la bénignité de la pyélonéphrite gravidique comparée à l'allure terrible des symptômes qu'elle présente. On devra même, avant de rien tenter d'autre, pratiquer la distension vésicale qui a donné d'excellents résultats à Pasteau, Albarran et d'Herbecourt. Cette distension est à la portée de tout le monde, mais il faut savoir que, lorsque la vessie est malade, on fera mieux de s'abstenir ; et si on a affaire à une vessie normale, la distension devra être modérée, de courte durée et être répétée.

J'en arrive à l'intervention sur le rein. Cette dernière est-elle de mise ? Et d'abord quelle est l'opération à faire ? C'est bien entendu la néphrotomie qui est la plus simple et la moins dangereuse ; la néphrectomie devant être réservée, il nous semble, pour les cas où les lésions sont très graves.

Dans quels cas faut-il faire l'incision du rein ?

Il est certain que la néphrotomie est contre-indiquée toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une lésion bilatérale et ne pourra être discutée que lorsque la malade sera dans un état des plus graves. Si pourtant la femme est arrivée à la fin de sa grossesse et peut mettre au jour un enfant viable, cette opération ne doit pas non plus être faite.

Reste donc le cas de pyélonéphrite gravidique grave, chez une femme enceinte de deux à sept mois. La néphrotomie dans ces conditions a été rarement pratiquée et M. Kendirdjy, dans le travail déjà cité, n'en donne que peu d'exemples : trois faits dans le cours de la grossesse et trois néphrotomies après l'accouchement pour des pyélites qui n'avaient pas guéri. Ce sont là de bien petits chiffres pour se prononcer ; mais, dans un travail paru dans les *Annali di obstetrica*, Cova cite 21 néphrectomies faites pendant la grossesse à partir du cinquième mois, et celle-ci n'a été, nous dit-il, interrompue que 5 fois, ce qui est bien quelque chose ; mais toutefois il est certain que ces chiffres sont encourageants, surtout si on considère que la néphrectomie est une opération plus grave que la néphrotomie, car, pour ma part, ce ne serait pas sans inquiétude que j'enlèverai un rein à une femme qui, par le fait même de sa grossesse, peut voir le second rein être atteint de pyélonéphrite comme le premier. Si donc on peut dire que l'opération est relativement bénigne, j'estime qu'elle ne devra être pratiquée qu'exceptionnellement, pour les raisons déjà indiquées plus haut : qu'une intervention peut amener une fausse couche et que, la néphrotomie ne supprimant pas la cause, c'est-à-dire, la compression urétérale par l'utérus gravide, peut être impuissante à empêcher le second rein de se prendre.

J'en arrive à l'interruption du cours de la grossesse et j'estime que l'accouchement prématuré doit être considéré comme de bonne pratique. Si, en effet, l'enfant est viable, il n'y a aucun bénéfice pour lui à rester dans le ventre d'une femme très malade, dont la nutrition est insuffisante et qui de plus est infectée. Dans l'observation que j'ai donnée au commencement de cet article, la femme est arrivée à grand peine au bout de sa grossesse, elle a accouché d'enfants qui ne pouvaient pas vivre et il y aurait eu pour elle, il me semble, tout intérêt à être accouchée prématurément.

Reste l'avortement, et, pour ma part, je n'en serais pas aussi éloigné que semblent l'être la plupart des auteurs qui ont écrit sur la matière. Il est bien certain qu'il est très pénible de sacrifier le produit de la conception ; mais tout d'abord la grossesse arrivera-t-elle à terme à l'aide d'une néphrotomie et n'est-il pas plus dur encore d'exposer les jours de la mère sans être sûr de sauver ceux de l'enfant ?

Je conclurai donc en disant qu'avant tout il faut instituer le traitement médical ; l'observation que j'ai citée est une nouvelle preuve des terribles accidents que peut supporter une femme grosse atteinte de pyélonéphrite ; avec une surveillance attentive on peut espérer mener la grossesse à terme. S'il y a un parti à prendre, on devra, avant de pratiquer l'incision du rein, discuter les chances de survie du fœtus et, si celles-ci sont douteuses, pratiquer l'avortement qui, faisant cesser la cause, met à l'abri des accidents qui se sont déjà montrés et des nouveaux qui pourraient survenir.

TRAITEMENT DU CANCER

PAR LA MÉTHODE

DU PROFESSEUR ADAMKIEWICZ

Deux articles parus dans *La Presse Médicale*, le 22 Janvier 1902 et le 18 Juillet 1903, ont déjà relaté un certain nombre de carcinomes traités par la méthode du professeur Adamkiewicz) de Vienne). Nous trouvons dans la *Deutsche Aerzt. Zeitung* (numéro du 15 Avril 1904) 16 autres cas qui mettent de nouveau en relief la valeur de cette méthode. Enfin, il en existe deux récents, publiés dans les numéros 21 et 24 de l'*Aertzliche Rundschau* de l'année courante.

Adamkiewicz considère le carcinome comme une affection parasitaire, dont une toxine spéciale, isolée par lui du suc cancéreux et dénommée *cancroïne*, détruit et élimine l'élément vivant. Au point de vue de sa composition chimique, la cancroïne serait une base triméthylée d'oxyde d'ammonium, en double combinaison avec le phénol et l'acide citrique.

Le traitement consiste en injections sous-cutanées, s'élevant progressivement d'un demi-centimètre cube à 2 au maximum. La dose et le nombre des injections sont réglés par les phénomènes réactionnels que présente le sujet et par l'amélioration produite. En général, les effets sont très rapides et, dès les premières interventions, les résultats sont manifestes.

Les 18 cas nouveaux que le professeur Adamkiewicz livre au public médical se décomposent ainsi qu'il suit : 7 cancers du sein ; 2 de l'utérus ; 2 des intestins ; 2 de l'estomac. Les 5 autres occupaient l'oreille externe, les vertèbres du cou, la langue et le plancher de la bouche, la cage thoracique, enfin la nuque.

En ce qui concerne les cancers du sein, la plupart des malades avaient subi une ou plusieurs opérations quand elles s'adressèrent au professeur de Vienne ; l'amélioration des symptômes morbides fut très nette.

Adamkiewicz rapporte deux exemples de *cancers de l'utérus*. Il s'agissait d'épithéliomas, ayant envahi le col dans un cas, le corps et le col dans l'autre. Ce dernier était compliqué de pertes abondantes et de douleurs dans les jambes ; après trois semaines de traitement par la cancroïne, cessation des pertes, des douleurs, réduction très notable des signes physiques. Chez la seconde malade, nouvelles pertes, après un état général excellent de trois mois ; seconde cure, commencée le 8 Juillet 1903 ; le 25, arrêt définitif des pertes ; à la fin du mois d'Août, la santé de la patiente ne laissait rien à désirer.

Adamkiewicz cite également deux observations de *cancers des intestins* et deux cas de *cancers de l'estomac* extrêmement améliorés par son traitement.

Les cinq autres cas de cancer que fait connaitre Adamkiewicz occupaient chacun un siège différent : l'oreille externe, les vertèbres cervicales, la langue et le plancher de la bouche, la cage thoracique et enfin la nuque.

Le malade atteint du cancer de l'oreille, avec propagation à la face, était âgé de soixante-douze ans, et, pour le cancer de la nuque, il s'agissait d'une vieille dame de soixante-dix-neuf ans. Malgré l'âge avancé de ces deux patients, les injections de cancroïne firent fondre rapidement les productions néoplasiques.

Toutes ces observations, ainsi que celles qui ont été publiées antérieurement, démontrent que la cancroïne a une action indéniable sur le cancer, quel qu'en soit le siège, extérieur ou intérieur.

S'ensuit-il que ce moyen guérisse tous les cancers ? Adamkiewicz ne l'a jamais prétendu. Si son expérience clinique lui permet d'affirmer que son sérum possède assez de puissance pour éliminer le parasite, cause de la dégénérescence, dans les cas moins heureux il permet de prolonger l'existence. Et n'est-ce pas déjà un résultat énorme, quand le médecin se trouve en présence d'un ennemi inexorable, de mettre à sa disposition un moyen qui, non seulement n'est jamais nuisible, mais, en calmant les douleurs, réduisant les signes physiques, remontant l'état général, ranime le courage du malade et surtout lui donne l'espoir de la guérison ?

Alex. Renault.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les hémorragies ponctiformes de la face dans les compressions du tronc. — M. Wienecke aborde, dans un travail fort intéressant, une question qui, après une éclipse de plus d'un demi-siècle, a été remise, en Allemagne, à l'ordre du jour par les travaux de Perthes et de Braun. Il s'agit de ces hémorragies de la face, rares et fort irrégulières, qui avaient déjà été signalées par Ollivier d'Angers, Hardy, Tardieu, dans les compressions du thorax et dont M. Wienecke a observé un cas tout à fait typique.

Cette observation, qui est le point de départ du mémoire très complet qu'il publie dans la *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, a trait à un garçon de cinq ans qui fut pris sous le filet de sûreté d'un tramway électrique et traîné sur un parcours d'une dizaine de mètres. L'enfant, dont le thorax et l'abdomen étaient seuls comprimés par le filet métallique, avait perdu connaissance, mais revint rapidement à lui, avant même qu'il fût amené à

l'hôpital, environ une demi-heure après l'accident.

Là, à côté de plusieurs petites plaies contuses superficielles au niveau des régions frontale et temporale, on trouva une fracture de la clavicule. Mais ce qui frappait surtout c'étaient la tuméfaction et la coloration violacée de la face et du cou qui étaient en même temps recouverts par d'innombrables hémorragies ponctiformes. Celles-ci s'arrêtaient brusquement à la partie moyenne du cou, au niveau d'une ligne qui correspondait exactement au bord du col de chemise de l'enfant. Des hémorragies analogues existaient sur les conjonctives ainsi que sur les muqueuses du nez et de la bouche. Enfin l'examen ophtalmoscopique a permis de constater l'existence de deux foyers hémorragiques au niveau de la rétine de l'œil droit.

Les suites de l'accident furent très simples. Dans l'espace de trois jours les ecchymoses de la face et du cou disparurent sans laisser de traces, tandis que la résorption du sang épanché au niveau des conjonctives fut un peu plus longue à se faire. Quant à la fracture de la clavicule, elle se consolida dans les délais habituels.

* * *

Le point intéressant de cette observation réside entièrement dans l'apparition des hémorragies ponctiformes au niveau d'une région — face et cou — qui n'a même pas été intéressée par un traumatisme lequel a consisté en une compression du thorax et de l'abdomen. Et ce qui prouve bien qu'il n'y a pas là une simple coïncidence, mais une relation de cause à effet, c'est que, dans les 21 cas que M. Wienecke a trouvés dans la littérature les mêmes hémorragies de la face sont signalées à la suite du même accident — compression du thorax ou de l'abdomen ou des deux à la fois. Dans deux de ces cas qui se sont terminés par la mort on a pu même constater qu'à côté des hémorragies ponctiformes de la face il en existait d'autres dans le tissu cellulo-adipeux de l'orbite, dans les muscles sterno-mastoïdiens, masséters, deltoïdes, dans les sinus frontaux.

La pathogénie de ces hémorragies est restée longtemps obscure. Aujourd'hui on explique ces hémorragies ainsi que leur localisation, presque sans exception au niveau de la tête et du cou, en faisant intervenir une augmentation de la pression intrathoracique produite par la compression du tronc. On admet notamment que cette augmentation de la pression intra-thoracique amène une compression des grosses veines et, comme suite, la formation d'une onde de retour qui grâce à l'absence ou à l'insuffisance des valvules dans les veines de cette région, augmente la tension dans les veinules et les capillaires. Ceux-ci se rompent, à moins qu'une contre-pression n'annihile l'effet de la tension sanguine. Ainsi s'expliqueraient la genèse de ces hémorragies aussi bien que leur localisation au niveau de la tête, aussi bien que leur délimitation par certaines pièces de vêtements, col de chemise dans un grand nombre de cas, bretelles dans d'autres où ces hémorragies avaient envahi les épaules.

On s'est demandé si dans ces compressions du thorax le cerveau restait à l'abri des hémorragies et si la perte passagère de connaissance fréquemment observée dans ces cas n'était pas plutôt attribuable au shock ou à la commotion cérébrale. C'était l'opinion défendue par Braun qui soutenait que le cerveau exerce sur les vaisseaux une contre-pression suffisante pour empêcher l'hémorragie. Mais M. Wienecke n'accepte pas cette façon de voir et fait remarquer que pendant longtemps on faisait ressortir à la pression intra-oculaire l'absence d'hémorragies à l'intérieur de l'œil en attribuant les troubles de la vue à l'hématome orbitaire et à la compression que celui-ci peut exercer sur le nerf optique. Or, dans un certain nombre de nouvelles observations on a signalé, dans les cas de ce genre, soit des hémorragies rétiniennes, soit des hémorragies au niveau du corps vitré. Il est donc possible que, comme les autres organes, le cerveau soit le siège d'hémorragies ponctiformes caractéristiques de la compression du thorax.

Ce qui est certain, c'est que ces hémorragies sont d'un pronostic relativement favorable. Sur les 22 cas réunis par M. Wienecke, il n'y a eu que 3 morts et encore, dans ces cas, la mort avait été amenée par la gravité des lésions produites par le traumatisme.

* * *

La respiration à forme cérébrale dans les infections digestives. — M. Nobécourt publie, dans la *Revue des maladies de l'enfance*, deux observations d'infections digestives chez des nourrissons, intéressantes au point de vue de leur évolution, laquelle, à un moment donné, a pu faire penser à l'existence d'une méningite tuberculeuse.

A leur entrée dans le service du professeur Hutinel, les deux enfants présentaient les symptômes d'une infection digestive banale, caractérisée avant tout par une diarrhée et de la fièvre. Mais, au troisième jour, alors que la température était redevenue normale et que la fièvre avait diminué, on vit apparaître chez les deux petits malades de l'abattement, des vomissements, du strabisme, une ébauche du signe de Kernig (dans un cas) et surtout des troubles très nets du rythme respiratoire rappelant la respiration de Cheyne-Stokes.

Tout ce syndrome cérébral indiquait, à n'en pas douter, une atteinte des centres nerveux et appelait l'attention sur les méninges. Mais s'agissait-il là de méningisme, méningite séreuse ou atténuée, ou bien d'une méningite tuberculeuse dont la diarrhée et la fièvre pouvaient être les premiers symptômes? La question se posait en raison de ce fait que, si les troubles du rythme respiratoire existent dans le méningisme, ils sont bien plus accentués dans la méningite tuberculeuse, et c'était justement le cas des deux malades de M. Nobécourt. En second lieu, on pouvait invoquer, en faveur de ce diagnostic, l'abattement et le strabisme, coïncidant avec la rémission de la fièvre et enfin, chez le premier des malades, l'existence d'une respiration soufflante et des râles sous-crépitants au niveau du hile pulmonaire.

La ponction lombaire leva tous les doutes en montrant à plusieurs reprises qu'à part un très léger abaissement du point cryoscopique (— 0°44 au lieu de — 0°53) le liquide cérébro-spinal était limpide, dépourvu de leucocytes, et renfermait des traces d'albumine, lesquelles peuvent, du reste, exister à l'état normal. Et comme les deux enfants avaient les reins en bon état et que leurs urines ne contenaient ni sucre ni acétone, on pouvait en conclure qu'il s'agissait là d'une irritation des cellules nerveuses, en particulier des cellules du centre respiratoire, par des produits toxiques complexes, fabriqués dans l'intestin, laquelle irritation s'est manifestée par un syndrome rappelant celui de la méningite tuberculeuse.

M. Nobécourt a parfaitement raison d'insister sur l'importance clinique que présente la connaissance de ces faits. L'abattement, le strabisme et surtout les modifications du rythme respiratoire qui caractérisent ces réactions méningo-encéphaliques au cours des infections digestives peuvent en effet faire penser à une méningite tuberculeuse et entraîner un pronostic erroné et une thérapeutique nuisible. Or, à moins de complications toujours possibles, les symptômes cérébraux se dissipent et les enfants guérissent sous l'influence d'un traitement dirigé contre l'infection intestinale.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

BELGIQUE

A l'Académie royale de médecine de Belgique, M. Heymans a développé le 25 Juin quelques ***Considérations sur la tuberculose expérimentale.*** Ces considérations sont la résultante de recherches poursuivies pendant sept ans et qui n'ont pas nécessité moins de mille lapins, cinq ou six cents cobayes et une centaine de bovidés. Des conclusions qu'exposa l'auteur les plus intéressantes ont trait au mode d'invasion par degrés de l'organisme. Le lapin inoculé dans la veine de l'oreille présente d'abord exclusivement et uniformément une tuberculose du parenchyme pulmonaire; celle-ci peut guérir par sclérose progressive et dans ce cas les parties profondes du parenchyme guérissent plus rapidement et plus facilement que les sommets ou les bords. Pendant cette période de régression des tubercules pulmonaires, des bacilles, résorbés par les vaisseaux néoformés dans le centre nécrosé des tubercules, peuvent par embolie aller causer à distance une tuberculose métastatique des séreuses, des articulations, etc. Inversement, après inoculation péritonéale, la tuberculose se cantonne d'abord au niveau des viscères abdominaux, pour envahir plus tard par un processus analogue le parenchyme pulmonaire. La tuberculose peut donc émigrer successivement par la voie lymphatique et surtout par la voie sanguine dans différents organes et parfois sans laisser de traces dans l'organe antérieurement atteint.

Un autre fait sur lequel a insisté M. Heymans est qu'avec une même dose d'une même culture on peut observer chez des animaux semblables une tuberculose qui peut évoluer suivant le type aigu, subaigu ou chronique, anomalie apparente qui est sans doute en relation avec la localisation accidentelle des tubercules. Les animaux mangeant à volonté survivent plus longtemps que ceux soumis à une ration fixe mais suffisante, et c'est là une nouvelle confirmation du rôle capital joué par la suralimentation en matière de thérapeutique de la tuberculose.

Le 30 Juillet, M. Richard Bodaert a exposé à la même Société les résultats d'une ***Etude expérimentale sur l'œdème veineux.*** Un premier point qui doit être l'objet de toute l'attention de l'expérimentateur dans ces recherches où on est amené à lier les veines est de respecter rigoureusement le système lymphatique. Pour faciliter l'isolement des lymphatiques qui accompagnent les veines, M. Bodaert recommande l'emploi des injections de fluorescéine qui, donnant aux lymphatiques après résorption une coloration jaune verdâtre, permet de les épargner facilement. La simple ligature des veines n'entraîne pas habituellement d'œdème chez l'animal, par la raison que la circulation collatérale assure immédiatement une voie de retour suffisante au sang. Mais par la ligature on ne réalise pas une obstruction analogue à celle qu'entraîne la présence d'un caillot qui, lui, rend imperméable tout un segment veineux plus ou moins long. Pour réaliser expérimentalement ces conditions, M. Bodaert a introduit dans la jugulaire chez le lapin des tiges de laminaire qui par gonflement se moulent en quelque sorte sur la paroi veineuse et bouchent à la façon des caillots le vaisseau où elles se trouvent fixées. Dans ces conditions on obtient en un ou deux jours une infiltration œdémateuse bien marquée dans le domaine correspondant. Ces expériences démontrent donc que la paralysie des nerfs vaso-moteurs, invoquée par Ranvier comme essentielle dans la constitution de l'œdème, ne joue vraisemblablement pas un rôle exclusif.

On sait que Spengler (de Davos) a récemment préconisé un nouveau procédé d'***Immunisation contre la tuberculose*** et qui consiste à remplacer les injections de tuberculine du bacille humain par des injections de tuberculine bovine. M. Heymans a institué à ce sujet d'intéressantes expériences dont il a fait brièvement connaître les résultats à l'Académie de Belgique. Il a essayé l'inverse en injectant à des bœufs tuberculeux de la tuberculine humaine. Par ce procédé on obtient non pas une amélioration mais bien une aggravation de la maladie et même une mort rapide de l'animal, résultat expérimental qui ne suffit pas évidemment pour renverser la théorie, déjà très discutée, de Spengler. Cependant ces faits ne paraissent pas confirmer l'autogonisme supposé entre les deux tuberculines.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

31 Octobre et 7 Novembre 1904.

Les tripanosomiases dans l'ouest africain français. — *M. A. Laveran.* En raison de l'importance que présente pour la pathologie humaine et pour a pathologie vétérinaire, l'étude des maladies à trypanosomes si communes en certaines régions africaines, M. A. Laveran s'est préoccupé de résumer les documents qu'il a pu réunir sur les trypanosomiases de l'ouest africain français et sur les mouches piquantes susceptibles de propager ces maladies.

Voici les indications qu'il a recueillies pour chacune des régions intéressées.

Au Sénégal, où la maladie du sommeil est endémique dans plusieurs régions, l'on trouve la mouche tsé-tsé, *Glossina palpalis.*

En Guinée française, l'on trouve une trypanosomiase des équidés causée par un trypanosome paraissant se rapprocher beaucoup de ceux du Nagana et du Surra, et l'on constate également à l'état endémique, la plus grande partie de la Haute Guinée, la trypanosomiase humaine.

Parmi les insectes de cette région, on trouve : *Glossina palpalis, Glossina morsitans, Glossina longipalpalis, Glossina fusca, Glossina tachinoides, Tabanus unilineatus, Tabanus tæniola, Tabanus ditæniatus* et *Tabanus pluto*, qui sont justement des espèces susceptibles de transmettre des trypanosomes.

A la Côte d'Ivoire, à Grand Bassam, pays où l'on rencontre des épizooties à trypanosomes et où l'on constate aussi la trypanosomiase humaine, existent également : *Glossina palpalis, Glossina morsitans* et des *Tabanus.*

Au Soudan, où la trypanosomiase humaine présente plusieurs foyers d'endémicité et où l'on voit se déclarer de fréquentes et graves épizooties dues à des trypanosomes, l'on trouve : *Tabanus ditæniatus, Tabanus viguttatus Tabanus tæniola, Glossina tachinoides.*

Au Chari et au lac Tchad, les épizooties sont fréquentes et l'on rencontre *Glossina tachinoides.*

Au Congo français, enfin, où les épizooties sont nombreuses et où la maladie du sommeil est endémique, l'on trouve : *Glossina palpalis, Glossina morsitans, Glossina longipalpalis.*

Le monument de M. Ollier. — Sur l'invitation de M. le professeur Lortet, l'Académie désigne M. le professeur Guyon pour la représenter le 13 Novembre à l'inauguration qui doit avoir lieu à Lyon, en présence de M. le ministre de l'Instruction publique, du monument de M. Ollier.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3 Novembre 1904.

Sur le vernix caseosa. — *M. J. Darier.* J'ai examiné les préparations qui m'ont été soumises par MM. Jacquet et Sabouraud. M. Jacquet m'a montré des préparations à l'acide osmique de la peau de fœtus de divers âges; j'y ai distingué une couche noire constante, mais d'épaisseur variable suivant sa constitution. Elle est, en effet, formée par la superposition de la couche cornée normale et d'une couche plus épaisse sus-jacente qui est le vernix caseosa. Quand le vernix a été enlevé par raclage, la couche noire beaucoup moins épaisse est représentée seulement par la couche cornée. Dans les préparations de M. Sabouraud, le vernix manque d'où l'absence de cette couche épaisse, noire, superficielle. Telle est la différence des coupes qu'ont vues les deux auteurs et la divergence de leurs opinions. Il reste donc acquis qu'il existe des fœtus avec vernix caseosa et d'autres dépourvus de vernix, que le vernix se colore en noir par l'osmium et contient par conséquent une proportion notable de graisse. La raison de ces différences de constitution et l'origine de la graisse restent à déterminer.

Erythrodermie avec exfoliation, séborrhéide probable, chez un enfant de deux mois. — *M. J. Darier.* Cet enfant bien portant jusqu'ici, né à terme, n'ayant subi aucune intoxication, aucune action médicamenteuse d'origine externe, a été pris il y a douze jours d'une éruption commençant autour des oreilles, envahissant peu à peu le cuir chevelu, le tronc, les membres, en dernier lieu les mains. La dominante de cette dermatose fut l'érythrodermie suivie de l'exfoliation de squames et de lames épaisses ayant l'apparence et la consistance des squames, des séborrhéides psoriasiformes de l'adulte. Les phanères, les plis ont été respectés. S'agit-il de la dermatite exfoliative des enfants en bas âge de Ritter von Rittershain? Non sans doute. La bouche fut chez l'enfant toujours respectée, il n'y eut pas de trouble de la santé générale, les lésions épidermiques furent beaucoup moins graves et le pronostic fut d'emblée plus favorable. Chez un adulte l'analyse élémentaire eut fait porter le diagnostic de séborrhéide; l'évolution a été ici beaucoup plus rapide, ce qu'explique l'âge de l'enfant.

M. Brocq. Je n'ai pas plus que M. Darier l'impression qu'il s'agit de la dermatite exfoliative de Ritter von Rittershain. Cette dernière apparaît dans la première semaine après la naissance, commence autour de la bouche, est grave d'emblée par la participation de tout l'organisme. Nous trouvons au contraire ici le type qu'avec M. Audry nous avons dénommé séborrhéide et qui, je n'y peux trop insister, n'a rien à voir avec ce qu'il convient d'appeler la séborrhée. L'affection de cet enfant est par le caractère élémentaire extrêmement proche du psoriasis sans pouvoir être confondue avec lui. Elle se généralise avec une grande facilité; c'est une sorte de séborrhéide aiguë.

M. Darier. En faveur de cette interprétation plaide encore l'efficacité des préparations à base d'ichthyol et de soufre qui ont fortement amélioré l'enfant.

M. Milian. J'ai observé un cas absolument identique chez un nourrisson de huit semaines, et que j'ai qualifié alors de dermatite exfoliatrice. Je ne sais quels rapports l'affection présente avec la séborrhée, mais elle a une marche cyclique (qui se vérifiera sans doute également dans le cas de M. Darier): durée quatre semaines avec les trois périodes, d'augment, d'état et de défervescence.

Il faut de plus opposer l'excellente conservation de l'état général et des fonctions viscérales à la gravité des lésions cutanées et, partant, insister sur la bénignité du pronostic d'une affection qui, au premier abord semblerait devoir être mortelle.

Technique de la radiothérapie. — *MM. Gastou et Martin.* La nature ou la variété des rayons produits par la machine statique paraît différer assez de la nature ou de la variété des rayons produits par la bobine pour que l'on ait avec celle-ci des accidents beaucoup plus fréquents. Les pastilles de Holzknecht ne nous ont été d'aucun secours pour apprécier ces différences; elles sont sans précision, sans usage possible. Les pastilles de MM. Sabouraud et Noiret nous ont toujours donné de meilleurs résultats, et nous avons remarqué que la fragmentation des doses jouait ici comme dans toutes les médications un rôle important.

M. Sabouraud. Quelle que soit la source les accidents se produisent si on dépasse la dose tolérable. Avec le radiomètre X que j'ai décrit, la teinte indique de façon précise le degré d'action qu'il ne faut pas dépasser et qui correspond à 54. Quand cette quantité est insuffisante, on attend la disparition de l'érythème radiodermique et on recommence les séances autant qu'il est utile.

M. Bissérié. La machine est indifférente, seule la quantité importe. Elle doit être environ de 5 à 6 H par séance.

Dermite para-tuberculeuse avec eczématisation superficielle fixe et récidivante. — *MM. Hudelo, Gastou, Lévy.* — Il s'agit d'une cuisinière âgée de vingt ans, sans antécédents familiaux intéressants, atteinte depuis cinq ans d'une desquamation de l'annulaire droit tour à tour récidivant et s'effaçant. Les lésions ont envahi le médius, l'index, l'auriculaire, le dos de la main. Chaque poussée est marquée par l'apparition de petites vésicules, qui se rompent et se couvrent de croûtelles brunâtres ou laissent des érosions superficielles persistantes eczématoïdes. Les ongles des trois, quatre, cinq doigts sont altérés. Le fond est modérément infiltré et érythémateux. La durée trop longue, l'apparence croûteuse de la surface, la résistance au traitement nous empêchaient de nous arrêter au diagnostic d'eczéma ou à celui de dysidrose. La marche la durée, rendaient aussi peu probables les diagnostics de névrodermite, d'acrodermatite continue de Hallopeau. La biopsie nous montra un épiderme papillomateux et par places érodé, des vaisseaux dilatés, une infiltration de cellules d'apparence embryonnaire, diffuse, périvasculaire, avec çà et là des amas épithélioïdes. La lésion épidermique passe donc au second plan et, à tenir compte des amas épithélioïdes et des lésions vasculaires, on aboutit à l'idée de tuberculose atypique, c'est-à-dire de tuberculide.

M. J. Darier. J'ai souvenir d'un cas absolument analogue. Ma malade était nettement bacillaire et, s'il existe un eczéma tuberculosorum, c'est bien ainsi qu'il doit se manifester.

Syphilis héréditaire tardive; anomalies exceptionnelles d'implantation des dents. — *MM. E. Lesné, Lœderich et Viollet.* Il s'agit d'un homme de trente-deux ans, mort au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire avec des lésions de dégénérescence amyloïde du foie, de la rate, des reins. Ce malade était porteur de stigmates de syphilis héréditaire : kératite interstitielle bilatérale, surdité bilatérale, lésions osseuses nasales et palatines. A dix-huit ans, apparut à la voûte palatine une dent qui ne fut pas enlevée pour éviter une perforation. Récemment, M. Viollet constata l'existence d'une dent implantée dans les fosses nasales; il pense que c'est cette même dent qui fait saillie dans la bouche par la voûte palatine. Après autopsie et préparation de la pièce, on constate l'existence de deux dents ectopiques, l'une nasale, l'autre palatine. Le pharynx nasal est réduit à une petite cavité laissant à peine pénétrer le bout de l'index, les fosses nasales sont réduites à une cavité unique sans cloison ni cornets. La dentition est incomplète : quatorze dents au maxillaire inférieur, treize dents au maxillaire supérieur. La dégénérescence amyloïde des viscères nous paraît devoir être rapportée surtout à la suppuration nasale et à la syphilis héréditaire. Nous ferons remarquer que, malgré ces anomalies, les dents sont saines.

M. E. Fournier. L'étude de cette pièce permettrait de fixer l'époque à laquelle est intervenue l'influence dystrophiante. Le bourrelet épithélial, premier germe du système dentaire apparaît du quarante au soixantième jour, et vers la même époque se soudent les bourgeons faciaux. Si leur évolution et leur soudure sont anormales, des portions ectopiques de ces bourgeons pourront représenter les futurs organes formateurs de dents qui évolueront plus tard vers le sixième mois, à une époque où l'influence dystrophiante aura cessé de s'exercer. Il y aura des dents ectopiques mais saines.

Lymphangiome de la langue. Radiothérapie. Radiumthérapie. — *M. Danlos.* L'apparence de cette langue est celle que donneraient des grains transparents, analogues à du sagou cuit, placés côte à côte, de grosseur variable, faisant légèrement saillie et donnant à la langue un aspect grumeleux. Quel traitement serait ici le plus favorable?

M. Brocq. J'avoue que, dans l'état actuel de nos connaissances, j'essayerais l'influence de la radiothérapie qui, poussée à un degré considérable, a déjà pu modifier des nævi vasculaires étendus et profonds ainsi que nous l'avons constaté à Broca. La parenté originelle du lymphangiome avec ces nævi nous incite à croire que celui-là pourrait être modifié. Cependant, à défaut de cette action, on peut obtenir de bons résultats en employant l'électrolyse.

M. Danlos. La difficulté de pratiquer la radiothérapie nous ferait volontiers tenter la radiumthérapie, si le radium n'était pas l'occasion de radiodermites douloureuses.

M. Sabouraud. M. Danlos a-t-il vu l'action thérapeutique du radium se produire sans escarres?

M. Danlos. Il y a presque toujours exulcération, mais je n'ai pas observé qu'il y eut d'escarre importante.

M. Bissérié. La possibilité de l'application régulière des radiations X à la langue est certaine : il suffit que le malade maintienne sa langue au moyen d'une pince. On doit se servir d'un tube localisateur. Les muqueuses supportent de fortes applications sans être incommodées.

Phlébites syphilitiques de la syphilis secondaire. — *MM. Gaucher et Touchard.* Les phlébites ont évolué de la manière classique, elles furent multiples, indolores, apyrétiques et sans œdème.

M. Jullien. Ces phlébites ont parfois un intérêt clinique considérable; elles peuvent évoluer dès le début de l'infection, avant l'apparition de la roséole.

Erythrodermie ichthyosiforme bulleuse. — *M. Danlos.* Ce malade fut présenté à la séance de Mars sous le nom d'ichthyose cornée. Au moment de la présentation, j'avais signalé que les plis de flexion étaient pris, et M. Lenglet, se fondant sur ce caractère, sur l'érythrodermie et sur l'hypertrophie des follets, sur la chute facilement provoquée de la couche

hyperkératosée en avait conclu que vraisemblablement il s'agissait non d'ichthyose vraie mais d'érythrodermie congénitale ichthyosiforme de Brocq. Depuis, un autre élément est venu confirmer cette appréciation : l'apparition de bulles; celles-ci surviennent irrégulièrement et guérissent aisément. Le malade présente le signe de Nikoloky.

Sur un lupus ulcéré et étendu du visage guéri presque complètement par l'application de la solution de permanganate de potasse. — *MM. Hallopeau et Norero.* Il s'agit d'une jeune fille de quatorze ans atteinte depuis l'âge de cinq ans d'un vaste lupus du visage et de la jambe droite. Elle a été traitée pendant dix mois dans notre service par les applications de la solution de permanganate de potasse, le plus souvent en application permanente au 50e, parfois pendant un quart d'heure chaque jour en solution concentrée. Ce dernier mode d'application est préférable chaque fois que les malades peuvent le supporter, puisqu'il réduit à un laps de temps minime la durée quotidienne du traitement et peut permettre ainsi au malade de vaquer à ses affaires. Les lésions tuberculeuses ont presque partout fait place chez cette jeune fille à des cicatrices de bon aloi; il ne reste qu'un nombre infime de papules; encore la nature tuberculeuse de la plupart d'entre elles est-elle contestable. Cette médication doit continuer à prendre place tout au moins comme adjuvant à côté de la photothérapie et de la radiothérapie.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

8 Novembre 1904.

Lymphangiectasie très étendue de la conjonctive bulbaire. — *M. A. Terson* présente un malade atteint depuis un an d'une dilatation de tous les lymphatiques de la conjonctive de l'œil gauche. Les lymphatiques, régulièrement dilatés, semblables à des fils blanchâtres, se divisent en plusieurs groupes. Le groupe externe (celui qu'on voit parfois dans les conjonctivites) est horizontal et peu important. En haut de la cornée, plusieurs lymphatiques dilatés et blancs font saillie sur la conjonctive. En bas de la cornée, la lésion est moins accentuée. En dedans, au contraire, deux groupes de vaisseaux sont très nets : l'un forme un faisceau oblique supéro-interne, l'autre un faisceau inféro-interne, aboutissant à un amas blanchâtre touchant le repli semi-lunaire qui est un peu distendu. Il n'y a pas de conjonctivite. Les ganglions ne sont pas engorgés. On ne trouve chez le malade aucun antécédent en rapport avec cette lymphangiectasie.

Sur le traitement de certains traumatismes et des incrustations plombiques de la cornée. — *M. A. Terson* présente un malade qu'il a opéré d'une incrustation plombique occupant presque toute la moitié inférieure de la cornée de l'œil gauche. La lésion était consécutive à des lotions d'eau blanche, employées au traitement d'une éraflure traumatique de la cornée. Le malade portait encore, un an après l'accident, l'incrustation plombique pour laquelle il avait subi l'iridectomie. M. Terson fit un grattage à la gouge et débarrassa complètement le sujet de la plaque, blanche comme de l'émail, qui ne laissait qu'un dixième de vision. Un mois après l'intervention, l'acuité visuelle était d'un quart. La photophobie et les symptômes d'irritation cessèrent immédiatement. Ce fait prouve une fois de plus les dangers des préparations plombiques et l'utilité d'une intervention hâtive dans les cas d'incrustations cornéennes résultant de l'emploi de ces préparations.

De la discission postérieure précoce. — *M. Valude* rapporte les bons résultats qu'il a obtenus en faisant, après l'extraction du cristallin, la discission de la cristalloïde postérieure. On peut la pratiquer, sans inconvénient, dans tous les cas d'extraction sans iridectomie. L'issue du vitré est minime et la pupille est aussitôt claire. Cette discission postérieure immédiate est surtout indiquée dans les cas de cataracte traumatique et dans l'extraction du cristallin pour myopie forte. Elle a surtout des avantages si l'état du cristallin cataracté peut faire prévoir une capsule postérieure épaisse.

Hémorragies expulsives après l'extraction de la cataracte. — *M. Valude* a fait, sans incident, l'extraction de la cataracte chez un malade qui était atteint de cécité de l'autre œil, cécité consécutive à une hémorragie expulsive, au cours de l'opération de la cataracte.

Crochet névrotome destiné à sectionner le nerf optique au fond de l'orbite. — *M. H. Joseph.* (Présentation d'instrument).

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Novembre 1904.

A propos du traitement des anévrismes par l'extirpation. — *M. Bazy* estime que le gros volume d'un anévrisme, loin d'être une contre-indication, constitue, au contraire, une indication de l'extirpation. Il rappelle qu'en 1891 il a communiqué à la Société un cas d'anévrisme inguino-iliaque qui nécessita l'extirpation de 25 centimètres environ d'artère iliaque externe et de fémorale.

M. Potherat est également convaincu que l'extirpation des anévrismes des membres est la méthode de choix ; mais elle reconnaît certainement des contre-indications tirées de l'étendue du sac, de certaines lésions du système vasculaire, de conditions individuelles particulières, etc. C'est ainsi que M. Potherat a eu à traiter, il y a quelques années, un cas d'anévrisme poplité qui, par la rupture spontanée du sac, l'étendue de la poche, les altérations concomitantes du système vasculaire, les conséquences de la rupture (gangrène du pied et de la jambe) et le traitement (amputation de cuisse), est tout à fait superposable à celui que M. Nélaton a rapporté dans la dernière séance ; pas plus que celui de M. Nélaton, ce cas, pense M. Potherat, n'eût été — avant la rupture, bien entendu — justiciable de l'extirpation.

M. Delbet rappelle que des tentatives d'extirpation ont été faites après rupture d'anévrismes poplités pour limiter la gangrène et éviter l'amputation de cuisse, et que ces opérations ont donné de bons résultats. En supprimant l'anévrisme diffus on diminue la tension du membre, tension qui étrangle les vaisseaux ; on permet ainsi à la circulation collatérale de s'établir, et on arrive parfois à limiter la gangrène : au lieu de la cuisse, il suffit d'amputer secondairement la jambe ou même seulement le pied. Et M. Delbet insiste une fois de plus sur la nécessité d'observer la règle qu'il a formulée dans la dernière séance : ne jamais sacrifier d'emblée la cuisse, quelle que soit l'étendue d'un anévrisme poplité, même s'il est rompu.

A propos de l'empyème et de la décortication du poumon. — *M. Bazy*, à propos de l'observation de M. Jeanne (de Rouen) rapportée dans la précédente séance, pense que la décortication du poumon n'est pas toujours nécessaire pour amener la guérison de suppurations pleurales, même très anciennes et très étendues, et avec un poumon très rétracté. Il cite une observation personnelle où, malgré l'énorme étendue de la cavité suppurée, malgré l'apparente rigidité des parois et leur éloignement, leur rapprochement, leur coalescence ont pu être obtenus après une simple thoracotomie exploratrice suivie de simples lavages antiseptiques de la cavité pleurale. Peu à peu le poumon a pu reprendre son amplitude et grâce à un léger affaissement de la paroi thoracique, reprendre contact avec elle. La guérison, il est vrai, a demandé plus de quatre ans pour être complète.

A propos de la radiothérapie dans les sarcomes. — *M. Poirier*, à propos du cas d'amélioration ou de guérison (?) de sarcome par la radiothérapie dont il a été question à la dernière séance, croit indispensable de proclamer bien haut que ce mode de traitement doit être réservé aux cas qui ne sont pas justiciables de l'exérèse par le bistouri. Il pense que l'exérèse est la seule méthode qui ait donné jusqu'ici des cas certains de guérison durable, aussi bien dans l'épithélioma que dans le sarcome, quand cette exérèse a été précoce, large, logiquement conduite ; qu'il y a danger à laisser accréditer auprès des malades, toujours pusillanimes, et auprès des médecins, découragés par le petit nombre des succès opératoires, l'idée que la radiothérapie peut guérir l'épithélioma quand elle n'a à son actif que des guérisons d'épithéliomas cutanés, guérissables par tant de procédés ; qu'en l'état actuel de la science, il n'y a aucune preuve qu'un épithélioma ait été guéri par un sérum ou par un rayon tandis que les cas abondent de guérisons par le bistouri largement et anatomiquement conduit. Il va plus loin et déclare que si la radiothérapie n'a pas à son actif un seul succès dans un cas d'épithélioma, il peut l'inculper d'avoir transformé en cas inopérables, c'est-à-dire mortels à bref délai, deux cas qui, traités par l'exérèse, auraient peut-être guéri ou tout au moins bénéficié d'une survie notable.

Dans les deux cas, il s'agit d'une récidive d'épithélioma lingual dans les ganglions du cou. Les opérés furent soumis à la radiothérapie qui, dans les deux cas, amena rapidement la diminution des tumeurs ganglionnaires; mais ce triomphe fut de courte durée : de nouveau les ganglions grossirent et se montrèrent cette fois plus rebelles à l'action des rayons. Quand, de guerre lasse, on se résigna à les soumettre au chirurgien, il était trop tard : il fut impossible d'énucléer complètement ces ganglions qui, quelques mois plus tôt, eussent été si faciles à enlever.

Double plaie du cœur par balle, suturée et guérie depuis deux ans; mort de fièvre typhoïde; autopsie du cœur. — *M. Peyrot* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Launay*.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-six ans qui, le 3 Mars 1902, s'était tiré une balle de revolver dans la région cardiaque. M. Launay fut appelé à intervenir trois heures et demie après l'accident; il existait des signes d'un épanchement abondant dans le péricarde et dans la plèvre gauche. Le cœur fut mis à nu par la thoracotomie à volet de Fontan, après ouverture de la plèvre gauche. Il existait une première plaie antérieure du ventricule gauche, près de la pointe et une seconde plaie postérieure du même ventricule, près de sa base. Ces deux plaies furent suturées sans trop de difficultés par un surjet au catgut, puis le péricarde et la plèvre, débarrassés du sang liquide et des caillots, furent drainés. Le projectile ne fut pas retrouvé : une radiographie, faite ultérieurement, montra qu'il était logé au voisinage de la colonne vertébrale.

Les suites opératoires furent des plus simples et le malade guérit rapidement; il se porta bien jusqu'en Décembre 1903, époque à laquelle il contracta une fièvre typhoïde qui l'emporta au cinquante-deuxième jour, vingt-trois mois après son opération.

L'autopsie du cœur a permis, grâce à une série de coupes perpendiculaires à la direction de la cicatrice, d'étudier exactement le trajet du projectile. Entré obliquement dans la paroi antérieure du ventricule gauche, au niveau du pilier antérieur, il a traversé obliquement l'épaisse paroi ventriculaire pour pénétrer dans la cavité cardiaque au niveau de l'insertion de ce pilier antérieur. Après avoir cheminé dans le ventricule, contre la paroi, déchirant l'endocarde et une très faible épaisseur de myocarde, sur une longueur de 2 cent. 1/2, la balle a pénétré ensuite à nouveau dans le myocarde qu'elle a traversé obliquement, pour sortir, après un court trajet intrapariétal, au niveau de l'insertion de la valve mitrale gauche.

Au bout de *deux ans*, aucun point faible n'a pu être constaté sur le parcours de cette cicatrice, pouvant faire craindre un refoulement de la paroi cardiaque.

Cet examen anatomique paraît être le premier d'une plaie cardiaque guérie depuis aussi longtemps.

Rupture traumatique de la rate; résection du bord cartilagineux du thorax; guérison. — *M. Demoulin* fait un rapport sur cette observation communiquée par *M. Auvray* et dont voici le résumé :

Un jeune homme de dix-huit ans, en exécutant à bicyclette l'exercice connu sous le nom de « cercle de la mort », tombe avec sa machine d'une hauteur de 4 mètres sur le sol : son ventre a porté violemment sur la concavité du guidon. Le blessé ne perd pas connaissance ; il est ramené en voiture à son domicile et il dort le reste de la nuit.

Le lendemain, il se plaint seulement d'une légère douleur dans la région des lombes; cependant il est anxieux et très pâle. Son médecin juge son état assez sérieux pour nécessiter son entrée à l'hôpital où M. Auvray le voit dans la soirée. A ce moment, la pâleur est toujours grande, le pouls est fréquent et petit, le ventre un peu ballonné, et surtout il existe un certain degré de contracture des muscles de la paroi abdominale; quelques heures après le blessé, de plus en plus agité, est pris de vomissements verdâtres. M. Auvray se décide alors à intervenir.

Une laparotomie médiane donne issue à une abondante quantité de sang liquide, mélangé de caillots, qui paraît provenir d'une déchirure de la rate. Mais comme il est impossible d'apprécier à l'œil et même avec la main l'étendue des lésions de la rate, profondément cachée sous le diaphragme, M. Auvray n'hésite pas, pour se donner du jour, à réséquer le bord cartilagineux du thorax sur une étendue de 10 centimètres environ. Grâce à cette large résection, il

peut se rendre compte *de visu* de l'étendue des lésions et constater plusieurs centres de rupture qui rendent impossible toute autre intervention que la splénectomie.

La rate fut donc extirpée, le ventre nettoyé et drainé et, quarante jours exactement après son accident, le malade sortait de l'hôpital complètement guéri.

Le rapporteur, M. Demoulins, estime que deux points surtout méritent d'attirer l'attention dans cette observation. Ce sont : 1° l'apparition tardive des signes d'une hémorragie interne après une rupture aussi étendue de la rate; 2° la résection du bord inférieur gauche du thorax pour aborder facilement une rate à court pédicule.

S'il est bien établi que, dans la grande majorité des cas de rupture traumatique de la rate, les signes d'une hémorragie interne se montrent très vite, il n'en est pas moins vrai qu'ils tardent quelquefois à apparaître, que, dans certaines circonstances même, ils sont absents, et que ce n'est que par des accidents tardifs — formation dans l'hypocondre et le flanc gauches d'une vaste collection liquide hématique, suppurée ou non, accompagnés dans le premier cas surtout de réaction péritonéale — qu'ils se traduisent.

Quant à la résection du bord cartilagineux du thorax, M. Demoulin estime qu'elle est appelée à rendre de grands services en chirurgie splénique. On aurait tort d'y recourir systématiquement, dans tous les cas, puisqu'on ajoute une complication opératoire à une intervention déjà grande par elle-même, mais, lorsque l'exploration de la rate et les manœuvres opératoires sont rendues difficiles, sinon impossibles, par la saillie du thorax, elle paraît absolument indiquée; le succès obtenu par M. Auvray en est la preuve. C'est la première fois que la résection du bord cartilagineux du thorax, proposée théoriquement, a été mise en pratique pour une blessure de la rate. Il ne semble pas d'ailleurs que la résection, en elle-même, expose à aucun inconvénient immédiat ou éloigné.

Pour terminer, M. Demoulin nous apprend qu'actuellement le nombre des splénectomies, tant pour ruptures que pour plaies, guéries en France, est très restreint; il n'en a relevé, en effet, que neuf cas.

La méthode de Killian pour la cure radicale des sinusites frontales suppurées chroniques. — *M. Berger* fait un rapport sur une communication de *M. Luc* portant ce titre. Ce rapport nous apprend que M. Luc, qui, comme on le sait, a donné son nom — associé à celui d'Ogston — à un procédé de cure radicale des suppurations chroniques du sinus frontal (ouverture de la paroi antérieure du sinus à sa partie inférieure et interne), trouve actuellement ce procédé à la fois insuffisant et dangereux (encéphalite possible) et lui préfère le procédé plus récent de Killian (suppression des deux parois antérieure et inférieure du sinus, en laissant toutefois subsister l'arcade orbitaire destinée à soutenir ultérieurement les téguments et à diminuer la défiguration post-opératoire), procédé qui lui paraît réunir le moins de dangers et le plus de chances de guérison radicale et la conservation aussi parfaite que possible de l'esthétique du visage.

Chirurgie conservatrice du genou. — *M. Quénu* présente un malade qui, ayant eu la jambe prise dans une roue de tramway en marche, fut apporté à l'hôpital quarante-huit heures après l'accident, avec des plaies contuses et gangrenées du genou tellement graves que l'amputation de la cuisse paraissait inévitable. Or le membre put être conservé grâce à des pansements antiseptiques minutieux. Aujourd'hui le membre est ankylosé, mais sa fonction est satisfaisante.

Résection du coude pour tumeur blanche. — *M. Berger* présente un malade sur lequel il a pratiqué la résection du coude pour une tumeur blanche de cette articulation. L'intérêt de ce cas réside dans la gravité et l'étendue des lésions des parties molles et des extrémités articulaires, lésions telles que l'amputation du bras semblait la seule ressource. Après quelques opérations préliminaires, la résection, fut pratiquée il y a un an et demi environ, et, après une opération complémentaire nécessitée par la persistance de trajets fistuleux, la guérison fut obtenue,

Fibro-lipome périostique. — *M. Delbet* présente un volumineux fibro-lipome, du poids de 1.150 grammes, qu'il a extirpé de la cuisse d'un homme de soixante et un ans, où il siégeait, parfaitement encapsulé, entre le quadriceps et le fémur, avec un pédicule large et mince qui s'insérait sur le bifurcateur interne de la ligne âpre du fémur.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Novembre 1904.

Cancroïdes guéris par la radiothérapie. — *MM. Danlos et Gastou* présentent plusieurs malades atteints de cancroïdes et guéris par la radiothérapie.

Sur le traitement de quelques affections articulaires par les émanations du radium. — *M. Soupault* a obtenu d'excellents résultats des émanations du radium comme traitement des affections articulaires subaiguës. Il rapporte les observations de malades atteints d'hydarthrose double, d'arthrites blennorragiques subaiguës du poignet et de la main, de rhumatismes articulaires subaigus à marche trainante et d'un accès de goutte saturnine subaiguë guéris par cette méthode. Dans les cas aigus l'auteur a eu des insuccès.

M. Danlos croit, d'après l'absence de lésions cutanées au point d'application, que la radio-activité utilisée par M. Soupault n'était pas aussi intense que le pense cet auteur.

Intoxication mortelle par le gaz des ballons (hydrogène arsénié). — *MM. E. Barié et Brissy* rapportent l'observation d'un aérostier, qui, occupé à décanter de l'hydrogène d'un ballon dans un autre, dut s'approcher de l'appendice d'où sortaient des émanations ; il se sentit indisposé et, dans la nuit même, fut pris de vomissements incessants, de douleurs abdominales, puis émit des urines brun foncé, presque noires. Le lendemain il présentait une coloration rouge brun généralisée à tout le tégument; les urines, rares, contenaient de l'hémoglobine à l'état libre et des hématies, mais pas de pigments biliaires. Il avait en outre d'incessants vomissements verdâtres, des douleurs abdominales vives et un état adynamique prononcé. On décèle dans le sang la présence d'arsenic. Les symptômes vont en s'accentuant, l'anurie est totale, l'adynamie s'exagère, il se montre du délire calme nocturne, et malgré un traitement énergique le malade s'éteint peu à peu dans le coma au quatrième jour de l'intoxication.

A l'autopsie on constate que le foie est gros; on note surtout une coloration chamois clair intéressant toute la masse hépatique. Celle-ci est en dégénérescence graisseuse complète; la rate est grosse; les reins présentent une coloration rouge vineux généralisée; rien de particulier du côté du système nerveux.

L'examen histologique confirme l'aspect macroscopique et montre que la masse des cellules hépatiques est bourrée de granulations et de gouttelettes graisseuses. Le rein montre que dans les deux substances les tubes urinifères sont obstrués par des corpuscules brunâtres et par des globules rouges agglomérés, fortement colorés.

Il s'agit, en résumé d'intoxication par le gaz des ballons; celui-ci est constitué par de l'hydrogène impur, allié à des gaz étrangers et toxiques, tels que l'hydrogène arsénié, l'hydrogène antimonié et l'hydrogène sélénié provenant de l'acide sulfurique impur qui a servi à la préparation du gaz des ballons.

Mais l'hydrogène antimonié est peu toxique et l'hydrogène sélénié est facilement décomposable. Au contraire, l'hydrogène arsénié, poison destructeur des globules rouges par excellence, doit être incriminé ici, les recherches chimiques ayant démontré incontestablement la présence de l'arsenic dans le sang.

Ingestion de sel et élimination de bromure dans l'épilepsie. — *MM. Toulouse et Requier* rappellent qu'il est admis par tous que l'hypochloruration augmente l'action du bromure au cours du traitement de l'épilepsie. Mais ce phénomène reste toujours à expliquer.

La première hypothèse présentée par Richet et Toulouse était que les tissus privés de chlorures devenaient plus avides de corps chimiques voisins et notamment de bromures, qui pouvaient ainsi mieux se fixer et avaient une action plus grande. On pouvait aussi concevoir avec M. Linossier que le brome agissait davantage dans l'hypochloruration par un phénomène purement chimique, parce qu'il n'était pas déplacé par le chlore en déficit.

Dans ces derniers temps, les phénomènes osmotiques des humeurs étant mieux connus et le rôle important du chlorure de sodium dans ces phénomènes étant mis en lumière, on pouvait se demander si l'explication cherchée n'était pas surtout mécanique, le sel élevant la pression osmotique et empêchant le bromure d'être absorbé ou retenu.

Mais il était possible de soumettre le problème à des expériences plus directes et de rechercher les variations de l'élimination urinaire de ce dernier par rapport à l'ingestion du sel. Si les quantités éliminées sont en proportion du sel ingéré, on pourra supposer que le bromure est éliminé parce que le sel élève la pression osmotique. Car une action purement chimique suffisante pour expliquer le déplacement du brome par le chlore est insuffisante pour expliquer l'élimination urinaire plus intense du brome.

Les auteurs ont constaté que le bromure est retenu beaucoup plus au cours de l'hypochloruration, et ils concluent de leurs expériences que si le bromure agit mieux dans l'hypochloruration, c'est qu'il est retenu. L'action chimique explique sans doute que le brome n'est pas déplacé par le chlore, mais il semble que l'abaissement de la pression osmotique favorise la rétention du bromure dans les humeurs. Quoi qu'il en soit de ces explications, le fait est des plus importants pour la pratique médicale. Car il montre comment la diminution de sel alimentaire permet au bromure d'être retenu et par conséquent d'avoir une action thérapeutique et toxique sensiblement plus intense. Par contre le sel chasse le bromure et proportionnellement à son ingestion, ce qui fait que le sujet élimine à mesure ce qu'il absorbe.

M. Linossier rappelle les expériences qu'il a faites pour expliquer chimiquement l'influence heureuse de l'hypochloruration. Il persiste à croire que l'interprétation chimique de ce phénomène est suffisante et qu'il est inutile de faire intervenir la tension moléculaire.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Novembre 1904.

Fibrome du doigt. — *MM. Maurice et Ertzbischoff* présentent une petite tumeur développée au niveau de la face palmaire de l'annulaire. A l'examen histologique, il s'agit d'un fibrome assez riche en éléments cellulaires.

Fibromes utérins. — *M. M. Camus* montre un volumineux fibromyome de l'utérus; la tumeur est formée de noyaux multiples; le plus volumineux d'entre eux a subi une dégénérescence calcaire complète.

Cancer de la vessie chez le cheval. — *M. Petit* (d'Alfort) présente un cancer primitif de la vessie chez le cheval. Le néoplasme avait atteint des dimensions considérables et s'était généralisé aux ganglions pelviens et au canal thoracique qui atteignait, en certains points, les dimensions du poignet. Le canal thoracique était envahi jusqu'à 2 centimètres de sa terminaison. Les reins et les capsules surrénales offraient également des noyaux secondaires.

Fibrome utérin; examen histologique. — *M. Bender* montre des coupes d'une tumeur de l'utérus présentée par M. Péraire dans la séance précédente. Il s'agit d'un fibromyome typique.

Néphrite chronique. — *M. Courtellemont* présente des coupes de reins enlevés à l'autopsie d'une malade morte d'hémorragie cérébrale. On observe des lésions de néphrite interstitielle, avec un foyer hémorragique du volume d'une noix, et, d'autre part, un petit tubercule calcifié.

Angiome de la parotide. — *M. Hardouin* (de Rennes) présente un angiome de la parotide enlevé sur un enfant de cinq mois. Alors qu'à l'œil nu il est impossible de distinguer la tumeur de la parotide simplement hypertrophiée, au microscope on constate un nombre considérable de capillaires serrés les uns contre les autres et formant des lobules. Ces capillaires ont des cellules endothéliales semi-cylindriques. Au milieu d'eux, on voit quelques tubes glandulaires excréteurs, mais nulle part d'acini sécréteurs.

Tumeur des plexus choroïdes. — *M. L. Marchand* présente une tumeur épithéliale du nerf moteur oculaire commun ayant pour origine les plexus choroïdes. Cette tumeur est formée, dans toute sa partie centrale, d'une masse d'aspect fibrillaire, dépourvue de vaisseaux et d'éléments cellulaires. Sur sa périphérie, elle est recouverte d'un épithélium semblable à celui qui forme les plexus choroïdes. Au point de vue clinique, cette tumeur n'avait donné lieu à aucun symptôme.

Vésicules libres intra-péritonéales. — *MM. A. Croisier et L. Marchand*, au cours d'une opération pour appendicite chronique, trouvèrent trois vésicules semblables à des grains de raisins et complètement libres dans la cavité péritonéale. Malgré un examen sérieux de la fosse iliaque, on ne put déterminer l'origine de ces vésicules. Au point de vue histologique, ces vésicules sont formées par un tissu muqueux à l'intérieur duquel on trouve des masses de cellules épithéliales en voie de prolifération.

Sarcome de la dure-mère. — *MM. Mauclaire et Magitot* montrent des coupes d'une tumeur de la dure-mère qui avait complètement rongé les os du crâne et faisait saillie au dehors. Histologiquement, il s'agit d'un sarcome à petites cellules extrêmement vascularisé.

Testicule ectopié et tordu. — *MM. Mauclaire et Magitot* apportent un testicule ectopié et apoplexié qui avait été pris pour une hernie étranglée. Il s'agit très vraisemblablement d'une torsion du cordon. On n'a pas constaté cette torsion au cours de l'opération, mais elle peut avoir été levée par les manœuvres de taxis qui ont précédé l'intervention chirurgicale.

Fibrome du ligament rond. — *M. Morestin* communique un cas de fibrome de la portion extra-abdominale du ligament rond. Histologiquement, il s'agit d'un fibromyome.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Novembre 1904.

La rate hépatique. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.* Nous avons étudié les modifications subies par la rate au cours des affections évidentes ou latentes du foie. Les lésions anatomiques passent par deux phases : lésions de congestion passive initiale, lésions de sclérose hypertrophique secondaire ; ces lésions comparables à celles du foie cardiaque, dans lequel la congestion passive précède la cirrhose cardiaque hypertrophique, ne doivent pas être opposées les unes aux autres, car elles représentent les deux étapes successives d'un même processus. Presque toutes les affections du foie peuvent en amener la production et notamment des affections d'origine veineuse ou biliaire qui, parfois latentes ou méconnues, laissent croire à tort à une splénomégalie primitive, comme nous l'avons récemment montré à propos de la maladie de Banti. Le mode de production de la splénomégalie est complexe, mais si la cholémie, l'infection, l'anémie peuvent intervenir pour provoquer des lésions réactionnelles des cellules de la pulpe, c'est la congestion passive qui certainement joue le rôle principal, comme le prouvent l'association de la splénomégalie à d'autres symptômes relevant de l'hypertension portale (hématémèses, hémorroïdes, ascite, etc.), sa diminution rapide après les hémorragies gastro-intestinales, l'aspect anatomique et surtout histologique de la rate; l'état du foie apporte d'autres arguments en faveur de la congestion, car, alors même qu'il est objectivement normal, il peut présenter des lésions histologiques d'espace portite ou même d'angiocholite chronique, susceptibles d'entraîner dans l'espace porto-biliaire une gêne marquée de la circulation portale.

Le foie commande à la circulation portale et notamment à la circulation splénique, comme le cœur à la circulation veineuse générale et notamment à la circulation hépatique. Aussi est-ce au foie qu'il faut désormais, réserve faite d'un petit nombre de cas, chercher la cause de la plupart des soi-disant splénomégalies primitives, la grande majorité étant sous la dépendance d'une affection hépatique.

L'hépatalgie diabétique. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.* Nous avons noté la fréquence relative de l'hépatalgie chez les diabétiques. Tantôt ils accusent seulement une sensation de pesanteur permanente au niveau de l'hypocondre droit ; ils sentent leur foie et la palpation de la région provoque une certaine sensibilité. Tantôt il s'agit de véritables douleurs hépatiques dont parfois les malades se plaignent autant et plus que de la soif, douleurs en général secondaires aux premiers symptômes du diabète. Objectivement la sensibilité peut alors être assez vive pour gêner l'exploration et rappeler par son intensité la douleur de la congestion hépatique d'origine cardiaque. L'état du foie dans ces cas est variable, tantôt normal, tantôt et plus souvent hypertrophié, avec ou sans cirrhose. L'hépatalgie est donc un des signes hépatiques du diabète et doit être rapprochée des constatations objectives qu'on peut faire au niveau du foie, des antécédents hépatiques souvent notés, d'autres symptômes parfois observés comme le xanthelasma révélateur de la cholémie. Elle semble exister surtout dans les diabètes répondant au type du diabète par hyperhépatie. Deux hypothèses peuvent l'expliquer : l'une la place sous la dépendance d'une altération hépatique préalable au diabète. L'autre, qui semble plus probable, la considère comme directement sous l'influence du travail excessif imposé au foie par le diabète ; ainsi s'explique la relation étroite entre le taux de la glycosurie et l'hépatalgie, celle-ci augmentant avec la glycosurie et diminuant avec elle ; ainsi se comprend sa plus grande fréquence dans le diabète par hyperhépatie entraînant le surmenage du foie. Quel que soit son mode de production, l'hépatalgie mérite d'être retenue comme un symptôme du diabète témoignant en faveur d'un trouble fonctionnel ou anatomique du foie dans sa production.

Pathogénie de l'athérome artériel et thyroïdectomie. — *MM. L. Lortat-Jacob et G. Sabareanu*, En injectant des petites doses prolongées d'adrénaline Clin au 1/1000, dans les *veines de lapins thyroïdectomisés*, nous n'avons pu reproduire d'athérome aortique, comme M. Josué l'obtient, d'une façon constante, avec les mêmes doses de la même solution chez des lapins normaux. Dans nos expériences nous avons constaté l'absence complète d'athérome artériel.

Pour expliquer cette absence d'athérome, il ne peut être question d'invoquer l'insuffisance des doses employées ou la qualité de l'adrénaline, car, chez un lapin témoin non thyroïdectomisé, injecté en même temps aux mêmes doses, et avec la même solution, nous avons pu reproduire les plaques typiques d'athérome sur l'aorte accompagnées d'hypertrophie et de dilatation du ventricule gauche.

Nous pensons qu'il est légitime d'admettre que la suppression de la glande thyroïde joue dans ce cas un rôle capital. Si l'on admet que l'adrénaline exerce une action spécifique sur la paroi artérielle pour produire l'athérome, cette action spécifique ne peut se faire sentir qu'en présence de la sécrétion thyroïdienne.

Influence des composés du phosphore sur la nutrition. — *MM. A. Desgrez et Ali Zaky-Bey.* Les combinaisons organiques de l'acide phosphorique exercent sur l'organisme une action favorable qui se manifeste par une amélioration de l'histolyse, une augmentation de l'albumine fixe des tissus, un accroissement plus rapide et une minéralisation plus intense du squelette. En même temps, l'analyse immédiate du corps des animaux sacrifiés révèle une moindre proportion de graisses accumulées. Un fait important selon nous c'est que les produits de la désassimilation des albuminoïdes, qui deviennent nocifs dès qu'ils s'accumulent, favorisent, au contraire, les échanges nutritifs aussi longtemps que leur élimination régulière s'oppose à ce qu'ils se trouvent jamais en excès dans l'organisme.

Diagnostic expérimental de la rage avec les centres nerveux putréfiés. — *M. C. Nicolle* (de Tunis) envoie le résultat de ses expériences sur l'emploi de la glycérine dans le diagnostic expérimental de la rage avec les centres nerveux putréfiés. Les propriétés à la fois conservatrices vis-à-vis du virus rabique et antiseptiques vis-à-vis de la plupart des autres germes, que présente la glycérine, permettent dans les saisons chaudes de tenter avec succès les inoculations de contrôle.

Culture de la vaccine dans la lymphe de cheval. — *M. Repin*, au moyen d'un dispositif spécial et par centrifugation a pu se procurer de la lymphe sans éléments cellulaires. Les essais de culture de la vaccine dans ce milieu neuf n'ont produit qu'un résultat négatif, mais le procédé pourrait servir à l'ensemencement et à l'étude d'autres agents pathogènes.

Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Novembre 1904.

M. Guyon donne lecture du discours qu'il a prononcé à l'inauguration du monument Ollier.

Rapport sur les eaux minérales. — *M. Chauffard* lit au nom de la Commission un rapport sur les eaux minérales.

Rapport sur le prix Audiffred. — *M. Roux* lit un rapport sur les travaux présentés pour le prix Audiffred.

Rapport sur le prix Herpin. — *M. Gley* lit un rapport sur les travaux présentés pour le prix Herpin.

Traitement rationnel de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Le Damany.* La cause anatomique de la luxation congénitale de la hanche est l'exagération pathologique d'un défaut spécial à l'espèce humaine. Ce défaut grandit pendant la vie intra-utérine et se corrige partiellement après la naissance. Chez les enfants qui viennent de naître, la torsion du fémur dirige en avant et en dedans le col et la tête de cet os. La cavité cotyloïde, en grande partie comblée, est elle-même oblique en avant. Les deux os de la hanche sont ainsi en mauvaise orientation réciproque.

Chez les luxés, le défaut est trop grand pour se corriger spontanément. Dans la station debout, l'axe du col est à peu près parallèle au plan d'ouverture du cotyle. Par l'effet de ce parallélisme la tête sort du cotyle qui se comble.

Le traitement curateur de la luxation doit : 1° guérir les lésions ostéo-articulaires dont la plus importante est le nivellement du cotyle ; 2° supprimer l'excès de torsion fémorale et d'obliquité en avant du cotyle.

La première partie a été réalisée par Lorenz. Après la réduction non sanglante, une contention artificielle est nécessaire pendant plusieurs mois.

La deuxième partie du traitement combat l'excès d'obliquité en avant de la cavité cotyloïde et l'excès de torsion fémorale.

La correction de l'obliquité en avant du cotyle se fait dans le traitement ambulatoire de la luxation unilatérale par l'excès d'appui sur le membre sain. Le bassin, primitivement oblique ovalaire, est transformé en un bassin ilio-fémoral. L'obliquité du détroit supérieur change de sens, celle du cotyle en traitement se corrige. Pour guérir la luxation bilatérale, la seule ressource sera de pousser plus loin la détorsion fémorale en imitant le procédé dont la nature se sert chez l'homme sain.

M. Labbé.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Orgler. *Recherches microchimiques sur les reins au point de vue histologique* (*Virchows Archiv*, T. 176, Fasc. 3, p. 413). — L'augmentation du coefficient amido-azoturique se rencontre dans deux processus morbides de l'appareil rénal : la tuméfaction trouble et la précipitation cristalline du protagon. Cette autolyse avec chute de la substance sèche caractérise une partie du cas décrit sous l'étiquette de dégénérescence graisseuse dans le sens de Virchow. Quelle est la relation qui existe entre ces modifications chimiques et l'apparition des granulations biréfringentes?

La mise au jour des granulations anisotropes est due, suivant l'auteur, à deux causes essentielles. Le protagon se trouve dans le corps cellulaire en combinaison avec une autre partie constitutive de la cellule. A un moment donné, cette combinaison se sépare et le protagon est précipité; ce processus, qui résume une des deux causes mentionnées plus haut, change dans certains autres cas ; l'élément cellulaire contient le protagon à l'état dissous ; si les conditions de solubilité se modifient, le protagon est précipité sous forme cristalline. En somme, les deux causes sont plausibles, mais elles n'impriment à ces changements et à l'apparition des granulations biréfringentes que l'explication d'un phénomène secondaire. Un autre processus précède une cristallisation; car, même dans la tuméfaction trouble, qui est antérieure à l'apparition des granulations biréfringentes (*alias* dégénérescence graisseuse), on rencontre les mêmes modifications chimiques.

On peut donc concevoir ces deux modifications comme les phénomènes morphologiques et chimiques du même processus cellulaire, étant donné que, la tuméfaction trouble et la destruction autolytique de l'albumine sont simultanées ; c'est-à-dire que le processus, désigné histologiquement sous le nom de tuméfaction trouble, n'est au point de vue chimique qu'un phénomène d'autolyse réuni à une augmentation du contenu hydrique. Ces faits concordent avec ceux trouvés par Landsteiner. Cet auteur a démontré que, dans le trouble parenchymateux des reins, le bâton-

net basal se trouve détruit en grand nombre. Cette destruction constitue une véritable autolyse, dont la durée prolongée amène secondairement, pour une raison ou pour une autre, l'apparition des grains biréfringents. Albrecht partage la même opinion; il a effectivement constaté l'existence de grains myélinogènes très fins dans la tuméfaction trouble; mais ces grains ne seraient pas identiques à ceux du protagon.

Les réactions microchimiques ne permettent que des explications prudentes; elles varient, suivant que les éléments qu'on désire mettre en évidence sont purs ou mélangés d'autres substances. Ainsi, par exemple, le protagon pur ne noircit pas au contact de l'acide osmique; mais dès que le protagon contient quelques impuretés de lécithine, il devient nettement noir. Si l'on réussit à démontrer que les grains myélinogènes appartiennent à la série protagon, on pourrait du coup admettre qu'à un stade plus avancé du processus autolytique ils fusionnent pour devenir granulations biréfringentes.

Ce processus indiquerait que la précipitation cristalline du protagon et la destruction autolytique de l'albumine marchent de pair. Cette supposition plausible demande de nouvelles recherches confirmatives.

CRITZMAN.

BACTÉRIOLOGIE

Les nouvelles découvertes du Prof. Otto von Schrön. (*La Riforma medica*, 29 Juillet 1904). — Sous ce titre la *Riforma* publie un compte rendu très détaillé d'une conférence faite à l'Institut d'anatomie pathologique de Naples par le professeur von Schrön, le 18 Juin dernier. Dans cette conférence, l'orateur a développé toute une théorie qui retient l'attention au moins par l'originalité et la hardiesse de sa conception, puisqu'elle ne tend à rien moins qu'à détruire l'unicisme de la tuberculose. Pour Schrön, tuberculose et phtisie sont deux processus différents dûs à deux micro-organismes, distincts par leur structure et leurs caractères biologiques. Le microbe *phtisiogène*, doué d'affinités tinctoriales spéciales, occupe la matière caséeuse ou, plus exactement, constitue en grande partie celle-ci par le feutrage de ses ramifications: si la substance caséeuse a passé jusqu'ici pour un tissu nécrosé, c'est uniquement en raison de l'insuffisance de la technique utilisée pour la colorer et l'étudier. Le microbe *phtisiogène* n'a été jusqu'à présent cultivé par l'auteur qu'en gouttes pendantes.

En résumé, la nouvelle conception napolitaine de la tuberculose est la suivante: le bacille de Koch est une sorte de pionnier indispensable pour préparer le terrain; s'il reste seul, il donne seulement des lésions tuberculeuses à proprement parler ou inflammatoires et de telles lésions sont éminemment guérissables, comme le prouvent les autopsies de vieillards chez lesquels on trouve si souvent des tubercules calcifiés; mais si le *phtisiogène*, primitivement ou secondairement, s'adjoint au bacille de Koch, la caséification se produit, la phtisie s'ensuit, et dès lors les efforts de la sérothérapie instaurée contre le bacille de Koch seul sont absolument vains. De nombreuses préparations microscopiques étayaient solidement, paraît-il, ces affirmations révolutionnaires.

PH. PAGNIEZ.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. Babonneix. *Paralysies diphtériques et névrite ascendante* (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Avril 1904, p. 145). — Babonneix fait remarquer que d'une manière générale il existe un rapport remarquable entre le siège de l'inoculation diphtérique primitive et celui de la paralysie consécutive. Il a essayé de reproduire par des expériences sur les chiens et les lapins ce caractère si spécial des paralysies diphtériques humaines. Il a pu réaliser des paralysies localisées semblables aux paralysies du voile, des paralysies généralisées débutant par la région inoculée comparables par suite aux paralysies généralisées humaines consécutives à une paralysie du voile.

P. DESFOSSES.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

P. Paquet. — *Un cas de phlébite du membre inférieur gauche consécutive à une entorse du genou* (*Echo méd. du Nord*, 4 Septembre 1904). — A la suite d'un faux pas, la malade qui fait le sujet de cette curieuse observation fait une chute et il en résulte une entorse tibio-tarsienne et une entorse légère du genou. Immobilisée dans un appareil ouaté compressif, elle reste au lit trois semaines, après quoi on lève l'appareil et on pratique des séances de massage. Au bout de quinze jours, apparaissent de la douleur, du gonflement, puis le trajet de la saphène interne se dessine et une phlébite typique est constituée, qui évolue sans complications. Malgré les recherches les plus minutieuses, l'auteur n'a pu mettre en lumière la cause de cette phlébite: au point de vue général, aucune lésion viscérale quelconque; au point de vue local, ni fracture ni plaie. Reste la relation de cause à effet entre l'entorse et la phlébite qui s'impose, mais par un mécanisme absolument obscur. Il s'agit d'ailleurs là d'une complication tout à fait exceptionnelle des entorses, puisque l'auteur n'a pu en relever qu'une seule observation antérieure.

PH. PAGNIEZ.

OBSTÉTRIQUE

A. Turenne. *Du traitement rationnel de la toxémie gravidique précoce et en particulier des vomissements simples de la grossesse* (*Revue obstétrique de Buenos-Ayres*, 1904, 14 Mai, p. 111). — Cet intéressant travail fit l'objet d'une communication du professeur Augusto Turenne, de Montevideo, au II° Congrès médical américo-latin. Pour l'auteur l'état d'auto-intoxication des premiers mois de la grossesse serait dû au manque d'équilibre entre la production et l'élimination de la sécrétion interne. Il compare les phénomènes produits par cet état à ceux de l'aménorrhée essentielle et de la ménopause naturelle et artificielle et en se basant sur les travaux de Chrobak, Knauer, Mainzer et Jayle, qui traitent ces dernières maladies par l'opothérapie, il l'essaye sur ses malades avec de fort bons résultats. Des dix-huit cas où l'opothérapie fut appliquée pour des phénomènes de toxémie gravidique précoce, tous furent guéris pour tout le restant de la grossesse. La dose d'ovarine est suivant les cas de 10 à 60 centigrammes par jour et la durée du traitement varie entre une et trois semaines.

En résumé, les accidents appelés signes réflexes ou nerveux de la grossesse seraient dus à une intoxication par rétention de la sécrétion menstruelle. Son traitement par l'opothérapie est rationnel et donne des résultats positifs.

G. SANTOS.

VÉNÉRÉOLOGIE

G. F. Lydston. *Un cas de syphilis contractée par le coït chez un garçon de six ans* (*New-York medical Journal*, n° 1349, 8 Octobre 1904, p. 694). — Une petite fille de neuf ans, présentant des lésions vulvaires, fut amenée à un médecin qui diagnostiqua une syphilis: les parents se récrièrent et refusèrent d'agir en conséquence. Peu après, cette jeune fille persuada à un garçonnet de six ans de pratiquer le coït avec elle. Le résultat ne se fit pas attendre, et, quand l'auteur vit l'enfant, il présentait les lésions suivantes: chancre du prépuce, syphilides papulo-érythémateuses généralisées, adénites généralisées, plaques muqueuses sur les deux amygdales.

Cette observation, intéressante par sa rareté, vient donc plaider pour la séparation des sexes dans les écoles primaires.

C. JARVIS.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

M. Lermoyez. *De la guérison spontanée de l'empyème vrai du sinus maxillaire* (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1904, Janvier, p. 7). — A propos de deux observations personnelles de guérison spontanée de suppuration du sinus maxillaire survenue dans un cas après l'extraction de la dent malade, dans l'autre après la chute spontanée d'un séquestre alvéolaire, M. Lermoyez insiste sur l'utilité de distinguer les diverses formes de ces suppurations, car toutes ne sont pas justiciables de l'intervention chirurgicale.

Il distingue: la sinusite aiguë, la sinusite maxillaire chronique fongueuse et parfois nécrosante, l'empyème maxillaire froid et passif.

Les deuxième et troisième types sont aisés à confondre; et il importe que la séparation soit nettement établie, car la sinusite chronique est une affection grave, l'empyème est un épisode sans gravité.

Dans l'une le sinus est une fabrique de pus, dans l'autre il n'est qu'un entrepôt de pus de provenance étrangère (dent cariée, ostéite alvéolaire, sinusite frontale).

Antérieurement la distinction clinique était *a priori* impossible; aujourd'hui le signe de capacité de Mahu permet à coup sûr de la faire séance tenante.

Ce diagnostic est capital, car si la sinusite nécessite une intervention radicale, l'empyème guérira par le simple traitement de la cause qui l'entretient (avulsion de la dent, cicatrisation de l'alvéole, guérison de la sinusite frontale); tout au plus aura-t-on à faire quelques lavages par le méat inférieur.

H. BOURGEOIS.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Jokote. *Etude sur la toxicité de l'hydrogène phosphoré* (*Arch. f. Hygiene*, XLIX, p. 275, 1904). — La suppression presque totale du phosphore blanc dans la fabrication des allumettes paraissait devoir entraîner la disparition des accidents industriels dus à l'hydrogène phosphoré; mais la fabrication de l'acétylène a, au contraire, augmenté les chances d'intoxication. Le gaz acétylène obtenu avec les carbures de calcium américain renferme jusqu'à 0,6 pour 1.000 de PH^3; les carbures suisse et français plus purs donnent encore 0,3 pour 1.000 de ce gaz. Le professeur Jokote, de l'Université de Tokio, obtenait une atmosphère plus ou moins chargée d'hydrogène phosphoré en décomposant sous l'influence d'une lessive alcaline de l'iodure de phosphonium PH^4 en solution dans l'alcool absolu. L'hydrogène phosphoré obtenu étant libre dans les mélanges par la solution de brome, méthode supérieure à celle du nitrate d'argent.

Les animaux respiraient dans des milieux renfermant de 0,01 à 0,6 pour 1.000 de PH^3.

Dans les milieux renfermant 0,01 pour 1.000 les symptômes d'intoxication étaient peu accentués, respiration légèrement dyspnéique avec quelques vomissements, la mort ne se produisait pas toujours et dans tous les cas après une dizaine de jours. Dans les milieux plus riches, 0,02, les vomissements étaient constants, fréquents, après un stade de dyspnée, les mouvements respiratoires diminuaient d'amplitude et la mort arrivait en quelques heures, souvent même en moins d'une heure.

La nécropsie ne donnait pas des résultats très caractéristiques: hyperémie des poumons, pas d'hémorragies, mucus abondant dans la trachée et les bronches. Le foie n'était touché (dégénérescence graisseuse) que dans les formes devenues chroniques. Le sang n'avait rien de particulier: pas de méthémoglobine ni d'hématolyse.

J.-P. LANGLOIS.

C. V. Burke. *Sur l'empoisonnement par l'acide phénique* (*New-York medical Journal*, n° 1349, 8 Octobre 1904, p. 693). — L'expérience de l'auteur, portant sur douze cas d'empoisonnement par l'acide phénique, l'a conduit à modifier assez profondément les données classiques sur ce sujet. Il ne s'agit ici que d'empoisonnements par ingestion, presque toujours en vue du suicide. Or, sur ces douze cas, il n'y eut que deux guérisons: dans un cas, il s'agissait d'une jeune hystérique qui n'avait sans doute pas absorbé une grande quantité de poison; dans l'autre cas, le malade but aussitôt après une grande quantité d'alcool (whisky), et on put lui laver l'estomac un quart d'heure après l'accident. Il était déjà sans connaissance, et c'est la seule fois que l'auteur a vu la guérison survenir dans ces conditions. C'est que l'acide phénique est absorbé très rapidement et il paralyse le cœur plutôt que les centres respiratoires.

L'auteur n'a jamais vu ni vomissements, ni convulsions. En règle générale, quand le malade pousse des cris c'est que la dose absorbée est peu abondante.

Au point de vue thérapeutique, il y aurait lieu de rejeter absolument les sulfates, si vantés. Par contre, l'alcool rend les plus grands services. On en fera boire au malade s'il n'a pas perdu connaissance ou bien on lui en administrera par injections sous-cutanées. Puis, il faudra faire un lavage de l'estomac et, pour cela, on se servira d'un tube suffisamment rigide et bien lubréfié, c'est que la muqueuse œsophagienne est sèche et rugueuse, grâce à l'acide ingéré; puis il y a toujours du spasme œsophagien difficile à vaincre sans compter que les réflexes de la déglutition sont abolis. L'estomac sera lavé avec une solution alcoolique faible.

En résumé, dit Burke, si l'on veut réussir, il faut du whisky, du sang froid, une pompe stomacale, de la vaseline, un ouvre-bouche, une pince à langue et encore du whisky. »

C. JARVIS.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS DE PATHOLOGIE

EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

— *LEÇON D'OUVERTURE* —

Par le Professeur **H. ROGER**

En 1862, un décret impérial instituait à la Faculté de médecine de Paris une chaire de Pathologie expérimentale et comparée. Rayer en était nommé titulaire et était chargé en même temps des fonctions de doyen.

Membre de l'Académie de médecine et de l'Académie des sciences, médecin de l'hôpital de la Charité, président du Comité consultatif d'Hygiène, fondateur et président perpétuel de la Société de Biologie, Rayer semblait tout désigné pour remplir les hautes fonctions qu'on venait de lui conférer. Ses travaux étaient aussi nombreux qu'importants. Sans parler de son Traité des maladies de la peau, de son admirable ouvrage sur les maladies des reins, je vous rappellerai que Rayer s'était toujours occupé de pathologie comparée : il avait étudié la tuberculose pulmonaire chez les différentes espèces animales; un des premiers, il avait établi la transmissibilité à l'homme de la morve des solipèdes; avec Davaine, il avait, en 1850, découvert la bactéridie charbonneuse. Préparé par ses nombreuses recherches, il avait conçu le plan d'étudier la pathologie dans l'universalité des êtres vivants, de s'élever progressivement des individualités les plus simples aux organismes les plus compliqués, de commencer par les maladies des plantes pour passer par les maladies des animaux inférieurs et, en remontant l'échelle phylogénique, arriver à l'homme. C'était une application de l'idée si féconde qui a présidé à la fondation de la Société de Biologie.

Cependant, malgré ses titres, malgré la valeur de ses travaux, Rayer ne put faire accepter sa nomination. On y vit un abus de pouvoir, une manifestation politique. Des incidents tumultueux éclatèrent à la rentrée de la Faculté, le 17 Novembre 1862. Rayer ne put faire son cours et, deux ans plus tard, il donna sa démission de professeur et de doyen. En compensation de ce sacrifice, on le nomma grand officier de la Légion d'honneur.

Jusqu'en 1869, la chaire resta vacante. A cette époque, Brown-Séquard fut appelé à l'occuper avec le titre de chargé de cours. Né à l'Ile Maurice en 1817, docteur en médecine en 1849, Brown-Séquard s'était signalé au coup d'État de 1852 : républicain convaincu, il avait pris les armes pour la cause de la liberté. Craignant avec raison d'être poursuivi, il quitta la France, voyagea en Amérique et en Angleterre, et, par l'importance de ses découvertes, par l'éclat de son enseignement, ne tarda pas à acquérir une réputation universelle. A la Faculté de Paris, son cours, consacré à l'étude des sécrétions internes, obtint un succès considérable. Brown-Séquard s'efforça d'établir que les glandes déversent dans l'organisme des substances nécessaires à la vie. C'était l'idée féconde que l'illustre savant devait reprendre plus tard et qui devait servir de base à la moderne opothérapie.

Brown-Séquard était d'une humeur trop indépendante pour se plier aux exigences d'un enseignement didactique. Aussi, dès 1872, donna-t-il sa démission. Il reprit sa vie nomade, professa en Amérique, en Angleterre, en Suisse. A la mort de Cl. Bernard, il fut appelé à la chaire de médecine du Collège de France, qu'il conserva jusqu'à la fin de sa vie.

L'œuvre de Brown-Séquard est trop connue pour que j'aie besoin de la rappeler; nul d'entre vous n'ignore ses belles expériences sur les hémisections de la moelle, sur les vaso-moteurs, sur l'épilepsie expérimentale, sur la dynamogénie et l'inhibition, sur les sécrétions internes. Beaucoup se souviennent d'avoir vu, aux séances de la Société de Biologie, ce vieillard petit, maigre, aux longs cheveux bouclés, à la barbe blanche, dont le corps, comme l'esprit, ne restait jamais en repos. Son œil vif, brillant, semblait pénétrer l'intimité des consciences, comme il pénétrait l'intimité de la nature. Brown-Séquard avait le don de discerner les jeunes aptitudes; il devinait les modestes, il encourageait les timides. Il n'attendait pas qu'on lui demandât un conseil, il allait au-devant des désirs. Celui qui vous parle a pu, à plusieurs reprises, apprécier l'érudition impeccable du savant et la bonté infinie de l'homme. Il me sera permis de rappeler qu'il me chargea, en 1892, d'étudier le mécanisme du choc nerveux. Il me communiqua ses documents, m'initia à ses idées, me dirigea dans quelques-unes de mes recherches et, s'il a bien voulu me considérer comme son disciple, je suis heureux aujourd'hui de me réclamer de ce maître qui fut, comme tous les véritables savants, un grand esprit et un grand cœur.

Au départ de Brown-Séquard, ce fut Vulpian, déjà professeur d'anatomie pathologique, qui obtint, par permutation, la chaire de pathologie expérimentale.

Autant l'esprit de Brown-Séquard était agité, tumultueux, instable, autant l'esprit de son successeur était calme, pondéré, méthodique. Vulpian professait un certain scepticisme à l'égard des théories et s'arrêtait surtout à l'étude des faits qu'il exposait avec une minutieuse précision. Attaché au Muséum d'histoire naturelle, assistant de Flourens qu'il avait suppléé, non sans éclat, de 1864 à 1866, Vulpian se trouvait admirablement préparé pour l'enseignement qui lui était confié. Ses leçons sur les vaso-moteurs, les substances toxiques et médicamenteuses, les maladies du système nerveux, ses nombreuses communications, son labeur incessant et infatigable lui assurèrent une place prépondérante et lui valurent le titre envié de secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences. Comme Charcot, son ami et son ancien collaborateur, Vulpian fut un chef d'école. Il comprit qu'un savant survit par les élèves qu'il forme et auxquels il transmet sa pensée. Il sut grouper autour de lui de nombreux disciples dont plusieurs sont aujourd'hui dans cette Faculté des maîtres illustres et justement vénérés.

Au moment où Vulpian mourut, en 1887, la médecine, sous l'impulsion de Pasteur, s'orientait vers de nouvelles études. Ce fut à un bactériologiste que cette chaire revint. Le nouveau titulaire, Straus, bien qu'il eût travaillé auprès de Cl. Bernard, était, avant tout, un disciple de Pasteur. Il avait été accepté au laboratoire, rigoureusement fermé, de la rue d'Ulm. Il s'était inspiré de la doctrine et des méthodes du Maître, avait fait partie de la mission envoyée en Egypte pour l'étude du choléra. D'une nature timide et réservée, d'un esprit opiniâtre, d'une probité scientifique absolue, Straus poursuivit d'intéressantes recherches sur la vaccine, la morve, les infections du fœtus, et publia une belle monographie de la tuberculose. Ses travaux, pour intéressants qu'ils fussent, ne le satisfaisaient pas. Il ambitionnait d'accomplir la grande découverte, celle qui classe un savant parmi les génies ou les bienfaiteurs de l'humanité. Son rêve fut de trouver la guérison de la tuberculose. Il y consacra son énergie, entassa les expériences, accumula les matériaux. Il n'obtint aucun résultat et eut le chagrin, au moment de sa mort, de partir sans avoir entrevu la solution du problème dont l'étude avait brisé ses forces et trompé ses espérances.

Le dernier titulaire de la chaire, le professeur Chantemesse, est célèbre par ses travaux sur la fièvre typhoïde. Mais je m'arrête... Notre collègue, et j'en suis fort heureux, n'appartient pas encore à l'histoire.

Rayer, Brown-Séquard, Vulpian, Straus, Chantemesse, voilà les savants auxquels la Faculté m'appelle à succéder aujourd'hui. Permettez-moi de lui en exprimer toute ma reconnaissance en la personne de notre doyen, qui me fait le grand honneur d'assister à cette leçon. Après m'avoir aidé à parvenir à l'agrégation, M. Debove m'a aidé à parvenir au professorat; je suis heureux de pouvoir lui exprimer publiquement ma sincère gratitude.

Je tiens à remercier aussi les deux Maîtres dont je suis fier d'avoir été l'élève et d'être resté le disciple. C'est, vous le savez, au laboratoire du professeur Bouchard que j'ai commencé ma carrière expérimentale, et ce n'est pas sans une certaine émotion que j'évoque cette époque déjà lointaine où j'étais attaché en qualité de préparateur au laboratoire de pathologie et thérapeutique générales. C'était l'époque heureuse où l'on commence à travailler par soi-même, où l'on ne craint de se laisser aller aux suggestions de son esprit, car on sent la main du maître qui vous ramène dans le droit chemin; c'était l'époque où l'on se fait un peu d'illusion, où l'on ignore les soucis et les déboires qui sont rarement épargnés à ceux qui travaillent, où l'on ne connaît pas encore le doute et le découragement. Epoque heureuse, celle où, quittant le laboratoire, je me retrouvais dans le service du professeur Landouzy. Auprès de lui, j'ai achevé mes études cliniques; auprès de lui, comme auprès de Bouchard, j'ai puisé certaines idées générales qui ont exercé une influence si marquée sur mon esprit, idées qui sont universellement acceptées aujourd'hui, et dont on souriait alors. Et bon nombre de mes collègues d'internat me plaignaient de m'être attaché à deux chefs dont les tendances révolutionnaires, peut-être parce qu'elles effrayaient les autres, m'avaient profondément séduit.

Je ne puis citer tous ceux qui ont contribué à ma nomination; mais ce serait faire œuvre d'ingratitude que d'oublier le compagnon des heures de travail, celui dont l'amitié, depuis plus de vingt ans, ne s'est jamais démentie. Que de journées nous avons passées ensemble, Gilbert et moi, à l'Ecole vété-

rinaire d'Alfort, dans le service de notre ami Cadiot, à étudier et à poursuivre des recherches dont quelques-unes sont restées inédites et dont je vous exposerai les résultats.

* * *

Dans l'enseignement que j'inaugure aujourd'hui, je me propose de mener de front l'étude de la pathologie comparée et de la pathologie expérimentale. Je ferai une large place aux maladies infectieuses et aux agents qui les provoquent; le cours de cette année leur sera entièrement consacré. En pareille matière l'enseignement, didactique est insuffisant. Aussi ai-je l'intention de faire tous les ans, dans mon laboratoire, une série de conférences pratiques, qui commenceront au milieu de Mai pour se terminer à la fin de Juin. Les élèves pourront manipuler eux-mêmes; en un mois et demi, ils apprendront tout ce qui est nécessaire au praticien qui veut faire profiter ses malades des découvertes modernes, au travailleur qui désire poursuivre des recherches personnelles.

La bactériologie ne constitue qu'un chapitre de la pathologie expérimentale et comparée. Il nous faudra donc, dans cet enseignement, étudier d'autres sujets. L'année prochaine je m'occuperai du tube digestif. Les années suivantes, je passerai en revue les divers appareils de l'organisme. Je traiterai ensuite des intoxications, des grands processus morbides et, notamment, de la fièvre. Quelle que soit la question que j'envisagerai, je me rappellerai constamment que je m'adresse à des médecins; j'insisterai sur les applications de la science et sur les déductions qu'on en peut tirer pour le diagnostic, la thérapeutique et l'hygiène; je vous ferai voir que, dans la plupart des questions pratiques, la science expérimentale est intervenue, qu'elle a modifié nos conceptions, transformé nos méthodes et nos moyens d'investigation, rénové notre thérapeutique.

Malgré son importance, la pathologie expérimentale ne s'est constituée qu'assez tardivement. C'est que la médecine, comme toutes les sciences, a passé par trois périodes. Tout d'abord elle a dû se courber sous le joug de la théocratie ou de la métaphysique. Il n'y a plus de place pour la science quand on admet que les êtres humains sont régis par des forces surnaturelles et que leurs maladies s'expliquent par l'influence des mauvais esprits. Il n'y a plus de place pour l'observation quand on admet, avec les anciens métaphysiciens, que les idées générales contiennent les idées particulières et leur donnent naissance. De pareilles doctrines conduisaient fatalement aux spéculations et aux hypothèses stériles.

Hippocrate fit descendre la médecine des nuageuses conceptions où elle risquait de se perdre sur le terrain solide des faits; il inaugura la période d'observation et prépara l'avènement de la troisième période ou période expérimentale [1].

Galien est justement considéré comme le fondateur de la médecine scientifique [1]. Ses travaux sont innombrables. Il me suffira de vous rappeler que, par la ligature des uretères, il établit que ce sont les reins, non la vessie, qui sécrètent l'urine; que, par la section des nerfs ou de la moelle, il résolut une série de problèmes ressortissant à la physiologie et à la pathologie nerveuses. Il montra notamment que la section des récurrents entraîne la paralysie des cordes vocales. Enfin, ne peut-on le considérer comme le fondateur de la psychologie expérimentale? N'est-ce pas à lui que nous devons cette expérience fondamentale : des chevreaux sont retirés de l'utérus à la fin de la gestation; on leur offre de l'herbe mélangée à de la cytise; les jeunes animaux, qui n'ont eu aucun contact avec leur mère, qui n'ont reçu d'elle aucun avertissement, distinguent parfaitement la plante dangereuse et refusent d'y toucher. L'instinct est donc une propriété innée, développée avant la naissance, préexistant à toute éducation.

Galien avait nettement indiqué la voie que devaient suivre les expérimentateurs; il avait utilisé de bonnes méthodes, il avait fait de superbes découvertes. Après lui le mouvement scientifique s'arrêta. L'humanité abandonna la recherche de la vérité pour s'abstraire dans les discussions religieuses. C'est la période du lourd sommeil qui s'appesantit sur le moyen-âge. On se contenta de commenter Hippocrate et d'enseigner les doctrines de Galien, déformées par les Arabes.

Le réveil, commencé au XVIe siècle, ne s'acheva qu'à la fin du XIXe. Alors seulement l'expérimentation finit par triompher des nombreuses résistances que soulevait son étude.

A la plupart des hommes et, il faut l'avouer, à beaucoup de médecins, l'expérimentation semblait inutile et monstrueuse. On ne voyait que l'horreur de la vivisection, on n'en comprenait pas l'importance. L'esprit humain cherche, avant tout, le côté pratique des choses. Il faut déjà une certaine supériorité intellectuelle pour aborder les questions purement théoriques. Et cependant, la science pure, étudiée avec désintéressement, est seule capable d'assurer notre conquête sur la nature. Ceux qui profitent aujourd'hui de ses nombreuses applications ne doivent pas oublier que les bienfaits dont ils jouissent sont un héritage, transmis par les hommes qui ont cultivé l'arbre de la science sans songer un instant à se reposer sous son ombrage ou à recueillir ses fruits. Qui pouvait se douter des nombreuses applications que comporteraient plus tard les premiers travaux sur l'électricité, le magnétisme, la génération spontanée ou les fermentations? Qui peut se douter aujourd'hui des applications que comportera demain telle découverte qui nous semble simplement spéculative? Nos descendants profiteront de notre labeur comme nous profitons du labeur de nos ancêtres. C'est le lot de chaque siècle de travailler pour le siècle suivant.

Si quelques tentatives expérimentales furent poursuivies au XVIe siècle, c'est au XVIIe que la science renait, un peu après les lettres et les arts. Cette renaissance se traduit dans l'ordre expérimental par la découverte de Harvey, dans l'ordre philosophique par les ouvrages de Bacon et de Descartes.

Bacon rappelait que les faits de la nature ne peuvent se déduire ni des dogmes théologiques ni des conceptions métaphysiques. Il montrait que l'observation et l'expérience sont les clefs qui doivent ouvrir le temple de la vérité [1]. Il nous est difficile aujourd'hui de saisir combien était importante cette réaction de l'esprit critique contre l'esprit dogmatique. Si les conseils de Bacon vous paraissent bien simples, si ses conceptions vous semblent bien banales à vous qui possédez la liberté de la pensée et de la discussion, reportez-vous à l'époque où l'esprit humain, engourdi par douze siècles de ténèbres, avait pris l'habitude de marcher aveuglément derrière un guide autoritaire et avait perdu toute initiative et tout essor. L'empreinte était si profonde que, pendant longtemps encore, le respect des systèmes, la croyance aux dogmes scientifiques allaient arrêter ou empêcher les découvertes. Voyez ce qui se passa au XIXe siècle. Quand Magendie établit que le liquide céphalo-rachidien est placé au-dessous de l'arachnoïde, on lui objecta qu'il ne peut en être ainsi; le fait qu'il signalait devait être erroné, puisqu'il contredisait la théorie de Bichat sur les séreuses.

Aujourd'hui encore, que de fois nous hésitons à accepter une vérité nouvelle parce qu'elle dérange nos conceptions et nos théories. Et cependant nous avons appris qu'en matière scientifique la foi est un non-sens; le scepticisme est seul capable d'ouvrir la porte au progrès.

Pendant que Bacon et Descartes indiquaient la méthode générale qui conduit à la découverte de la vérité, les expérimentateurs obtenaient des résultats importants. La plupart poursuivirent des recherches sur la physiologie normale; quelques-uns abordèrent l'étude de la physiologie pathologique. C'est ainsi que Lower réussit à éclairer le mécanisme des œdèmes et de certaines paraplégies. Quelques années plus tard, Baglivi traça tout un programme de pathologie expérimentale, que la mort l'empêcha de réaliser.

Au XVIIIe siècle, de grands progrès s'accomplirent. Spallanzani, par ses belles recherches sur la digestion et les fermentations; Haller, par son grand traité de physiologie et ses travaux sur l'irritabilité; Van Swieten, par ses admirables expériences sur l'embolie; Lavoisier, par ses découvertes chimiques qui devaient transformer la médecine et par ses travaux sur la chaleur animale; Fontana, par son étude sur les venins; au commencement du XIXe siècle, Bichat par la création de l'anatomie générale et par ses recherches sur la vie et sur la mort, préparaient l'avènement de la pathologie expérimentale, dont Magendie et Cl. Bernard devaient assurer le triomphe.

Magendie introduisit dans la science l'amour du fait. Les théories, les conceptions philosophiques ne l'intéressaient pas. Les contra-

1. Dans la collection des livres hippocratiques se trouve un traité « du Cœur » qui semble dû à un auteur contemporain d'Aristote et de Praxagore. On y lit la relation d'une expérience qui, d'ailleurs, ne servait qu'à consacrer une erreur. L'auteur pensait, avec la plupart de ses contemporains, qu'une partie de l'eau ingérée passe dans les voies respiratoires. « Voici, dit-il, la preuve du fait. Teignez de l'eau avec du bleu ou du minium, donnez-la à boire à un animal très altéré, particulièrement à un porc (c'est une bête qui n'est ni délicate ni propre), puis coupez lui la gorge pendant qu'il boit, vous la trouverez colorée par la boisson; mais cette opération ne réussit pas entre les mains du premier venu. » (HIPPOCRATE. Traduction Littré, T. IX, p. 81. Pour la critique de ce traité, consulter la notice de Littré, T. I, p. 382.)

1. Galien a eu plusieurs précurseurs, notamment Erasistrate, qui reconnut l'effet mortel des piqûres de la moelle entre l'occipital et l'atlas, et Hérophile.

1. Au XIIIe siècle, Roger Bacon fut condamné à la prison éternelle pour avoir dit qu'il faut étudier la nature, « ce grand livre ouvert à tous ».

dictions le laissaient indifférent. Il rapportait ce qu'il voyait, sans se soucier des conséquences. « Quand j'expérimente, disait-il, je n'ai que des yeux et des oreilles, je n'ai pas de cerveau. »

Son disciple, Cl. Bernard, lui emprunta sa méthode; il avait coutume de répéter qu'en entrant au laboratoire, on doit laisser les théories au vestiaire. Mais en sortant on avait le droit de les reprendre. Aussi les contradictions, qui égayaient la verve sceptique de Magendie, fixèrent-elles longuement l'attention de Bernard. Il comprit que, si le savant doit observer et enregistrer les faits, il doit aussi les coordonner, les classer, les rattacher aux faits antérieurement découverts. Il doit s'efforcer de faire disparaître les contradictions. En biologie, comme dans toute autre science, l'exception n'existe pas : les mêmes causes produisent toujours les mêmes effets. S'il y a une variabilité dans les résultats, c'est que les conditions expérimentales sont dissemblables ou mal déterminées. Vous voyez apparaître ici la doctrine du déterminisme, doctrine féconde, qui, vaguement entrevue par Aristote et par Bacon, mieux précisée par Leibnitz et par A. Comte, définitivement établie par Cl. Bernard, allait, malgré les railleries de Proudhon [1], devenir la base de toutes les recherches biologiques.

Si Magendie a balayé les derniers débris de l'ancienne métaphysique, Claude Bernard a parachevé son œuvre en édifiant la philosophie biologique. Il a définitivement renversé les théories anciennes sur la spontanéité des êtres vivants et sur les forces vitales. Complétant la conception géniale de Lavoisier, il a ramené les phénomènes de la vie à des actes physico-chimiques. Qui oserait soutenir aujourd'hui que les éléments constitutifs des corps animés diffèrent des éléments constitutifs des corps bruts et que les diverses manifestations de leur activité sont autre chose que les transformations des mêmes forces cosmiques?

* * *

Les premiers expérimentateurs s'étaient contentés, par des mutilations un peu grossières, de provoquer chez les animaux des troubles morbides qui reproduisaient certains symptômes observés dans les maladies et en éclaircissaient le mécanisme et la signification. C'est ce que fit Galien, en sectionnant les récurrents; c'est ce qui réalisèrent Bell et Schaw en coupant le nerf facial. C'est ce qu'on fait journellement encore dans les laboratoires.

Avec Claude Bernard, la pathologie expérimentale devint capable de provoquer le développement de quelques syndromes : telles sont la glycosurie et l'albuminurie consécutives à la piqûre du 4e ventricule.

Peut-on aller plus loin? Peut-on reproduire une maladie véritable? Claude Bernard l'a cru. Sectionnant le sympathique en diverses régions, il a vu survenir des pleurésies, des péritonites, des entérites et même, dit-il, des dysenteries. Il pensa que « sans recourir à l'introduction de quelque nouveau principe dans l'économie, on développe une multitude d'affections diverses par une simple modification de l'influence nerveuse ». Cependant, il fait remarquer que les résultats sont inconstants; qu'ils surviennent chez certains animaux particulièrement sensibles, chez ceux qui sont mal nourris ou exposés au froid. Remarques parfaitement justes qui indiquent l'importance des causes adjuvantes ou occasionnelles. Mais, puisque les effets sont inconstants, c'est que l'expérience est mal déterminée, c'est qu'à l'insu de l'observateur s'est glissé un nouvel élément pathogène. Cet élément pathogène dont le rôle échappa au génie de Claude Bernard, vous l'avez deviné, c'est l'agent animé, c'est le microbe.

La découverte des microbes ramenait l'attention vers l'étude des maladies infectieuses. Ne croyez pas qu'elle bouleversât la science expérimentale, elle la complétait simplement. Bien avant l'avènement des doctrines modernes, l'expérimentation avait démontré la transmissibilité et l'inoculabilité de certaines infections. Reportez-vous au commencement du XIXe siècle : sous l'empire des doctrines de Broussais, on était arrivé à nier la contagiosité des maladies virulentes. Le charbon était considéré comme une affection pléthorique, qu'il fallait combattre par la saignée. On traitait d'illusoires ou d'erronées les observations qui tendaient à établir la contagiosité de la morve ou de la tuberculose. Quant à la rage, certains auteurs soutenaient qu'elle n'existe pas chez l'homme et que les accidents observés dans notre espèce dépendent simplement de la peur. C'est alors qu'intervient la science expérimentale; en un jour elle rétablit la vérité et tranche le débat resté pendant depuis des siècles. Rayer démontre que la morve humaine s'inocule aux solipèdes; Magendie et Breschet établissent que la salive de l'homme enragé est virulente. Enfin, en 1866, Villemin commence la publication de ses admirables recherches sur la tuberculose, et, malgré les critiques et les sarcasmes, finit par démontrer l'inoculabilité de cette terrible maladie.

En nous faisant voir la nature microbienne du contage, en nous permettant d'isoler, de cultiver le germe morbide, les bactériologues réalisaient un nouveau progrès, progrès immense qui eut en médecine les conséquences les plus heureuses et les plus admirables; mais ils ne faisaient qu'achever l'œuvre déjà commencée. Ils activaient l'évolution scientifique; ils n'accomplissaient pas une révolution.

Comme il arrive bien souvent, c'est par une voie détournée que la vérité réussit à se faire jour. C'est en poursuivant l'étude des fermentations, en luttant contre la théorie néfaste de la génération spontanée qu'on est parvenu à la méthode qui devait mettre hors de conteste l'origine animée des infections. Lorsque Leuwenhoeck voyait les animalcules apparaître dans les liquides organiques abandonnés à l'air, lorsque Spallanzani, Schwann, Pasteur établissaient que ces êtres microscopiques ne naissent pas de la décomposition de la matière, mais proviennent de germes préexistants, personne ou presque personne ne se doutait que ces faits allaient éclairer le problème des maladies infectieuses. N'est-ce pas un nouvel exemple de l'intérêt qui s'attache aux études en apparence dénuées d'applications pratiques! N'est-ce pas aussi un exemple saisissant du retentissement que toute découverte peut avoir en médecine! Les êtres vivants sont trop tributaires des éléments et des forces qui les entourent pour n'en pas subir le constante influence. Tout progrès en physique, en chimie, en histoire naturelle doit avoir, tôt ou tard, sa répercussion en médecine.

La bactériologie ne s'est pas contentée d'éclairer l'étiologie des maladies infectieuses; elle en a expliqué le mécanisme. Nous savons aujourd'hui que le microbe agit par les poisons qu'il produit ou qu'il renferme. L'infection se résout en une intoxication. Idée féconde qui devait conduire à la recherche des antitoxines et aboutir à la découverte de la sérothérapie.

La science expérimentale nous a encore donné le moyen d'entreprendre l'œuvre que rêvait Cl. Bernard : elle nous a permis d'étudier le fonctionnement des organes, des tissus, des cellules et de déterminer les modifications chimiques qui se produisent dans l'organisme malade. Elle a su éclairer le mécanisme de la prédisposition et de l'immunité. Elle a fourni de nouvelles méthodes de diagnostic. Elle a transformé les règles de l'hygiène et, par la découverte des vaccinations microbiennes et de la sérothérapie, elle a rénové la prophylaxie et la thérapeutique. Voilà ce qu'a fait la pathologie expérimentale, et cette œuvre immense, elle l'a accomplie en trente ans!

Ce n'est pas tout. La pathologie expérimentale a trouvé le moyen de modifier la force mystérieuse qui dirige le développement de l'être et coordonne ses diverses parties. La *cause formelle* dont parlait Aristote, l'*idée directrice* qu'invoquait Cl. Bernard obéit aux injonctions de l'expérimentateur. La tératologie n'est plus une science d'observation qui enregistre et catalogue des faits. Nous pouvons à volonté faire apparaître des monstres et reproduire ces êtres bizarres qu'on considérait autrefois comme des erreurs ou des fantaisies de la nature.

Comparez maintenant la lente marche du progrès tant que la médecine s'est contentée de l'observation à la rapidité de ses découvertes quand elle s'est adressée à l'expérience. C'est que l'observateur est un contemplatif qui attend tout du hasard, l'expérimentateur est un conquérant qui provoque les observations; le premier écoute la nature, le second l'interroge, il la force de lui répondre, de lui livrer les secrets qu'elle tient jalousement cachés. Il peut répéter et varier ses recherches, les multiplier à sa guise. A la probabilité déduite de l'observation il substitue la certitude. Mais c'est à l'observation que l'expérimentateur demande ses inspirations. C'est parce qu'il a vu un phénomène qu'il a l'idée d'en poursuivre l'étude. A ce point de vue, à ce point de vue seulement, l'expérimentateur est tributaire du hasard. Mais, rassurez-vous : le hasard, quoi qu'on en ait dit, n'est pas notre ennemi, c'est notre plus précieux auxiliaire. Chaque jour, il fait passer devant nos yeux une série de faits nouveaux. Heureux ceux qui peuvent les apercevoir; ce sont les hommes marqués pour les grandes découvertes.

* * *

L'expérimentateur puise ses inspirations à trois sources différentes.

Parfois, il se propose de vérifier une con-

1. Proudhon a défini le déterminisme « une idée brutale qui place dans les choses les principes de nos déterminations et fait ainsi de l'être vivant le bilboquet de l'univers ».

ception que son imagination lui suggère. De nombreuses découvertes sont nées de la sorte. Ne craignez pas de soumettre au contrôle expérimental les idées qui se présentent à votre esprit. Trop souvent une sorte de crainte, de timidité envers soi-même empêche d'entreprendre une recherche dont la poursuite aurait conduit à de beaux résultats.

Dans nombre de cas, la lecture d'un travail nous engage à aborder l'étude d'un problème. Tantôt on se propose de s'avancer au delà du point où l'auteur s'est arrêté ; tantôt on se contente de poursuivre une œuvre de critique, œuvre utile assurément, qui exige plus d'habilité technique que d'originalité, et fournit aux gens dépourvus d'imagination une excellente occasion d'exercer leur activité. Les critiques rendent service à la science ; ils la débarrassent des faits erronés, confirment ou infirment les découvertes et, s'ils se trompent, suscitent des travaux d'où pourra jaillir une vérité nouvelle.

Le plus souvent, vous disais-je, c'est à l'observation que l'expérimentateur demande l'idée de ses recherches. Il prend pour point de départ les maladies de l'homme ou les maladies des animaux. Sans doute, la pathologie humaine est plus riche et plus variée. C'est une loi générale que les êtres sont d'autant plus sensibles qu'ils sont plus élevés en organisation. Il en est pour les machines animales comme pour les machines industrielles : les appareils les plus perfectionnés sont les plus délicats. La pathologie des animaux n'en présente pas moins une importance capitale et mérite de fixer l'attention, aussi bien du clinicien que de l'expérimentateur.

Les anciens avaient compris quel puissant intérêt s'attache à l'étude de la pathologie comparée : les relations qui unissent certaines épidémies à certaines épizooties n'avaient pas échappé au génie d'Hippocrate. Cependant bien des siècles s'écoulèrent avant qu'on osât assimiler les maladies des animaux aux maladies de l'homme. C'est que les esprits les plus indépendants ne pouvaient complètement se libérer des idées qui dominèrent le moyen âge. Trop longtemps on a conçu l'homme à l'image de Dieu, et on s'est refusé à voir les animaux à l'image de l'homme. Ce fut seulement à la fin du XVIII[e] siècle que certains savants appelèrent l'attention des Pouvoirs publics sur l'importance de la pathologie comparée. Bourgelat, l'illustre fondateur des Écoles vétérinaires, voulait que l'enseignement de la pathologie animale fût uni à l'enseignement de la pathologie humaine. Vicq d'Azyr, dans un mémoire présenté à l'Assemblée nationale en 1790, proposa qu'une École vétérinaire fût annexée à chaque collège de médecine. L'idée a fait du chemin et a été appliquée à Lyon. La chaire de pathologie expérimentale et comparée sert aux deux enseignements, et je n'ai pas besoin de vous rappeler avec quel éclat elle a été et est remplie par Chauveau et par Arloing.

Si nous sommes moins bien organisés à Paris, je pourrai néanmoins, mettant à profit la complaisance de mes collègues de l'École d'Alfort, vous montrer un certain nombre d'animaux malades. Je crois, en effet, qu'il est indispensable pour tout médecin de posséder quelques notions de pathologie comparée. Rappelez-vous qu'un grand nombre d'infections sont communes à l'homme et aux animaux. Ai-je besoin de vous citer le charbon, la morve, la peste, la rage, la tuberculose, la psittacose, l'actinomycose ? Dans bien des cas, vous serez appelés à poursuivre une enquête, à rechercher le mécanisme de la contamination. Je vous montrerai, cette année, en parlant de la tuberculose, combien est fréquente l'infection de l'homme par les animaux qui cohabitent avec lui, et combien il est important pour le médecin de reconnaître ces infections animales et de prescrire des mesures prophylactiques.

Pour ceux d'entre vous qui veulent poursuivre des recherches originales, la pathologie comparée fournira, j'en suis persuadé, une inépuisable mine de découvertes et conduira même à des applications pratiques. N'est-ce pas elle qui permit à Jenner de vaincre un des plus horribles fléaux qui se soient abattus sur l'humanité ?

Ce n'est pas seulement dans le domaine des maladies infectieuses que la pathologie comparée occupe une place importante. Les animaux sont atteints d'affections analogues à celles de l'homme ; leurs organes sont également envahis par les processus les plus divers, par les dégénérescences, les scléroses, les néoplasies ; les troubles nutritifs sont fréquents ; les névroses et même les psychoses ne sont pas rares. Ces divers états morbides, l'expérimentateur n'est pas encore parvenu à les reproduire. Il profitera donc des affections développées en dehors de son intervention pour poursuivre des recherches qui éclaireront les problèmes pathogéniques et pourront conduire à une thérapeutique rationnelle et partant efficace.

Il existe enfin des maladies qui sévissent sur les animaux à l'exclusion de l'homme. Au premier abord, on pourrait les croire sans intérêt pour le médecin. Détrompez-vous. Parcourez les admirables recherches de Pasteur sur les maladies des vers à soie : vous y trouverez la solution d'une série de problèmes ressortissant à la prédisposition et à l'hérédité, et vous comprendrez de quelle lumière l'étude de ces invertébrés, si distants de nous, peut éclairer la pathologie humaine.

Ce n'est pas seulement l'histoire des animaux malades qu'il importe d'envisager. On peut étendre encore les investigations et demander aux maladies des végétaux des éclaircissements pour les maladies de l'homme. Nous savons aujourd'hui qu'il existe certaines lois générales qui s'appliquent à tous les êtres vivants ; nous savons que nombre de manifestations vitales sont communes aux animaux et aux plantes : ce qui est vrai en physiologie est également vrai en pathologie, et je suis persuadé que bien des problèmes dont nous n'entrevoyons même pas la solution s'éclaireront un jour par les progrès de la pathologie végétale.

Observation fortuite, suggestion de l'esprit, travail antérieur, voilà les trois sources où l'on puise ses inspirations. Quel que soit le sujet choisi, qu'il ait été beaucoup ou peu étudié, soyez persuadé qu'il n'est pas épuisé ; il cache des faits nouveaux et intéressants. Ce n'est pas dans l'objet que se trouve le germe des découvertes, c'est dans l'esprit de celui qui poursuit des recherches. Mais peu de travailleurs ont la prescience des vérités nouvelles. Les conceptions originales restent l'apanage d'une petite élite : la plupart des hommes se contentent de penser avec les idées des autres.

***

Si l'expérimentation peut conduire à de grandes découvertes, si elle est capable de donner à la science un appui inébranlable et d'étayer les théories sur une base solide, bien souvent elle s'égare dans ses recherches et aboutit à l'erreur.

Les erreurs peuvent tenir à des vices d'observation, d'expérimentation, d'interprétation.

L'expérimentateur, vous disais-je, observe les phénomènes dont il provoque l'apparition. Les erreurs d'observation ne sont pas rares. Elles ont été niées par des philosophes illustres[1] qui considéraient l'esprit humain comme un miroir réfléchissant fidèlement les objets extérieurs. Bacon accepte la comparaison, mais il fait remarquer que bien souvent le miroir offre aux rayons des choses une surface inégale qui en déforme et en défigure les contours. C'est qu'en effet notre entendement, plus que nos sens, sert à la perception. Notre esprit supplée aux données positives ; il les corrige et les complète. Les images des phénomènes sont tellement passagères ou tellement estompées qu'il faut un certain génie pour les saisir au moment de leur fugitive apparition, et pour en apercevoir l'ensemble. La plupart des hommes ne savent pas voir. Les uns rapportent tout ce qu'ils observent à ce qu'ils ont déjà vu ou plutôt à ce qu'on leur a montré ; ils ne voient pas, ils revoient. Les autres, entraînés par leur imagination, ne veulent pas retrouver les aspects connus ; leurs prétendues découvertes ne sont que des déformations d'images anciennes.

Les erreurs dépendant de l'expérimentation sont encore plus nombreuses. Les unes tiennent aux installations de nos laboratoires, les autres à notre technique, d'autres, enfin, à l'état de sujet qui sert aux recherches.

La plupart des laboratoires sont loin d'être aménagés d'une façon convenable. L'expérimentateur doit disposer de locaux analogues à ceux qui servent au chirurgien. Il faut qu'on puisse opérer d'une façon aseptique. Au laboratoire de Pawlow, quatre pièces sont réservées aux opérations. Dans la première, l'animal est baigné et séché sur des plateformes spéciales ; dans la seconde, il est anesthésié, rasé et lavé avec des solutions aseptiques. La troisième sert à la stérilisation des instruments, du linge, à la toilette des expérimentateurs. Puis vient la salle d'opérations, construite suivant les plans modernes et munie d'un éclairage intense. Les animaux opérés sont isolés dans de petites chambres, aérées et chauffées, dont le sol dallé et les parois vernissées peuvent être lavés sans qu'on pénètre dans la pièce. Grâce à cette disposition, bien des découvertes ont été faites, bien des opérations, réputées irréalisables, ont été pratiquées. Souhaitons que notre pays ne soit pas le dernier à suivre l'exemple donné par l'Institut de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg !

1. Platon a soutenu que l'erreur, contrairement à l'ignorance, est positive. Descartes estime que c'est une simple négation et attribue à la volonté ce qu'il y a de positif dans l'erreur. Spinoza regarde l'intelligence humaine comme infaillible ; l'erreur a sa source dans l'imagination, non dans l'entendement.

Les fautes de technique sont journalières. C'est qu'en effet, à mesure qu'elle progresse, la science se complique; ses moyens d'investigation deviennent plus nombreux, ses méthodes plus délicates. L'expérimentateur ne doit pas être seulement un opérateur habile et soigneux : suivant la question dont il aborde l'étude, il devra être au courant de la chimie, de la physique aussi bien que de l'anatomie, de la physiologie ou de la pathologie comparée, de la micrographie ou de la bactériologie. Il est difficile qu'un seul individu possède des connaissances aussi différentes. Voilà pourquoi la collaboration est si précieuse. Chacun étudie le côté du problème qui ressortit à ses études spéciales.

Certaines erreurs dépendent de l'animal [1] qui sert à nos expériences. Reprenant une idée déjà développée par Celse, on a pu soutenir que les vivisections modifient complètement le fonctionnement des organes et créent des conditions anormales qui rendent erronées toutes les conclusions. Cette remarque contient une part de vérité. Rappelez-vous l'histoire de la sensibilité récurrente. Magendie la constate et, plus tard, ne peut la retrouver. Cl. Bernard fit voir qu'elle reparaît lorsqu'on laisse reposer l'animal dont on a mis la moelle à nu. L'intervention opératoire modifie également les sécrétions. Pawlow l'a démontré dans ses belles recherches sur le tube digestif. Il a pu relever ainsi bien des erreurs, mais il a donné le moyen de les éviter à l'avenir.

Une autre cause d'erreur tient à l'état de l'animal sur lequel on expérimente. Les résultats sont tout à fait différents suivant l'espèce et même suivant la race. Vous savez, par exemple, que les moutons d'Algérie sont réfractaires au charbon, que les moutons noirs de Bretagne sont à l'abri de la clavelée. Des recherches récentes établissent que la variole et la syphilis évoluent d'une façon tout à fait différente suivant la variété de singes sur laquelle on expérimente. Je suis persuadé qu'en tenant compte de cette notion nouvelle, en opérant sur des animaux de races diverses, on arrivera à transmettre presque toutes les maladies humaines et, par conséquent, à agrandir encore le champ d'étude, déjà si vaste, de la pathologie expérimentale.

Ce n'est pas seulement aux infections que cette remarque est applicable, c'est aussi aux intoxications. Darwin a montré que les moutons et les porcs de couleur blanche sont plus sensibles à certains poisons que les individus de poil foncé.

Chez les animaux de même espèce et de même race, les résultats varient suivant que le sujet est jeune ou vieux, fatigué ou reposé, bien ou mal nourri. L'expérience n'a-t-elle pas établi que le rat blanc, naturellement réfractaire au charbon, contracte cette maladie quand on lui fait exécuter un travail pénible? Delafond et Bourguignon ont montré que l'acare de la gale ovine périt rapidement quand on l'insère sous la peau d'un mouton gros et gras; qu'on débilite l'animal, la maladie se développe, progresse, pour rétrocéder et disparaître si le sujet revient à la santé. Que de contradictions s'expliquent par cette belle expérience! Quel intérêt il y aurait à reprendre l'étude de la question! On arriverait sans doute à éclairer d'un jour nouveau le mécanisme de la prédisposition et de l'immunité.

Il ne faut pas oublier, lorsqu'on expérimente, que notre sujet d'étude est un être intelligent. Son imagination et son instinct sont facilement éveillés. Pawlow a longuement insisté sur cette cause d'erreur. Si vous vous rappelez encore que les résultats varient suivant l'âge et le sexe de l'animal, suivant son état de santé, suivant les opérations préliminaires subies antérieurement et, pour certaines espèces, suivant la saison et la température ambiante, vous concevrez combien le jugement est difficile. Même quand vous opérez sur des animaux, je ne dis pas de même espèce, mais de même race, vous n'avez pas forcément des sujets comparables. Il faut tenir compte de l'idiosyncrasie, de la personnalité qui est d'autant plus marquée que l'animal est plus élevé en organisation.

Quand on fait des recherches bactériologiques, les causes d'erreur sont bien plus nombreuses puisqu'on met en présence deux êtres vivants éminemment variables. C'est alors qu'on voit apparaître les faits contradictoires, qu'on est forcé d'enregistrer nombre d'exceptions. Qui dit exception, dit déterminisme insuffisant; mais vous concevez maintenant combien, en biologie, le déterminisme est difficile.

Lorsqu'on a recueilli les faits impartialement, naïvement, pourrait-on dire, le raisonnement intervient. Une observation isolée est sans intérêt. Comme les êtres vivants, les faits naturels constituent une chaîne ininterrompue. On doit les rapprocher, les classer, en tirer les conclusions qu'ils comportent, exposer les hypothèses qui en découlent.

Les hypothèses sont utiles et même indispensables. Il faut seulement éviter de s'illusionner sur leur signification. Quelle que soit la valeur de leurs fondations, ce sont des bâtisses provisoires que le progrès fera disparaître. Elles ne doivent servir qu'à nous abriter un instant; elles nous permettent de jeter un coup d'œil sur le chemin parcouru et de contempler la route qui s'ouvre aux investigations nouvelles. Gardez-vous de les considérer comme définitives; en voulant les conserver, on encombre le terrain de ruines inutiles qui empêchent l'édification de nouvelles bâtisses. Celles-ci, mieux aménagées, seront plus solides et surtout plus simples. C'est qu'en effet l'esprit humain commence toujours, aussi bien quand il édifie une hypothèse que lorsqu'il découvre une méthode ou invente un appareil, par une formule compliquée. Peu à peu la simplification se produit, la conception devient tellement claire, tellement évidente qu'on s'étonne de son apparition tardive. A mesure qu'elle approche de la vérité, l'idée satisfait davantage notre esprit, parce que, suivant la belle conception de Kant, elle devient plus adéquate à notre raison.

* * *

Les causes d'erreur sont tellement nombreuses que les plus grands savants n'ont pas su les éviter. Cette constatation est faite pour nous rendre indulgents et modestes, pour nous empêcher de sourire des fautes que nous relevons chez les autres ou de rougir de celles que nous avons commises.

Le spectacle des erreurs humaines, loin de nous décourager, doit nous donner confiance en l'avenir : il démontre la puissance infinie de l'esprit humain et prouve l'évolution continuelle de la science. Faire l'histoire de l'erreur, n'est-ce pas faire l'histoire du progrès? L'humanité marche, non de l'inconnu vers le connu, mais de l'erreur vers la vérité. Aussi loin que la tradition remonte, elle nous fait découvrir une cosmogonie, une physique, une physiologie, une pathologie. L'esprit crédule de nos ancêtres acceptait les explications les plus bizarres et les plus folles. L'humanité était dans son enfance comme est l'enfant dans notre humanité. Un mot satisfaisait sa curiosité et lui tenait lieu d'explication. L'homme primitif peuplait le monde d'êtres surnaturels, de divinités pensant et agissant comme lui, ayant, comme lui, des mouvements de colère ou d'attendrissement, des partialités ou des caprices. Ces êtres gouvernaient la nature. Leur intervention suffisait à expliquer tous les phénomènes de la vie. Aussi l'homme ignorait-il le doute, il ne connaissait pas l'inconnu. Il vivait dans la tranquillité que donne le mensonge. Chaque manifestation de la vérité venait troubler sa quiétude. Elle le condamnait à un travail difficile : il lui fallait rejeter l'idée que sa crédulité lui avait fait adopter et la remplacer par une conception nouvelle. Cette double opération était longue et douloureuse. Il est malaisé et pénible de renier ses croyances. Voyez quels combats il a fallu soutenir pour faire accepter les grandes découvertes qui nous paraissent aujourd'hui si simples et si évidentes, le mouvement de la terre, la circulation du sang, le rôle des microbes!

Actuellement, la lutte est moins vive. C'est que peu à peu nous avons compris que la douce somnolence que les ténèbres nous procurent ne peut se comparer aux joies que donne la contemplation de la lumière. Notre curiosité s'est éveillée; notre critique est devenue plus aiguisée et plus pénétrante. Nous avons aperçu certaines de nos erreurs, et nous avons reconnu notre ignorance. Nous avons mis au jour l'imperfection de notre édifice scientifique et nous attendons avec impatience que de nouveaux travaux en viennent combler les lacunes. Notre esprit, libéré des ténèbres, s'est habitué à la lumière. Il contemple avec ravissement les horizons lointains qui émergent des brumes et s'éclairent peu à peu. Le savant qui révèle à l'humanité un fait nouveau n'a plus à redouter les persécutions de la foule ou l'hostilité des sectaires. Les vérités scientifiques et même les vérités morales sont facilement acceptées quand elles s'appuient sur une base solide. Aujourd'hui on

1. Les règles les plus élémentaires de la morale nous interdisent d'opérer sur nos semblables. Il n'est permis d'expérimenter que sur soi-même. Spallanzani, Brown-Séquard ont étudié ainsi la physiologie de la digestion, Strark les effets de l'alimentation insuffisante. Quelques auteurs ont recherché l'action de substances toxiques; d'autres ont eu recours à l'expérience pour démontrer la fausseté de certaines traditions. C'est ce qu'a fait Voltaire : on admettait, depuis l'antiquité, que le sang de taureau est toxique; il aurait servi au suicide de Thémistocle et de plusieurs personnages célèbres. Voltaire, voulant vérifier cette assertion bizarre, constata sa parfaite innocuité. (*Dictionnaire philosophique*, art. « Empoisonnement »).

Quelques médecins, adversaires résolus de la contagiosité des infections, se sont inoculé divers virus, notamment ceux de la rage et de la diphtérie; les résultats négatifs qu'ils ont obtenus n'ont évidemment aucune valeur : ils servent simplement à démontrer la supériorité des expériences poursuivies sur les animaux.

Enfin, on doit opérer sur soi-même avant d'essayer sur les autres les remèdes nouveaux. C'est ce qu'a fait R. Koch avec la tuberculine.

rend justice aux travailleurs. On n'attend plus que la pierre du tombeau soit retombée sur leurs cendres pour proclamer leur génie. Les honneurs qui semblaient réservés au grand capitaine ramenant les armées victorieuses, au conquérant qui éloigne les frontières de la patrie, sont décernés à tous ceux qui agrandissent le domaine de l'esprit. C'est que la conquête scientifique nous apparaît comme mille fois plus brillante, plus radieuse, plus utile et surtout plus durable que la conquête militaire. Et si la modestie du savant, qu'on arrache pour un instant à son labeur obscur, s'inquiète des hommages rendus à son génie, sa conscience lui fait comprendre que les manifestations de l'enthousiasme populaire sont pour la jeunesse une stimulation qui la poussera à s'engager hardiment dans la voie des recherches scientifiques. Les obstacles sont nombreux, beaucoup s'y arrêtent ou s'y brisent. Mais celui qui a pu avancer, ne fût-ce que d'un pas, sur la route de l'inconnu, celui qui a aperçu le moindre fait nouveau, si petit, si minime fût-il, celui-là peut justement s'enorgueillir d'avoir contribué au progrès de l'humanité. A la fin de sa carrière, s'il regrette de n'avoir pu accomplir l'œuvre qu'il avait rêvée dans sa jeunesse, il se console en se disant qu'il a apporté une pierre à l'édifice éternel de la science. Et il peut s'endormir tranquille : sa journée n'a pas été perdue.

CHRONIQUE DU PRATICIEN

Les formes frustes de la maladie de Barlow.

La maladie de Barlow ou *scorbut infantile* paraissait être rare en France il y a une douzaine d'années. Aujourd'hui on la rencontre à chaque instant; il semble donc qu'elle soit plus commune; mais cette augmentation de fréquence ne tient-elle pas surtout à ce que nous savons mieux la reconnaître?

Dans les cas où les symptômes sont au complet (anémie, ecchymoses gingivales ou sous-cutanées, douleurs osseuses, épanchements sanguins sous-périostiques, pseudo-paralysies, etc.), le diagnostic s'impose à quiconque a entendu parler de la maladie; mais il en est d'autres, plus nombreux et plus difficiles, où le tableau symptomatique est tellement fruste et incomplet que le mal ne peut être reconnu que si l'attention est attirée de son côté.

Or, il n'est pas d'affection où un diagnostic précoce soit plus nécessaire. Le diagnostic fait, le mal est bientôt guéri, tant est simple et efficace le traitement qu'il comporte. C'est sur les formes frustes que j'appellerai aujourd'hui l'attention.

***

Les altérations osseuses, particulièrement les hémorragies sous-périostiques qui caractérisent le scorbut infantile, peuvent s'étendre à plusieurs os. Souvent elles constituent une manifestation initiale de la maladie, d'autant plus trompeuse qu'elle est plus isolée. L'idée vient alors d'une paralysie, d'une névrite, d'un rhumatisme. La ressemblance n'est pas parfaite, il est vrai; on hésite cependant et on perd du temps si l'on ne se rappelle pas qu'en présence d'un jeune enfant anémique ou dyspeptique allmenté avec des farines de conserve ou certains laits stérilisés, il faut toujours songer à la possibilité de la maladie de Barlow.

Souvent le mal est pris pour une paraplégie. En quelques jours, l'enfant est devenu impotent; il est incapable de se tenir sur ses jambes; il souffre et s'affaisse quand on le met debout; il crie quand on le touche; il redoute les mouvements et les contacts. Les cuisses peuvent être à demi-fléchies sur le bassin, mais les jambes pendent, comme paralysées. Quand il existe une tuméfaction au niveau du fémur ou du tibia, on est forcé de tenir compte de cette lésion locale; mais souvent le gonflement fait défaut ou est à peine appréciable. On songe alors au mal de Pott, on explore la colonne vertébrale qui est indemne; on examine les réflexes qui semblent normaux, mais dont la recherche cause des douleurs et des cris; et c'est par élimination qu'on arrive à penser à la maladie de Barlow, surtout si l'on tient compte de la pâleur de l'enfant, de ses troubles digestifs antérieurs et de son alimentation défectueuse. Si l'on a cette idée, l'enfant est sauvé : on institue le traitement et il ne tarde pas à faire merveille.

Quand l'impotence fonctionnelle ne porte que sur un des membres inférieurs, on pense plutôt à la paralysie infantile. Le début des accidents peut avoir été brusque, mais il a été moins fébrile que dans cette maladie; par contre, les douleurs sont plus vives. Quand on prend le membre à pleines mains et quand on lui imprime des mouvements, l'enfant crie alors même que l'os n'est pas tuméfié : il ne se plaindrait pas ainsi s'il s'agissait d'une paralysie infantile.

Il est des cas où la douleur et l'effroi que causent les contacts sont les symptômes prédominants. L'enfant hurle dès qu'on l'approche, et le moindre frôlement semble le faire souffrir. J'ai vu, dans ces conditions, accuser une névrite bien qu'il n'y eût pas d'autres symptômes pour justifier ce diagnostic. On parle même parfois de névralgies : c'est une hypothèse qu'on se garde bien d'émettre quand on a quelque habitude de la pathologie infantile, car rien n'est plus rare chez les jeunes sujets que les névralgies simples.

Plus souvent la douleur fait penser au rhumatisme et cette idée semble plus logique, bien que le rhumatisme articulaire aigu soit loin d'être fréquent à l'âge où survient le scorbut infantile. L'impotence des membres, la douleur, un certain degré de tuméfaction au niveau ou au voisinage des jointures rappellent, en effet, le rhumatisme subaigu : on immobilise le baby, on l'enduit de liniments, on lui donne du salicylate de soude, et, malgré tout, le mal empire jusqu'au moment où l'idée de la maladie de Barlow vient à l'esprit du médecin ou des parents.

On a cité des sujets chez qui l'articulation coxo-fémorale semblait être atteinte et chez qui on avait prononcé le mot de coxalgie. J'ai vu un baby dont la démarche faisait redouter l'existence d'une luxation congénitale de la hanche. Quelquefois le médecin, trompé par ces manifestations locales, s'enlise dans son erreur, au grand détriment de l'enfant, et il ne la reconnaît que si d'autres accidents caractéristiques apparaissent, mais alors il est parfois trop tard.

***

La première fois que j'ai observé la maladie de Barlow, en 1892, l'enfant (une fillette de trois ans) présentait un tel gonflement au niveau du tiers inférieur du fémur gauche qu'un chirurgien s'était demandé s'il ne s'agissait pas là d'une forme bizarre et apyrétique d'ostéomyélite.

J'ai vu des pseudo-paralysies, dues au scorbut infantile, prises pour des manifestations spécifiques et traitées comme telles. Il s'agissait cependant d'enfants de plus de six mois; or la maladie de Parrot est une localisation précoce de l'hérédo-syphilis et ne se rencontre guère à cet âge.

Chez certains enfants pâles et bouffis, le premier signe révélateur est un gonflement subit de la paupière, survenant en dehors de tout traumatisme et faisant bientôt place à une ecchymose. Chez d'autres, c'est une saillie du globe de l'œil, un véritable exophtalmos causé par une hémorragie intra-orbitaire. Chez d'autres encore, c'est une tuméfaction molle et plus ou moins douloureuse qui se produit à la surface du crâne et qui rappelle vaguement un céphalématome. Ou bien c'est une déformation profonde du thorax, avec des saillies molles au niveau des articulations chondro-costales.

Dans tous ces cas, on hésite souvent; parfois l'enfant meurt avant que le diagnostic n'ait été fait. J'ai pu, une fois, reconnaître la véritable nature du mal, après la mort d'un enfant, parce que sa petite sœur, nourrie dans des conditions pareilles, était atteinte à son tour de maladie de Barlow.

***

Les troubles de l'appareil locomoteur ne sont pas les seuls qui puissent faire songer au scorbut infantile; les altérations du sang tiennent une grande place dans le tableau symptomatique et quelquefois c'est par elles que l'attention est mise en éveil.

Deux fois, j'ai pu suivre des enfants qui, avant de présenter des douleurs osseuses, des hémorragies gingivales ou viscérales, avaient eu du purpura. Neter (de Berlin) rapporte un cas, dans lequel, se trouvant en présence d'une hématurie difficile à expliquer, il songea au scorbut infantile et guérit son malade en quelques jours.

Mais je ne veux pas pousser plus loin cette énumération. Bien qu'elle soit déjà longue, elle ne montre pourtant qu'une partie des aspects trompeurs sous lesquels peut se dissimuler la maladie de Barlow.

Pour reconnaître cette maladie, il faut y songer; or elle est toujours à craindre chez les jeunes sujets plus ou moins rachitiques, nourris trop exclusivement avec des aliments de conserve, avec des farines soi-disant alimentaires dont la vogue est exagérée, avec des laits plus ou moins stérilisés et profondément modifiés par le traitement qu'ils ont subi.

Si l'on a un doute, la temporisation n'est pas permise ; il faut donner non pas des médicaments, mais des aliments soigneusement choisis : du lait frais, de la viande crue, des légumes frais, des pommes de terre, et surtout de jus de citron ou du jus d'orange dont la valeur antiscorbutique est considérable.

V. Hutinel
Professeur à la Faculté
Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 et 14 Novembre 1904.

Le dosage de la radio-activité temporaire pour son utilisation thérapeutique. — *M. Th. Tommasina*. Cet auteur a reconnu que l'intensité et la durée du pouvoir radio-actif que les corps acquièrent sont proportionnelles à l'état d'ionisation du milieu, lorsque cet état est provoqué par une émission de rayons X, donc proportionnelles à l'intensité et à la durée de cette émission.

M. Tommasina a reconnu qu'avec le matériel nécessaire pour la production des radiations de Rœntgen, il était possible de rendre radioactifs toutes sortes de corps solides inorganiques ou organiques, des animaux vivants, ainsi que toutes sortes de liquides conducteurs ou isolants. D'après lui, cette particularité permet de présumer que l'on obtiendra, en radioactivant certains médicaments, tels par exemple que le fer dans la cure de l'anémie, une action heureuse pour leur assimilation rapide et plus complète. De plus, la méthode permet d'accroître la radioactivité, qui semble être la cause des propriétés thérapeutiques de certaines eaux minérales.

La radio-activité propre aux êtres vivants végétaux et animaux. — *M. Th. Tommasina*. Ayant été conduit par ses études précédentes à rechercher si les êtres vivants ne possèdent pas naturellement un pouvoir radioactif, M. Th. Tommasina a vu qu'il en est bien ainsi. Le phénomène paraît être général et exister aussi bien pour les végétaux que pour les animaux. Quant à son intensité, elle est plus grande chez les sujets adultes que chez les jeunes, chez ceux en action que chez ceux au repos, et paraît de plus

être proportionnelle à l'intensité de l'énergie vitale.

Formation d'aldéhyde formique dans la combustion du tabac. — *M. A. Trillat.* Les recherches de cet auteur lui ont montré que dans les combustions de tabac il y a production d'aldéhyde formique, production qui, pour certains fumeurs, peut s'élever journellement à plusieurs centigrammes, surtout s'ils font usage de pipes en terre.

L'aldéhyde formique, ainsi que l'aldéhyde acétique qui s'y trouve également, n'existe dans la fumée de tabac qu'à l'état de combinaison. Cette dernière particularité est importante pratiquement, car elle fait disparaître pour le fumeur l'inconvénient que pourrait avoir pour lui l'absorption régulière de petites quantités de vapeurs d'aldéhyde formique libre.

Le développement du rein et de la glande de Leydig chez les élasmobranches. — *M. J. Borcea.* Il résulte des recherches de cet embryologiste que le rein des élasmobranches a la même valeur que celui des vertébrés supérieurs.

De l'influence du régime alimentaire sur la longueur de l'intestin chez les larves de « Rana esculenta ». — *M. Emile Yung.* Voici les conclusions du travail de M. Yung sur cette intéressante question de biologie : 1° Quel que soit le régime, l'intestin des larves de grenouille s'allonge rapidement jusqu'à l'époque de l'apparition des pattes postérieures, puis il diminue au cours du développement de ces dernières pour s'allonger de nouveau légèrement une fois qu'elles sont achevées. Mais, dès que les pattes antérieures commencent à se montrer sous la peau, l'intestin se raccourcit progressivement jusqu'à la fin des métamorphoses; 2° les larves végétariennes ont constamment l'intestin plus long que les carnivores; 3° la différence entre la longueur de l'intestin des unes et des autres atteint son maximum chez les larves apodes, pendant la période qui précède l'apparition des pattes postérieures. Elle diminue plus tard au point que, vers la fin des métamorphoses, l'intestin des larves herbivores n'excède que de quelques millimètres celui des carnivores; 4° le fait que le raccourcissement de l'intestin commun à toutes les larves, mais plus intense chez les végétariennes que chez les carnivores, coïncide avec les périodes de métamorphose pendant lesquelles les larves mangent peu ou pas, et où, par conséquent, leur intestin est plus ou moins vide, vient à l'appui de la thèse qui veut que la longueur de l'intestin soit fonction de la quantité des aliments qu'il renferme.

Une maladie infectieuse des équidés avec altération du système osseux, observée à Madagascar. — *MM. Charon et Thiroux.* Chez de nombreux chevaux et mulets, à Madagascar, on constate l'existence d'une maladie infectieuse avec altération du système osseux, maladie offrant de grandes analogies avec une affection ostéomalacique observée en Indo-Chine. D'après MM. Charon et Thiroux, cette maladie doit avoir pour cause la présence et l'action d'un agent infectieux, peut-être celle du *Piroplasma equi* ou d'un *Piroplasma* très voisin, de tels organismes ayant été trouvés dans des préparations de sang d'un petit nombre d'animaux malades.

Au point de vue prophylactique, d'après les auteurs du mémoire, il convient à Madagascar d'abattre les animaux atteints ou tout au moins de les isoler.

Modifications des échanges nutritifs dans les dermatoses. — *MM. A. Desgrez et J. Ayrignac.* Il résulte des recherches expérimentales de ces deux auteurs que la désassimilation azotée se trouve quantitativement réduite sous l'influence de toutes les dermatoses. La pelade, la pseudo-pelade et l'alopécie idiopathique exercent à cet égard l'influence la plus marquée.

Parmi les produits azotés incomplètement détruits, l'acide urique tient le premier rang.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

14 Novembre 1904.

Rapport sur une question de survie (affaire Tarbé des Sablons). — *M. Chassevant.* Après avoir étudié les rapports de MM. Brouardel et Ogier, Descoust, Lacassagne, nous estimons que les conclusions du rapport de MM. Brouardel et Ogier corroborées par les expériences de M. Descoust, sont celles que nous devons adopter, c'est-à-dire :

Pour déterminer dans quel ordre se sont produits les décès de M. et Mme Tarbé des Sablons la relation de leur maladie, les résultats des autopsies ne peuvent fournir aucune donnée; nous n'avons que les témoignages fournis par les médecins et les domestiques qui sont entrés les premiers dans la chambre.

On ne peut déduire une preuve scientifique de ces autopsies et de ces témoignages.

Personnellement, nous estimons, qu'en matière de survie, il ne faut tenir compte que des faits d'une certitude absolue. Ecarter résolument toute preuve de probabilités telle que : 1° Témoignages de personnes non compétentes, constatation de l'existence des battements du cœur, du pouls, de mouvements respiratoires faits par des non médecins. Tous ceux qui ont approché des cadavres savent combien il est facile de s'illusionner à ce sujet.

2° Ecarter toute hypothèse non basée sur des faits tangibles et scientifiquement démontrés.

Les analogies les plus vraisemblables pourront amener à des résultats manifestement erronés.

Il nous semble donc que l'on doit conclure, dans ces questions délicates, avec une prudence extrême, et laisser dans le doute absolu tout ce que nous ne pouvons pas constater d'une façon tangible.

Ni les présomptions médicales, ni les impressions testimoniales concordantes ne doivent nous inciter à affirmer l'ordre successif de plusieurs décès, alors qu'aucune preuve réelle ne vient corroborer ces impressions.

Sur un cas de meurtre ou homicide par imprudence. — *M. Didier.* Un soir après dîner, une détonation retentit subitement chez les époux S... Le mari se précipita chez les voisins en criant : « Venez vite je viens de tuer ma femme. » On trouva en effet Mme S... inanimée, et près d'elle un fusil de chasse dont un coup avait été déchargé. S. explique l'accident de la façon suivante : il nettoyait son fusil, la crosse entre les jambes le canon dirigé vers Mme S... qui travaillait à un ouvrage de couture, la tête penchée en avant.

En pratiquant l'autopsie je constatai que les projectiles avaient pénétré par l'orbite.

Mais on les retrouvait dans la masse musculaire du cou et au voisinage des vertèbres cervicales dont deux étaient fracturées.

En admettant que le trajet des projectiles fût rectiligne les explications de S... étaient invraisemblables, car le coup aurait dû être tiré de haut en bas, la crosse épaulée.

Pour déterminer la véracité de S... nous avons pratiqué des expériences cadavériques avec l'assistance de M. Gastinne Rénette. Elles nous ont démontré qu'à 65 centimètres le coup faisait balle, et que la brûlure des téguments, l'incrustation des grains de poudre était bien limitée jusqu'à cette distance. En nous plaçant exactement dans les conditions décrites par S..., en tirant à une distance de 20 centimètres, nous avons reproduit les lésions trouvées à l'autopsie de la dame S... Ces expériences démontrent donc la possibilité de la déviation des projectiles dans l'intérieur de la boîte cranienne, le trajet décrivant un angle obtus comme les rayons lumineux traversant un prisme. L'angle qui représente cette déviation est de 30° à 35°.

Sur un cas de submersion. — *MM. Dufour et Frilet.* Chargés d'une expertise sur le cadavre d'un sergent-fourrier disparu le 7 Janvier 1904 et trouvé près de l'embarcadère du Prado le 15 Janvier 1904 nous nous sommes trouvés en présence de difficultés que nous croyons devoir signaler à votre attention.

1° Malgré la température peu élevée (maximum de + 8°) la putréfaction était beaucoup plus avancée que ne l'indique le tableau de Devergie ; il aurait fallu au moins quinze jours d'immersion pour provoquer les lésions constatées, si l'on s'en rapportait strictement à ce tableau ;

2° Dans la boîte cranienne, se trouvaient de petits crustacés qui avaient pénétré par l'orbite et détérioré notablement l'encéphale. Il est important de se souvenir de cette prédilection des poissons et crustacés pour les globes oculaires. En effet en constatant l'intégrité des autres parties molles de la face on pourrait croire que les lésions des globes oculaires sont dues à un traumatisme.

3° Les poumons n'avaient pas l'aspect que l'on constate habituellement dans la mort par submersion. Ils étaient affaissés au lieu d'être augmentés de volume. Mais l'examen microscopique démontra la présence de sable fin et noir dans les plus fines ramifications bronchiques, ce qui nous permit d'affirmer que le sujet avait fait de fortes inspirations avant la submersion.

M. Bizé.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

14 Novembre 1904.

A propos de l'ovariotomie pendant la grossesse. — *M. Lepage* lit une note de *M. Audebert* (de Toulouse), qui proteste contre cette croyance que les chirurgiens du monde entier s'accordent unanimement à préconiser, dans les kystes de l'ovaire compliquant la grossesse, l'ovariotomie toujours immédiate. Il expose les opinions de plusieurs chirurgiens, Fehling notamment, qui admettent pendant la grossesse et dans certaines conditions la temporisation armée. L'intervention est, en effet, suivie dans un certain nombre de cas de l'expulsion prématurée du fœtus. L'expectation a pour but, en reculant l'opération à une date plus rapprochée du terme de la grossesse, d'augmenter les chances de vitalité de l'enfant. Cette expectation armée ne convient pas aux cas de torsion du pédicule ou autres accidents; elle ne doit pas compromettre la vie de la malade et implique une surveillance rigoureuse de celle-ci.

La discussion sur cette question est remise à la prochaine séance.

Hypertrophie du corps thyroïde et mort rapide du fœtus au cours de la période d'expulsion. — *M. Lepage* lit une autre note, sur un cas de fœtus ayant succombé rapidement au cours de la période d'expulsion, et à l'autopsie duquel on constata l'absence de lésions viscérales graves permettant d'expliquer la mort rapide. Il existait une hypertrophie du corps thyroïde marquée, à laquelle fut attribuée la mort rapide.

Luxation congénitale de la hanche, bassin oblique ovalaire, chez un enfant mort-né. — *M. Champetier de Ribes* rapporte l'observation et présente les pièces d'un enfant mort-né, non macéré, paraissant mort depuis peu, accouché en siège décomplété mode des fesses spontanément et absolument sans manœuvre sur les membres inférieurs. Il pesait 2.900 gr. Pendant la grossesse on avait constaté qu'il y avait peu de liquide amniotique, et que l'utérus paraissait moins volumineux qu'il n'aurait dû l'être pour l'époque de la gestation. Cet enfant présentait un bassin très nettement asymétrique, avec lésions du sacrum, de l'os iliaque, absolument caractéristiques du bassin oblique ovalaire; pas de synostose sacro-iliaque cependant; l'aileron du sacrum était très atrophié; toutes les lésions siégeaient du côté gauche.

En outre, il y avait une subluxation de la tête fémorale, avec ligament rond peu allongé, pas d'atrophie sensible des muscles périarticulaires, fémur gauche diminué dans toutes ses dimensions.

Cette pièce confirme que les lésions dans la luxation congénitale sont vraiment congénitales et existent à la naissance. La présentation du siège a été accusée de provoquer les lésions par les tractions qu'elle appelle sur les membres inférieurs : or, ici, il n'y avait pas eu de tractions.

M. Pinard regrette que l'examen de la moelle n'ait pas été fait. D'autre part, il a vu des enfants ne présentant rien à la naissance, pas d'attitude spéciale, et ayant une luxation à dix-huit mois ou deux ans. Dans le cas de M. Champetier comme dans un autre publié par M. Bar, il y avait une attitude spéciale du membre qui avait attiré l'attention : ces cas sont-ils les mêmes que la luxation congénitale ordinaire où il n'y a pas d'attitude spéciale à la naissance?

M. Kirmisson dit que dans la grande généralité des cas on n'observe rien à la naissance. Dans la pièce de M. Champetier, les lésions portent sur tous les éléments de l'articulation et sont absolument semblables à celles des luxations congénitales du type clinique ordinaire.

Étiologie des fibromes utérins. — *M. Pinard,* convaincu par ses observations que la stérilité joue un rôle considérable dans la genèse des fibromes utérins, adresse un appel aux chirurgiens pour que dans les observations qu'ils publient ils n'omettent pas de rapporter l'histoire puerpérale de leurs opérées.

Mère et enfant achondroplasiques. — *M. Lepage* présente une femme achondroplasique et son enfant, également achondroplasique, extrait par opération césarienne.

M. Potocki rappelle une observation publiée il y a quelques années par M. Guéniot, qui fit à une femme trois opérations césariennes à trois grossesses successives; l'un des enfants était achondroplasique comme sa mère.

L'aérophagie cause de vomissements chez le nouveau-né. — *M. Guinon*, chez un enfant qui vomissait à toutes les tétées, au nombre de 7 à 8 par jour, et quelle que fût la quantité de lait prise, s'aperçut que cet enfant avalait de l'air au niveau des parties latérales de l'orifice buccal, et que cette aérophagie avait pour conséquence une éructation formidable après la tétée, s'accompagnant de l'expulsion totale de la tétée.

L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des nourrissons. — *M. Guinon* étudie cette affection. Il attribue, au point de vue pathogénique, un rôle prépondérant à la surinfection par absorption aérienne, respiratoire, chez un enfant vivant auprès d'une mère tuberculeuse expectorant. Les symptômes sont une polypnée avec cornage semblable à un sifflement, un gargouillement à petites bulles; la voix est un peu faible, mais claire; la toux, claire également, s'accompagne de sifflement serratique. La polypnée en augmentant aboutit à l'asphyxie. Cliniquement, cette affection doit être différenciée de l'adénoïdite, du stridor congénital, du croup, de l'hypertrophie du thymus.

M. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Novembre 1904.

Sur le traitement des cancers du gros intestin. — *M. Quénu*, comme M. Hartmann, comme presque tous les chirurgiens d'ailleurs, pense qu'au point de vue opératoire il faut distinguer les cancers qui s'accompagnent d'occlusion intestinale de ceux qui ne s'accompagnent pas d'occlusion.

Dans les cas de *cancer du gros intestin avec occlusion*, celle-ci peut être complète ou incomplète.

Lorsqu'il y a *occlusion complète*, M. Quénu est d'avis de borner d'abord l'intervention au minimum nécessaire, à l'anus contre nature, qui a pour but de parer aux accidents immédiatement menaçants. Cet anus est pratiqué au niveau de la lésion si possible, sinon au niveau du cæcum. M. Quénu se contente, après fixation de l'intestin à la plaie abdominale, de le ponctionner au trocart, puis, laissant la canule du trocart en place, de drainer d'abord les gaz et les matières liquides contenus dans l'intestin, à l'aide d'un tube de caoutchouc adapté à la canule et qui, d'autre part, plonge dans un récipient placé au pied du lit. Ce n'est qu'après un, deux ou trois jours de ce drainage qu'il agrandit l'ouverture de l'intestin pour assurer l'évacuation des matières plus compactes qu'il retient encore. Enfin c'est seulement au bout de deux ou trois semaines, quand l'état général du malade est redevenu meilleur, qu'il s'attaque à la lésion cancéreuse elle-même.

Les choses, il faut bien le dire, ne se passent pas toujours aussi simplement; quelquefois les matières intestinales sont tellement dures et compactes qu'il est impossible, même après une très large incision, même en s'aidant de la curette, de les morceler et de les extraire; les malades succombent sans qu'on ait rien pu faire pour eux : c'est ce qui est arrivé à deux opérés de M. Quénu. Une autre complication réside dans l'existence des accidents infectieux surajoutés au cancer; dans ces cas, en effet, il est bien difficile d'opérer proprement et d'empêcher l'infection péritonéale : M. Quénu a encore perdu un malade dans ces circonstances.

Quoi qu'il en soit, la laparotomie, d'après M. Quénu, doit être réservée aux cas où l'on ignore la véritable nature de l'occlusion et à ceux où, sa nature cancéreuse étant reconnue ou soupçonnée, cette occlusion n'est pas complète. Dans ces conditions la technique préconisée dans la dernière séance par M. Hartmann, savoir la résection de l'anse malade après extériorisation préalable, et avec anus abdominal consécutif, mérite d'être employée.

Dans les cas de *cancer ne s'accompagnant pas de phénomènes d'occlusion*, s'il s'agit du cæcum, il faut faire l'opération en un temps, c'est-à-dire dans une même séance, réséquer la tumeur et rétablir la continuité du conduit intestinal par une anastomose quelconque : M. Quénu préfère l'iléo-sigmoïdostomie toutes les fois qu'elle est possible.

S'il s'agit d'un cancer des côlons ou de l'anse sigmoïde, la conduite opératoire variera suivant les cas, c'est-à-dire suivant le siège anatomique de la tumeur, suivant sa mobilité ou sa non-mobilité, etc. S'il paraît difficile d'exécuter en un seul temps et rapidement la résection suivie d'une entéro-anastomose, le mieux sera encore de recourir au procédé en deux temps, après extériorisation de l'anse malade, tel que l'a décrit M. Hartmann.

En somme, en présence d'un cancer du gros intestin, il faut savoir modifier la conduite opératoire suivant les cas : suivant qu'il y a occlusion ou non, suivant l'état du malade, suivant le siège de la tumeur.

M. Segond, dans trois cas de cancer du gros intestin, jusque-là latents, a vu la scène s'ouvrir par des processus suppuratifs, et ce n'est que l'incision des abcès qui l'a amené à découvrir la véritable nature du mal.

Relativement à la meilleure conduite à tenir dans les cas de cancer s'accompagnant d'obstruction intestinale complète ou presque complète, il est absolument de l'avis de M. Quénu : il faut faire d'abord l'opération minima pour lever l'obstruction et ne s'attaquer au cancer que dans un deuxième temps plus ou moins éloigné quand l'état général du malade s'est amélioré.

Cette opération minima consiste, pour M. Quénu, à ponctionner le gros intestin préalablement fixé à la paroi, à l'aide d'un trocart. Comme il s'agit le plus souvent du cæcum, M. Segond trouve plus simple d'aller à la recherche de l'appendice, de l'attirer au dehors, à travers la plaie abdominale, d'en sectionner l'extrémité libre, puis d'y introduire un long drain qui entraîne les liquides et les gaz en dehors du pansement sans aucun risque d'infection pour la séreuse intestinale en contact avec la plaie.

Sur la cure radicale des sinusites frontales suppurées chroniques. — *M. Quénu* a opéré, il y a déjà une dizaine d'années, une suppuration chronique du sinus frontal qui remontait à plus de trois ans et s'accompagnait d'une fistule sus-orbitaire. Dans ce cas, la résection de la paroi antérieure et le curettage minutieux de la cavité sinusienne, très vaste, suivis d'un large drainage par les fosses nasales amenèrent rapidement une guérison complète.

M. Toubert préconise pour la cure des sinusites frontales suppurées invétérées, l'ethmoïdectomie, c'est-à-dire l'ablation de la masse latérale de l'ethmoïde après suppression préalable de l'auvent nasal et de la branche montante du maxillaire supérieur. Cette opération, d'une exécution facile et rapide, est, selon lui, celle qui, avec le minimum de danger de lésion cérébrale, assure le meilleur drainage de la cavité suppurée, c'est celle qui convient également le mieux au point de vue esthétique, la dépression de la racine du nez ne défigurant nullement les opérés.

Trois malades opérés suivant ce procédé, par M. Toubert, dans le cours de ces deux dernières années, lui ont donné toute satisfaction : deux sont restés parfaitement guéris; le troisième, opéré pour un envahissement du sinus frontal par des bourgeons néoplasiques provenant d'un cancer de la face, avait également retiré un excellent bénéfice de l'intervention, mais il a succombé plus tard aux progrès de la cachexie cancéreuse.

M. Chaput a employé, dans deux cas, un procédé particulier qui lui paraît répondre le mieux au double desideratum : assurer un drainage large endo-nasal et réduire au minimum la défiguration.

Ce procédé consiste à ouvrir la cavité sinusienne par un volet ostéo-musculo-cutané taillé juste au-dessus de la racine du nez; l'ouverture du sinus est ensuite élargie par la résection de la cloison nasale et de la partie interne du plancher du sinus. Grâce à cette manière de faire, la communication du sinus est largement établie avec les fosses nasales. Il n'y a plus qu'à rabattre le volet frontal et à le suturer en place. La cicatrice, en U, est à peu près invisible, ses branches verticales se perdant dans les plis cutanés de la racine du nez.

Rétraction cicatricielle de la paume de la main ; autoplastie par la méthode italienne. — *M. Berger* présente une jeune malade qui offrait une rétraction cicatricielle de tous les doigts de la main droite consécutive à une brûlure de la paume. M. Berger fit une autoplastie par la méthode italienne, le lambeau étant emprunté à la région du dos. Le résultat obtenu est vraiment fort beau, à la fois au point de vue esthétique et au point de vue fonctionnel.

— *M. Reclus*, dans un cas analogue, a obtenu un résultat aussi beau en empruntant de la peau à la paroi abdominale.

— *M. Delbet* a recours, en pareil cas, à un lambeau à double pédicule (lambeau en pont); il insiste sur la nécessité de bien dégraisser le lambeau si l'on veut assurer sa reprise. Les greffes de Thiersch lui ont d'ailleurs donné des résultats aussi satisfaisants que la méthode italienne.

Kyste hydatique du foie traité par l'injection de formol. — *M. Quénu* présente la malade qui a été l'objet de cette intervention. L'incision abdominale, très petite et cicatrisée par première intention, est à peine visible ; le kyste a disparu.

Actinomycose faciale. — *M. Schwartz* présente un jeune garçon qu'il a eu l'occasion de traiter pour une actinomycose de la face dont le point de départ semble avoir été la cavité buccale ; le malade avait, en effet, l'habitude de mâcher des épis de blé, et c'est là très probablement, pense M. Schwartz, l'origine de l'infection.

Luxation récidivante de l'épaule traitée par la capsulorraphie. — *M. Mauclaire* présente le malade qui a fait l'objet de cette intervention. La communication fera l'objet d'un rapport de la part de M. Berger.

Traumatisme du poignet. — *M. Delbet* présente des pièces — os semi-lunaire et scaphoïde — provenant d'une opération qu'il a pratiquée pour une lésion traumatique du poignet. Il s'agit d'une luxation en avant de la première rangée du carpe, compliquée de fracture du scaphoïde. Le symptôme le plus frappant et le plus pénible accusé par le patient était des douleurs permanentes extrêmement vives dans la région du médian, douleurs dues sans nul doute à une compression du nerf par les os déplacés. Pour arriver à faire la réduction M. Delbet fut obligé d'extirper le semi-lunaire et une moitié du scaphoïde fracturé qui lui adhérait. Le résultat de cette intervention fut parfait. Aussitôt après la réduction, les douleurs disparurent, et, au point de vue fonctionnel, les mouvements du poignet ne laissent actuellement plus rien à désirer.

L'opération démontra d'ailleurs que le médian n'était pas directement comprimé par le déplacement osseux, mais qu'il en était séparé par l'épais matelas des tendons fléchisseurs; aussi s'explique-t-on assez mal les douleurs vraiment excessives accusées par le malade et qui nécessitaient plusieurs piqûres de morphine par jour.

Séro-appendix. — *M. Potherat* présente un nouvel exemple d'hydropisie intra-appendiculaire ; dans le liquide transparent on voit flotter un corps opaque qui paraît être une coprolithe. Le malade, un jeune homme de vingt et un ans, a été opéré à froid cinq semaines après une crise très grave d'appendicite.

J. Dumont.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE

Constantin Daniel. ***Recherches sur la cytologie du liquide amniotique*** (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*, Août 1904). — En employant la technique de Widal et Ravaut pour l'étude cellulaire des sérosités pathologiques, M. Daniel a étudié les éléments cellulaires du liquide amniotique normal et pathologique. De son travail, basé sur de nombreux examens cytologiques et recherches expérimentales, il ressort que dans la grossesse normale, le liquide amniotique offre une formule cytologique qui semble constante : présence presque exclusive de *cellules épidermiques* fréquemment mêlées à un petit nombre de *cellules amniotiques*. Sous l'influence de causes diverses (physiologiques ou pathologiques) il se produit des modifications importantes dans la composition du liquide amniotique, coexistant ordinairement avec une altération physique de ce liquide. Ces modifications histologiques sont dues à la présence et à l'importance variable de *globules sanguins* dans le liquide amniotique. Pendant le travail de l'accouchement, par suite des conditions spéciales dans lesquelles se trouve l'œuf, le liquide de la poche des eaux — outre la réaction épidermique ordinaire — contient, dans 50 pour 100 des cas, un petit nombre de leucocytes (polynucléaires en général). Dans les grossesses pathologiques (maladies de la mère, maladies de l'œuf), avec l'altération constante des caractères physiques du liquide, on constate des modifications importantes de la formule cytologique normale. L'hydramnios, la syphilis, l'albuminurie semblent produire des altérations particulières du milieu amniotique. La présence en nombre variable de leucocytes et de globules rouges, plus ou moins altérés, isolés ou associés, constituent les caractères distinctifs de ces divers liquides.

J. Dumont.

LES VARIATIONS DE LA VIRULENCE

ET LA CHIRURGIE URINAIRE

Par le Professeur GUYON

L'étude des variations de la virulence intéresse de la façon la plus directe la pratique de la chirurgie.

L'inégalité de l'action toxique des microbes se traduit par des changements, successifs ou alternatifs, dont l'expérimentateur et le clinicien doivent rechercher les causes. Les phénomènes de l'infection ne peuvent être bien observés et régulièrement interprétés qu'à cette condition.

Semblable étude soulève des questions fort nombreuses et toujours complexes; leur exposé ne saurait trouver place dans le cadre d'une leçon. Mais les notions qu'elles fournissent sont l'un des éléments essentiels de l'éducation clinique. Les faits donnent chaque jour de nombreuses occasions de s'en assurer; l'observateur ne peut y accorder trop de temps, d'attention et de réflexion.

Bien qu'il ne me soit pas possible, faute de compétence, d'en parler comme il convient au point de vue expérimental, et que, même en raccourci, je ne puisse, dans un seul entretien, l'envisager au point de vue clinique, un aperçu rapide peut n'être pas sans utilité.

Il est des sujets dont il suffit d'effleurer la surface pour montrer l'intérêt et l'importance de leur étude persévérante. La question des variations de la virulence est de celles où l'on doit tout considérer et peser, pour bien juger.

***

Les faits expérimentaux et ceux que l'observation nous fournit établissent l'influence de l'expérimentateur et celle du chirurgien sur les variations de la virulence. La pratique démontre la nécessité de connaître les conditions qui permettent de mettre les malades à l'abri de ses excès et de les faire bénéficier de tout ce qui limite ou empêche ses manifestations.

Le chirurgien doit avoir « mainmise » sur les microbes. Nous savons qu'il n'est pas, en toute circonstance possible, de les complètement détruire et que l'on n'arrive pas toujours à les empêcher de pénétrer.

Ils ont souvent, surtout chez les malades urinaires, déjà pris domicile dans les organes sur lesquels nous intervenons. Ils ne sont plus directement à notre portée, mais les notions fournies par l'étude des variations de la virulence donnent la possibilité d'efficacement agir en les empêchant de nuire. Elles nous invitent à nous mettre soigneusement en garde, toutes les fois « qu'un opéré ou un blessé est ou peut être infecté ».

Les garanties primordiales que nous donne la stérilisation absolue de tous les objets qui servent à l'opération et aux pansements nous sont plus que jamais indispensables; mais elles ne suffisent plus. Il faut prévoir des accidents plus ou moins prochains et éviter les surprises. La tactique des interventions et la direction du traitement post-opératoire doivent avoir pour objectif d'obtenir ces résultats.

L'expérimentateur a presque plein pouvoir sur les variations de la virulence. Il l'atténue, l'augmente ou l'exalte. Le chirurgien n'a pas les mêmes prérogatives et ne procède pas avec une même certitude. Mais il peut empêcher que la virulence ne se montre, il lui est possible d'apaiser ses manifestations, il arrive souvent à dominer les plus graves. Dans les situations périlleuses que créent les grandes infections, l'action directe de l'intervention opératoire a souvent donné des améliorations ou des guérisons rapides, alors que les efforts prolongés des médications les plus habiles n'avaient pu empêcher les accidents d'évoluer.

Un coup d'œil sur quelques-uns des résultats de l'expérimentation sur les animaux et de l'observation des malades nous permettra d'indiquer comment le chirurgien peut exercer son influence.

Le moment où il opère, le choix raisonné de la méthode et du procédé auquel il aura recours, le détail de leur application, la manière dont il comprend et prépare le traitement post-opératoire et la façon dont il le met en œuvre ont une action bien déterminée. Nous chercherons à le montrer; mais, afin de nous limiter nous nous en tiendrons à certains faits de la chirurgie urinaire. Il suffit d'un petit nombre d'exemples pour comprendre que, malgré les conditions différentes de la recherche, les résultats fournis par l'expérimentation et l'observation se rattachent les uns aux autres; ils fournissent des démonstrations de même ordre et sont les régulateurs des actes de la pratique. L'étude scientifique et l'étude clinique de l'infection se complètent et ne peuvent être séparées; nous avons à tout moment besoin de leur direction commune.

***

Selon la définition de Roux, la virulence est l'aptitude des microbes à se développer dans le corps des animaux et à y sécréter des toxines.

Ce sont les conditions qui les rendent pathogènes.

Il ne suffit pas qu'ils aient pénétré dans un organisme et qu'ils y habitent pour devenir nuisibles. Chacun sait que le corps humain donne asile, non seulement à la surface de ses téguments, mais dans plusieurs de ses cavités et de ses canaux, à nombre de microbes dont le pouvoir pathogène est considérable; ils y vivent cependant en non-activité et gardent la neutralité.

C'est ainsi, pour ne donner que des exemples qui intéressent la chirurgie urinaire, que le colibacille, qui, une fois sa virulence exaltée, devient un redoutable agent pathogène, est l'hôte normal de l'intestin ou il pullule sitôt après la naissance et que l'urètre le plus sain contient, entre autres microbes, le streptrococcus pyogenes et le staphylococcus ureæ liquefaciens, à bon droit réputés dangereux pour la vessie et qui restent cependant sans action sur elle, dans l'état normal.

Il faut que des conditions particulières se présentent pour que certains microbes dangereux deviennent offensifs. En dehors d'elles, leur aptitude à la virulence reste à l'état virtuel; elle s'exalte quand elles se produisent mais elle est de nouveau suspendue lorsqu'elles cessent d'agir. Pour devenir dangereux, il ne suffit pas que les microbes aient les moyens de vivre : ils ont besoin de conditions particulières d'existence. L'intervention de « causes favorisantes » leur est nécessaire; il faut qu'elles entrent en jeu. L'expérimentation permet de les déterminer, mais la clinique ne les laisse pas ignorer.

Les manifestations de la vie des microbes sont influencées expérimentalement par la nature du milieu qu'ils habitent ou par des causes ambiantes. La virulence d'un microbe peut varier dans des proportions considérables et, pour certains, le pouvoir pathogène peut être conféré au plus inoffensif.

Les conditions d'exaltation expérimentale les plus sûres sont réalisées par la méthode des inoculations en série. L'introduction, dans le péritoine d'animaux vivants, de sacs renfermant des microbes, les « remonte » à tel point que le streptocoque, qui tue au centimètre cube, peut être amené à tuer au millionnième de centimètre cube!

Sous l'influence de ces passages successifs *in vivo*, tel saprophyte peut devenir parasite et même pathogène. Il n'est pas de meilleur terrain d'entraînement pour les microbes que l'organisme vivant.

La culture *in vitro*, dans les milieux les mieux appropriés à l'espèce microbienne, loin de produire l'exaltation de la virulence, aboutit habituellement à la diminution dans des délais variables.

Diverses espèces animales et même quelques-uns de nos organes réunissent les conditions qui favorisent le développement de certaines espèces microbiennes ou qui l'empêchent.

Selon l'expression reçue, le cobaye est follement tuberculisable; le chien et la chèvre sont beaucoup plus résistants au bacille de Koch. Le foie, dont on sait le rôle protecteur, et qui, par exemple, peut neutraliser des doses élevées de bacilles charbonneux, est un excellent milieu de culture pour le colibacille; le streptocoque y cultive également, tandis que le poumon neutralise une dose mortelle de cet organisme; le cerveau est un terrain très favorable pour le staphylocoque.

A côté de ces dispositions « innées », la clinique montre l'influence des dispositions « acquises ». L'on voit la résistance ou l'indifférence des organes en état normal prendre fin lorsqu'ils subissent des modifications anatomiques et par le seul fait de troubles fonctionnels.

La rétention d'urine rend bientôt la vessie réceptive. La clinique me l'avait démontré et j'ai pu, avec le concours d'Albarran, en donner expérimentalement la preuve. Les rétentions intestinales fournissent les mêmes démonstrations. Elles déterminent l'hypervirulence des microbes contenus dans une anse intestinale ou dans l'appendice lorsqu'on les y enferme.

Ce n'est pas seulement du fait de la rétention des produits contenus dans les organes creux que se produisent les conditions qui déterminent l'hypervirulence; la mise en tension de leurs parois joue aussi un rôle important.

En pareil cas, l'évacuation du foyer septique s'impose, mais elle ne met définitivement fin aux accidents que lorsque le chirurgien prend les mesures voulues pour empêcher la moindre stagnation du liquide auquel il a donné issue. La plus minime peut, dans certaines circonstances, avoir les consé-

1. Leçon d'ouverture du cours de Clinique des Maladies des Voies urinaires, 1904-1905.

quences les plus graves, ainsi qu'il arrive par exemple, quand le goutte à goutte de la sonde à demeure ne s'effectue pas très régulièrement.

La série de recherches entreprises par Charrin sur le germe pyocyanique montre, entre autres faits, qu'il suffit d'ajouter du bouillon pur pour rendre à ce microorganisme la vitalité qu'il avait perdue en épuisant le milieu nutritif où on le cultive. On sait, ainsi que nous le rappelions tout à l'heure, que l'expérimentation démontre que l'on observe fréquemment la diminution spontanée naturelle de la virulence dans les cultures artificielles et que sa rapidité est plus ou moins grande selon les espèces microbiennes. Les faits expérimentaux font comprendre que l'évacuation des foyers septiques donne au chirurgien le pouvoir de mettre ordre aux manifestations de la virulence en l'atténuant et que le drainage soit un des moyens qui puisse préserver de la réapparition des accidents infectieux.

Lister a pris soin de lui assigner un rôle important dans son pansement; mais l'ère nouvelle de la chirurgie date de l'emploi judicieux que ce grand chirurgien sut faire de l'acide phénique. Cette substance, comme beaucoup d'autres antiseptiques, ne tue pas tous les germes; ils peuvent même reprendre leur action après avoir subi le contact des solutions fortes, mais, tant qu'ils sont soumis à l'action antiseptique, leur virulence est atténuée. Elle peut être maintenue de telle sorte que les plaies guérissent dans des conditions purement physiologiques. Il en est ainsi quand on ne demande aux antiseptiques que d'exercer « une action empêchante », qu'on ne leur donne à modifier que des couches minces et non stagnantes de liquides virulents, et que l'on se garde d'utiliser, *in vivo*, leur pouvoir germicide. L'étude des variations de la virulence nous met en présence d'oscillations si fréquentes qu'il est besoin, dans la pratique, d'agents qui la puissent refréner pendant tout le temps nécessaire à la guérison.

Mais quelle que soit l'atténuation obtenue, l'expérimentation nous fait un impérieux devoir de ne jamais oublier que l'association d'un second microbe, suivant l'espèce animale et l'espèce du microbe, peut augmenter dans de grandes proportions la virulence du premier. Le microbe le plus inoffensif devient particulièrement dangereux; ceux qui possèdent un pouvoir pathogène considérable n'agissent parfois que grâce au concours d'un microbe par lui-même impuissant. Vaillard et Vincent ont montré que les spores du bacille tétanique et de la gangrène gazeuse ne peuvent évoluer chez l'homme que grâce à l'association d'aérobies vulgaires.

Toutes les mesures qui empêchent les contaminations au cours des interventions et du traitement consécutif des sujets infectés, doivent donc être prises avec le soin le plus méticuleux. Tous les objets de pansement et tous les instruments doivent être complètement stérilisés. Dans la chirurgie que nous faisons, où les sondes et les seringues jouent un rôle si important, on ne peut réunir trop de garanties d'asepticité pour les instruments, et trop rigoureusement maintenir ses mains dans cet état de « propreté continue » qui permet de trouver dans leur purification antiseptique faite au moment d'agir, de suffisantes protections. Il faut leur donner, avec le plus grand scrupule, les soins qui les rendent irréprochables, en les maintenant dans les « conditions empêchantes » du développement des germes retenus dans leurs plis. Quand on sait à quel point « les milieux de culture vivants » favorisent l'exaltation de la virulence et quelle formidable puissance elle peut acquérir, on doit être dominé par le souci perpétuel de ne pas souffrir la persistance de la moindre impureté sur aucun des points de la surface des mains du chirurgien.

Les lois biologiques du développement des microbes dictent notre conduite et doivent régler tous nos actes. Elles établissent que la plupart des germes ont besoin pour agir d'entretenir leurs forces ou de les augmenter; elles donnent la preuve de l'influence du milieu qu'ils habitent, de ses modifications, des associations que contractent ses hôtes; elles déterminent, en un mot, les conditions favorables à l'apparition, au maintien, à l'accroissement et à la diminution de leur virulence, et définissent son action.

Les faits du laboratoire démontrent que c'est bien à elle que nous avons affaire. La multiplication des microbes n'est pas sans effet, mais le degré de la virulence n'a pas, avec elle, de rapport absolu. Les curieuses expériences qui déterminent l'action exercée par leur nombre, même excessif, sur l'apparition d'accidents petits ou grands font voir que quelle que soit l'élévation de leur chiffre, la proportion numérique des microbes pour une même espèce, est bien moins importante que leur virulence. C'est la qualité et non pas le nombre qui confère le pouvoir et permet de le conserver, chez les infiniment petits.

* * *

Nous serions très insuffisamment guidés si nous ne tenions compte, dans la pratique, que des variations de la virulence. L'expérimentation et la clinique nous mettent sans cesse en présence des *variations de la résistance*.

Il n'en peut être autrement. Les manifestations de la vie, sous quelque forme qu'elles se produisent, montrent qu'à l'état normal comme à l'état pathologique tout dépend de la force de l'assiégeant et de la résistance de l'assiégé.

Nous avons à tenir compte des espèces microbiennes contre lesquelles nous allons soutenir la lutte, du degré de leur action, de l'état des forces du malade et des conditions innées ou acquises dans lesquelles se trouvent ses organes.

Le rôle du chirurgien ne se réduit pas à combattre les résultats de l'exaltation de la virulence. Il a, de ce côté, de grands devoirs à remplir; il est souvent en face de véritables cas de conscience.

Mais s'il doit avoir alors la hardiesse qu'inspirent et que commandent les situations périlleuses, s'il doit accepter sans arrière-pensée les responsabilités qu'elles font peser sur lui, ne pas craindre d'affronter les défaites, ni le risque de noircir ses statistiques quand il tente de difficiles sauvetages, il a journellement à obéir à d'autres préoccupations.

Celles-là sont de tous les instants. Elles l'obligent à ne jamais cesser de prévoir le danger et de ne négliger rien de ce qui peut le prévenir. Ainsi que nous venons de le dire, il y est invité par tout ce que nous apprend l'étude expérimentale des variations de la virulence.

Si les microbes les plus aptes à la posséder au plus haut degré ne sont pas constamment en état d'agir, ils sont toujours prêts à l'offensive. Ils entrent en activité dès que le manque de résistance de l'organisme ou d'un organe le leur permet, plus sûrement encore lorsque les conditions qui, dans le milieu qu'ils habitent, favorisent leur vitalité ne sont pas scrupuleusement écartées.

L'expérimentation démontre, de la façon la plus positive, l'influence de la résistance du terrain sur la gravité des infections; l'observation ne permet pas d'en douter. La thérapeutique chirurgicale peut être très efficacement préventive quand elle utilise les curieuses particularités que révèle l'étude de la vie des microbes; elle parvient ainsi à s'opposer à tout ce qui peut favoriser leur action en mettant en œuvre tout ce qui la peut empêcher. Elle les rend inoffensifs quand elle les maintient en état d'hypo-virulence.

La direction et la combinaison des incisions, le drainage, la pose raisonnée et « raisonnable » des points de suture, l'emploi judicieux et modéré des antiseptiques, le choix d'un pansement sec ou d'un pansement humide et même leur confection doivent viser le même but : *empêcher la constitution d'un milieu capable d'accroître la vitalité des microbes*. Chacune des belles acquisitions de la recherche scientifique doit être utilisée; elles sont mises admirablement en valeur dans le cadre de la clinique.

Il devient plus difficile, quand les accidents éclatent, de déterminer la ligne de conduite qui en conjure les conséquences. On ne peut exactement apprécier la part qu'il convient de faire à la résistance organique et à l'action de la virulence, dans leur genèse et dans leur évolution. Mais le résultat des interventions nous prouve chaque jour : que tout ce qui peut être fait pour modifier favorablement le terrain, tout ce qui a directement prise sur le foyer principal de l'infection est la condition la plus essentielle du succès.

Cela seul suffit pour que nous ne puissions douter que, dans ces situations critiques, le danger vient de l'accroissement de la virulence : c'est l'adversaire.

On ne peut le combattre sans tenir compte du degré de résistance de l'organisme. Et, comme elle ne peut être en aucune façon mesurée, il importe de lui faire la part la plus large. Le chirurgien doit, en pareil cas, donner toujours la préférence au mode d'intervention qui expose le moins à ce que l'on a coutume de dénommer le shock opératoire. C'est pour toute espèce d'intervention une obligation stricte. Il faut agir, mais ne pas se laisser conduire à d'imprudentes résolutions.

Cette règle s'impose dans bien des circonstances en chirurgie urinaire. On ne triomphe pas de suite, mais on éloigne le péril. Tout n'est pas dit lorsque l'opération a été choisie et bien conduite. Il est indispensable, pendant d'assez longs jours, de veiller avec la plus scrupuleuse attention sur ce qui pourrait, à nouveau, faire entrer en ligne le pouvoir pathogène des microbes. Il faut beaucoup redouter leur retour offensif. Ils sont encore présents, nous n'avons pu les détruire, et nous ne devons pas nous fier à l'accroissement apparent de la résistance.

Elle peut être retardée ou empêchée par

des causes qui nous échappent. Elles sont, en effet, fort nombreuses.

Nous devons à Pasteur les premières démonstrations expérimentales des variations de la résistance. Ses admirables études sur les maladies du ver à soie établissent l'influence d'un manque de résistance originelle.

Les vers issus de parents atteints de flacherie périssent par le fait d'une alimentation imparfaite, fort bien supportée par les vers robustes; leur faiblesse native en fait une proie facile pour l'infection. La poule résiste à l'inoculation du charbon et lui reste réfractaire jusqu'au moment où la température de son sang s'abaisse au degré voulu, sous l'action d'un refroidissement suffisamment prolongé. Il ne s'agit plus ici que d'une modification du milieu déterminée par l'influence ambiante du froid.

On sait les influences de la race, de la constitution individuelle, de l'âge, du sexe, de l'état antérieur des organes, surtout de leurs états pathologiques; mais certaines malformations congénitales peuvent rendre les organes qui en sont atteints plus sensibles aux infections. Albarran en a fait la remarque pour les reins lobulés, et l'on accuse volontiers les reins ectopiés. Ils peuvent, en effet, subir des rétentions qui deviennent le point de départ de leur infection; mais je n'ai rien vu, pour ma part, qui me permette de penser que le déplacement du rein prédispose par lui-même à l'infection, et notamment aux néphrites dites brightiques. Chacun connaît les prédispositions créées par la période d'accroissement des os, celles de l'innervation et de la vascularisation.

Les congestions de l'appareil urinaire ont une influence très directe sur la production et le développement de l'infection; elles jouent dans la pathologie des organes qui le composent un rôle dont j'ai depuis longtemps cherché à démontrer l'importance. Je pourrais ajouter à cette énumération l'influence fâcheuse des variations du régime et de l'alimentation surabondante ainsi que l'influence du surmenage physique si bien démontrée par les expériences de Charrin et Roger. Mais j'ai dû, dès mes premiers mots, vous faire l'aveu de l'impossibilité de tout dire, et j'ai promis de me limiter à quelques-uns des faits de la chirurgie et de la pathologie urinaires.

Leur étude fournit la démonstration la plus positive de l'influence de « l'état acquis » par les organes qui composent l'appareil urinaire sur la genèse et les degrés de leur infection.

Je me garde de répéter ici ce que j'ai très longuement écrit sur les conditions de la résistance de l'urètre, de la vessie, des uretères et des reins à l'infection. Il suffit de rappeler que ces organes ne deviennent réceptifs que lorsque leur état anatomique et fonctionnel est modifié.

La rétention est le trouble fonctionnel qui détermine le plus sûrement la mise en état de la réceptivité de la vessie; son influence est surtout grande lorsqu'elle met la vessie en tension. Le degré et la durée de la tension rendent l'infection plus facile et plus grave. Les reins et les uretères sont également influencés par la rétention accompagnée de tension.

J'ai cherché, en étudiant, à l'aide de l'observation et de l'expérimentation, les effets de la rétention d'urine et du degré de la tension, à indiquer les conditions de la variation de résistance de l'appareil urinaire et de l'organisme. Elle est manifestement amoindrie chez les sujets dont la vessie infectée ne peut pas être complètement évacuée sans le secours du cathétérisme. Le trop grand espacement des évacuations rend la vessie beaucoup plus réceptive. Il détermine, de façon à peu près certaine, l'aggravation de la cystite; sous l'action de cette seule cause surviennent aussi des troubles digestifs et de la fièvre. La répétition des cathétérismes ou la sonde à demeure mettent fin aux accidents; tout rentre dans l'ordre sous la seule influence de l'évacuation des urines. L'infection ne disparaît pas, mais la virulence de l'urine infectée est atténuée et la résistance organique est assez aisément rétablie. Mais les rétentions prolongées, accompagnées de distension, annihilent presque entièrement la résistance de l'appareil urinaire. Elle est affaiblie au plus haut point dans cette forme de rétention que j'ai décrite sous la dénomination de « rétention chronique incomplète avec distension ». La moindre contamination détermine les accidents les plus graves. L'infection apparaît et évolue avec une extrême rapidité. La résistance fait partout défaut, aussi bien du côté des organes urinaires que du côté de l'organisme; l'infection ne peut être empêchée d'accomplir son œuvre en très peu de temps. La pression intra-rénale empêche l'élimination suffisante des matériaux urinaires, et l'intoxication favorise à un haut degré l'infection.

La résistance peut être tout à fait insuffisante chez les malades dont les lésions sont anciennes. On peut alors observer des symptômes qui accusent l'intoxication. Lorsqu'on les constate, ils doivent peser de façon bien plus grande que ceux de l'infection sur nos décisions.

Il ne semble pas douteux que les conditions qui diminuent la résistance organique ne favorisent aussi l'accroissement en nombre des microbes, mais plus encore l'exaltation de leur virulence. L'expérimentation nous montre que l'essor de la virulence est d'autant plus assuré que le terrain où elle s'élabore est mieux approprié à la culture de l'espèce microbienne qui l'habite; l'accroissement du pouvoir pathogène se manifeste bientôt, quand l'adaptation des microbes au milieu où ils se sont introduits s'effectue dans des conditions qui favorisent leur développement.

* * *

Quel que soit le degré de la résistance organique, le chirurgien doit considérer qu'elle est insuffisante ou va le devenir prochainement quand la virulence s'exalte. Il faut au plus tôt l'amoindrir; c'est contre elle que tous nos efforts doivent être dirigés. Les secours les plus rapides et les plus sûrs nous viennent de l'intervention chirurgicale. Le mouvement de résistance serait bientôt arrêté si l'on y avait recours. Mais il peut être dangereux d'agir.

L'histoire du traitement chirurgical de l'appendicite montre, à la fois, qu'il y a péril à affronter la virulence quand elle est exaltée en intervenant hâtivement et que l'on ne peut toujours attendre avec sécurité qu'elle soit atténuée. Le traitement qui permet d'obtenir sa diminution et de substituer l'opération retardée, que l'on pratique « à froid », à l'opération hâtive que l'on fait « à chaud », a plus d'une fois été impuissant à s'opposer à des accidents locaux fort graves, qui parfois guérissent, ou à empêcher la mort.

En chirurgie urinaire, il est souvent indiqué de choisir le moment où l'on doit opérer, et l'on peut, quand il est nécessaire, éviter d'intervenir alors que l'exaltation de la virulence rend l'action dangereuse. L'intervention « à froid » est l'une des garanties les meilleures du succès dans nombre de circonstances.

Son principe est applicable dans tous les cas où l'on ne peut opposer aux menaces de l'hypervirulence une opération rapide et simple, capable d'en modérer l'action en évacuant un foyer. Toutes les fois que l'intervention peut imposer à la résistance organique une dépense d'énergie de quelque importance il faut ne pas obliger les malades à un effort qu'ils seraient incapables de fournir. Il est facile de le leur éviter.

On y arrive en vidant la vessie, en la nettoyant aseptiquement ou antiseptiquement, en la maintenant, quand il le faut, en drainage continu à l'aide de la sonde à demeure. Le cathétérisme, fait dans les conditions qui le rendent inoffensif et qui sont maintenant bien connues, combat avec succès l'hypervirulence. Elle est bientôt atténuée et s'abaisse en peu de jours au degré qui permet d'agir avec sécurité.

La lithotritie, la taille, la prostatectomie, la néphrectomie, pratiquées à froid, n'exposent pas au shock opératoire, ni à l'exacerbation ou au renouvellement des phénomènes fébriles. J'ai toujours trouvé le plus grand avantage à m'imposer cette règle de conduite chez les sujets infectés ayant eu récemment ou ayant encore de la fièvre. Il est, par contre, dangereux d'intervenir lorsque l'on n'a pas atténué la virulence. Les faits l'établissent.

Seules les opérations aussi simples et rapides que l'incision *large et complète* des foyers septiques de l'infiltration d'urine, des abcès urineux, des abcès de la prostate, du rein en cas de rétention septique, l'urétrotomie interne, lorsqu'il y a infection de la vessie et rétention, peuvent être pratiquées « à chaud » et le sont avec avantage.

Il convient de s'en tenir à l'incision des foyers dans l'infiltration d'urine et pour les foyers urineux. L'urétrotomie interne et même le simple cathétérisme ont, en pareil cas, des dangers qu'explique la gravité des plaies de l'urètre faites au voisinage immédiat de collections à contenu hypervirulent. Ces petites interventions deviennent bénignes lorsqu'elles sont retardées. Des faits nombreux m'ont permis de le démontrer depuis longtemps.

La possibilité de pénétrer dans le foyer virulent permet une action directe presque sûrement efficace. Dans l'appendicite, au contraire, les applications prolongées de glace ne peuvent agir contre l'hypervirulence que par l'influence ambiante qu'exerce le refroidissement prolongé.

La vessie est le milieu où nous avons le plus souvent occasion de combattre l'hypervirulence. L'adaptation parasitaire y est aisément réalisée par le fait de la mise en tension des parois et de la stagnation. Diverses espèces microbiennes et, en particulier, le coli-

bacille y prennent à un très haut degré le pouvoir pathogène. Il suffit de l'emploi régulier et répété du cathétérisme ou de la sonde à demeure, de l'action antiseptique du nitrate d'argent pour s'y opposer. L'atténuation de la virulence y est, pour ainsi dire, expérimentalement réalisée.

L'action antivirulente des cathétérismes répétés n'est pas douteuse. Elle est chaque jour démontrée par ces nombreux rétentionnistes qui vivent de si longues années sans avoir d'accidents locaux ni généraux. Leur vessie est cependant habitée par une nombreuse population microbienne. Mais l'hypovirulence y est maintenue par les évacuations répétées et quelques lavages. Je vous fais remarquer, quand le hasard met sous nos yeux un cas de cystite ammoniacale, que ces faits, autrefois si nombreux, sont à peine représentés chaque année par quelques cas isolés. Ces sujets utilisent de façon fort imparfaite l'asepsie et l'antisepsie; mais le cathétérisme a perdu sa mauvaise réputation d'autrefois, les malades se sondent plus souvent et grâce à l'évacuation fréquente des urines infectées, nous constatons l'atténuation de la virulence du milieu vésical.

Les faits de la clinique démontrent, comme ceux du laboratoire, que les modifications du milieu où vivent les microbes peuvent, lorsqu'elles sont empêchantes, s'opposer à la production de la virulence. Ils établissent aussi que pour combattre ses manifestations, il faut porter l'attaque sur le terrain ou elle s'élabore, en recourant à l'intervention et aux moyens dont dispose la thérapeutique chirurgicale. Cette formule générale du traitement curatif de l'infection se dégage de l'étude des variations de la virulence.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Survie du bacille typhique et séroréaction pendant vingt-trois ans. — On sait que le bacille d'Eberth reste parfois virulent pendant de longues années dans les collections purulentes qui se forment pendant la convalescence de fièvre typhoïde ou longtemps après. Les cas de ce genre sont loin d'être rares dans la littérature médicale, mais celui que M. Harbordt publie dans le *Centralblatt für Chirurgie* est à ce point de vue particulièrement intéressant.

Il s'agit d'un homme qui, en 1881, à l'âge de trente-huit ans, contracte une fièvre typhoïde au cours de laquelle il fait plusieurs embolies. Six mois après il revient avec un abcès au niveau du bord costal gauche, lequel abcès est incisé. La plaie ne se cicatrisant pas, on est obligé, en 1882, d'ouvrir largement la collection et de réséquer les 7e et 8e cartilages costaux dans une étendue de 5 centimètres. Il reste néanmoins une fistule qui s'ouvre de temps en temps en donnant lieu à un écoulement purulent. En 1893, c'est-à-dire douze ans après sa fièvre typhoïde, le malade, pour se débarrasser de sa fistule, se fait opérer par le professeur Küster (de Marbourg) qui pratique une large résection des cartilages costaux et du sternum et enlève, aux ciseaux et au bistouri, tous les tissus malades. La fistule se ferme. Mais depuis cette époque plusieurs fois par an apparaissent au niveau de l'ancien foyer, des abcès qu'on est obligé d'inciser. La formation de ces abcès est précédée de quelques jours de malaise général que l'incision de la collection purulente fait disparaître. En dehors de ces abcès, la santé du malade ne laisse rien à désirer.

Un de ces abcès fut justement incisé en Octobre 1903. Le pus de la collection du malade fut examiné au laboratoire du professeur Neisser (de Breslau). On y trouva des bacilles typhiques qui étaient agglutinés au 32.000e par le sérum d'une chèvre immunisée. Un mois plus tard un second examen du pus provenant de la fistule qui s'était formée montra la présence exclusive de streptocoques. Cependant le sang du malade examiné en même temps donna une séro-réaction positive très manifeste puisqu'il agglutinait des bacilles typhiques même au 5.000e.

Ce malade gardait donc depuis vingt-trois ans dans son organisme des bacilles typhiques virulents, dont la présence expliquait la séro-réaction positive que présentait son sang.

* * *

Un nouveau signe de la maladie de Basedow. — M. Jallinek nous donne dans la *Wiener klinische Wochenschrift* la description et l'interprétation d'un nouveau symptôme précoce de la maladie de Basedow.

Ledit symptôme est constitué par une pigmentation diffuse brunâtre des deux paupières, plus accentuée au niveau de la paupière supérieure. Elle s'étend en haut jusqu'aux sourcils et descend en bas sur la paupière inférieure, jusqu'au rebord de l'orbite. Elle laisse intacte la conjonctive, apparaît de bonne heure, devient moins nette dans la suite et peut même disparaître complètement pendant l'évolution de la maladie.

L'apparition régulière de cette pigmentation des paupières permet de la comparer aux autres pigmentations anormales qu'on a signalées dans le myxœdème et la maladie de Basedow et de l'attribuer également à une sécrétion thyroïdienne défectueuse.

L'examen du sang des basedowiens chez lesquels la pigmentation des paupières est très nette ne donne pourtant pas l'explication de cette pigmentation.

Ce que l'examen hématologique fait voir c'est avant tout une grande différence entre le pouvoir colorant du sang et sa richesse en fer. Le sang de ces basedowiens présente une certaine analogie avec celui des ictériques. A côté d'un nombre d'hématies normales et d'une diminution plus ou moins grande de la quantité du fer, on trouve une augmentation relative de l'hémoglobine. Autrement dit l'augmentation du pouvoir colorant du sang de basedowiens ne tient pas à la présence d'un pigment ferrugineux.

* * *

Les abcès de fixation en Allemagne. — En France on peut considérer comme clos les actes concernant la valeur thérapeutique des abcès de fixation par injection sous-cutanée d'essence de térébenthine. Dernièrement encore Mlle Campana et M. Codet-Boisse ont publié dans la *Gazette des sciences médicales de Bordeaux* cinq cas de bronchopneumonie grave traités par la méthode Fochier. Quatre de ces enfants ont succombé et l'étude de ces observations montre que non seulement ces injections ne produisent aucun effet mais qu'elles exposent encore à des complications sérieuses.

Mais il semble qu'en Allemagne la méthode de Fochier soit encore à l'étude. Il y a quelques mois Opitz faisait connaître trois cas de septicémie puerpérale où les abcès de fixation n'ont paru exercer aucune influence sur la marche de l'infection. Aujourd'hui, par contre, M. Broese nous donne, dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift*, une observation d'infection puerpérale dont la guérison lui semble devoir être attribuée aux injections de térébenthine.

Le cas est du reste classique et concerne une jeune femme qui à la suite d'un avortement présentait les symptômes classiques de l'infection subaiguë. L'exploration de la cavité utérine montre pourtant qu'il n'y a pas de rétention placentaire. Cependant, malgré tout ce qu'on fait, la fièvre à caractère hectique persiste depuis trois semaines et la situation devient tout à fait critique. C'est alors qu'en désespoir de cause on se décide à injecter dans l'épaisseur du mollet 5 centimètres cubes d'essence de térébenthine. Dès le lendemain l'ascension vespérale de la température est moins grande et celle-ci devient progressivement normale dans l'espace de dix jours. Dès le lendemain aussi l'état général s'améliore, l'appétit redevient normal et la malade finit par guérir après avoir présenté, comme complication, un phlegmon énorme de la jambe qu'il fallut inciser et dont la guérison ne fut complète qu'au bout de six semaines.

M. Broese n'ose pas affirmer que c'est bien l'injection de térébenthine qui a guéri sa malade dont la situation paraissait tout à fait désespérée. Cependant la façon presque immédiate dont cette injection a agi sur la température, le pouls, l'état général lui a donné l'impression que l'essence de térébenthine était bien pour quelque chose dans ces réactions.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

26 Octobre 1904.

Séance de rentrée. Le président, M. von Bergmann, après un souvenir aux membres décédés dans l'année — Abraham, Bartels, Köbner, Bennecke, Landerer, — donne la parole au professeur R. Koch qui désire communiquer le résultat des recherches qu'il a poursuivies en Afrique sur les *Maladies à trypanosome*.

Les trypanosomes sont, comme on sait, des protozoaires appartenant au groupe des flagellés. Ils sont faciles à déceler, même à faible grossissement, dans le sang des individus infestés. Dans ces conditions, on voit certains globules rouges se mouvoir d'une façon anormale dans le champ de la préparation; à un examen plus attentif on s'aperçoit que ces déplacements sont le fait d'animalcules dont la forme et la structure ne peuvent être étudiés qu'avec un plus fort grossissement et en employant des procédés de coloration particuliers, dont le meilleur est celui de Romanowski. On constate alors que le corps du parasite, qui a pris une coloration bleue, est pisciforme, portant latéralement une fine membrane ondulante. Il contient un noyau coloré en rouge et, à côté, un deuxième petit corpuscule, de même coloration, qu'on a pris d'abord pour un nucléole, mais qui est en réalité un centrosome. Le flagellum s'implante au voisinage immédiat du centrosome; il correspond à la partie antérieure du parasite qui se meut toujours avec son flagellum dirigé en avant. Les trypanosomes se multiplient par division longitudinale; très souvent les nouveaux individus restent adhérents aux anciens, donnant lieu à des formations rosacées d'aspect spécial.

Les maladies causées pas la présence de trypanosomes dans le sang se traduisent par un ensemble de symptômes cliniques qui rappellent d'assez près ceux de la malaria : accès fébriles irréguliers, anémie, perte de forces, œdèmes, érythèmes, hypertrophies splénique et ganglionnaires. Le processus morbide peut d'ailleurs évoluer d'une manière aiguë ou chronique.

On connaît actuellement un certain nombre de *types* de trypanosomiases :

1° La *trypanosomiase des rats*, bien étudiée par Rabinowitch et Kemperer, est une maladie extraordinairement répandue parmi cette espèce animale; il est rare de rencontrer un individu qui n'en soit pas atteint. La maladie est d'ailleurs des plus bénignes et les animaux infestés n'accusent pas la moindre manifestation morbide : le fait tient sans doute à la virulence extrêmement faible du parasite. Celle-ci semble se transmettre de rat à rat par l'intermédiaire des puces;

2° La trypanosomiase la plus connue est la *maladie tsé-tsé*, dont Livingstone parlait déjà, et qui, originaire des rives du Zambèze, s'est répandue dans toute l'Afrique. Elle n'est pas spécifique pour une

seule espèce animale, mais s'observe aussi bien chez le cheval que chez le bœuf, l'âne, le mouton, la chèvre, le chien, le rat et la souris. L'homme paraît réfractaire à cette variété de trypanosomiase. Dans chacune des espèces animales précédentes, la réceptivité des animaux semble d'ailleurs varier suivant les races et aussi suivant les individus. L'agent de transmission du parasite est une mouche du genre *glossine*.

3° Le *surra*, originaire des Indes, et qui a déjà gagné les Philippines, Java et Maurice. Cette maladie est causée par un trypanosome dont les caractères morphologiques se rapprochent beaucoup de ceux de la maladie tsé-tsé: l'agent vecteur du parasite est également une glossine.

4° Le *mal de Cadera*, endémique dans l'Amérique du Sud, est dû à un trypanosome un peu différent des précédents; son centrosome, en particulier, est très petit et difficilement colorable.

5° Taylor a observé, à Prétoria, une *trypanosomiase des bovidés*, assez bénigne d'ailleurs, dont le parasite se distinguerait des trypanosomes habituels par des dimensions notablement plus considérables.

6° On a cru longtemps que l'homme était réfractaire à l'infection par les trypanosomes; mais nous savons aujourd'hui qu'il faut penser autrement.

Le premier qui ait découvert des trypanosomes dans le sang de l'homme est Doggton. Plus tard, Castellani retrouva les mêmes parasites dans le liquide céphalo-rachidien de nègres atteints de la *maladie du sommeil*, mais il n'accorda à cette constatation qu'une valeur secondaire. C'est à Bruce que revient le mérite d'avoir découvert la relation pathogénique existant entre la présence de ces parasites et la maladie du sommeil; c'est lui également qui montra que l'agent de transmission de la maladie est encore une mouche glossine.

Ce qu'il faut bien savoir, c'est que la maladie du sommeil ne représente qu'un des stades de la trypanosomiase humaine et que son absence chez un individu donné, n'implique nullement l'absence, chez l'individu, d'une infection par les trypanosomes. Les parasites peuvent, en effet, exister dans le sang pendant des années sans donner lieu à aucune manifestation morbide importante : la maladie du sommeil constitue le stade terminal de l'affection; elle est liée probablement au passage des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

La maladie du sommeil est connue depuis le commencement du siècle dernier où elle fut observée à différentes époques en Amérique, chez des esclaves importés d'Afrique. La maladie se manifestait souvent chez des individus qui avaient quitté leur pays d'origine depuis plusieurs années déjà (cinq à huit ans). Si elle ne s'est jamais propagée en Amérique, c'est apparemment parce qu'il n'existe pas, dans ce pays, d'insecte apte à transporter le parasite d'un individu à l'autre.

En somme, d'après leurs caractères de spécificité et de virulence, on peut classer les trypanosomiases en deux groupes. Le premier groupe est constitué par les trypanosomiases du rat dans lesquelles le parasite, d'une virulence très atténuée, est absolument spécifique pour cette espèce animale. Le second groupe comprend toutes les autres trypanosomiases, celles dont les parasites, plus ou moins distincts au point de vue morphologique, jouissent d'une virulence extraordinairement variable et peuvent s'attaquer à des espèces animales différentes : caractères qui portent à croire que ces parasites, au contraire des précédents, ne joueraient un rôle pathogène que depuis une époque relativement récente.

Ce pouvoir pathogène, avons-nous dit, est excessivement variable, et cela non seulement d'une espèce animale à l'autre, mais, dans une même espèce, d'un individu à l'autre. M. Koch a pu s'en convaincre sur un couple de chevaux, originaires de Togo, qui avaient été donnés au Jardin zoologique de Berlin. L'étalon présentait des symptômes graves de tsé-tsé, tandis que la jument n'accusait aucune manifestation morbide, et pourtant son sang, comme celui de son compagnon, contenait des trypanosomes en abondance. Le sang de l'étalon, inoculé à d'autres animaux, provoqua chez eux l'apparition d'une trypanosomiase également très grave, tandis que les animaux inoculés avec le sang de la jument ne présentèrent qu'une infection des plus bénignes. La preuve que, dans ces expériences, le degré d'intensité de l'infection était directement en rapport avec le degré de virulence du parasite fut fournie d'une façon éclatante par les résultats de l'inoculation à la jument du sang de l'étalon: la bête fit rapidement une trypanosomiase des plus graves et succomba peu après son compagnon.

La virulence des trypanosomes peut d'ailleurs être artificiellement exaltée ou atténuée par des passages successifs chez certains animaux. C'est ainsi que M. Koch est arrivé, par des inoculations de cultures atténuées, à immuniser différents animaux contre des inoculations de cultures très virulentes des mêmes trypanosomes. Malheureusement, il faut renoncer à établir sur ces faits la base d'un traitement nouveau des trypanosomiases. Il est démontré, en effet, que les animaux immunisés n'en conservent pas moins, dans leur sang, des trypanosomes et constituent ainsi une source permanente d'infection pour leurs semblables. Aussi M. Koch conclut-il de ses recherches — entreprises spécialement en vue de trouver le meilleur mode de prophylaxie et de traitement de la maladie tsé-tsé — qu'en l'absence d'un médicament spécifique (comme la quinine dans la malaria), le moyen le plus pratique d'éteindre et de prévenir les épidémies de tsé-tsé, c'est de sacrifier immédiatement tout animal dont le sang contient le parasite de la maladie.

En ce qui concerne l'homme et la maladie du sommeil, s'il est nécessaire d'isoler dans les hôpitaux les malades qui en sont atteints, on comprend qu'il soit impossible d'en faire autant des milliers d'individus qui portent une trypanosomiase latente et qui circulent avec toutes les apparences de la santé. Quant aux différents traitements médicamenteux qui ont été préconisés contre cette maladie, aucun d'eux, jusqu'ici, ne s'est montré efficace ; seul l'arsenic a paru donner, dans certains cas, d'assez bons résultats.

J. Dumont.

ANGLETERRE

Société médicale de Londres.

10 Octobre 1904.

Calculs du rein. — M. Marmaduke Sheild apporte un volumineux calcul rénal enlevé par l'opération. Desséché, son poids est de 490 grammes, sa circonférence mesure 25 centimètres. Ce calcul avait donné lieu à fort peu de symptômes, ce qui vient à l'appui de cette opinion que ce sont les petites pierres à contour irrégulier qui causent les troubles les plus marqués. On avait pensé à une tumeur abdominale, et la radioscopie n'avait pas donné de renseignements bien nets. L'auteur est d'avis que si, au cours de l'opération, on trouve une désorganisation marquée du parenchyme rénal, il faut enlever le rein.

M. Monprofit (d'Angers), qui assiste à la séance, apporte, à l'appui de cette opinion, une observation personnelle dans laquelle, à la suite de l'extraction d'un gros calcul ramifié, une fistule persista qui nécessita une néphrectomie consécutive.

M. Mayo Robson insiste sur la formation d'une tumeur abdominale dans les cas de calculs rénaux volumineux. L'insufflation du côlon est un excellent moyen de diagnostic. En général, la radioscopie ne décèle pas la présence des calculs d'acide urique, mais elle rend les plus grands services pour le diagnostic des calculs contenant de l'acide oxalique ou des sels de chaux. Les renseignements qu'elle fournit n'ont donc de valeur qu'autant qu'ils sont positifs.

Société clinique de Londres.

14 Octobre 1904.

Traitement de la paralysie infantile (type deltoïde) par la greffe nerveuse. — MM. Harris et Low ont opéré un cas de ce genre (ainsi que deux paralysies de l'adulte du type Erb). Après l'opération, les mouvements de flexion de l'avant-bras étaient parfaits, mais le deltoïde ne commença à recouvrer ses fonctions que six mois après l'intervention; à cette date, on nota les premiers mouvements, très faibles, d'abduction. Les progrès, très lents au début, devinrent très rapides dans la suite. Actuellement, quinze mois après l'opération, l'enfant peut tenir son bras étendu horizontalement et peut mettre la main sur la tête. Le deltoïde augmente progressivement de volume et réagit faiblement au courant faradique. Il est permis d'espérer que le retour à l'état normal sera parfait.

M. Fagge croit qu'en pratique il est extrêmement difficile de savoir à quel moment s'arrête l'acheminement vers la guérison spontanée, et, par suite, à quel moment il faut opérer. D'autre part, à quel moment l'atrophie musculaire et les dégénérescences nerveuses sont-elles assez avancées pour rendre inutile une greffe nerveuse? Pour lui, il déconseille l'opération quand les muscles ne réagissent plus au courant galvanique.

M. Buzzard se demande si les bons résultats ne sont pas dus au retour à l'état normal de quelques fibres deltoïdiennes du 5e nerf cervical dans cette portion du nerf laissée intacte. Il a vu un cas de paralysie du deltoïde chez un adulte, complète et stationnaire pendant plus d'un an, guérir parfaitement sans intervention chirurgicale.

Hépatites traitées chirurgicalement. — M. W. G. Spencer relate quatre observations intéressantes d'inflammations hépatiques obscures traitées par l'intervention chirurgicale. La première concerne un homme d'âge moyen, buveur d'eau, chez qui, depuis quatre mois, le foie descendait au niveau de l'ombilic et repoussait le cœur à gauche. On fit le diagnostic de kyste hydatique. A l'opération, on trouva des adhérences très vasculaires; le foie lui-même était très congestionné. On referma le ventre, et bientôt tout rentra dans l'ordre. Un an plus tard, le malade se portait bien, le foie avait ses dimensions normales. — La deuxième malade, d'âge moyen également, avait eu à plusieurs reprises des crises gastriques avec frissons, ictère et tachycardie. Le foie était très gros, le bord inférieur du lobe droit atteignant la crête iliaque. La vésicule biliaire, qui paraissait normale, fut ouverte et drainée pendant un mois. Les symptômes disparurent et le foie reprit son volume normal. — La troisième malade était anémique et présentait une lésion cardiaque : elle fit des accidents pulmonaires aigus à la suite desquels on nota une splénomégalie et de l'ascite. L'ascite réapparaissait après chaque ponction. On pratiqua une omentopexie. La malade alla très très bien pendant neuf mois, puis les accidents réapparurent et elle succomba. A l'autopsie, on trouva une grosse rate avec des infarctus, de la péritonite chronique péri-hépatique et périsplénique. De gros vaisseaux unissaient l'épiploon à la paroi abdominale. Il s'agissait peut-être ici d'une infection à pneumocoques. — Chez la quatrième malade, les accidents avaient débuté par une fièvre puerpérale suivie d'ascite et d'œdème malléolaire, avec un souffle cardiaque. Après avoir été ponctionnée dix fois en deux ans, cette femme fut soumise à une omentopexie. On trouva des traces de péritonite chronique. Neuf mois plus tard, la malade travaillait; le souffle cardiaque avait disparu; il n'y avait plus ni ascite ni œdème.

28 Octobre 1904.

Ataxie aiguë. — M. Batten présente un enfant de trois ans et demi qui, après une rougeole, perdit connaissance pendant une semaine, puis il eut des convulsions et du tremblement et ne put ni s'asseoir ni parler. Un mois plus tard, apparut de l'incoordination des quatre membres, mais sans paralysie. Réflexes rotuliens un peu exagérés; ébauche de trépidation épileptoïde. Pas de troubles de la déglutition, mais la parole est hésitante. Pendant les quatre ou cinq derniers mois, il semble qu'il se produise une légère amélioration. Il s'agit sans doute d'une encéphalite siégeant au niveau du cervelet; peut-être le cerveau lui-même est-il touché.

M. Taylor a observé un cas analogue chez un jeune garçon de six ans : ataxie des quatre membres sans névrite optique. On pensa à une sclérose en plaques ou à une tumeur cérébelleuse. Quelques années plus tard, la guérison était complète.

Paralysie ascendante aiguë. — M. Macnamara montre un homme de trente ans qui contracta la syphilis il y a six ans. En Juillet dernier, ses jambes refusèrent tout service et, en trois jours, furent complètement paralysées. Puis il y eut de la faiblesse des bras, la parole devint embarrassée et les pupilles ne réagirent plus à la lumière. Abolition des réflexes des membres inférieurs. Actuellement le malade va mieux et les paralysies sont en voie de disparition.

M. Buzzard reconnaît trois variétés principales de paralysie ascendante : la maladie de Landry, paralysie flasque, guérison (quand elle se produit) sans atrophie musculaire; la paralysie de la névrite périphérique; enfin la paralysie de la poliomyélite ascendante aiguë. C'est dans le premier de ces groupes que paraît devoir rentrer l'observation ci-dessus.

Tumeur lymphatique avec écoulement de chyle. — M. Barker présente un homme de vingt ans qui a une tumeur cystique située au-dessus de l'arcade crurale et ayant fait son apparition il y a treize mois. Au niveau du triangle de Scarpa se trouve un orifice par où suinte du chyle. Si l'on empêche cet écoulement de se produire, la tumeur iliaque augmente de volume. Quand on lève l'obstacle, le chyle fait irrup-

tion au dehors et le malade, qui accusait une sensation de gêne, se sent soulagé.

Les urines sont normales. L'auteur croit que l'obstacle siège au niveau du canal thoracique.

Société pathologique de Londres.

18 Octobre 1904.

Effets de la résection des canaux déférents et de la castration sur la prostate. — M. C. S. Wallace a fait une série d'expériences sur des chiens et il conclut que, tandis que la castration bilatérale amène une atrophie prostatique très marquée, la résection bilatérale des canaux déférents n'amène ni l'atrophie des testicules, ni l'atrophie de la prostate normale. Au point de vue des résultats opératoires chez l'homme, il semble que la valeur de la castration totale soit discutable. Mais il est désormais acquis que la résection des canaux déférents n'a aucune valeur, à moins que l'atrophie testiculaire ne survienne pour d'autres raisons, par exemple, à la suite d'une thrombose des vaisseaux. Mais une castration unilatérale ne produit pas une prostate asymétrique et le volume de la glande ne varie pas.

M. Shattock a fait des expériences semblables sur le mouton et sur le coq; ses résultats sont identiques. Chez le mouton, les glandes de Cowper qui sont particulièrement développées ne sont pas atrophiées à la suite d'une résection double; le contraire se produit après la castration.

Ictère toxémique. — M. J. F. Broadbent relate 5 cas où il se produisit de l'ictère sans rétention biliaire, mais avec de la fièvre et des symptômes de toxémie. Dans un cas, le foie présentait les lésions de l'atrophie jaune aiguë; chez les autres, les lésions rappelaient plutôt celles de l'ictère chronique. Le début des symptômes terminaux se fit brusquement et s'explique difficilement. Chez les enfants, il est probable qu'un grand nombre d'états infectieux frappent le foie par contre-coup; celui-ci réagit en faisant de la cirrhose ou bien il s'atrophie.

Ces faits sont depuis longtemps admis en ce qui concerne la scarlatine, mais il est probable que les toxines élaborées dans l'intestin, puis absorbées, déterminent des lésions analogues. Quoi qu'il en soit, cette question des cirrhoses chez l'enfant (en dehors de la syphilis et de l'alcoolisme) demande de nouvelles recherches.

M. Poynton a remarqué que, dans l'endocardite rhumatismale expérimentale chez le lapin, il avait trouvé le microcoque dans la vésicule biliaire; mais il n'a jamais pu le déceler dans le foie de l'homme atteint de rhumatisme articulaire, aigu; cette infection ne donne pas lieu en général à des lésions cirrhotiques et chez l'enfant la scarlatine reste la cause principale des troubles de ce genre.

Mitose hétérotypique. — M. Bonney montre des préparations micoscropiques où l'on voit ce mode de division anormal dans des cellules épithéliales de certains kystes papillomateux de l'ovaire. Il est à remarquer que dans quatre cas ce phénomène coïncidait avec des caractères histologiquement malins de la tumeur. Mais l'auteur n'ose pas affirmer qu'il y ait là une relation de cause à effet.

Société royale médicale et chirurgicale.

25 Octobre 1904.

Parotidites secondaires. — M. R. Bucknall attribue ces parotidites à l'infection du canal de Sténon par les microorganismes de la cavité buccale. Dans 12 cas personnels et dans 200 autres cas publiés les canaux glandulaires étaient encombrés de débris cellulaires contenant des microbes autres que ceux qui avaient causé la maladie primitive; l'inflammation débutait autour des conduits, au centre du lobule puis s'étendait au tissu de soutien dans lequel se trouvent les vaisseaux. Plusieurs lobules pouvaient être pris simultanément. Les recherches de l'auteur confirment les expériences de Duplay et Claisse: avant que la parotidite ne se manifeste chez les animaux, il faut qu'à l'entrée du canal excréteur, des microbes s'amassent nombreux et virulents; il faut, en outre, que l'état général soit affaibli, que la sécrétion glandulaire soit diminuée et que son pouvoir bactéricide soit amoindri. Des conditions semblables régissent l'éclosion de la maladie chez l'homme; et c'est en empêchant leur réalisation qu'on fera une prophylaxie efficace des parotidites secondaires.

Tel n'est pas l'avis de M. B. N. Tenns qui a étudié 74 cas se répartissant en deux grands groupes: cas septiques (dans les fièvres infectieuses), cas toxiques (goutte); il existait, en outre, un petit groupe de cas récidivants qui paraissaient liés à une influence vaso-motrice. Il faut citer, comme causes prédisposantes: la suppression de la sécrétion glandulaire, suppression probablement d'ordre réflexe; puis l'infection qui atteint la glande, non pas en remontant le canal de Sténon, mais par le torrent circulatoire. Cette opinion s'appuie sur les faits suivants: la plupart des affections déterminant des parotidites sont des maladies infectieuses; la parotidite s'accompagne, le plus souvent, d'autres complications d'origine sanguine et son intensité varie avec l'intensité des autres complications infectieuses, la péritonite notamment. D'ailleurs les parotidites diminuent de fréquence avec les progrès de la chirurgie antiseptique et il semble bien que l'antisepsie buccale soit impuissante à prévenir cette complication.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Novembre 1904.

M. Déjerine, au commencement de la séance, adresse un souvenir ému à la mémoire de ***M. Gombault*** et retrace la vie de ce travailleur qui sut à un si haut degré allier la bonté et la modestie à la science. Il rappelle ses principaux travaux en neurologie, sur la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie labio-glosso-laryngée, la poliomyélite chronique, la névrite périaxile, les fibres endogènes de la moelle, le triangle médian des cordons postérieurs.

Sclérodermie limitée traitée par l'électricité. — ***M. Huet*** présente une jeune femme atteinte de sclérodermie à manifestations limitées très améliorée par les courants alternatifs et l'électrolyse.

Symptômes méningitiques dans une hémorragie cérébrale. — ***MM. Achard et L. Ramond*** rapportent l'observation d'une femme de trente-huit ans frappée subitement d'une attaque épileptiforme et amenée à l'hôpital avec des symptômes de méningite (attitude en chien de fusil, raideur de la nuque, signe de Kernig, vomissements, fièvre).

Les attaques épileptiformes se répétèrent, et la malade mourut dans le coma au bout de six jours avec une hémiplégie droite. La ponction lombaire avait donné issue à un liquide jaune ambré contenant de nombreux globules rouges, quelques polynucléaires, de grands mononucléaires, et surtout des lymphocytes, constatation qui pouvait appuyer l'hypothèse de méningite tuberculeuse à début épileptiforme. L'autopsie montra l'existence d'une hémorragie cérébrale dont le foyer, de la grosseur d'une noix, siégeait dans la partie antérieure du lobe frontal gauche et s'était ouvert dans les méninges.

Ondulations musculaires dans l'hémiplégie organique récente. — ***M. Pierre Marie*** a observé, chez les hémiplégiques récents, dont l'ictus remonte à moins de quinze jours, des ondulations vermiculaires se produisant dans les masses musculaires au niveau des membres inférieurs des deux côtés, et non aux membres supérieurs. Il en rapproche ce fait que chaque hémisphère commande aux deux membres inférieurs, mais au seul membre supérieur du côté opposé. Cette myosismie bilatérale est un symptôme de l'hémiplégie organique.

Maladie bleue avec cyanose de la rétine, et hémiplégie à la suite d'une coqueluche; le signe de l'éventail chez les enfants hémiplégiques. — ***M. Babinski et Mlle Toufesco*** présentent un jeune garçon atteint de maladie bleue avec cyanose caractéristique des oreilles et des extrémités et hyperglobulie (8.000.000 hématies). A l'examen ophtalmoscopique, on observe des deux côtés une teinte foncée, cyanotique, avec dilatation des veines, mais sans aucun trouble fonctionnel de la vue. Une hémiplégie gauche s'est produite au cours d'une coqueluche et doit être vraisemblablement rapportée à cette affection. On observe très nettement chez ce malade le phénomène des orteils, extension et abduction. A propos de ce dernier symptôme, ou signe de l'éventail, M. Babinski fait observer qu'il est beaucoup plus commun chez les hémiplégiques enfants.

L'hippus en neurologie et en particulier dans la chorée. — ***M. Cruchet*** a noté ce signe dans des cas de méningite tuberculeuse, de tumeur du cervelet, d'ophtalmoplégie ancienne; il existerait toujours dans la chorée, mais non dans la maladie des tics. Il pourrait donner lieu à des erreurs dans la recherche du réflexe lumineux. (L'hippus est constitué par des alternatives constantes de dilatation et de rétrécissement de la pupille.)

Arrêt de la crise épileptique par le décubitus latéral gauche. — ***M. Lannois*** a vérifié que cette position, donnée par M. Crocq comme traitement héroïque du paroxysme épileptique, arrête l'accès dans quelques cas.

Le syndrome thalamique (syndrome de Déjerine) et ses formes bénignes. — ***M. Lad. Haskovec*** lit une note sur ce sujet.

Petit mal et migraine ophtalmique chez des frères jumeaux. — ***M. Lad. Haskovec*** a observé chez des jumeaux ces phénomènes équivalents.

Plaie de la moelle par instrument tranchant avec lésion de l'épicone. — ***M. Oddo*** rapporte ce cas qu'il a eu l'occasion d'observer.

Sclérose en plaques. — ***M. Scherb*** relate un cas de sclérose en plaques à forme fruste.

J.-P. Tessier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 et 21 Novembre 1904.

Influence de certains composés organiques du phosphore sur la nutrition et le développement des animaux. — ***MM. A. Desgrez et A. Zaky.*** Ces deux auteurs ont entrepris de rechercher si d'autres composés organiques du phosphore que la lécithine peuvent exercer une influence sur l'organisme animal. Leurs expériences effectuées sur le chien et le cobaye, ont porté comparativement sur la lécithine, sur deux combinaisons naturelles de l'acide phosphorique, la nucléine de la levure et l'acide nucléinique qui en dérive, enfin sur une combinaison artificielle du même acide avec l'ovalbumine, combinaison qui a reçu le nom de protyline. Ces expériences, dont la durée a varié entre quarante-cinq et cent quatre-vingt jours, ont montré que les combinaisons étudiées, qu'elles soient naturelles ou artificielles, exercent, à petite dose, sur l'organisme animal, une influence se manifestant par une augmentation rapide du poids et une meilleure utilisation des matières albuminoïdes. De plus, ces composés produisent une épargne des matières azotées fixes et celle-ci, encore qu'elle soit plus accentuée avec la lécithine et la protyline, se montre indépendante, au point de vue du sens de son effet, de la nature de la substance azotée associée à l'acide phosphorique. Enfin, les auteurs établissent par leurs recherches que les produits de la désassimilation azotée, nocifs dès qu'ils s'accumulent, favorisent, au contraire, les échanges nutritifs aussi longtemps que leur élimination régulière s'oppose à ce qu'ils se rencontrent en excès dans l'organisme.

Sur l'inoculation du cancer. — ***M. Mayet.*** Cet auteur, en introduisant sous la peau ou dans le péritoine les principes solubles des tumeurs malignes de l'homme a réussi à produire chez un petit nombre de rats blancs des néoplasmes, soit épithélioïdes dans le rein, absolument semblables au cancer de cet organe, soit épithélioïdes et alvéolaires absolument semblables au cancer de la mamelle dans la tunique séro-fibrineuse du foie, ou de nombreux noyaux sarcofilamenteux dans les replis du péritoine. Chez beaucoup d'animaux injectés de la même manière, on ne trouve à l'autopsie aucun néoplasme, mais simplement des lésions ulcéreuses ou kystiformes du rein, voire même aucune lésion.

Le blanchiment des farines par l'électricité. — ***M. Balland.*** Depuis quelque temps, pour obtenir le blanchiment des farines, on leur fait subir un contact avec de l'air électrisé. Les farines ainsi traitées, d'après M. Balland, ont une saveur et une odeur moins agréables que celles ne l'ayant pas été. Elles donnent un pain plus blanc, mais moins savoureux. L'effet du traitement des farines par l'électricité est de les blanchir en les vieillissant.

Nouvelles recherches sur les affections cutanées. — ***MM. Desgrez et Ayrignac.*** Ces auteurs établissent, chez leurs malades, une destruction prépondérante des nucléo-albumines et, surtout, des albumines riches en soufre. Les dermatoses provoquent, en outre, une déminéralisation plus marquée de l'économie, un abaissement du coefficient d'oxydation du soufre et une augmentation de la molécule élaborée moyenne. Elles constituent donc bien ainsi qu'il résulte des travaux anciens de Bouchard, autant de

maladies exerçant sur la nutrition une influence retardante.

Présentation d'ouvrage. — M. le professeur Guyon présente les *Leçons cliniques de chirurgie infantile*, deuxième série, par M. A. Broca. L'ouvrage comprend trente-cinq leçons cliniques conçues de façon à compléter, pour ce qui est spécial à l'enfance, les descriptions des livres classiques, trop souvent établies à peu près exclusivement sur ce qu'on observe chez l'adulte.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

17 Novembre 1904.

Malformation cardiaque diagnostiquée pendant la vie intra-utérine. — *MM. Demelin et Coudert* présentent les pièces d'un enfant mort deux heures après la naissance et chez qui M. Demelin avait, pendant la grossesse, diagnostiqué une malformation cardiaque, grâce à la lenteur des battements du cœur, qui n'étaient que de 50 par minute. Il existe une communication entre les deux ventricules; de plus, l'aorte part du ventricule droit, et l'artère pulmonaire du ventricule gauche. Il y avait, en outre, ectopie du rein droit, développement unicorne de l'utérus et une malformation du pavillon de l'oreille.

Le bassin sacro-coxalgique. — *MM. Brindeau et Lequeux* étudient les viciations pelviennes engendrées par la sacro-coxalgie. Le détroit supérieur peut être seul déformé, suivant le type oblique ovalaire. A un degré plus avancé, la déformation frappe aussi l'excavation. Dans un troisième degré, il y a luxation du sacrum sur l'os iliaque, de telle façon que l'aileron sacré fait saillie, du côté malade, sur la marque du détroit supérieur. Dans ce cas, l'enfant vivant ne saurait être extrait que par l'opération césarienne.

Modification à l'écarteur de Tarnier. — *M. Febres* présente un écarteur-excitateur de Tarnier modifié, où il a remplacé l'anneau de caoutchouc, difficile à conserver dans les pays chauds comme le Pérou, par l'élasticité même des branches de l'instrument, que l'on rapproche au moyen d'une tige métallique transversale surajoutée. Un arc gradué indique, en outre, le degré de dilatation du col. Cet instrument est facile à stériliser.

Utilité de la ponction lombaire pour aider au pronostic de l'éclampsie. — *M. Bar*, dans un cas d'éclampsie avec phénomènes comateux graves, a pu par la ponction lombaire, qui donna issue à du liquide sanguinolent, établir qu'il existait une hémorragie des centres nerveux et que le pronostic devait être considéré comme très grave.

M. Maygrier cite un cas où la ponction lombaire donna du liquide sanguinolent et où la femme guérit.

M. Bar fait remarquer qu'il faut surveiller rigoureusement sa technique pour être sûr que le liquide obtenu est bien sanguinolent à l'origine et écarter la cause d'erreur tenant au sang qui peut provenir de vaisseaux intéressés par la ponction.

M. Budin fait observer que, dans le cas de M. Bar, la nature sanguinolente du liquide obtenu coïncidait avec d'autres phénomènes cliniques graves, mais il se demande si la seule constatation d'un liquide sanguinolent obtenu par la ponction suffirait à légitimer un pronostic toujours grave, et si la présence d'un peu de sang dans le liquide céphalo-rachidien ne pourrait être parfois en relation seulement avec une hémorragie superficielle, sans qu'il y ait véritable hémorragie profuse des centres nerveux.

M. Bar croit que le liquide est absolument clair et transparent dans les cas où il n'y a pas d'hémorragie.

Sarcome du sein pendant la grossesse. — *M. Macé* présente la photographie d'une femme portant une énorme tumeur du sein, dont le volume a doublé pendant la grossesse.

Vitiligo syphilitique très étendu. — *M. Macé* montre la photographie d'une femme enceinte dont toute la poitrine est couverte par la lésion.

Môle tubaire. — *MM. Macé et Durante* rapportent une observation de grossesse tubaire de six semaines, opérée par M. Macé, et dans laquelle M. Durante trouva les lésions caractéristiques de la môle, et notamment les vacuoles mucoïdes dans le syncytium ainsi que dans la charpente de la villosité.

Bouchacourt.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Novembre 1904.

Prophylaxie de la tuberculose pulmonaire postpleurétique par la rééducation respiratoire. — *M. Georges Rosenthal* rapporte l'histoire d'un malade atteint de pleurésie séro-fibrineuse d'origine tuberculeuse (lymphocytose inoculation au cobaye). le stade de pleurésie a été précédé d'une période d'amaigrissement, que l'auteur désigne sous le nom stade de « dénutrition tuberculisable ». La rééducation respiratoire appliquée dès le début de la maladie a provoqué une diurèse considérable, même pendant que l'épanchement augmentait au point de nécessiter deux thoracentèses. En même temps le poids du malade suivait une progression constante; si bien que le malade, au lieu de son poids initial de 61 kilogs, de son ancien poids maximum 65 kilogs, pèse maintenant 70 kilogs. Tout trouble local ou général a disparu.

Angine de Vincent et stomatite ulcéro-membraneuse, angine staphylococcique préalable. — *MM. Widal et Darré* présentent une malade atteinte à la fois d'angine de Vincent et de stomatite ulcéro-membraneuse. L'examen bactériologique a révélé l'association des spirilles et des bacilles fusiformes sur l'ulcération de la muqueuse de la bouche aussi bien que sur l'ulcération amygdalienne.

Cette double détermination a été précédée par l'évolution d'une angine pseudo-membraneuse, étendue sur les deux amygdales, caractérisée seulement par la présence du staphylocoque doré et du bacille pseudo-diphtérique.

Cette angine blanche a peut-être préparé le terrain à l'éclosion de l'infection fuso-spirillaire.

On a déjà publié un certain nombre de cas montrant la coïncidence de l'angine de Vincent et de stomatite ulcéro-membraneuse fuso-spirillaire. On sait, d'autre part, que la stomatite ulcéro-membraneuse primitive isolée, qui peut être occasionnée par des germes variés, est souvent produite par l'association des spirilles et des bacilles fusiformes, surtout lorsqu'elle est liée à l'évolution dentaire.

Le fait que la symbiose fuso-spirillaire peut occasionner une ulcération sur la muqueuse de la bouche aussi bien qu'au niveau de l'amygdale n'est pas fait pour surprendre. M. Vincent, en établissant le premier la réalité de cette symbiose, a montré, en effet, dès ses premières recherches, que l'infection fuso-spirillaire pouvait occasionner des déterminations multiples et se localiser aussi bien au niveau de la peau (pourriture d'hôpital ou diphtérie des plaies) qu'au niveau de la muqueuse buccale.

Syphilis héréditaire du cervelet. — *MM. Raymond et Guillain* présentent un enfant de onze ans qui offrait il y a huit mois le tableau clinique le plus net du syndrome cérébelleux. On ne constatait aucun signe de tumeur, de tuberculose ou de syphilis. On pensa à la syphilis héréditaire du cervelet, parce que le père est atteint de tabes.

La syphilis héréditaire du cervelet semble très rare puisque les auteurs n'en ont pas trouvé de cas dans la littérature médicale. Le traitement mercuriel institué produisit une amélioration progressive et, aujourd'hui, huit mois après le début du traitement, l'enfant est absolument guéri. Ainsi se trouve démontrée la nature hérédo-syphilitique du syndrome cérébelleux observé.

Les auteurs font remarquer que si le traitement mercuriel n'avait pas été institué, des lésions scléreuses définitives se seraient créées. On aurait alors été en présence d'une maladie pouvant rappeler les scléroses familiales du cervelet ou la maladie de Friedreich sur laquelle le traitement n'aurait plus eu d'action et, partant, dont la nature hérédo-syphilitique aurait été méconnue.

M. Dufour demande quel a été le résultat de la ponction lombaire.

M. Guillain n'a pas pratiqué l'examen du liquide céphalo-rachidien, car il pense que si certains symptômes tels que des troubles auditifs, une céphalée atroce, ne poussent pas à faire la ponction, il vaut mieux s'en abstenir, des cas de mort subite au cours de tumeurs cérébelleuses ayant été signalés.

M. Widal n'a pas observé d'accidents à la suite de ponctions lombaires chez des malades atteints de tumeur du cervelet. Il en suit trois cas actuellement; les malades réclament eux-mêmes la ponction qui les soulage toujours beaucoup.

Association de tabes et de syphilides cutanées en évolution. — *MM. Raymond et Guillain* présentent une malade ayant contracté la syphilis il y a dix-sept ans, atteinte de tabes nettement confirmé et chez laquelle on observe, en outre, au niveau de la main droite, des syphilides papuleuses crustacées, psoriasiformes, très caractéristiques. Les cas d'association de tabes et de syphilides cutanées sont tout à fait exceptionnels.

Les auteurs insistent sur l'importance qu'il y a de constater des lésions syphilitiques dans des cas de tabes au début, car on peut alors avoir une action par la thérapeutique spécifique, tandis que la médication mercurielle ne semble donner que des résultats très précaires quand le processus tabétique évolue depuis longtemps et a créé dans la moelle des lésions scléreuses graves.

Microméiie avec malformation symétrique des radius. — *MM. Galliard et Fernand Lévy* présentent une jeune femme de vingt-huit ans, de très petite taille, dont les membres supérieurs surtout sont peu développés. Il n'y a pas d'inversion de longueur dans le rapport des deux segments, bras et avant-bras, mais la malade ne peut effectuer les mouvements de pronation et de supination qu'à la condition de mobiliser son humérus. La radiographie explique cette anomalie. Le radius, en effet, très incurvé, est épaissi; son extrémité supérieure dépasse le bec de l'apophyse coronoïde et remonte jusqu'à mi-hauteur de l'olécrane; de plus l'articulation radio-cubitale inférieure est absente. Il faut noter aussi un certain degré de macrocéphalie.

Il est bien difficile de poser un diagnostic précis. Le rachitisme s'élimine de lui-même vu l'intégrité du thorax et des membres inférieurs. La syphilis héréditaire ne semble pas être en cause. Serait-on en présence d'une forme d'achondroplasie fruste et limitée?

Hémiplégie organique au cours de la chorée. — *MM. L. G. Simon et O. Crouzon* présentent une petite malade qui, au cours d'une chorée grave, a été atteinte d'une hémiplégie organique durable, chez laquelle apparaissent actuellement au bout de six mois des signes de contracture. Ils insistent sur la rareté des cas de ce genre, en les opposant à la fréquence relative de la chorée molle et des paralysies choréiques transitoires.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Novembre 1904.

Corps étranger de l'œsophage. — *MM. Fontoynont et Jourdran* (de Tananarive) communiquent une observation de corps étranger de l'œsophage dont le siège fut diagnostiqué par la radiographie.

Calcul vésical; radiographie. — *MM. Fontoynont et Jourdran* envoient une observation de radiographie de calcul de la vessie.

Intoxication mercurielle. — *MM. Fontoynont et Jourdran* présentent un cas d'intoxication mercurielle chronique.

[Présentations faites par M. Letulle].

Franges graisseuses du péricarde. — *MM. P. Poirier et Dupuy* apportent toute une série de pièces anatomiques destinées à l'étude des franges sérograisseuses, les unes à existence constante, les autres moins fréquentes, que l'on observe au devant du péricarde ou en arrière, émanant de sa paroi postérieure.

M. Robert Picqué a rencontré des franges analogues dans les plèvres, surtout dans la plèvre droite, et aussi en avant de la naissance de l'aorte. Ces franges pleurales sont moins constantes que celles qui ont été décrites par M. Poirier, lesquelles émanent du péricarde.

Tumeur du testicule chez le cheval. — *M. Petit* (d'Alfort) montre un tératome du testicule chez un cheval cryptorchide. On trouve, sur les coupes de la tumeur, des cavités kystiques, des poils, du tissu osseux et du tissu cartilagineux, avec des fibres musculaires striées.

Reins anuriques. — *MM. P. Ménétrier et Louis Bloch* présentent des coupes des reins d'un malade atteint de néphrite chronique déjà ancienne, mort avec des symptômes urémiques après une anurie presque complète d'une durée de trois jours. Ces reins montrent, à côté des lésions de sclérose très avancée avec atrophie glomérulaire et tendance à la transformation cubique des épithéliums sécrétoires, des lésions aiguës et récentes : congestion et diapédèse intense, desquamation épithéliale et hémorragies intratubulaires. Du fait de ce processus inflam-

matoire, une obturation massive des tubes de Bellini s'est produite, causée par des cylindres de kystes variés. Dans la corticalité on trouve des dilatations multiples des tubuli, qui, en raison du caractère atrophique de l'épithélium qui les revêt, semblent devoir être attribuées non à une hyperplasie compensatrice, mais à une simple distension en amont d'un obstacle.

Kyste dermoïde. — *M. Lenormant* montre la paroi d'un kyste dermoïde qu'il a extirpé au niveau de la région pré-sternale.

Angiomes de la jambe. — *M. Lenormant* présente un cas d'angiomes multiples du membre inférieur (face interne de la jambe et du pied) qu'il a traités par l'extirpation.

Chorio-épithéliome du vagin. — *M. R. Marie* communique un cas de chorio-épithéliome du vagin. La paroi de ce conduit était tapissée de tumeurs multiples, très saignantes. Sur les coupes microscopiques, on voit des éléments placentaires très nets, syncytium et cellules de Langhans.

Lupus et épithéliome. — *M. Pautrier* présente une observation d'épithéliome développé au niveau d'un lupus érythémateux. Au microscope, il s'agit d'un épithéliome lobulé corné.

Cancer du sein; radiothérapie. — *M. Pautrier*, en son nom et au nom de *MM. Desfosses et Haret*, montre des coupes d'un cancer du sein traité par les rayons X. Sur ces coupes on voit que la portion profonde de la tumeur a échappé à l'action de la radiothérapie.

Grenouillette. — *M. Morestin* communique un cas de grenouillette double, bilatérale, et expose la technique opératoire qui lui a permis d'extirper aisément les deux petites tumeurs kystiques.

Élection. — Au cours de la séance, *M. Jourdran* (de Tananarive) est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Novembre 1904.

Des différents mécanismes de l'hématolyse. — *M. G. Froin.* Dans les hématomes liquides, la confrontation des hématies, dans leur quantité et leur qualité, avec toutes les modifications pathologiques des liquides dans lesquelles elles nagent, m'a permis de diviser les processus de résorption sanguine en quatre actions fondamentales : l'hématophagie, la globulolyse, l'hémoglobinolyse et l'antiglobulolyse (cette dernière se manifeste seulement si l'hématome est très concentré).

Un élément cellulaire est adapté à chacun des actes hématolytiques.

La cellule endothéliale, transformée en macrophage, se charge de l'exode du plus grand nombre des hématies, à travers les voies lymphatiques. Et elle accomplit sa tâche, semble-t-il, sans être influencée par les autres actes hématolytiques.

Le neutrophile réalise l'hémoglobinolyse, mais agit lentement. Si la quantité de l'hémoglobine est telle que la réaction des pigments biliaires s'ensuive, on doit prédominer les grands éléments uninucléés (sans doute mononucléaires du sang).

Le lymphocyte sensibilise le globule rouge pour le dissocier et crée la globulolyse. Mais l'hémoglobine ne s'échappe pas ou abandonne très lentement les particules du stroma, s'il n'y a pas de neutrophiles dans le foyer sanguin.

L'éosinophile vient préserver le globule rouge contre la globulolyse. Il lutte contre la fragilité du stroma globulaire et ralentit l'hématolyse quand elle est trop active.

Le travail hématolytique met ainsi en jeu des forces très variées : un rôle surtout mécanique est dévolu à le cellule endothéliale, un rôle chimique au polynucléaire et au mononucléaire, et enfin un rôle physique concerne le lymphocyte pour la désorganisation et l'éosinophile pour la consolidation de l'architecture globulaire.

Modifications de l'élimination urinaire sous l'influence de la déchloruration chez des épileptiques et des débiles arriérés. — *MM. J. et R. Voisin et L. Krantz.* Nous avons constaté que les modifications de l'élimination urinaire sous l'influence du régime déchloruré sont identiques chez les épileptiques et chez les débiles arriérés non épileptiques. La méthode cryoscopique a montré que la déchloruration amenait une diminution globale des éliminations urinaires, un abaissement du taux des échanges moléculaires et enfin une augmentation de l'excrétion des matières élaborées.

Cette augmentation de l'excrétion des matières élaborées ne porte pas sur l'élimination des phosphates qui sont au contraire diminués, mais sur l'élimination de l'urée et de l'azote total. La déchloruration amène donc une décharge de produits de désassimilation.

Il semble que l'on puisse expliquer ces faits par ce que nous savons sur le mécanisme régulateur de la composition du sang. L'organisme privé de sel mobilise les molécules de celui mis en réserve, et ces molécules entraînent avec elles dans le sang les substances qu'elles conservaient dissoutes dans l'intérieur des tissus.

Contribution à l'étude de la fonction adipopexique du foie. Sur la localisation de la graisse dans les cellules hépatiques. — *MM. A. Gilbert et J. Jomier.* Ayant étudié la fonction adipopexique du foie sur un certain nombre de chiens et de lapins normaux ou inanitiés nous avons constaté que dans les cellules hépatiques la graisse se dispose tantôt au centre de ces éléments, tantôt à leur périphérie.

Il semblerait ainsi que la fixation de la graisse dans le foie n'obéisse à aucune loi déterminée, mais une étude attentive montre qu'en réalité la disposition variable de la graisse est régentée par la topographie des capillicules biliaires autour desquels elle est toujours agminée. De cette constatation nous tirons cette déduction que la graisse, pour une part tout au moins, est destinée à s'éliminer par ces capillicules.

D'ailleurs dans l'épithélium des canaux biliaires périlobulaires et même parfois dans la lumière de ceux-ci on trouve également une certaine proportion de graisse d'élimination. Nous nous proposons de revenir sur cette question de l'excrétion des graisses par les canaux biliaires ainsi que, d'une façon générale, par les diverses glandes de l'économie.

Action du sérum antituberculineux sur la marche de la température dans la tuberculose expérimentale. — *M. F. Arloing.* La fièvre dans la tuberculose, pure de toute contamination saprophytique, a été attribuée souvent à l'action pyrétogène de la tuberculine sur l'organisme du tuberculisé. Il semblait donc qu'un sérum très antitoxique *in vitro* vis-à-vis de la tuberculine et appelé pour cela sérum antituberculineux pourrait exercer une action sur la courbe thermique dans la tuberculose expérimentale.

Dans deux cas observés chez le chien, le sérum antituberculineux s'est montré inactif sur la température. La courbe thermique n'a pas différé de ce qu'elle est ordinairement chez les animaux témoins, bien que le sérum ait été inoculé à la dose totale de 40 centimètres cubes donnée soit par fraction 15 fois répétée de 2 centimètres cubes, soit à dose massive de 10 centimètres cubes et que le traitement sérothérapique ait été poursuivi par périodes sériées correspondant au développement initial ou à l'évolution des lésions tuberculeuses expérimentales.

La capacité pulmonaire chez les sujets sains et chez les sujets tuberculeux. — *M. A. Charlier.* La capacité pulmonaire a été déterminée par la méthode de l'hydrogène du professeur Gréhant et sous sa direction.

J'insiste sur la nécessité de faire plusieurs expériences, à titre de contrôle, pour chaque sujet.

J'ai trouvé comme volume moyen des poumons chez les sujets sains 2732 centimètres cubes pour les hommes ; ce qui correspond à 16 centimètres cubes 53 par centimètres de taille; et pour les femmes 2547, soit 16,43 par centimètre de taille.

Chez les tuberculeux, la moyenne de mes observations a donné : pour les hommes 2020, ce qui correspond à 12,26 par centimètre ; et pour les femmes 1799, ce qui correspond à 11,53 par centimètre.

En résumé, la capacité pulmonaire est nettement diminuée chez les tuberculeux. Sa mesure fournit une notion précieuse renseignant sur l'intégrité des poumons ou sur l'étendue de leurs lésions.

Lésions de la cellule nerveuse dans l'anémie expérimentale. — *M. A. Amato.* J'ai étudié les altérations des cellules de la moelle lombaire après ligature permanente et temporaire de l'aorte abdominale. Dans la ligature permanente les premières altérations sont déjà manifestes au bout d'une heure, et consistent d'abord en chromatolyse périphérique, basophilie du réseau achromatique et vacuolisation du protoplasma; les altérations du noyau sont plus tardives.

Une compression temporaire d'une demi-heure est la plus longue qui permette la *restitutio ad integrum* de la cellule nerveuse. Celle-ci débute vers la huitième heure : le réseau chromatique se reforme par réunion puis fusion des grains dispersés dans le cytoplasma et cette reconstitution progresse de la périphérie des prolongements protoplasmiques jusqu'à leur base, c'est-à-dire finit par la région périnucléaire. Cette reconstitution se fait toujours aux dépens des granulations préexistantes qui se disposent en séries linéaires et se fondent en réseaux. En même temps la substance achromatique perd peu à peu sa basophilie, le noyau revient à son volume normal et les nucléoles accessoires disparaissent.

Sur la réparation des neuro-fibrilles après les sections nerveuses. — *M. G. Marinesco* adresse un travail sur la réparation des neuro-fibrilles après les sections nerveuses.

Influence du régime sec sur le poids de l'animal. — *M. Maurel* (de Toulouse) communique le résultat de ses recherches sur l'influence du régime sec vis-à-vis du poids de l'animal.

Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Novembre 1904.

Rapport sur le prix Lortet. — *M. Magnan* lit un rapport sur les ouvrages présentés pour le prix Lortet.

Rapport sur le prix Apostoli. — *M. Gariel* lit un rapport sur les ouvrages présentés pour le prix Apostoli.

Rapport sur le prix Desportes. — *M. Bureau* lit un rapport sur les ouvrages présentés pour le prix Desportes.

M. Labbé.

ANALYSES

PÉDIATRIE

C. Cattaneo. *Un cas de cirrhose par oblitération congénitale des voies biliaires* (*La Pediatria*, Avril 1903, n° 8, p. 584-593). Enfant de trois mois et demi, sans antécédents héréditaires ; un frère aîné était venu au monde avec de l'ictère et était mort au bout de cinq jours avec du melæna et des vomissements noirs. Le petit malade, bien développé pour son âge, est ictérique depuis sa naissance. Ses urines sont fortement teintées de bile; ses fèces sont pâteuses et grisâtres. L'abdomen est distendu par un foie volumineux et dur. La rate est dure et tuméfiée. Le pouls, chose curieuse, est fréquent (160), mais régulier. A l'examen du sang, poïkilocytose; 3.360.600 globules rouges, 41.000 blancs ; le sérum donne la réaction de Gmelin.

Admis à l'hôpital pour des épitaxis et des hémorragies sous-cutanées, l'enfant ne tarda pas à succomber à des hémorragies gastro-intestinales. Le diagnostic de cirrhose par oblitération congénitale des voies biliaires fut confirmé à l'autopsie : absence de vésicule; canal hépatique unique, transformé, au voisinage de l'ampoule de Vater, en un cordon fibreux. A l'examen histologique du foie, on trouve les lésions suivantes : prolifération marquée du tissu conjontif au pourtour des lobules; pigmentation biliaire intense des cellules hépatiques; nombreux néo-canalicules biliaires. Aucune altération susceptible d'être rapportée à la syphilis. Pancréatite chronique avec diminution du nombre des îlots de Langerhans.

L'auteur attribue à cette dernière lésion la glycosurie qui fut constatée pendant la vie.

E. Rist.

L. A. Bidwell. *Salpingite blennorragique chez une enfant de six ans ; salpingectomie* (*The British Journ. of Children's Diseases*, vol. I, Octobre 1904, p. 436-437). — L'auteur rapporte l'histoire d'une fillette qui, au cours, d'une métrite blennorragique — la recherche du gonocoque ayant donné des résultats positifs — se mit à présenter des symptômes abdominaux alarmants avec un état général grave. Le toucher rectal fit reconnaître une double salpingite, et l'opération, jugée nécessaire, permit d'enlever deux trompes remplies de pus. Guérison parfaite, mais persistance de l'écoulement vaginal qui ne céda qu'à un curettage utérin.

E. Rist.

LES HONORAIRES MÉDICAUX
DANS LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

PAR
E. FORGUE — E. JEANBRAU
Prof. de Clin. chirurgicale — Agrégé
à la Faculté de médecine de Montpellier.

I. — HONORAIRES DES CERTIFICATS

Tout certificat engage la responsabilité du signataire. Aussi le médecin doit-il se faire honorer pour les certificats qui lui sont demandés. La circulaire ministérielle du 30 Juin 1899 le dit d'ailleurs très nettement :

Le chef d'entreprise est tenu de se procurer à ses frais le certificat médical, ainsi du reste que l'a déjà établi l'interprétation administrative pour l'exécution des dispositions identiques contenues dans les lois du 2 Novembre 1892 et 12 Juin 1893. Il en est évidemment de même de la victime de l'accident et de ses représentants si, usant de la faculté réservée par la loi, ils prennent l'initiative de la déclaration d'accident.

Il résulte des termes de cette circulaire que le certificat de constatation de l'accident doit être soldé par celui qui prend l'initiative de la déclaration. C'est habituellement le patron.

Mais si l'ouvrier s'adresse à un médecin de son choix, alors que le médecin de l'entreprise ou de l'assurance est à sa disposition pour lui délivrer gratuitement un certificat, l'ouvrier doit évidemment régler lui-même le prix du certificat. Il n'y a pas de contestation possible sur ce point.

Dans les hôpitaux, les chefs de service ou les internes rédigent les certificats. Le blessé qui est soigné à l'hôpital étant considéré comme n'ayant pas choisi son médecin, c'est l'entreprise qui doit payer le certificat. Dans certains cas, le blessé règle le prix du certificat, mais on lui donne un reçu pour qu'il se fasse rembourser ensuite par la Compagnie d'assurance ou le chef d'entreprise.

Quel est le prix des certificats?

Les certificats du quatrième jour ou d'origine sont habituellement payés cinq francs. Il en est de même pour les certificats de guérison et de consolidation. Mais les médecins affiliés à des entreprises et aux Compagnies d'assurances, liés par des contrats, les établissent suivant un tarif variable.

Y a-t-il un prix maximum pour les certificats officieux?

Un blessé sollicite de plusieurs médecins ou chirurgiens des certificats constatant la nature de son incapacité, ses conséquences au point de vue de sa réduction de capacité ouvrière, etc. On ne peut évidemment limiter les honoraires de ces certificats, véritables rapports d'expertise, difficiles et nécessitant une longue réflexion préalable, engageant la responsabilité de leur signataire. Le tribunal civil d'Alais l'a très justement déclaré, le 18 Février 1900, à propos d'un accidenté qui réclamait à son patron le remboursement de deux certificats demandés à deux médecins de son choix. Il avait payé chaque certificat 40 francs. Le tribunal décida « que le demandeur devait seul supporter les frais de délivrance de ces pièces ».

II. — HONORAIRES DES SOINS ET OPÉRATIONS [1]

L'article 4 de la loi de 1898, modifiée en 1902, porte que *le chef d'entreprise supporte les frais médicaux et pharmaceutiques et les frais funéraires.*

A partir de quel moment et jusqu'à quand le patron doit-il les frais médicaux?

Les frais médicaux et pharmaceutiques sont dus par le patron *à partir de l'accident* jusqu'au jour de la guérison. Si le blessé est mutilé ou atteint d'une incapacité permanente, les frais sont dus jusqu'au jour de la consolidation.

Donc, lorsqu'un blessé, dont un certificat a déclaré la guérison ou la consolidation, continue à se faire soigner par un médecin de son choix ou a demander des médicaments, il doit payer lui-même le médecin et le pharmacien.

A qui le médecin doit-il réclamer ses honoraires ?

Il y a lieu de distinguer 4 cas :

1° Le médecin est attaché à l'entreprise et reçoit des appointements fixes (comme dans les chemins de fer, les mines, de nombreuses usines et exploitations);

2° Le médecin est lié avec une Compagnie d'assurances-accidents ou un Syndicat de garantie par un contrat qui fixe les honoraires suivant un tarif librement consenti;

3° Le médecin est appelé par un patron avec lequel il n'a signé aucun engagement;

4° Le médecin a été choisi par le blessé et n'est pas lié avec l'entreprise ou l'assurance.

Nous n'avons pas à nous occuper des deux premiers cas, puisqu'il ne peut y avoir contestation d'honoraires.

Si le médecin est appelé par le patron, ce dernier prend par ce fait même l'engagement tacite de payer les soins, comme la loi l'y oblige. Le médecin lui enverra donc sa note d'honoraires, avec le détail des pansements et des opérations.

En cas de refus de paiement ou de contestation du chiffre des honoraires, le médecin assignera conjointement l'ouvrier et le patron devant le juge de paix.

Le médecin qui a été choisi par l'ouvrier fera de même. Au cas, d'ailleurs rare, où le blessé désirerait solder immédiatement les frais médicaux, pour se les faire rembourser ensuite par le patron ou l'assurance, le médecin lui délivrera un reçu, avec le détail des honoraires, la date des visites et des pansements et la nature des opérations.

Nous dirons, une fois pour toutes, que le médecin doit toujours s'adresser au chef d'entreprise et non à la Compagnie d'assurances. Légalement, celle-ci n'existe pas. Dans tous les litiges, dans tous les procès, il n'y a que deux parties en cause : l'ouvrier et le patron. Quand l'assurance plaide, elle le fait sous le nom du patron.

Difficultés auxquelles peut donner lieu le changement du médecin par le blessé.

Un ouvrier consent à se faire soigner par le médecin de l'entreprise ou de l'assurance. En cours de traitement et *à l'insu* de son patron ou de l'assurance, il se fait soigner par un second médecin. Ce dernier confrère doit immédiatement aviser le patron responsable qu'il soigne son ouvrier, sans cela : il s'expose à ne pas être payé.

Le tribunal de paix de Mantes a débouté, le 23 Février 1903, un ouvrier qui réclamait le remboursement de frais médicaux payés à un médecin par qui il s'était fait soigner à l'insu de son patron et en même temps que par le médecin du patron.

Le patron doit-il payer les frais de traitement thermal?

La jurisprudence est divisée sur le point de savoir si une cure hydro-minérale dans une station thermale est comprise dans les frais médicaux. Le tribunal civil de Narbonne a déclaré que non, le 16 Mai 1900. M. le Président Sachet, dans deux jugements du tribunal de Vienne (1er Février et 13 Juillet 1901) a affirmé la thèse contraire. Nous partageons l'avis de M. Sachet : on admet que le traitement mécano-thérapique fait partie des frais médicaux. Il serait illogique de refuser une cure thermale à un blessé, alors que celle-ci doit diminuer le degré de son incapacité ou la supprimer, comme le ferait, dans un cas différent, une série d'exercices avec les appareils Zander.

Le patron doit-il payer les appareils orthopédiques?

Les appareils orthopédiques ne rentrent pas dans les frais médicaux et pharmaceutiques. La Cour de Cassation l'a déclaré, le 25 Juin 1902, en cassant un arrêt de la Cour de Pau qui condamnait un patron à payer un appareil de 100 francs et « annuellement une somme de 50 francs pour le renouvellement et l'entretien de cet appareil ».

Le patron n'est pas tenu de payer les frais de traitement suivi en dehors de toute ordonnance médicale.

Un ouvrier se fait masser sans qu'un médecin ait reconnu l'opportunité de massages. Le tribunal de paix du XVIIe arrondissement de Paris a très justement déclaré, le 22 Octobre 1902, que le patron n'est pas tenu de solder les frais d'un traitement ainsi engagé.

Quel est le tarif des soins donnés aux blessés assurés par la loi de 1898?

L'article 4 de la loi de 1898 porte que : « *si la victime a fait choix elle-même de son médecin, le chef d'entreprise ne peut être tenu que jusqu'à concurrence de la somme fixée par le juge de paix du canton, conformément aux tarifs adoptés dans chaque département pour l'assistance médicale gratuite* ».

Il résulte de cette disposition que les médecins, choisis par les blessés, doivent être rémunérés au tarif des indigents. Si les soins sont tarifés à un chiffre plus élevé, c'est l'ouvrier qui doit payer le surplus, puisque le patron ne peut être obligé de solder le complément.

1. Sur la question de l'hospitalisation des blessés du travail et des honoraires aux chirurgiens des hôpitaux, voir : FORGUE et JEANBRAU. — *Guide pratique du médecin dans les accidents du travail, leurs suites médicales et judiciaires*, Paris 1905 (MASSON ET Cie, éditeurs).

Les motifs qui ont décidé le législateur à fixer un maximum d'honoraires sont légitimes. Le patron est ainsi à l'abri des abus qui pourraient se produire, lorsque le médecin est choisi par l'ouvrier. « Le législateur a voulu que le blessé ne puisse engager des dépenses plus onéreuses que s'il se faisait soigner à ses propres frais [1]. »

Mais la limite maxima fixée par la loi de 1898 n'est pas équitable. Le corps médical, par l'organe des syndicats et surtout du Syndicat des médecins de la Seine, en a fourni des preuves dont la majorité des membres du Sénat et de la Chambre des Députés ont reconnu la justesse.

Ces preuves se résument dans les deux suivantes, que M. Piettre a développées en termes excellents à la tribune du Sénat, le 10 Juin 1904 :

1° Les ouvriers blessés ne sont pas des indigents et ne doivent pas être considérés comme tels;

2° Le tarif de l'assistance médicale gratuite n'existe pas dans 39 départements, soit parce que l'assistance médicale n'y a pas encore été organisée, soit parce que le département a préféré le système de l'abonnement.

On a dit maintes fois, à la Chambre et au Sénat, que la loi de 1898 n'est pas une loi d'*assistance*, mais d'*assurance*. Elle sera sous peu étendue à tous les salariés du commerce, de l'agriculture et même aux domestiques. Il serait contraire à l'équité d'établir par un texte de loi que tous les travailleurs dussent être soignés par les médecins au tarif des indigents, pour la seule raison qu'on les protège contre le risque professionnel.

Aussi, comme le demande le corps médical, la seule solution pratique consiste à adopter un tarif plus en rapport avec la situation des blessés. Ce tarif est le tarif ouvrier que M. le sénateur Gauthier définissait au Sénat; « le tarif le plus faible de chaque localité, c'est-à-dire le minimum d'honoraires que le médecin demande à la classe ouvrière ».

Cette modification à l'article 4, demandée par tous les syndicats médicaux, est en voie de réalisation, grâce à nos confrères du Parlement. Dans sa séance du 15 Juin 1904, le Sénat a adopté un amendement de MM. Piettre, Pedebidou et Petitjean, destiné à substituer à l'article 4 le texte suivant :

« *La victime peut toujours faire choix elle-même de son médecin et de son pharmacien. Dans ce cas, le chef d'entreprise ne peut être tenu des frais médicaux et pharmaceutiques que jusqu'à concurrence de la somme fixée par le juge de paix du canton où est survenu l'accident, conformément aux tarifs ouvriers ou aux usages locaux.* »

Il est à désirer que la Chambre des députés accepte le texte voté par le Sénat [2].

1. Consultations sur les modifications à apporter à la loi de 1898, par Mes Rocher, Gatineau, Lemery et Briquet, in *Bulletin de l'Union des Syndicats medicaux de France*, 1903, 20 Mars, n° 6, p. 105.

2. Mais, pour qu'il n'y ait pas de contestation possible, si ce nouvel article 4 est admis définitivement par le législateur, il faut que les syndicats médicaux s'entendent et établissent un *tarif ouvrier unique*. A l'heure actuelle, il existe un certain nombre de tarifs — dont les deux plus répandus et les mieux compris sont le tarif Jeanne et le tarif Girondin — mais qui diffèrent notablement l'un de l'autre. L'unification s'impose et le Concours médical en a pris l'initiative en Juillet dernier. Le nouveau tarif, élaboré après étude de tous les tarifs ouvriers des syndicats médicaux de France, sera publié sous peu et soumis au Sénat. Si ce tarif était accepté par le Sénat, l'amendement proposé par M. le sénateur Gourju, le 21 Juin 1904, serait sans effet fâcheux pour le corps médical.

III. — RECOURS DU MÉDECIN

Refus de paiement et contestation d'honoraires.

Article 15 de la loi de 1898. — *Les contestations entre les victimes d'accidents et les chefs d'entreprise, relatives aux frais funéraires, aux frais de maladie ou aux indemnités temporaires, sont jugées en dernier ressort par le juge de paix du canton où l'accident s'est produit, à quelque chiffre que la demande puisse s'élever.*

Il semble donc qu'il n'y ait pas lieu à discussion : le juge de paix doit se déclarer compétent et juger en dernier ressort, quelle que soit la somme réclamée [1]. Et cependant des litiges se sont élevés qui ont montré que cet article pouvait être interprété diversement au point de vue : 1° des honoraires médicaux après la consolidation de la blessure; 2° du remboursement des frais médicaux réclamés par l'ouvrier en même temps que le paiement de son indemnité temporaire et d'une rente; 3° des litiges entre médecins et patrons.

Le juge de paix n'est plus compétent après consolidation de la blessure.

La blessure d'un ouvrier est consolidée, il continue à se faire soigner : le juge de paix n'est pas compétent pour connaître en dernier ressort des réclamations de frais médicaux et pharmaceutiques engagés depuis la consolidation. L'affaire doit être portée devant le tribunal civil. Ainsi en a décidé la Cour de cassation (Chambre des requêtes), le 26 Octobre 1903.

Le tribunal civil est compétent pour statuer sur les frais médicaux réclamés en même temps que l'indemnité temporaire et la rente viagère.

Les frais médicaux et pharmaceutiques ont alors un caractère accessoire. L'ouvrier peut en demander le remboursement, ou le médecin le paiement, au tribunal civil. De nombreux jugements ont fixé ce point de jurisprudence.

Le juge de paix est-il compétent en dernier ressort lorsque le médecin (au lieu de l'ouvrier) assigne le patron en paiement d'honoraires?

Deux cas peuvent, en effet, se présenter :

1° Ou bien l'ouvrier assigne son patron en paiement des honoraires du médecin qu'il a choisi lui-même;

2° Ou bien le médecin assigne directement le patron en paiement des honoraires pour les soins donnés à son ouvrier.

Pour le premier cas, il n'y a pas de doute : le juge de paix décide en dernier ressort.

Mais pour le second cas, la jurisprudence est divisée. De nombreux juges de paix se sont déclarés compétents. Mais certains tribunaux civils, auprès desquels on a interjeté appel, ont déclaré, comme le tribunal de la Seine l'a fait le 27 Mars 1903, « que la loi de 1898, loi d'exception, ne peut être appliquée que dans les rapports entre les ouvriers et les employeurs, et que si le juge de paix est compétent quand la demande de paiement de frais médicaux émane de la victime, il ne l'est plus quand elle émane du médecin qui a donné ses soins à la victime ». Ce jugement a été déféré par le Dr Diverneresse à la Cour de cassation, qui fixera cette question définitivement. Il est probable que la thèse du tribunal de la Seine ne sera pas adoptée, car elle est contraire à l'esprit même de la loi de 1898, dont le principal caractère est de simplifier et d'accélérer la procédure. La Cour de cassation (Chambre des requêtes) a d'ailleurs décidé, le 13 Juillet 1903, que le juge de paix est compétent pour statuer sur la demande introduite par un hôpital contre le patron, à quelque chiffre que cette demande s'élève.

En attendant que la jurisprudence soit fixée dans ce sens par la Cour de cassation, pour les litiges entre médecins et chefs d'entreprise, *le médecin doit poursuivre solidairement devant le juge de paix le patron et l'ouvrier en paiement des honoraires qui lui sont dus* [1].

1. Tribunaux de Grenoble, Narbonne, Lorient, Marvejols, Sancerre, Doullens, etc.

Arbitrage de notes d'honoraires.

M. le sénateur Chovet a fait allusion, au Sénat, à certains « abus criants pratiqués par quelques médecins qui savent faire jouer le tarif de l'assistance médicale gratuite d'une façon non exempte de tout reproche, notamment en majorant le nombre de leurs visites ».

Le médecin qui soigne un blessé doit le faire avec la discrétion dont il use avec des clients ordinaires. Les juges de paix chargent parfois les présidents de syndicats médicaux de vérifier des notes d'honoraires contestées par des compagnies, et ceux-ci sont dans la nécessité d'en désapprouver l'évidente exagération. On ne saurait trop blâmer les confrères qui, en agissant ainsi, discréditent la profession, et les arbitres doivent se montrer inexorables.

Blessés affiliés en même temps à une Compagnie d'assurances et à une Société de Secours mutuels.

A qui le médecin doit-il s'adresser pour recouvrer ses honoraires? Au chef d'entreprise, comme l'a déclaré le Syndicat des médecins de la Seine [2].

Paiement direct aux ouvriers des honoraires médicaux.

Il arrive que des Compagnies d'assurances, assignées par un médecin devant le juge de paix, « font venir le blessé, lui règlent en même temps que son indemnité le montant des frais réclamés par le médecin et lui font signer un reçu qui spécifie la nature de ce double règlement. Devant le juge saisi de la réclamation, la Compagnie, qui plaide sous le nom du patron, présente la quittance et déclare que les frais médicaux ayant été réglés à l'ouvrier, la demande du médecin est mal fondée ».

Le plus souvent, les ouvriers vont chez

1. Le Sénat a modifié l'article 15, le 17 Juin 1904, en remplaçant l'alinéa qui a trait aux frais médicaux par le texte suivant : « Le juge de paix connaît des demandes relatives au paiement des frais médicaux et pharmaceutiques jusqu'à 300 francs en dernier ressort, et à quelque chiffre que ces demandes s'élèvent, à charge d'appel dans la quinzaine de la décision. » — Il serait à désirer que le Sénat précisât davantage en disant « de *toutes* les demandes ».

2. *Bulletin du Syndicat des médecins de la Seine*, 1903, p. 217.

leur médecin lui verser l'argent reçu. Mais quelques-uns oublient, dépensent la somme touchée, et, quand le médecin présente sa note, il ne trouve qu'un insolvable souvent chargé de famille. Il en a été pour ses frais d'assignation.

Dans le but d'éviter ces ennuis, le *Comité du Sou médical* recommande à nos confrères de faire précéder leur assignation d'une déclaration « faisant défense au patron de régler les honoraires médicaux en d'autres mains que celles du médecin créancier ».

IV. — LES HONORAIRES D'EXPERTISE MÉDICO-LÉGALE

A la dernière page de son rapport, au-dessous de sa signature ou en marge, l'expert doit toujours fournir la note de ses honoraires et déboursés, afin que le magistrat qui a requis l'expert puisse la *taxer* en l'approuvant ou la modifiant.

On sait que la justice solde le salaire des experts en matière civile ou criminelle en prenant pour base la *vacation*. Celle-ci représente le travail accompli par l'expert dans une durée de trois heures. Peu importe qu'il s'agisse d'une prestation de serment, d'examens de malade, de rédaction ou de dépôt de rapport, toutes ces opérations doivent être traduites en vacations.

Chaque vacation étant payée de 3 à 5 francs suivant les villes, l'expert doit établir qu'il a consacré un temps correspondant à la somme qu'il désire toucher pour être suffisamment rémunéré. Mais on doit savoir qu'il ne peut être alloué pour chaque journée plus de *deux* vacations de jour et *une* de nuit. L'expert devra donc vérifier, avant de déposer son rapport, si le temps écoulé depuis le jour de la prestation de serment est suffisant pour justifier le nombre de vacations dont il demande le paiement.

Formule usitée pour notes d'honoraires.

Il suffit d'ajouter à la fin du rapport, en marge, la formule dont voici un exemple :

L'expert soussigné déclare avoir consacré à la prestation de serment, à l'étude du dossier, aux examens du blessé, à la rédaction et au dépôt du rapport, x vacations dont il prie Monsieur le Président du tribunal (ou M. le Juge de Paix) de vouloir bien lui donner taxe.

Tarif des honoraires d'expertise.

Le tarif suivant lequel sont payés les honoraires des expertises ordonnées pour l'application de la loi de 1898, comme de toutes celles où l'un des plaideurs a l'assistance judiciaire, est celui des expertises criminelles[1].

Il est déterminé par le décret du 18 Juin 1811, modifié par celui du 21 Novembre 1893. Le voici :

Le médecin expert a droit pour chaque vacation de trois heures :

a) *Vacation de jour.*

A Paris	5 fr. »
Dans les villes de 40.000 habitants et au-dessus	4 » »
Dans les autres villes et communes .	3 » »

b) *Vacation de nuit.*

A Paris	7 fr. 50
Dans les villes de 40.000 habitants et au-dessus	6 » »
Dans les autres villes et communes . .	4 » 50

Il ne pourra être alloué que deux vacations de jour et une de nuit pour chaque journée.

En réalité, il importe peu que le prix de la vacation soit de 1 ou 2 francs moins élevé. Ce que le juge taxateur considère, c'est le total de la somme demandée. En général, dans les grandes villes, une expertise est payée 120 francs. Si elle a présenté des difficultés spéciales ou si l'expert a une notoriété scientifique acquise par de longues études antérieures, le prix est doublé ou triplé.

Par qui est payé le médecin expert?

Les honoraires sont payés après la solution du procès. Dans tous les cas — même lorsque le chef d'entreprise a perdu — c'est le Trésor qui solde les frais d'expertise taxés par le magistrat. Le médecin doit pour cela présenter au greffe du tribunal qui a ordonné l'expertise son mémoire d'honoraires établi sur papier libre et en double exemplaire[1]. Le greffier fait alors signer un *réquisitoire* par le Procureur de la République et un *exécutoire* par le Président du Tribunal qui a ordonné l'expertise. A l'aide de ces pièces — mémoire d'honoraires, réquisitoire, exécutoire — et d'un extrait du jugement qui a qualifié l'expert, celui-ci va toucher ses honoraires au bureau de l'Enregistrement désigné sur l'exécutoire.

L'administration de l'Enregistrement se fait rembourser ensuite par le chef d'entreprise, si celui-ci a perdu le procès.

Voici un exemple de mémoire d'honoraires :

LOI DE 1898 — ACCIDENTS DU TRAVAIL

MÉMOIRE D'EXPERTISE MÉDICALE

Affaire :

contre

Relevé des honoraires dus au Docteur

à *pour ses opérations dans l'affaire* *contre*

AUTORITÉS qui ont qualifié l'expert.	DATES de la qualification.	DATES des opérations.	NATURE des opérations.	HONORAIRES
			TOTAL. . .	

Je, soussigné, docteur en médecine, résidant à
, certifie sincère et véritable le présent mémoire s'élevant à la somme de
A *, le* *19*

Le juge taxateur peut réduire la note d'honoraires.

S'il la trouve exagérée, le magistrat peut réduire la note des honoraires du médecin.

Le médecin dont la note d'honoraires a été réduite peut faire opposition.

Mais si l'expert estime que sa note d'honoraires a été réduite à tort et qu'il n'est pas suffisamment rémunéré, il pourra faire opposition, par ministère d'avoué, à l'ordonnance du président ou du juge délégué qui l'a taxé. Il appartiendra au tribunal, en chambre du conseil, à statuer sur cette opposition. « En somme, dit Moye, le médecin devra intenter ou soutenir un procès spécial. Ce sera à lui de voir si, en raison des frais qu'entraîne toujours un litige pécuniaire, il ne vaut pas mieux réduire ce qu'il demande. Il convient toutefois de dire que le médecin devra se décider dans un court délai, car son opposition à la taxe du président et à son exécutoire n'est valable que si elle est formée dans la huitaine de la délivrance de cet exécutoire[1]. »

Délai de présentation des mémoires d'honoraires : prescription.

« L'expert commis en matière d'assistance judiciaire doit, pour être payé par le Trésor et à peine de déchéance de ses droits envers l'Etat, présenter son mémoire d'honoraires à la taxe dans le délai d'un an à partir de l'époque où ont cessé les opérations donnant droit à une rétribution. S'il laisse passer ce délai, le médecin expert est obligé d'adresser une supplique au ministre de la Justice[2]. »

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE AU COMMENCEMENT DU XXe SIÈCLE

(d'après le traité de Schrœder et Blumenfeld)[3]

Par M. NETTER

Deux médecins allemands, dont la compétence ne saurait être mise en doute, se sont proposé de faire paraître un ouvrage dans lequel les praticiens trouveront une réponse à toutes les questions pouvant se poser au cours du traitement d'un tuberculeux. Ces questions sont des plus diverses. Il ne s'agit pas seulement du traitement général de la tuberculose, mais du tuberculeux dans les conditions les plus diverses d'âge, de fortune, de situation sociale, de constitution ou de santé antérieure. Il convient d'envisager aussi la conduite à tenir en présence de tous les accidents pouvant intervenir, que ces accidents soient la conséquence directe des lésions tuberculeuses du poumon, qu'il s'agisse de complications résultant de la détermination de la tuberculose du côté des divers organes, ou d'inflammations non tuberculeuses surajoutées.

Ces questions ne sauraient être séparées d'un résumé assez détaillé de la clinique, de l'étiologie, de la prophylaxie et l'anatomie pathologique, sujets sur lesquels il est également utile de connaître l'état actuel de la science.

On comprend qu'une tâche de ce genre ait demandé de nombreux collaborateurs. Blumenfeld et Schroeder ont eu la bonne fortune de réunir pour cet ouvrage 36 auteurs tous particulièrement qualifiés pour les chapitres dont ils se sont chargés.

Ces auteurs n'appartiennent pas seulement à l'Allemagne et à l'Autriche-Hongrie : quelques-uns des chapitres les plus importants ont été confiés à des médecins danois, hollan-

1. Un exemplaire est conservé par le greffe du Tribunal.

1. MOYE. — *Loc. cit.*, p. 69.
2. *Id., ibid.*, p. 68.
3. G. VON SCHROEDER und F. BLUMENFELD. — « Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. (Leipzig, 1904, Ambrosius Barth, édit.)

dais, belges. Tous ont tenu un grand compte de la littérature spéciale.

Si le traité de Blumenfeld et Schrœder reflète avant tout la pratique et la science allemandes, il y est rendu à tout moment hommage aux travaux français et il n'en saurait être autrement car, à toute époque, depuis Laënnec jusqu'à ce jour, la part de nos compatriotes a été des plus importantes.

Le plan de cet ouvrage apparaît dès l'abord comme extrêmement judicieux. Une première partie est consacrée à la tuberculose en général, la seconde au traitement de la tuberculose des poumons, la troisième aux complications et associations de cette dernière.

* * *

Voici les divers chapitres de la première partie : 1° Historique très succinct et cependant très documenté par Predöhl (de Hambourg); 2° Anatomie pathologique par Tendeloo, prosecteur de l'hôpital de Rotterdam ; 3° Étiologie par Gottstein (de Berlin) et Hueppe (de Prague); 4° Diagnostic par Kurt-Brandeburg (de Berlin); 5° Prophylaxie par Martius (de Rostock).

Le chapitre de Tendeloo est tout à fait personnel, accompagné de figures originales et bien au courant des travaux les plus récents.

Gottstein distingue dans la disposition à la tuberculose : 1° l'exposition plus ou moins grande aux chances de pénétration du bacille; 2° les conditions de multiplication du bacille dans les organes; 3° les facteurs qui interviennent pour que la lutte se termine au profit de l'agent pathogène ou de l'individu attaqué.

Hueppe ne croit pas à la dualité du bacille tuberculeux de l'homme et des bovidés. Il pense que l'on a fait jouer un rôle trop prépondérant à l'infection par les voies respiratoires.

Kurt-Brandeburg, privat-docent à Berlin, nous expose les éléments du *diagnostic* surtout dans les formes initiales. Les commémoratifs, l'inspection et la palpation, la percussion, l'auscultation, l'examen de l'expectoration, la réaction vis-à-vis de la tuberculose, le séro-diagnostic, l'exploration au moyen de rayons de Roentgen sont envisagés tour à tour. L'auteur attribue la valeur qu'elles méritent aux anomalies du type respiratoire.

La *prophylaxie de la tuberculose* par Martius termine la première partie de l'ouvrage. Tout en rendant justice aux beaux travaux de Cornet, Martius montre que la lutte contre la tuberculose ne saurait être résumée dans la destruction des crachats. L'intervention des Pouvoirs publics est certainement désirable et nécessaire, elle doit s'attacher au moins autant à la construction d'habitations salubres qu'à l'interdiction de cracher sur la voie publique et à la construction de sanatoria où seront traités les cas graves aussi bien qu'à l'organisation d'un service de désinfection. Mais il faut compter plus encore sur l'éducation hygiénique des populations et sur l'initiative individuelle.

* * *

La seconde partie, *traitement de la tuberculose pulmonaire*, comprend dix chapitres dont le premier et le cinquième sont divisés en cinq et quatre articles :

1° *a*) Formes cliniques par Meissen (de Hohenthonnef);

b) Thérapeutique hygiénique diététique par le même;

c) Traitement du tuberculeux à l'hôpital par Lazarus;

d) Traitement dans les sanatoria, traitement de la tuberculose des indigents par Nahm;

e) Tuberculose dans les prisons, par Baer.

2° Traitement spécifique, par Mœller.

3° Traitement pharmaceutique, par Nolen.

4° Traitement chirurgical, par von Kryger.

5° Traitement des symptômes :

a) Toux, expectoration, troubles respiratoires, par Nägelsbach;

b) Hémoptysies, par von Weismayer;

c) Fièvre et sueurs, par Saugmann ;

d) Médication des dernières heures et causes des décès, par Franz Wehmer.

6° Climatothérapie, par G. Schroeder.

7° Balnéothérapie, par Thileuius.

8° Pneumatothérapie, par Lazarus et Aron.

9° Inhalations, par Lazarus et Aron.

10° Pronostic, par Rumpf.

Chacun de ces articles mériterait de nous retenir; force nous est naturellement de faire un choix très restreint.

Signalons d'abord les conclusions de Meissen dans le traitement hygiéno-diététique de la tuberculose :

« Pour combattre efficacement la tuberculose il convient que le malade change de milieu, qu'il abandonne ses occupations, sa famille. Les bases du traitement général sont le séjour en plein air et une alimentation méthodique. On y ajoutera les pratiques destinées à endurcir le malade et en particulier certaines formes de l'hydrothérapie. Un tuberculeux peut être traité partout mais toutes ces mesures sont d'une application plus facile dans un établissement fermé. La collaboration du malade et du médecin est indispensable pour obtenir le meilleur résultat. Le premier doit suivre le plus consciencieusement les conseils du second. Le médecin doit tenir compte des dispositions individuelles de son malade. Le traitement hygiénique et diététique de la tuberculose pulmonaire ne peut donner des résultats toujours efficaces : tout dépend de la nature des cas. Mais cette méthode est actuellement la plus puissante et il est probable qu'on ne pourra jamais s'en dispenser ».

Nous mentionnerons seulement le chapitre dans lequel Schroeder nous fait connaître l'*instrumentation applicable aux tuberculeux* : chaises longues, tables mobiles, crachoirs, vases, etc.

Lazarus est d'avis que beaucoup de tuberculeux devront être traités dans les *hôpitaux généraux*, qu'avec des mesures hygiéniques faciles à suivre le séjour de ces tuberculeux ne saurait être dangereux pour les personnes appelées à leur donner des soins et pour les autres malades. Il sera seulement préférable de leur donner des salles spéciales. Il rappelle à ce propos les observations de Fürbringer qui sur 459 infirmiers, 339 infirmières, 83 médecins et assistants, 108 sœurs hospitalières, n'a relevé que 10 cas de tuberculose contractées à l'hôpital de Friedrichshain en 16 ans.

Si les tuberculeux hospitalisés ne bénéficient pas des mêmes ressources hygiéniques que les sujets traités dans les sanatoria, ils y trouvent des conditions bien meilleures qu'à domicile.

Dans l'article de Nahm sur le *traitement des tuberculeux dans les sanatoria populaires* nous trouverons quantité de renseignements pratiques: emploi du temps, heures consacrées au repos et à la marche, ration quotidienne, menus des deux repas pendant tous les jours d'un mois, moyens d'endurcissement, distractions, conseils médicaux.

Nahm fait la distinction entre les sanatoria véritables (Volksheilstätten) destinés à recevoir des tuberculeux curables généralement aux périodes initiales et les asiles consacrés aux sujets dont la maladie est trop avancée (Heimstätten) et enfin les asiles de convalescents. (Walderholungstellen). Ces derniers asiles sont souvent amenés à héberger des tuberculeux.

Nous nous arrêterons un peu au chapitre de Mœller (de Belzig) sur *le traitement spécifique de la tuberculose*. L'auteur y expose très impartialement les diverses médications. Pour lui l'emploi de la tuberculine donne des résultats fort appréciables et l'analyse des cas traités par lui à Belzig en 1901 et 1902 justifie cette appréciation.

Six cent cinquante-sept tuberculeux ont passé dans le sanatorium dans ces deux années, 55 ont été traités par les injections systématiques de tuberculine.

Chez les sujets non tuberculinisés la proportion des guérisons a été de 10,9, des améliorations notables de 31,2, des améliorations de 37,3, des états stationnaires de 17,4, des aggravations de 2,6, des décès de 0,6.

Chez les sujets tuberculinisés il y a eu 36,3 guérisons, 30,7 améliorations notables, 25,8 améliorations, 7,2 états stationnaires.

Les sujets tuberculinisés et non tuberculinisés appartenaient exactement aux mêmes catégories. Les résultats sont encore plus comparables si l'on examine les sujets entrés aux mêmes degrés de la maladie.

Les tuberculeux au premier degré tuberculinisés donnent 75 guérisons pour 100 tandis que les tuberculeux non tuberculinisés donnent 31,8.

Les tuberculeux au deuxième degré donnent avec la tuberculine 20,6 guérisons, les non tuberculinisés 1,9. Il semble qu'après ces résultats l'emploi de la tuberculine dans les sanatoria doive au moins être encouragé[1].

Le *traitement médicamenteux de la tuberculose* n'a pas tenu les promesses qu'ont formulées les parrains des divers médicaments introduits. Quelques-uns cependant méritent d'être conservés. Nolen professeur de clinique à Leyde cite plus spécialement la créosote et ses dérivés, l'ichthyol, le baume de Pérou, les cinnamates et l'hétol, l'arsenic et ses combinaisons. L'iode et l'iodoforme, les préparations mercurielles, l'alcool, les gaz carbonique et sulfhydrique, les dérivés de la cantharide ne méritent que des mentions.

Le professeur von Kryger (d'Erlangen) expose les résultats de l'*intervention chirurgicale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire* qu'ont surtout étudiée Quincke et Garré.

1. Il a été publié de divers côtés, dans ces derniers temps des travaux très favorables à l'emploi de la tuberline dans le traitement des tuberculeux; nous signalerons en particulier les mémoires de Carl Spengler, de Kartules et de Petraselky dans le « Festschrift » dédié à Koch ainsi que les communications du professeur Denys (de Louvain).

Le *traitement des principaux symptômes de la tuberculose* a été confié à Naegelsbach (du sanatorium de Schömberg), à von Weismayer (du sanatorium d'Arco), au professeur danois Saugmann (du sanatorium de Vejlefjord), à Wehmer (du sanatorium de Naurod). Le premier s'occupe de la toux, de l'expectoration de la dyspnée, le second des hémoptysies, le troisième de la fièvre et des sueurs, le dernier des médications des dernières heures. Nous ne pouvons que mentionner à cette place le traitement de l'hémoptysie conseillé par Weismayer et qui consiste dans une constriction au niveau de la racine d'un membre inférieur ou, s'il est besoin, de plusieurs membres. Cette constriction, qui empêche le retour du sang veineux, diminue la tension dans la petite circulation. Son effet est presque instantané.

Nous voudrions pouvoir analyser avec détail les pages consacrées par Saugmann à l'étude de la *fièvre chez les tuberculeux*. Elles renferment quantité d'observations originales. Saugmann a vu très souvent la température rectale d'un sujet sain s'élever à 37°7 ou 37°8 dans le cours de l'après-midi et il admet qu'un tuberculeux peut avoir 38° sans être fébricitant; il ne croit pas le repos absolu toujours indispensable en cas de fièvre et surtout il s'oppose à une diète absolue ou trop rigoureuse; il montre qu'un tuberculeux peut être dirigé sur un sanatorium à un moment où il a encore de la fièvre.

Sur les 595 tuberculeux traités par lui à Vejlefjord 220 soit 37 pour 100 avaient de la fièvre au moment de l'admission et plus des deux tiers de ces derniers (68,8) ont vu la fièvre prendre fin au cours du traitement. Le temps nécessaire pour obtenir l'apyrexie a été en moyenne de vingt-six jours. Turban à Davos a obtenu des résultats très analogues. Saugmann ne voit dans les antipyrétiques que des palliatifs dont l'emploi ne laisse pas que d'être indiqué bien souvent.

Comme Jaccoud il emploie volontiers le bromhydrate de quinine dans les formes à type continu, l'acide salicylique ou le salicylate dans les fièvres à grandes oscillations et parmi les médicaments récents mentionne favorablement la salipyrine et le pyramidon.

Schroeder le directeur du sanatorium de Schomberg nous expose les bases et les résultats de la *climatothérapie*. Il montre que les climats marin, continental de plaine, de petite altitude et de haute altitude ont tous leurs indications et consigne dans quatre tableaux les résultats obtenus dans un grand nombre de stations de chacune de ces catégories. Sans doute ces observations dues à des auteurs très divers ne se prêtent pas à des comparaisons très rigoureuses.

Il n'est cependant pas sans intérêt de reproduire ici le tableau suivant qui résume les autres.

CLIMAT	NOMBRE des cas.	PREMIER degré.	DEUXIÈME et troisième.	RÉSULTATS favorables.	RÉSULTATS nuls.
Marin et de côte	3.455	835 24,7 0/0	2.620 75,3 0/0	2.515 72,8 0/0	940 27,2 0/0
Continental de plaine . . .	3.322	1.221 36,7 0/0	2.101 63,3 0/0	2.815 88 0/0	507 12 0/0
Altitude infér. à 1.000 m. .	3.257	1.222 37,5	2.035 62,5	2.856 87,7	401 12,3 0/0
Altitude supér. à 1.000 m. .	2.271	953 41.5	1 318 58,5	1,898 83,8	373 16,2

En résumé, il existe des facteurs climatériques très importants pour le traitement de la tuberculose, facteurs qui peuvent être présents au bord de la mer, dans l'intérieur des terres, dans les plaines, sur les montagnes d'altitude faible ou élevée. Il n'y a pas de climat exerçant une action spécifique sur la tuberculose. Dans les climats marins ou de trop haute altitude, on peut trouver des facteurs trop énergiques et nuisibles dans des cas déterminés. Il convient de se guider sur les conditions propres à chaque cas particulier pour prescrire un séjour dans l'un ou l'autre de ces climats.

Ce que l'on doit exiger de toute station climatérique ce sont les points suivants :

Le sol doit être sec, poreux et salubre ;

Il doit y avoir de bonne eau de source en quantité abondante;

Le terrain doit présenter une pente modérée ;

La localité doit être peu habitée et dépourvue d'industries susceptibles d'altérer la pureté de l'air;

La proximité de bois est nécessaire ;

Il convient que la station ait une température peu sujette à des variations et s'abaissant peu la nuit, qu'elle soit abritée contre les vents du nord et de l'est, ait rarement des brouillards et peu de pluies, soit exposée au soleil, le plus possible.

Ces dernières conditions sont certainement plus souvent réalisées sur les montagnes.

* * *

Thilenius (de Soden) a étudié la *balnéothérapie*. Les ressources fournies par cette dernière avaient été l'objet d'un discrédit momentané. Les notions modernes de la chimie physique sur l'osmose, la diffusion, la dissociation moléculaire, ont fourni, comme l'on sait, des arguments nouveaux à ceux qui soutenaient l'influence des cures thermales dans le traitement de la tuberculose. Thilenius, après avoir parlé de l'usage des eaux minérales, s'occupe aussi des cures de petit-lait, de kéfir et de raisin.

Lazarus et Aron ont rédigé les deux chapitres suivants sur la *pneumatothérapie* et les *inhalations* qui ont chacune leurs indications.

La pneumatothérapie est surtout précieuse comme moyen prophylactique. Les inhalations de gaz, de vapeur, les pulvérisations sont souvent utiles. Il faut éviter qu'elles ne soient nuisibles en irritant les parties saines. Elles doivent être considérées comme une médication symptomatique, surtout précieuse dans les cas de putridité ou de sécrétion trop sèche, ainsi que dans les manifestations laryngées.

Rumpf, directeur du sanatorium de Friedrichsheim, donne des indications très intéressantes sur le *pronostic de la phtisie*. Contrairement à l'opinion courante, les sujets entachés d'hérédité tuberculeuse peuvent aussi bien guérir que les autres. Dans une statistique publiée par Turban et Rumpf, la proportion des guérisons durables a été de 49,6 chez les tuberculeux héréditaires, de 44,8 chez les autres.

Les chances de guérison sont plus grandes chez les sujets robustes, chez ceux qui sont jeunes, chez ceux dont le traitement est commencé de bonne heure. Elles sont moindres chez les sujets qui ont mauvais appétit.

Un sujet qui quitte le sanatorium conserve souvent encore des râles au sommet et est cependant susceptible de reprendre ses occupations. Quand les râles ont complètement disparu, la guérison a grandes chances d'être définitive.

A ceux qui soutiennent que la tuberculose peut guérir aussi bien à l'hôpital que dans un sanatorium, répondent les statistiques de Reiche sur les tuberculeux des villes hanséatiques traités en 1895. Dans les sanatoriums 80 pour 100 étaient encore en vie à la fin de 1899, tandis qu'il n'y avait plus que 28 pour 100 de survivants parmi les malades traités dans les hôpitaux.

Des malades de	1896	85,9	contre	38	pour 100
—	1897	92 6	—	55,1	—
—	1898	91.4	—	74,5	—

Sans doute, les conditions des malades à l'entrée étaient différentes : le contraste n'est cependant pas moins évident et tout en faveur du traitement dans les sanatoriums.

* * *

La tuberculose pulmonaire existe rarement à l'état isolé; elle est fréquemment compliquée de manifestations tuberculeuses d'autres organes ou de maladies non tuberculeuses. La troisième partie du Traité a pour objet ces complications. La première place, la plus importante, est donnée aux *affections des voies respiratoires* et traitée d'une façon magistrale par Blumenfeld (de Wiesbaden). Le chapitre suivant *infections mixtes chroniques*, par Schröder et Mennes est un chapitre d'attente. En l'état actuel l'intervention des streptocoques, pneumocoques tétragènes, etc., ne saurait être affirmée quand l'on constate la présence de ces bacilles dans l'expectoration.

Le professeur Finkler (de Bonn) a étudié les *affections des poumons non tuberculeux*, bronchites, bronchopneumonies, pneumonies et tout particulièrement les complications consécutives à l'influenza. C'est au même auteur qu'a été confiée l'étude des *maladies de la plèvre et du pneumothorax*, dont Cammert décrit le traitement chirurgical. Au professeur Bohland (de Bonn), sont échues les complications du *cœur*, des *vaisseaux*, du *sang*, des *glandes vasculaires*, des *ganglions lymphatiques* et au professeur Müller (de Wurzbourg) les *manifestations tuberculeuses du tube alimentaire et des glandes annexes*.

Les manifestations des *organes génito-urinaires de l'homme* ne sont pas moins complètement étudiées par Ernest Frank (de Berlin); celles des *organes génitaux de la femme* par Paul Wehmer, du *système nerveux* par Hezel; la *tuberculose oculaire* par le professeur Hess (de Wurzbourg) et la *tuberculose de l'oreille et du rocher* par le professeur Körner (de Rostock). Le professeur Seifert (de Wurzbourg) a consacré tous les développements qu'elle mérite à *la tuberculose cutanée*. Enfin Winternitz (de Halle) *étudie la nutrition chez les tuberculeux* ainsi que les relations de la tuberculose avec le diabète, l'obésité et la goutte.

* * *

Dans le désir d'être complets les éditeurs ont pensé qu'il convenait encore de permettre au médecin de trouver dans cet ouvrage un exposé de la *tuberculose des os des articulations* et de la *tuberculose chirurgicale* en général et ont confié la rédaction de cet article au professeur Witzel (de Bonn) et à son ancien

assistant Waldemar Thom. Il leur a également paru que la *phtisie chez les enfants* méritait une étude particulière dont s'est chargé le professeur Nebelthan (de Halle).

* * *

Notre analyse a été forcément incomplète. Elle n'en permet pas moins de reconnaître que MM. Schröder et Blumenfeld et leurs collaborateurs ont donné un tableau très fidèle du traitement de la tuberculose pulmonaire au début du vingtième siècle. Ils avaient assumé une tâche très lourde et ont su s'en acquitter très heureusement.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

17 Octobre 1904.

La séance de rentrée de la Société de médecine interne a été presque tout entière consacrée à une importante communication de M. Casper sur **Le diagnostic et le traitement de la tuberculose rénale.** Cette communication, qui vient cinq ans après celle faite par Köuig sur le même sujet et devant la même Société, a eu surtout pour but de montrer les progrès réalisés depuis cette époque dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose rénale grâce au cathétérisme des uretères.

On sait aujourd'hui que la tuberculose rénale est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait encore dans ces dernières années. Cela tient, d'une part, à ce qu'elle peut évoluer, au moins dans ses débuts, sans donner lieu à aucun symptôme appréciable et, d'autre part, à ce que ses symptômes, tant subjectifs qu'objectifs, n'ont rien de pathognomonique.

Parmi les symptômes subjectifs précoces, il faut citer les douleurs dans la région rénale, la fréquence et les douleurs de la miction. La pâleur des malades, jadis considérée comme symptomatique de la pyurie, conserve sa valeur diagnostique dans les cas avancés ; mais, dans les cas au début, les sujets ont souvent la mine florissante de gens biens portants. Rarement, la maladie s'annonce par des hématuries; celles-ci peuvent être très abondantes, durer des jours, des semaines, des mois, puis s'arrêter pour ne reparaître souvent qu'après des années. Tous ces symptômes ne sont aucunement caractéristiques, et il convient de ne leur accorder qu'une valeur tout relative.

Les symptômes objectifs sont constitués avant tout par les altérations qualitatives des urines. Celles-ci contiennent du pus, du sang, des cylindres, des débris épithéliaux, de l'albumine, etc., toutes choses qui ne sont nullement particulières à la tuberculose rénale et se retrouvent dans nombre d'autres affections du tractus urinaire. Même la découverte, dans l'urine, de bacilles tuberculeux n'est pas absolument pathognomonique d'une tuberculose urinaire. Küster (de Marbourg) n'a-t-il pas démontré qu'un rein parfaitement sain pouvait laisser filtrer les bacilles tuberculeux contenus dans le sang? Il faut se hâter d'ajouter que c'est là un fait des plus exceptionels, qui ne se rencontre que dans les cas de tuberculose pulmonaire très accentuée et qu'en règle générale on peut poser en principe que : bacilles tuberculeux dans l'urine = tuberculose urinaire. En fait, la présence de ces bacilles a été constatée dans 85 pour 100 des cas de tuberculose rénale. Lorsque leur recherche est restée négative, il ne faut pas toutefois se hâter d'en conclure à l'inexistence d'une tuberculose urinaire, mais il importe de recourir à la méthode des inoculations qui seule tranche définitivement la question. L'urine est centrifugée et le sédiment est injecté à deux cobayes : sous la peau chez l'un, dans le péritoine chez l'autre. Si l'urine contient des produits tuberculeux, on verra survenir rapidement, chez le premier animal une tuberculose ganglionnaire et chez le second une tuberculose péritonéale.

Les symptômes subjectifs et objectifs s'accordent, dans un cas donné, pour nous autoriser à porter le diagnostic de tuberculose urinaire; mais où siègent les lésions tuberculeuses? dans la vessie ou dans les reins? Et, s'il s'agit d'une tuberculose rénale, cette tuberculose est-elle uni- ou bilatérale? Enfin, dans le cas d'une tuberculose unilatérale, quelle est la valeur fonctionnelle du rein opposé? Autant de questions qu'il importe, on le conçoit, de résoudre avec la plus grande précision en vue de la détermination opératoire à prendre.

Après avoir rappelé que la tuberculose primitive de la vessie est extrêmement rare, et que, dans l'immense majorité des cas, les lésions vésicales sont secondaires à une tuberculose rénale, prostatique, intestinale, etc.; que la tuberculose primitive des reins, au contraire, est très fréquente; que presque toujours cette tuberculose rénale est unilatérale (dans les 19 cas de sa statistique personnelle, l'un des reins a toujours été trouvé parfaitement indemne de tuberculose), Casper étudie les différents moyens d'exploration qui sont utilisés pour déterminer, d'une part, la localisation des lésions tuberculeuses dans le rein, et, d'autre part, la valeur fonctionnelle du rein opposé: il conclut que seul le cathétérisme des uretères permet d'établir avec précision ce double diagnostic. Et il permet de l'établir de bonne heure dès que les premiers symptômes — subjectifs ou objectifs — ont attiré l'attention du malade ou du médecin sur l'existence d'un état pathologique de l'appareil urinaire. On verra plus loin que c'est uniquement à ce diagnostic précoce, rendu possible par le cathétérisme des uretères, que nous devons de voir s'améliorer de jour en jour le pronostic opératoire dans le traitement chirurgical de la tuberculose rénale.

Ce traitement chirurgical doit-il être appliqué, comme d'aucuns le veulent, à tous les cas de tuberculose rénale dûment diagnostiqués? Casper n'est pas de cet avis. D'une part, il est des cas, trop avancés qui sont manifestement inopérables : ces cas diminueront de plus en plus, il est vrai, à mesure que les médecins apprendront à faire plus tôt le diagnostic de tuberculose rénale et se décideront à amener plus tôt aussi leurs malades au chirurgien. D'autre part, il est des cas de tuberculose rénale à évolution extrêmement lente, à symptômes excessivement bénins, dans lesquels le simple traitement hygiéno-diététique, appliqué à temps, suffit à maintenir pendant longtemps l'état local et général des malades dans des conditions qui sont bien voisines de celles de la santé à peu près parfaite. Casper, sur 19 malades qu'il a eu l'occasion de traiter pour tuberculose rénale, en suit 3 qui, depuis quatre à huit ans se trouvent parfaitement bien de ce traitement hygiéno-diététique et chez qui on constate, sinon la guérison, du moins un arrêt manifeste du processus tuberculeux. De pareils cas, il est vrai, sont exceptionnels, et la plupart du temps les lésions tuberculeuses progressent plus ou moins rapidement, détruisant le rein, gagnant l'uretère et la vessie, intoxiquant tout l'organisme et retentissant ainsi indirectement sur le rein opposé qui s'altère à son tour (néphrite, dégénérescence amyloïde, etc.). Il faut donc intervenir dans la majorité des cas et intervenir radicalement, c'est-à-dire faire l'extirpation totale de tout le foyer morbide.

A quels signes reconnaîtra-t-on que l'intervention est nécessaire, c'est-à-dire quelles sont les indications de la néphrectomie dans la tuberculose rénale?

Dans les cas de tuberculose rénale diagnostiqués tout à fait au début, qui ne s'accompagnent ni de purulence des urines, ni d'augmentation de volume du rein, ni de fièvre, ni d'hématurie, Casper est d'avis qu'il faut différer l'intervention et se contenter d'appliquer le traitement hygiéno-diététique qui, à lui seul, suffit parfois à maintenir le *statu quo* pendant de longues années. Mais, dès que le pus apparaît, il faut opérer, à moins de contre-indications spéciales. Quelles sont-elles?

Si Casper ne considère pas comme une contre-indication l'existence d'un plus ou moins grand nombre de foyers tuberculeux en d'autres régions de l'organisme, par contre, la tuberculose généralisée représente à ses yeux une contre-indication formelle. L'affaiblissement et l'amaigrissement des malades, la fièvre, bref un état général même très mauvais, lorsqu'il est causé par la tuberculose rénale elle-même, loin de constituer une contre-indication à l'intervention, doit, au contraire, être considérée comme une indication pressante. Casper a vu, chez un jeune homme en état de cachexie avancée, l'ablation de l'épididyme et du rein tuberculeux amener, malgré l'existence d'un foyer pulmonaire, la chute de la fièvre et le relèvement de l'état général. Le diabète constitue une contre-indication non moins absolue que la tuberculose généralisée. L'état fonctionnel du cœur ne doit peser sur la détermination opératoire que quand il se montre absolument insuffisant. Quant à la tuberculose vésicale, qu'on a considérée jadis comme une contre-indication, il faut savoir qu'elle guérit souvent et qu'elle s'améliore toujours après l'ablation du foyer rénal qui lui a donné naissance. Enfin, et surtout, il est un dernier élément qui doit peser d'un grand poids dans la détermination des indications et contre-indications opératoires : c'est l'état de santé ou de maladie de l'autre rein. C'est pour n'avoir pas pu ou su apprécier exactement cet état du rein opposé que certains opérateurs ont vu leurs statistiques de néphrectomies pour tuberculose rénale chargées d'un si grand nombre de morts opératoires.

A cet égard, les deux tableaux suivants, publiés par Casper, sont des plus démonstratifs. Le premier comprend des statistiques de néphrectomies pour tuberculose rénale pratiquées antérieurement à ces cinq dernières années, c'est-à-dire à une époque où le cathétérisme des uretères n'était pas encore connu ; le second comprend les statistiques de chirurgiens qui, avant de recourir à la néphrectomie, ont employé systématiquement le cathétérisme des uretères, à la fois pour préciser le siège des lésions tuberculeuses et pour apprécier l'état du rein opposé.

Dans ces tableaux il ne s'agit que de *mortalité opératoire* ; la question des *résultats éloignés* reste en suspens, le cathétérisme urétéral étant employé depuis trop peu de temps encore comme méthode d'exploration rénale pour qu'on puisse se rendre compte déjà s'il faut lui attribuer une amélioration dans les résultats thérapeutiques définitifs.

Tableau I.

Néphrectomies pratiquées sans cathétérisme préalable des uretères.

König.	18 cas	avec 6 morts	= 33	pour 100.
Israël	28	— 7 —	= 25	—
Krönlein . . .	34	— 7 —	= 20	—
Czerny	35	— 6 —	= 17	—
Burckhardt. .	14	— 2 —	= 14	—

Tableau II.

Néphrectomies pratiquées après cathétérisme préalable des uretères.

Rotter.	8 cas	avec 2 morts	= 25	pour 100.
Barth (de Dantzig).	7	— 1 —	= 14	—
Kümmell . . .	42	— 6 —	= 14	—
Casper	19	— 2 —	= 10	—
Albarran . . .	53	— 2 —	= 3,7	—

Comme on le voit, il y a diminution notable de la mortalité opératoire dans le tableau II. Si nous faisons le total des cas contenus dans chaque tableau, nous trouvons, dans le premier, 129 néphrectomies avec 28 morts, soit une mortalité de 21 pour 100, et, dans le second, également 129 néphrectomies, mais avec seulement 13 morts, soit 10 pour 100. La technique opératoire de la néphrectomie étant la même aujourd'hui qu'il y a cinq ans, il ne faut pas chercher à attribuer à un perfectionnement de technique la diminution de la mortalité opératoire dans la néphrectomie pour tuberculose rénale et force est de convenir que cette diminution est due à un diagnostic à la fois plus précoce et plus précis de la lésion rénale et de l'état du rein opposé, diagnostic devenu possible grâce au cathétérisme des uretères.

Pour mieux faire ressortir encore l'importance de ce cathétérisme il suffit d'analyser les causes de morts dans les deux tableaux précédents. On voit ainsi que sur les 29 morts du premier tableau, il y en a 5 par insuffisance rénale, alors que cette cause de mort n'est invoquée qu'une fois sur 13 cas dans le tableau II. « Voilà qui est significatif, ajoute Casper, et qui justifie l'espoir que nous plaçons dans l'emploi de plus en plus répandu du cathétérisme des uretères pour accroître de plus en plus nos chances de succès dans la lutte que nous poursuivons contre la tuberculose rénale. »

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Novembre 1904.

Sur le traitement opératoire des sinusites frontales suppurées chroniques — *M. P. Sebileau*, dans une véritable « leçon » et bien qu'il se défende

d'avoir voulu faire sa communication dans cet esprit, expose de façon fort lumineuse les différents procédés opératoires qui ont été imaginés pour la cure des sinusites frontales chroniques. Des pièces nombreuses et très démonstratives ajoutent encore à la clarté de cet exposé qui se termine par la critique des différents procédés au point de vue de leurs indications et de leur valeur thérapeutique et par la description de la manière de faire personnelle de l'orateur.

M. Sebileau divise les nombreux procédés dirigés contre les suppurations des sinus frontaux en : simples, mixtes et complexes. Les procédés simples sont ceux qui ont pour unique but de curer le sinus frontal grâce à une trépanation plus ou moins large de sa paroi antérieure et qui ne détruisent des cellules ethmoïdales que ce qu'il faut pour élargir le canal infundibulaire et assurer ainsi un drainage facile par les voies naturelles. Les procédés mixtes ont la prétention d'être plus radicaux et poursuivent la destruction de toutes les cellules ethmoïdales antérieures, moyennes et postérieures. Les procédés complexes enfin s'attaquent, comme l'indique leur nom, aux cas complexes, à ceux dans lesquels la suppuration n'est plus localisée au sinus frontal et aux cellules ethmoïdales seulement, mais s'est généralisée à tous les sinus osseux avoisinants (sinus maxillaires et sphénoïdaux).

Laissant de côté ces derniers procédés (procédés de Picqué et Imbert et autres) qui s'appliquent à des cas tout à fait spéciaux, laissant également de côté les procédés ostéoplastiques (Kocher, Chaput et autres) dont les indications sont exceptionnelles, M. Sebileau borne son étude aux procédés des deux premières catégories : procédés simples et procédés mixtes.

1° *Procédés simples.* Ce sont les procédés de Ogston, de Kuhnt et de Luc.

a) Dans le *procédé d'Ogston*, on se contente de curetter le sinus frontal et d'élargir le canal fronto-nasal grâce à une trépanation antérieure minima du sinus : le drainage est fait par la voie nasale.

b) Le *procédé de Kuhnt*, au contraire du précédent, ne se préoccupe nullement d'assurer le drainage par l'infundibulum ; le drainage est sus-orbitaire et, dans ce but, on détruit largement toute la paroi antérieure du sinus, de façon à obtenir progressivement l'oblitération de la cavité sinusienne par accolement de la peau frontale à la paroi osseuse postérieure du sinus.

c) Le *procédé de Luc* est une combinaison des deux précédents : trépanation large de la paroi antérieure du sinus avec drainage nasal.

2° *Procédés mixtes.* Ils comprennent les procédés de Jacques et Durand, et de Killian.

a) *Procédé de Jacques et Durand.* Dans ce procédé, le sinus frontal est ouvert par son plancher, c'est-à-dire par trépanation large du plafond de l'orbite ; le curage du sinus est complété par la destruction de toutes les cellules ethmoïdales.

b) Le *procédé de Killian* est une combinaison des procédés de Kuhnt et de Jacques et Durand : trépanation de la paroi inférieure et de la paroi antérieure du sinus avec conservation de l'arcade orbitaire.

Quelle est la valeur de ces différents procédés appliqués à la cure radicale des sinusites frontales suppurées ?

Le but que doit poursuivre une opération de ce genre, c'est de détruire, en causant le minimum de dégâts et de défiguration, toutes les parties malades du sinus frontal et des cellules ethmoïdales voisines qui peuvent participer au processus de suppuration.

Lorsque la suppuration est localisée au seul sinus frontal, les moyens les plus simples peuvent assurer le succès : il suffit de trépaner plus ou moins largement, suivant sa plus ou moins grande étendue, la paroi antérieure ou la paroi inférieure du sinus pour arriver à curetter les fongosités jusque dans les moindres recoins. C'est ce qui explique les succès obtenus avec les procédés les plus divers dans un grand nombre de cas, ceux où la suppuration est limitée au seul sinus frontal. Il en est tout autrement des cas où les cellules ethmoïdales prennent part à la suppuration. Dans ces cas, on conçoit aisément qu'il soit nécessaire de faire davantage et de recourir à des procédés plus compliqués (Jacques et Durand, Killian) pour arriver à la destruction complète de toutes les cellules ethmoïdales malades.

Le malheur est qu'il n'existe aucun signe qui nous permette de diagnostiquer d'une façon certaine la part prise par les cellules ethmoïdales au processus suppuratif. En sorte que nous risquons toujours, dans la cure des sinusites frontales suppurées, en employant un procédé donné, de faire trop ou pas assez ; cette critique s'applique à tous les procédés quels qu'ils soient.

Aussi M. Sebileau a-t-il pris le parti, dans la cure des sinusites frontales, de toujours faire d'abord l'opération la plus simple : trépanation de la paroi antérieure du sinus frontal suivie du curettage soigné de sa cavité et du drainage large par le canal infundibulaire, élargi par destruction à la curette, des cellules ethmoïdales antérieures. Souvent cette simple opération suffit à assurer la guérison complète avec cicatrisation par première intention de la plaie cutanée ; la défiguration est généralement nulle et peut d'ailleurs être prévenue si on la redoute par une plaque prothétique ou par le mastiquage du sinus.

S'il survient une récidive, c'est qu'il existait une ethmoïdite suppurée que la première intervention n'a évidemment pas atteinte. Dans ce cas, M. Sebileau a recours à une deuxième opération qui a pour objet la destruction des cellules ethmoïdales malades. Elle consiste à atteindre l'ethmoïde par une incision verticale pratiquée le long de la face latérale du nez, incision qui, après résection d'une partie de la branche montante du maxillaire supérieur, permet d'aborder facilement à la curette toutes les cellules ethmoïdales. Cette opération complémentaire et qui, bien faite, assure définitivement la guérison, laisse encore moins de traces que la trépanation frontale.

Ainsi se trouve réalisé souvent par une seule opération très simple, parfois grâce à une opération complémentaire non moins simple, le double but poursuivi dans la cure d'une sinusite frontale suppurée chronique : guérison radicale avec défiguration minima. En adoptant cette conduite on est toujours sûr, déclare M. Sebileau, de faire tout ce qu'il faut et de ne pas faire plus qu'il ne faut.

Urétéro-pyélonéostomie pour hydronéphrose congénitale. — *M. Bazy* présente une petite fille de neuf ans chez laquelle il a pratiqué avec succès cette opération. Il s'agissait d'une hydronéphrose gauche, fait qui, si l'on y ajoute l'âge de l'enfant, plaide en faveur de l'origine congénitale de l'hydronéphrose.

Corps étrangers articulaires. — *M. Lucas-Championnière* présente une série — une demi-douzaine — de corps étrangers articulaires qu'il a extraits, à plusieurs reprises, du coude d'un jeune homme. La nature et la pathogénie de ces corps étrangers, dans le cas actuel, restent obscures : d'une part, en effet, l'examen histologique n'a pas été fait, et, d'autre part, le malade n'accuse dans ses antécédents aucun traumatisme qui puisse faire croire à l'origine osseuse ou cartilagineuse des corps en question.

Appendice dans un sac de hernie crurale suppuré et gangrené. — *M. Routier* présente les pièces qu'il a enlevées tout récemment chez une vieille femme de soixante-dix-sept ans qui était entrée dans son service avec les signes d'un abcès du pli de l'aine. L'incision de cet abcès montra qu'il s'agissait d'un sac de hernie crurale suppuré et gangrené. L'appendice adhérait par son sommet au fond du sac, mais n'offrait aucune trace d'inflammation. Se servant de cet appendice pour attirer le cæcum au contact de l'anneau herniaire, M. Routier sutura la paroi cæcale au pourtour de cet orifice, puis il sectionna transversalement l'appendice d'un coup de ciseaux, constituant ainsi l'anus artificiel appendiculaire préconisé par M. Segond, dans la dernière séance, pour les cas de cancer du gros intestin qui s'accompagnent d'occlusion.

M. Routier fait remarquer que ce qui est surtout intéressant dans cette observation, c'est l'absence de tout symptôme de hernie étranglée ou d'appendicite.

Grossesse extra-utérine à terme avec enfant mort depuis un mois. — *M. Lejars* présente des pièces — fœtus et enveloppes — d'une grossesse tubaire qu'il a enlevées récemment chez une jeune femme qui lui avait été amenée avec le diagnostic : grossesse utérine à terme avec enfant mort, et nécessité d'une intervention chirurgicale pour procéder à l'extraction de cet enfant.

Cette femme avait eu pour la dernière fois ses règles en Décembre 1903 et, depuis, sa grossesse avait évolué absolument comme une grossesse normale. L'enfant avait commencé à remuer vers le quatrième mois ; brusquement, vers le huitième mois, ses mouvements cessèrent, la femme vit ses seins tomber et, quelque temps après, elle se décida à entrer dans une maternité où l'on essaya vainement, à plusieurs reprises, l'application du ballon de Champetier ; c'est alors que la femme fut envoyée à M. Lejars.

Celui-ci fit la laparotomie et constata aussitôt qu'il s'agissait non d'une grossesse utérine, mais d'une grossesse tubaire gauche dont le sac, énorme, était parfaitement intact. Les annexes droites étaient saines ; l'utérus était derrière le pubis gauche. M. Lejars enleva d'un seul bloc le sac fœtal, qui n'était nullement adhérent aux organes voisins ; il n'y eut pas la moindre hémorragie ; la femme guérit sans complication.

Il est regrettable que, dans ce cas, le diagnostic exact n'ait pas été fait à temps, car il eût certainement été possible, par une intervention opportune, d'avoir un enfant vivant.

M. Rochard rappelle qu'il a communiqué à la Société un fait absolument semblable au précédent, avec guérison.

M. Schwartz rappelle également l'observation qu'il a publiée il y a trois ans : dans ce cas, l'extirpation du sac fut des plus pénibles en raison des nombreuses adhérences qui l'unissaient aux organes voisins et particulièrement à l'intestin ; force fut même de laisser dans le ventre une portion du sac trop solidement adhérente à une anse intestinale. Drainage. Guérison.

M. Potherat est intervenu pour une grossesse abdominale au huitième mois et a obtenu un enfant vivant et qui vécut trois mois. Dans ce cas, les tentatives d'extirpation de la poche durent être arrêtées à cause de l'abondante hémorragie à laquelle elles avaient donné lieu.

M. Guinard, il y a plusieurs années, dans un cas analogue à celui de M. Potherat, a vu la femme succomber à l'hémorragie sur la table d'opération. L'enfant fut extrait vivant et vit encore.

M. Tuffier est intervenu pour une grossesse abdominale avec fœtus de huit mois, mort depuis longtemps et macéré. La poche fœtale était appendue à la face inférieure du foie, ce qui explique que M. Tuffier, avant l'intervention, ait pu confondre la tumeur avec une volumineuse cholécystite suppurée.

Ce qu'il y a de curieux dans ce cas, c'est que cinq mois auparavant, la femme était accouchée normalement à terme d'un enfant vivant. Il y a là un fait peu banal de superfétation.

M. Segond est intervenu trois fois pour des grossesses extra-utérines à terme avec enfants vivants : l'une des femmes est morte d'hémorragie. M. Segond estime que, dans la très grande majorité des cas, on ne peut pas et il ne faut pas chercher à extirper le sac.

M. Rochard pense qu'il est légitime de chercher à extirper le sac quand l'enfant est mort depuis plus ou moins longtemps, car alors il n'y a plus d'hémorragie à craindre, les vaisseaux qui se rendent à l'œuf s'étant en grande partie oblitérés ou atrophiés. Les dangers de l'hémorragie sont, au contraire, redoutables dans les cas d'enfants vivants.

M. Routier, à l'encontre de l'opinion de M. Rochard, et à l'appui de celle de M. Segond, cite l'observation qu'il a rapportée à l'Académie, il y a déjà plusieurs années et dans laquelle il s'agit d'une grossesse extra-utérine de dix-neuf mois ; or, dans ce cas, bien que l'enfant fût déjà mort depuis de longs mois, les tentatives d'extirpation du sac occasionnèrent une hémorragie vraiment effrayante.

M. J.-L. Faure pense qu'il faut, à ce point de vue, établir une distinction entre les grossesses abdominales et les grossesses tubaires : dans les premières, il est évidemment inutile de chercher à extirper le sac fœtal, puisque ce sac n'existe pas.

Anévrisme de la partie moyenne de l'artère fémorale. — *M. Rochard* présente la pièce enlevée ; l'anévrisme s'étendait depuis la partie moyenne de la cuisse jusqu'au canal de Hunter.

J. Dumont.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Uffenheimer. ***Contribution à l'étude clinique et bactériologique de l'angine ulcéro-membraneuse ou angine de Vincent*** (*Münchener medic. Wochenschr.*, 1904, Juillet 1904, nos 27 et 28). — Après avoir rappelé les noms de Plaut (de Leipzig) et de Vincent, et fait un court historique, l'auteur rapporte cinq cas observés à la Clinique de l'Université de Munich, dont deux furent pris pour une angine diphtérique jusqu'à ce que l'on eut fait un examen bactériologique, et dont les trois autres eurent une allure clinique identique assez spéciale pour mettre sur la voie du diagnostic.

Une seule des observations est rapportée en entier.

On y relève : une haleine particulièrement fétide, la présence de spirochètes et de bacilles fusiformes au niveau d'une dent cariée, comme dans les frottis des fausses membranes qui se reproduisaient rapidement sur l'amygdale atteinte et ulcérée ; pas de fièvre, bon état général, pas d'hypertrophie des ganglions du cou. Il faut noter qu'une seule des amygdales fut atteinte dans les 3 cas. Dans 3 autres cas, il ne s'agissait pas cliniquement d'angine ulcéreuse (1 cas de diphtérie avec scarlatine, 1 cas de broncho-pneumonie avec angine, 1 cas d'angine scarlatineuse), mais, à côté d'autres microbes, on trouva le bacille de Vincent en abondance. De même, l'auteur le trouva dans un cas d'otite avec suppuration fétide.

Ulfenheimer n'a, pas plus que d'autres, pu cultiver les spirilles ou le fusiforme en culture pure. Pour les spirilles, il n'a jamais pu les cultiver ; il n'a jamais pu obtenir de culture de fusiforme sur milieu solide, contrairement à Riclot et Marotte. Mais, ayant remarqué le développement de quelques bacilles dans le liquide de condensation des milieux liquides sur lesquels ne poussaient que des microbes banals, il a essayé avec succès un milieu liquide pas trop riche, mélangé à de la salive humaine stérilisée. L'auteur n'indique pas d'ailleurs quel est ce milieu liquide, assez pauvre en matériaux nutritifs. Les cultures en milieu liquide salivaire ont pu être repiquées en milieu identique, mais jamais sur milieu solide banal. D'ailleurs jamais la culture n'était pure.

L'inoculation chez les animaux, dans le péritoine, fut négative. L'auteur se fit inoculer, sans résultat, les amygdales avec des fausses membranes provenant d'un des petits malades ; une inoculation à un étudiant de la clinique fut également négative. Au point de vue thérapeutique, l'auteur fit enlever l'amygdale à deux de ses malades quand les spirilles avaient à peu près disparu sans accident consécutif, mais il reconnaît qu'il serait dangereux de recourir à cette intervention avant la presque guérison de l'ulcération amygdalienne.

De Jong.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

H. Duret. ***Sur les manifestations des tumeurs de la région rolandique ou motrice*** (*Rev. de Chir.*, 1904, n° 3, p. 305). — Les tumeurs de la région rolandique, dont l'intérêt est tout particulier puisque, de par la précision possible de leur diagnostic topographique et de par leur accès facile, elles sont fréquemment l'objet d'interventions curatives (63,52 pour 100 interventions pour tumeurs cérébrales) évoluent ordinairement en plusieurs phases distinctes, quoique non toujours séparées par des périodes régulières.

Ce sont les phases des spasmes et convulsions, des paralysies et des contractures, de l'atrophie musculaire; assez fréquemment surviennent des troubles de la sensibilité; enfin se surajoutent, pendant leur évolution et surtout vers la fin, les phénomènes dits du *syndrome* (œdème papillaire, vomissements, vertiges, torpeur intellectuelle qui, au contraire de ce qui a lieu dans les tumeurs des lobes frontaux, survient tardivement, à la suite d'attaques épileptiques multiples et lorsque la tumeur a acquis un volume déjà considérable).

Les premières convulsions sont souvent précédées d'une aura ordinairement purement motrice, quelquefois sensitive, rarement intellectuelle. Ce signal-symptôme a une importance considérable; car son lieu d'apparition est en rapport exact avec le siège cérébral du néoplasme. De plus, il est important de constater avec quelle précision les secousses, dans leur ascension vers la racine des membres, suivent l'ordre topographique des centres disposés sur le cortex rolandique, même celui des centres secondaires révélés par Horsley et Schäffer. S'il y a quelque irrégularité, on peut supposer que la tumeur n'a que des relations indirectes avec la zone motrice et qu'il s'agit d'un phénomène d'irritation à distance.

Les paralysies, d'abord transitoires, post-épileptoïdes, puis permanentes, s'accompagnent rapidement de contractures progressives avec un certain degré d'atrophie musculaire.

D'ailleurs les paralysies et les contractures peuvent être primitives, sans qu'il y ait eu convulsions.

Après avoir étudié les caractères généraux de ces tumeurs, l'auteur passe en revue séparément les petites *tumeurs superficielles des méninges*, qui, souvent pédiculées et mobiles à la surface de la région motrice, y produisent une hyperexcitabilité remarquable, les tumeurs de la *région rolandique supérieure* et du *lobule paracentral* (membre inférieur), celles de la *région moyenne* (membre supérieur) et celles enfin de la *région rolandique inférieure* (face, langue, mâchoires, etc.), *et de la troisième frontale*. Pour les tumeurs de cette dernière circonvolution, ce n'est pas toujours de l'aphasie motrice complète qu'on observe, mais des aphasies partielles ; d'ailleurs cette aphasie motrice n'a de réelle valeur localisatrice que si elle est la première en date.

Les troubles de la sensibilité sont fréquents (60 fois sur 130 cas) et ont une valeur localisatrice indéniable.

Enfin il existe des tumeurs volumineuses occupant plusieurs départements de la zone motrice et se manifestant par des troubles associés propres à chacune des parties envahies.

Pour arriver à un diagnostic suffisant, il importe de faire une étude attentive non seulement des troubles moteurs et sensitifs, mais aussi de leur date d'apparition et de leur ordre d'évolution.

Georges Labey.

J. Vialle. ***Etude de la fracture du scaphoïde du carpe*** (*Archives de médecine et pharmacie milit.*, Octobre 1904, n° 10). — Dans le cas rapporté ici, la fracture du scaphoïde est consécutive à une chute de cheval: l'animal s'étant abattu, le cavalier, projeté sous lui, est tombé sur le talon de la main droite, la main en abduction.

Au moment ou il est donné à M. Vialle de l'examiner, dix-neuf mois après l'accident, le malade accuse encore deux points douloureux : l'un juste au-dessus de l'interligne radio-carpien, correspondant à la lèvre postérieure de la glène radiale ; l'autre au-dessous de l'apophyse styloïde radiale, correspondant exactement au scaphoïde. La partie postéro-externe du poignet présente un léger empâtement de ses parties molles. En outre, les mouvements de l'articulation sont limités, surtout la flexion, l'extension et l'abduction ; les tendons périarticulaires sont contracturés. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. La radiographie, faite suivant deux plans antéro-postérieur et de profil, vient imposer le diagnostic; elle décèle une fracture de l'extrémité supérieure du scaphoïde droit et une fracture parcellaire de la lèvre postérieure de la glène radiale droite.

Cette fracture, récemment étudiée par MM. Destot et Gallois, a été rarement signalée ; sans l'aide de la radiographie, ce diagnostic est en effet des plus difficiles. M. Vialle propose de la baser sur les signes suivants :

1° Au moment de l'accident: la douleur nettement localisée immédiatement au-dessous de l'apophyse styloïde radiale, l'ecchymose tardive limitée à la loge thénarienne, le gonflement de la tabatière anatomique et, exceptionnellement, la crépitation.

2° Longtemps après le traumatisme, on n'aura, pour faire le diagnostic, que : la persistance de la douleur au-dessous de la pointe styloïdienne radiale, l'impotence fonctionnelle, la tuméfaction du côté postéro-externe du poignet, des troubles nerveux dans le domaine de distribution du radial et du médian.

Ajoutons qu'il y aura intérêt à faire un diagnostic précoce, car le pronostic de cette fracture est rendu sérieux par la persistance fréquente des douleurs et troubles fonctionnels. « Le scaphoïde, a dit Destot, a assez de personnalité pour compromettre toutes les fonctions du poignet. »

Ch. Marcel.

OBSTÉTRIQUE

E. Ekstein (Teplitz). ***Le premier cas de rupture de l'utérus gravide au niveau de la cicatrice d'une ancienne section césarienne par le procédé de Fritsch [section transversale du fond]*** (*Centralbl. f. Gynäk.*, 5 Novembre 1904, n° 44, p. 1302). — Les ruptures de l'utérus gravide au niveau de la cicatrice d'une ancienne section césarienne faite par le procédé classique (incision verticale de la face antérieure de l'utérus) sont tout à fait exceptionnelles, du moins depuis qu'on fait des sutures soignées et aseptiques ; on n'en trouve, en effet, signalés qu'une demi-douzaine de cas dans la littérature de ces dix dernières années. Le fait suivant est le premier de rupture de l'utérus gravide au niveau de la cicatrice d'une ancienne section césarienne faite par le procédé de Fritsch (incision transversale du fond de l'utérus [1897]).

Il s'agit, en résumé, d'une IV-pare de trente-trois ans, à bassin rachitique très aplati (7 cent. 75) dont les deux premiers accouchements — il y a cinq et quatre ans — nécessitèrent l'emploi du cranioclaste et dont le troisième, il y a trois ans, se termina par une césarienne conservatrice (incision de Fritsch) avec enfant vivant. En Novembre 1903, cette femme se trouva enceinte pour la quatrième fois. Au lieu de se présenter à la Maternité dès les premiers mois, afin d'y être surveillée et accouchée en temps voulu, elle préféra laisser évoluer sa grossesse, en raison même des dangers qu'elle encourait de ce fait, « la vie, disait-elle, lui étant devenue à charge dans un ménage d'enfer ».

Le 7 Juin, étant occupée à laver et à frotter sa chambre, cette femme ressent subitement dans le ventre une douleur aiguë, extrêmement vive, qui l'oblige à s'aliter; son état s'aggrave rapidement, et, le lendemain, elle entre à l'hôpital, avec du météorisme, des vomissements, un pouls à 125, la respiration à 30; la température est aux environs de 37°. Au palper abdominal, il est impossible, en raison du météorisme et de la sensibilité extrême du ventre, de déterminer la présentation ; à l'auscultation, on n'entend ni battements cardiaques ni bruit de souffle; au toucher, on ne sent aucune partie engagée; le col est fermé.

Le 9 Juin, l'état de la femme s'aggrave encore, la température monte à 38°, le pouls à 136, la respiration à 32. On décide une intervention, qui est pratiquée le lendemain, 10 Juin. Incision du pubis à l'ombilic : le ventre ouvert, il en sort une grande quantité d'un liquide noirâtre mélangé de caillots. Le fœtus, le placenta et les membranes nagent dans la cavité abdominale. L'utérus, complètement rétracté, présente, au niveau de son fond, une large déchirure allant d'un angle à l'autre. Porro classique. Toute l'opération a duré à peine trois quarts d'heure. Néanmoins l'opérée succombe une heure et demie après.

L'autopsie montra que la déchirure utérine correspondait exactement à la cicatrice de l'ancienne césarienne et qu'en outre c'était à ce niveau précisément que se trouvait l'insertion du placenta. Cette dernière circonstance suffit, semble-t-il, à expliquer la déchirure du tissu cicatriciel, ramolli et désagrégé du fait de son infiltration par le tissu placentaire. La suture de l'utérus, à la suite de la césarienne précédente, avait été, en effet, parfaitement exécutée, ainsi que M. Ekstein put s'en convaincre en relisant le procès-verbal de cette opération.

La conclusion à tirer de cette observation c'est que, quel que soit le soin apporté à la suture de l'utérus après une opération césarienne, la cicatrice peut, en cas de grossesse nouvelle, devenir un lieu de moindre résistance qui augmente les chances de rupture utérine au moment du travail.

J. Dumont.

G. F. Mc Cleary. ***De l'influence des conditions pré-natales sur la mortalité infantile*** (*British medical Journal*, 13 Août 1904, n° 2276, p. 321). — On attribue facilement la mortalité infantile, encore si considérable, au manque de soins après la naissance, à l'allaitement défectueux, etc., et l'on néglige d'étudier les circonstances qui ont précédé la naissance de l'enfant, en particulier l'hygiène et le régime alimentaire de la mère. On sait, en effet, que Prochownick a démontré l'influence de ces différents facteurs sur l'accouchement et ses suites et aussi sur la santé du nouveau-né. Dans des bassins rétrécis de diamètre variant de 8 à 10 centimètres, il a pu modifier le volume, le poids, le développement osseux du fœtus de façon que la femme a pu accoucher à terme sans intervention opératoire; ce résultat fut obtenu dans une série de quarante-huit cas, uniquement en modifiant le régime alimentaire de la mère.

Quand donc un nouveau-né meurt athrepsique, marastique, qu'il présente de la débilité congénitale, il y a lieu de faire une enquête sur les habitudes de la mère : on y relèvera presque toujours, soit l'alcoolisme, soit la syphilis. Dans un cas comme dans l'autre, on peut prendre des mesures pour préparer la naissance d'un enfant plus résistant, en supprimant le poison ou en traitant énergiquement la maladie. A ces causes générales s'ajoutent, bien entendu, des causes locales, en particulier les maladies et les rétroversions de l'utérus. Ici aussi, la nécessité du traitement s'impose avant même que la femme ne soit enceinte.

En somme, si l'on veut réduire la mortalité infantile (qui augmente sans cesse en Angleterre), il y a lieu de surveiller de très près l'état de santé des femmes sur le point de devenir ou étant déjà enceintes. C'est de la puériculture avant la lettre, mais elle est efficace au premier chef et elle doit attirer l'attention de tous les hygiénistes.

C. Jarvis.

LES INJECTIONS A FROID DE PARAFFINE

Par M. BROECKAERT (de Gand).

A la séance du mois de Mars dernier, M. Lagarde a donné lecture à l'Académie de médecine de Paris d'un mémoire très remarqué, concernant un instrument destiné à faciliter les injections interstitielles de paraffine. Avec cette nouvelle seringue, on obtient le ramollissement de la paraffine *par voie mécanique*, ce qui permet de faire l'injection non plus à chaud, mais à la température ordinaire. A cet effet, le piston est monté sur une tige munie d'un pas de vis et, par un mouvement de vis lent et graduel, le piston progresse, comprimant ainsi la paraffine qui arrive à sortir de l'extrémité de la canule sous forme d'un fil vermiculaire pâteux.

Au corps de la seringue M. Lagarde a adapté, à angle droit, un manche fixe permettant de maintenir solidement l'instrument au cours de l'intervention.

Des seringues à peu près identiques et répondant au même but furent inventées, pour ainsi dire en même temps, par Stein (de Wiesbaden), Gersuny (de Vienne), et même avant eux par Harmon Smith [1] et Gregory Connell [2], deux chirurgiens américains. Ces divers instruments ne sont toutefois que la reproduction des anciennes seringues à écrou, notamment de celle de Guyon.

Le phénomène qui consiste à faire sortir la paraffine, introduite à l'*état solide* dans le corps de la seringue, sous forme de *pâte*, est certes très curieux, mais facile à concevoir quand on peut disposer d'une force de propulsion suffisante pour actionner le piston qui comprime la paraffine et même la rendrait liquide si elle ne trouvait pas d'issue.

Avec des instruments convenables, basés sur ce principe, on supprimerait du coup tous les inconvénients dus quelquefois aux injections *à chaud*: plus de brûlures, plus d'épanchements à distance, plus de thrombo-phlébites. C'est surtout pour les injections sous-muqueuses et spécialement pour la restauration des cornets atrophiés que la manœuvre à froid aurait une importance très grande. Il faut toutefois convenir que les seringues de Lagarde, de Stein, de Gersuny ne répondent guère à ce but. Leur grand inconvénient, c'est de nécessiter l'emploi des deux mains : malgré toute l'adresse de l'opérateur, celui-ci ne peut pas, dans ces conditions, mener à bien une injection aussi délicate.

C'est ainsi que l'idée me vint de vaincre cette difficulté, sans quoi la méthode me paraissait fort peu pratique et par là même très compromise. Je commençai donc par faire construire une seringue un peu plus maniable que les précédentes, à laquelle je fis adapter une aiguille spécialement appropriée aux injections intra-nasales. Comme je l'ai démontré à la Réunion des Oto-laryngologistes belges, au mois de Juin dernier, cet instrument fonctionnait avec la plus grande facilité, mais il n'échappait pas au reproche que j'avais adressé aux autres seringues; dès ce moment, je fis cependant entrevoir la possibilité de fixer cette seringue soit sur le manche d'un moteur électrique, soit sur une pince à levier : la force ainsi développée pourrait devenir suffisante pour faire progresser le piston et exercer sur la paraffine la pression nécessaire.

1. Harmon Smith. — « Paraffine injected subcutaneously for the correction of nasal and other deformities ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1903, Septembre, n° 13, p. 773.
2. Gregory Connel. — « The subcutaneous injection of paraffine for correction of deformities of the nose ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1903, Septembre, n°s 12 et 13.

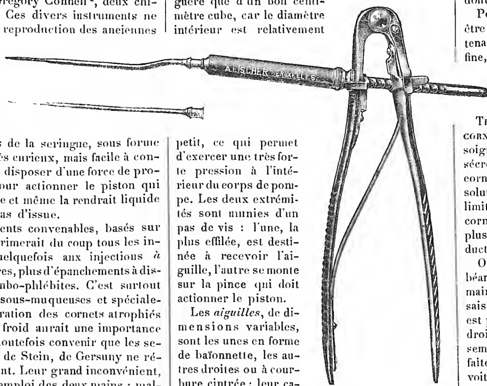
Après de nombreux essais, j'étais en possession d'un instrument qui me permit d'injecter la paraffine à froid, en ne se servant plus que d'*une seule main*. Mais l'instrument, tel que je l'ai présenté au dernier Congrès international d'Otologie, tenu à Bordeaux au mois d'Août, me semblait encore un peu encombrant et pas assez maniable. Il n'y avait plus qu'à réduire la capacité du corps de pompe et ensuite à diminuer les dimensions des autres parties de l'appareil, pour éviter ce double inconvénient.

*
* *

L'instrument que je décrirai ici est celui que j'ai adopté en dernier lieu et que j'ai eu l'occasion d'employer dans des cas déjà relativement nombreux.

Description de l'instrument. — Ainsi que le montre le dessin que j'en ai fait reproduire, l'instrument se compose essentiellement de deux parties distinctes : 1° d'une *seringue métallique*, avec piston en métal et à crémaillère, et 2° d'une *pince à ressort*, qui actionne le piston.

1° La *seringue*. — Le *corps de pompe*, à paroi métallique très épaisse, a une longueur de 9 centimètres. Sa capacité n'est guère que d'un bon centimètre cube, car le diamètre intérieur est relativement petit, ce qui permet d'exercer une très forte pression à l'intérieur du corps de pompe. Les deux extrémités sont munies d'un pas de vis : l'une, la plus effilée, est destinée à recevoir l'aiguille, l'autre se monte sur la pince qui doit actionner le piston.



Seringue à levier automatique du Dr Broeckaert, pour injections sous-muqueuses de paraffine solide.

Les *aiguilles*, de dimensions variables, sont les unes en forme de baïonnette, les autres droites ou à courbure cintrée; leur calibre est assez volumineux sauf l'extrémité qui est amincie, légèrement aplatie et aiguisée en biseau.

Le *piston* est constitué par une tige métallique à crémaillère, longue de 11 cent. 1/2 ; il compte une quinzaine de dentelures.

2° La *pince*. — La pince est un levier du deuxième genre composé de deux branches de 20 centimètres de longueur; elle est à ressort et démontable. A la branche antérieure ou *fixe* est attaché un petit *verrou à ressort*, qui se soulève pendant la propulsion du piston et accroche la dentelure pour permettre le recul de la branche *mobile*.

Un verrou à peu près analogue, maintenu par un ressort, est fixé à la branche mobile : il sert à accrocher la dentelure pour propulser le piston et à déclancher pour permettre la prise d'une nouvelle dentelure.

Mode d'emploi. — On remplit le corps de la seringue en y introduisant un petit cylindre de paraffine aseptisée, fusible à 45° et conservée dans un tube hermétiquement bouché aux deux extrémités. Ce remplissage se fait en chassant de l'ampoule, au moyen d'une baguette métallique en verre, le cylindre de paraffine et en le poussant à l'intérieur du corps de pompe dans lequel on a eu soin de laisser tomber une gouttelette de vaseline liquide.

L'aiguille, préalablement stérilisée, est vissée sur le corps de la seringue qu'on monte à pas de vis sur la branche fixe du levier.

On glisse ensuite le piston à travers l'ouverture ovalaire de la branche mobile de la pince jusqu'à l'intérieur de la seringue, pendant que du pouce de la main gauche on soulève l'arrêt à ressort. Enfin, on rabat sur la face crénelée du piston la petite pièce d'accrochage qu'on fixe au moyen d'un ressort.

Dès ce moment l'appareil est prêt à s'en servir; il suffit de prendre à pleine main les deux branches de la pince et de les rapprocher de manière à faire progresser le piston. Quand le verrou à ressort de la branche fixe a accroché une dentelure, on laisse écarter doucement les deux branches jusqu'au moment du *déclanchement* qui se reconnaît à un bruit métallique très net, indiquant la prise d'une nouvelle dentelure et la possibilité de faire avancer de nouveau la tige à crémaillère. C'est donc en fermant et en ouvrant alternativement la pince que l'on met en mouvement le piston et que la paraffine se présente à l'extrémité de l'aiguille sous forme d'un ruban dont le modelage avec les doigts se fait aisément.

Pour faciliter la sortie de la paraffine, il peut être utile de chauffer légèrement la canule en la tenant quelques secondes dans la main : la paraffine, située tout à l'extrémité de l'aiguille, se ramollit ainsi, et il suffit alors d'une pression modérée, mais continue, pour obtenir l'effet voulu.

Technique spéciale de la restauration des cornets atrophiés. — Après avoir débarrassé soigneusement la fosse nasale des croûtes et des sécrétions qu'elle renfermait, on badigeonne le cornet inférieur et la cloison au moyen d'une solution de cocaïne. Il peut être avantageux de limiter ce badigeonnage à la moitié antérieure du cornet, de manière à laisser la partie postérieure plus turgescente, ce qui facilite beaucoup l'introduction de l'aiguille.

On maintient l'ouverture de la fosse nasale béante au moyen d'un large spéculum tenu de la main gauche. La pince qui porte la seringue est saisie de la main droite et la pointe de l'aiguille est poussée dans le tissu sous-muqueux, à l'endroit le plus propice, c'est-à-dire où la muqueuse semble le moins atrophiée : l'injection est alors faite *lentement* et sans secousses. Peu à peu, on voit le cornet se gonfler d'avant en arrière, pâlir et acquérir des dimensions plus ou moins notables.

On se borne généralement, dans une première séance, à reconstituer la partie postérieure des cornets inférieurs; dans une série de séances ultérieures, on achève la restauration du cornet. Il n'y a aucun inconvénient à procéder immédiatement, après une première tentative, à de nouvelles injections, en introduisant l'aiguille dans d'autres points convenablement choisis.

Rien de plus facile également que de créer, au moyen d'une injection de paraffine, un *éperon artificiel*, en injectant sous la muqueuse de la cloison ou même du plancher une certaine quantité de cette substance.

La réussite de l'opération à froid est beaucoup plus fréquente qu'en injectant à chaud. C'est qu'il ne faut plus ici cette grande promptitude avec laquelle l'injection devait nécessairement se faire jadis, sans quoi la paraffine, contenue dans la canule se solidifiait et rendait impossible tout écoulement ultérieur. En se servant de ma nouvelle seringue, on peut procéder avec plus de lenteur, déposer en quelque sorte la paraffine à l'endroit voulu, sans qu'elle exerce brusquement une trop grande pression qui tendrait à dilacérer une muqueuse trop friable.

Il ne faut cependant pas s'exagérer la facilité de la technique; ici, comme pour toute opération

délicate, il faut de l'exercice et de la patience, et ce n'est qu'après avoir passé par une série d'essais infructueux que l'on acquerra la dextérité indispensable à ce genre d'intervention. Aux débutants, je conseille de se familiariser tout d'abord avec la mise en marche de l'instrument et de choisir ensuite leurs sujets, c'est-à-dire des adultes dociles avec des cornets moyennement atrophiés. En agissant ainsi, ils s'intéresseront à la méthode et s'éviteront des mécomptes et des insuccès.

Suites opératoires. — Je n'ai guère d'accidents ou de complications à signaler depuis que je me suis servi des injections à froid. L'opération elle-même est le plus souvent peu douloureuse; quelquefois les malades accusent, au moment de l'opération, une douleur assez violente dans le coin de l'œil ou même au niveau des racines dentaires. Ces douleurs persistent rarement plus de quelques minutes. Certains malades se plaignent d'une céphalée, beaucoup plus éphémère que celle qui survenait à la suite des injections à chaud.

Les symptômes d'irritation sont réduits à leur minimum; ce n'est qu'à titre exceptionnel que j'ai observé un léger œdème très limité et très fugace.

Laissant de côté les accidents qui pourraient survenir à la suite de fautes d'asepsie, je crois que la nouvelle méthode, bien appliquée, est *absolument inoffensive*. Alors que jadis le pourcentage des phlébites faciales était assez élevé, le perfectionnement actuel de la technique rend les chances d'accidents analogues quasi impossibles.

Résultats. — Il va de soi que mes expériences sont encore trop récentes pour me permettre de porter un jugement définitif sur la valeur curative des deux méthodes d'injections interstitielles de paraffine dans le traitement du coryza atrophique ozénateux; les résultats obtenus doivent d'abord recevoir la consécration du temps. Ce que je puis affirmer, dès aujourd'hui, c'est que le nombre de cas dans lesquels il devient possible de rendre au nez son calibre normal a considérablement augmenté avec la méthode de l'injection à froid. Or, il est incontestable qu'à un rétrécissement de la fosse nasale correspond une amélioration notable de tous les symptômes de l'ozène. J'ai donc la conviction que la nouvelle méthode aura bientôt à son actif des résultats plus nombreux et au moins aussi beaux que la méthode primitive. Et pourquoi n'en serait-il pas ainsi, puisque j'ai démontré que la paraffine à 45°, introduite dans la pituitaire y provoque un processus régénérateur déterminé par une action excitophage, c'est-à-dire par l'excication des phagocytes qui pénètrent à l'intérieur de la masse étrangère? J'espère avoir l'occasion de démontrer sous peu les transformations histologiques qui surviennent dans la muqueuse atrophiée après l'injection de paraffine à froid; des examens biopsiques me permettront de résoudre ce problème.

Je n'ai pas pour but, dans le présent travail, d'étudier jusqu'à quel point la méthode des injections sous-muqueuses de paraffine peut améliorer ou guérir le coryza atrophique. Si je m'en rapporte à mon expérience personnelle — qui date du commencement de 1902 et porte sur un nombre de cas déjà très respectable — et au témoignage des auteurs qui ont essayé ce mode de traitement, je puis toutefois affirmer que nulle autre méthode n'est comparable à celle-ci.

M. Moure a publié, l'an dernier, une statistique établie sur 70 ozéneux pris au hasard à la clinique : il a noté 62 pour 100 de guérisons, 33 pour 100 d'améliorations. Par amélioration il entend, dit-il, suppression de l'odeur et des croûtes, mais sécrétion de matière visqueuse dont la persistance est pour lui le signe d'une guérison encore imparfaite.

Baratoux, qui utilise également depuis longtemps ces injections dans le traitement de la rhinite atrophique, conclut, dans un article tout récent, paru dans le *Progrès médical*[1], « que l'effet curatif des injections de paraffine en cas d'ozène est loin d'être paradoxal et que la curabilité de cette affection est réalisable (Brœckaert) ».

Personnellement, j'ai fait connaître à diverses reprises le résultat de mes expériences : il est d'ailleurs conforme à celui obtenu par tous ceux qui ont publié sur ce sujet.

Parmi les adeptes les plus fervents de la méthode je citerai ici, au hasard : Helsmoortel, De Stella, Delie, Tretrop, en Belgique; Compaired et Botey, en Espagne; Fliess, en Allemagne; Lake, en Angleterre; Zaalberg, en Hollande, etc. Tous en ont fait de nombreuses applications et considèrent les résultats immédiats et éloignés comme fort encourageants et infiniment supérieurs à tous ceux que nous donnent les anciens procédés.

J'ai la conviction que dorénavant la méthode, tout jeune encore et beaucoup simplifiée, gagnera de jour en jour de nouveaux et ardents prosélytes qui combattront avec succès une affection aussi tenace et aussi rebelle que l'est ordinairement la rhinite atrophique fétide.

***

Il me reste à dire quelques mots sur l'emploi de la paraffine à froid comme moyen de *prothèse* soit à un point de vue esthétique, pour corriger certaines difformités congénitales ou acquises, soit pour obturer des orifices naturels ou accidentels.

L'instrument, tel que je l'ai décrit, ne pourra cependant rendre des services que dans les applications *sous-muqueuses*, où la parafine fusible à 45 degrés constitue le meilleur produit.

Pour les *corrections externes* et surtout pour la *prothèse nasale* il y a intérêt, dans la plupart des cas, à se servir de préférence de paraffine dont le point de fusion se rapproche de 50 degrés. Seulement ceci obligerait à avoir recours à une force de propulsion beaucoup plus grande et à modifier le volume et la forme de l'instrument. Pour éviter cet inconvénient, M. Lagarde conseille de tremper la seringue, déjà chargée, dans de l'eau chaude à température avoisinant celle qui correspond au point de fusion de la paraffine employée. Quelques minutes d'immersion suffiraient pour donner à la substance un certain ramollissement permettant de l'utiliser à l'état pâteux, comme une paraffine à 45 degrés.

Quoi qu'il en soit, aucun modèle de seringue n'existe encore, pour le moment, qui puisse être considéré comme un instrument pratique pour ces sortes d'interventions. J'espère toutefois que je réussirai dans mes efforts et que la nouvelle seringue, dont j'étudie à présent le mécanisme, pourra remplacer utilement l'ancienne dans certains cas de prothèse externe.

Il serait cependant illusoire de vouloir exécuter toute prothèse à froid, à moins de trouver un appareil dont la pression soit telle que la paraffine sorte à l'état liquide et non sous forme d'un cylindre pâteux. Ce n'est que dans des cas exceptionnels, quand il s'agit de difformités peu accentuées, que la manœuvre à froid trouvera son application. Et même, dans ces cas, je crains que le modelage ne puisse s'effectuer avec assez de facilité pour donner un résultat esthétique suffisamment beau. Au contraire, quand on a injecté une masse liquide qui ne tend à se solidifier qu'après un temps plus ou moins long, on peut modeler l'organe à son gré et lui donner non seulement un aspect satisfaisant, mais même des contours gracieux.

Qu'on ne m'objecte pas que la prothèse à la paraffine liquéfiée puisse entraîner de graves inconvénients et devenir parfois très dangereuse. S'il est vrai que les injections de vaseline, et même de paraffine, ont donné lieu à des mécomptes fâcheux entre les mains de certains opérateurs qui n'étaient pas suffisamment familiarisés avec la technique délicate du procédé, j'ose, par contre, affirmer qu'en ce qui concerne la *prothèse nasale* il n'y a aucune complication sérieuse à redouter, quand elle est faite suivant les règles que j'ai indiquées à différentes reprises. L'expérience quelque peu unique que je possède sur la méthode me permet d'être absolument affirmatif sur son innocuité.

En effet, depuis le mois de Novembre 1901, j'ai pratiqué des *centaines* d'injections de paraffine solide non seulement dans un but utilitaire, mais même dans nombre de cas où l'esthétique et la beauté étaient seules en jeu. Si je ne tiens compte de quelques accidents opératoires de peu d'importance et imputables à mon inexpérience du début, je puis dire que la méthode prothétique des injections de paraffine en cas de *difformités nasales* est absolument exempte de tout danger; j'ajouterai même qu'un opérateur habile et expérimenté en peut toujours garantir le résultat tant au point de vue de l'esthétique qu'au point de vue de l'avenir.

Il me serait facile de démontrer que tous les méfaits qu'on a mis à l'actif de la méthode sont uniquement dus à la maladresse de l'opérateur. Le plus souvent, il s'est agi d'émigration de la paraffine liquide au delà de la région que doit occuper la substance prothétique. C'est ainsi que certains chirurgiens ont signalé des cas où la paraffine, au lieu de se solidifier au-devant de la dépression nasale, avait fusé latéralement et avait formé de chaque côté un bourrelet volumineux. D'autres ont vu se produire, à la suite de ces injections, des tumeurs dans les paupières, dans les plis naso-géniens, dans le front. J'ai été appelé plus d'une fois à remédier à cet état de choses et j'ai pu me convaincre qu'il s'agissait chaque fois de véritables blocs de paraffine diffusée. A titre heureusement bien exceptionnel, on a signalé quelques cas de cécité qu'on a attribuée à une thrombose de la veine ophtalmique; je crois qu'il s'agit plutôt de diffusion de la paraffine jusque dans l'orbite et non de pénétration de la substance dans une veine : ce dernier accident devient impossible si l'on prend la précaution de faire d'abord la piqûre avant de charger la seringue.

Plus récemment encore, on a cru démontrer que ces injections sont loin d'être aussi innocentes qu'on serait tenté de le croire, parce qu'elles auraient donné lieu à des troubles trophiques et circulatoires de la peau. Je ferai remarquer qu'on a tout simplement eu tort, dans certaines revues médicales, de généraliser cet accident qui s'était produit à la suite d'injections, dans les seins, d'un mélange de paraffine à point fusible peu élevé et de vaseline. Je ne suis d'ailleurs nullement partisan de toutes ces interventions abusives qui ne sont guère que des opérations de complaisance et de coquetterie dont les résultats esthétiques sont plus qu'aléatoires. Rien d'étonnant que ceux qui veulent employer les injections de paraffine à tort et à travers, qui ne craignent pas même de remplir, chez des personnes amaigries, les creux sus et sous-claviculaires, le creux sus-sternal et d'autres régions dangereuses, s'exposent fatalement à des mécomptes et à des désastres. C'est contre ces abus qu'il faut réagir, et je suis heureux d'avoir trouvé l'occasion d'exprimer clairement ma pensée.

Je comprends fort bien les difficultés que l'on a pu éprouver quand on a voulu injecter de la paraffine dans un tissu cicatriciel ferme et résistant, n'ayant guère d'interstices où le produit puisse se loger. Ici encore on peut pratiquer la méthode avec succès si l'on a soin, avant l'injection, de débrider les adhérences; j'ai d'ailleurs l'habitude de préparer toujours au préalable, avec l'aiguille de la seringue, la logette où la paraffine doit être déposée : c'est une précaution qui n'est pas sans utilité. Dans les cas plus difficiles encore, où la

1. Baratoux. — « Du traitement de la rhinite atrophique par les injections interstitielles de paraffine ». *Progrès médical*, 1904, T. XX, n° 27.

peau du nez est le siège de cicatrices profondes et où toute élasticité semble perdue, on peut obtenir des résultats souvent remarquables en faisant la prothèse nasale au moyen de l'action combinée d'une opération autoplastique et d'injections de paraffine : au dernier congrès de Bordeaux, j'ai fait connaître les détails de cette méthode.

*
* *

De tous ces faits il résulte donc que la méthode des injections de paraffine gagne de jour en jour en intérêt pratique; ainsi se vérifie cette parole par laquelle je terminais un de mes premiers travaux sur cette matière, que « la méthode des injections de paraffine constitue une des plus élégantes acquisitions de la chirurgie moderne et peut-être l'une des plus fécondes en applications ».

DES MODES MÉCANIQUES

DE PURIFICATION DU LAIT

Filtration. Centrifugation.

Par Paul DIFFLOTH
Ingénieur-agronome.
Professeur spécial d'agriculture.

Bien que les causes des modifications apportées dans la composition chimique et la flore microbienne du lait par l'emploi des résidus industriels et le mode d'approvisionnement (Sociétés de laiterie) aient pu demeurer longtemps ignorées, les techniciens, les médecins, les savants s'ingénièrent à remédier à cette dangereuse situation par des études et des recherches susceptibles de mettre à la disposition des citadins un lait-type destiné à l'allaitement artificiel, que les mœurs et les nécessités sociales généralisaient de plus en plus.

Les recherches s'orientèrent de diverses façons et les modes de *purification*, de *rectification* et de *conservation* du lait furent bientôt nombreux et divers.

Laissant de côté tout ordre chronologique, on peut grouper ces procédés suivant la classification ci-dessous :

Action des agents mécaniques : Filtrage du lait. Centrifugation. Traite mécanique et analogues.

Action des agents physiques : Action de la chaleur : pasteurisation, stérilisation. Lait en poudre. Lait concentré. Action du froid : système Casse, système Helm.

Action des agents chimiques : Conservateurs et antiseptiques. Action de l'oxygène. Action de l'eau oxygénée. Action de l'acide carbonique liquide. Lait maternisé, lait humanisé et analogues.

Nous nous proposons d'étudier, dans une suite d'articles la valeur technique de chacun de ces modes opératoires au point de vue de l'*innocuité*, de la *composition*, de la *digestibilité* et de la *conservation* du lait ainsi traité, ces trois points étant placés dans notre esprit par ordre d'importance décroissante.

*
* *

1° Agents mécaniques. *Filtration du lait.* — La question de la filtration du lait possède son importance; il semble qu'on ait volontairement laissé de côté ces procédés techniques modestes et simples; nous verrons d'ailleurs, dans le cours de ces recherches, qu'on s'est orienté résolument — et bien à tort à notre avis — vers les opérations les plus compliquées, les plus minutieuses, les plus difficiles, cette tendance dominant toutes les études effectuées en cette matière.

Les modes de filtration du lait sont peu nombreux. Dans la technique agricole, lorsque le tout est destiné à l'industrie, on utilise la toile métallique qui retient simplement les impuretés : débris de paille, poils, etc. Un premier progrès a été réalisé par l'emploi de la batiste, puis des filtres à sable. Les filtres à sable n'ont obtenu qu'un faible succès; en dehors de la lenteur du filtrage on objectait à ces appareils la nécessité de la stérilisation fréquente des matières filtrantes si l'on voulait réaliser une purification certaine. La batiste est d'un emploi plus aisé, la toile se renouvelant aisément. Il faut convenir que ces procédés ne satisfont pas cependant la logique; dans la plupart des laiteries on lave la toile après usage et avant son utilisation pour le filtrage suivant, soit à l'eau simple, soit à l'eau bouillie. Cette technique est absolument insuffisante et, avec une asepsie aussi sommaire, la batiste constitue évidemment un milieu favorable au développement des ferments lactiques qui infectent le lait filtré au lieu de le purifier.

Un progrès réel a été obtenu par l'emploi des filtres à rondelle d'ouate préconisés par un inventeur suédois. L'appareil, fort peu connu en France, comprend un entonnoir muni à sa partie inféférieure de deux rondelles de toiles métalliques enserrant une *rondelle d'ouate*, maintenue en cette position à l'aide d'un ressort métallique exerçant une pression par l'intermédiaire d'une capsule métallique, le *diviseur*, qui répartit, en effet, les couches successives du lait versé en empêchant que le jet brusque du liquide ne rompe la rondelle d'ouate. Le filtre, en métal embouti, d'un facile démontage, ne comporte ni saillie ni rebords; son nettoyage est donc aisé; de plus en dehors de sa filtration plus parfaite, cet appareil présente l'immense avantage d'éviter les infections successives puisque *chaque rondelle est jetée après usage* et remplacée par une rondelle neuve. Ces rondelles sont vendues avec le filtre, soigneusement enveloppées chacune de deux feuilles de mince papier. Ce paquet peut lui-même être placé dans un endroit d'où toute cause d'infection puisse être écartée.

L'emploi de ce filtre nous a donné les résultats les plus remarquables. La surveillance du personnel est ainsi simplifiée puisque la rondelle doit être jetée à chaque opération sous peine de voir la filtration devenir nulle. Il y a mieux : le filtrage est assez parfait pour que, même avec du lait proprement et aseptiquement récolté, la descente du liquide filtré dans le bac inférieur devienne si faible et si lente au bout de 50 à 60 litres qu'il y a nécessité à changer la rondelle; les conditions de l'opération sont donc des plus favorables.

Après une expérimentation de huit mois nous pouvons évaluer ainsi la valeur de ce mode de purification.

La première rondelle métallique retient les impuretés de dimension sensible et les poils; la rondelle d'ouate recueillie et séchée présente une multitude de points gris et noirs où le microscope révèle de minces fragments de paille, des particules terreuses, des débris d'épithélium, etc.

La rapidité de filtrage peut se concevoir par les chiffres suivants (avec une seule rondelle durant toute l'opération).

Quantité de lait.	Durée.
Les premiers 50 litres	1'15"
Les 50 litres suivants	1'30"
Les 50 litres suivants	1'50"
Les 50 litres suivants	2'30"

Nous préférons de beaucoup, tant pour la rapidité de l'opération qui, à notre sens, est un facteur essentiel de la non-infection du lait que pour le résultat de la filtration, changer la rondelle tous les 50 à 60 litres.

Il n'était pas sans intérêt d'examiner maintenant les pouvoirs filtrants comparatifs de la toile métallique, de la batiste et du filtre à rondelle d'ouate.

La technique suivie a été la suivante : nous avons superposé les trois filtres très simplement en couvrant la partie supérieure et évasée de l'entonnoir par de la batiste fine (la rondelle on s'en souvient est à la partie inférieure considérablement rétrécie), et en versant le lait sur une toile métallique posée au-dessus de la batiste : le lait traversait ainsi successivement les trois systèmes de filtre; les poids des divers résidus recueillis sur la toile métallique, sur la batiste et sur l'ouate, ainsi que le poids des impuretés du lait recueillies au centrifuge, donnaient tous les éléments du problème dont les résultats sont recueillis dans le tableau suivant :

Essais de filtration (moyenne de 12 expériences réalisées chacune sur 180 litres de lait environ) (traite du matin).

N° des essais	Poids de la rondelle flottante.	Quantités d'impuretés contenues dans 30 litres de lait filtrés		
		à la toile métallique.	à la batiste.	à la rondelle d'ouate.
1	2 gr. 3	14mgr,3	6mgr,»	1mgr,5
2	4 gr. 6 (deux rondelles) superposées.	16mgr,2	6mgr,4	1mgr,6
3	6 gr. 9 (trois rondelles) superposées.	15mgr,»	5mgr,8	1mgr,5

Ces essais, outre la perfection du filtrage, montrent l'inutilité d'accroître l'épaisseur de la rondelle filtrante. Le rôle purificateur du filtre relativement aux impuretés, aux débris organiques, semblant manifeste, il restait à examiner la valeur de cette technique au point de vue bactéridien.

Les microbes et bacilles adhérents aux cellules étaient-ils réellement retenus par le filtre d'ouate comme on l'a prétendu ?

Dans le but de vérifier cette assertion, nous avons réalisé l'expérience suivante. Des tubes de verre stérilisés furent remplis :

Par du lait versé directement;

Par le même lait filtré sur rondelle d'ouate;

Par le même lait filtré sur ouate et ensemencé à l'aide de poils d'étrille provenant du pansage des vaches.

Ces tubes furent placés à l'étuve afin d'en étudier la flore microbienne. L'expérience et l'analyse furent poursuivies par M. le docteur L. Simon, chef de clinique à l'hôpital Trousseau. Les résultats furent les suivants : tous les tubes coagulèrent à l'étuve, mais les expériences d'ensemencement dans le tube au lait filtré sur ouate ne permirent de constater que la présence d'un champignon d'une levure ordinaire et d'un ferment du genre du ferment lactique. Une injection pratiquée à l'aide de ce ferment dans le péritoine d'un cobaye ne produisit aucun accident; il s'agissait vraisemblablement d'une espèce indifférente. A titre de documentation, ajoutons que ces essais furent réalisés pendant les chaleurs élevées du mois de Juin 1904. Antérieurement, nous avions effectué des essais de conservation du lait en Février 1904. Du lait filtré sur rondelle d'ouate put être conservé onze jours à la laiterie, local isolé, frais, d'une température moyenne, à cette époque, de 10 à 12°C, sans coaguler ni rien perdre de sa valeur nutritive et de son goût; chaque jour le lait était doucement agité pour mélanger la crème qui montait à la partie supérieure, goûté puis rebouché (une rondelle de papier et le bouchon ordinaire des carafes à lait plombées, conditions ordinaires de la livraison). Au onzième jour, ces prises d'échantillons successives avaient épuisé tout le lait, de sorte que cette durée de conservation ne peut être considérée comme limitative. Il convient d'ajouter qu'il s'agissait de lait lui-même récolté dans les conditions de propreté les plus rigoureuses et de rapidité (condition que nous considérons comme essentielle) les plus caractérisées.

Pour conclure cette rapide étude des modes de filtration, nous dirons que l'emploi des rondelles d'ouate donne les résultats les plus remarquables pour la conservation du lait, pour le maintien de sa composition chimique et de sa digestibilité, mais sans que rien autorise à affirmer une action

préservatrice nettement démontrée, vis-à-vis des microbes du lait; cette dernière condition devant donc être assurée par l'établissement de soins rigoureux, de propreté et d'asepsie durant la traite elle-même, et par la surveillance de l'état de santé du troupeau.

***

2° *Centrifugation du lait.* — L'emploi de la force centrifuge dans la purification du lait semblait des plus rationnels; les impuretés, les bacilles eux-mêmes, par suite de leur poids, étaient ainsi isolés, un dispositif spécial réunissait ensuite la crème aux autres éléments dissociés du lait. Des centrifuges spéciaux furent même construits, tel le nettoyeur centrifuge Heine, employé dans quelques grandes laiteries urbaines d'Allemagne.

L'expulsion des matières étrangères semble évidemment assurée, et la perfection de cette méthode paraît voisine de celle de la filtration par couches de sable; d'après Backaus, 95 pour 100 des impuretés mécaniques (poils, excréments, particules en suspension) seraient ainsi éliminés; il importe d'examiner maintenant la valeur de cette méthode de purification vis-à-vis des germes pathogènes.

Le séparateur fait trois parts du lait : la crème, le lait écrémé et un dépôt adhérent aux parois du bol.

L'analyse quantitative de la flore microbienne a donné les résultats suivants (*Papp et Becker*) :

Lait entier	72.954	germes par cc.
Crème de ce lait centrifugé	58.257	— —
Petit-lait	21.753	— —
Dépôt	43.891	— —

Un autre expérimentateur, *Scheurlen*, donne les résultats suivants :

Lait entier	2.050 mill. de bact. p. lit.		
Crème de ce lait centrifugé	1.700 mill. dans 200 cc.		
Petit-lait de ce lait centrifugé	500	—	300
Dépôt	18	—	6

La centrifugation paraît donc donner *un résultat opposé à la diminution du nombre de bactéries* dans le lait. *Fjord et Fleishmann* démontrèrent également la faible valeur de la séparation au centrifuge, et *Conn* établit même que le lait centrifugé s'il contient moins d'impuretés, *renferme plus de bactéries qu'auparavant.* Ce fait particulier peut se concevoir aisément : les agglomérations de bacilles, les colonies microbiennes se trouvent dissociées, divisées, leurs éléments se dispersent sans rien perdre de leur vitalité, l'action du centrifuge n'affectant en rien leur évolution.

Niederstadt trouva également que la crème de 300 litres de lait ayant fourni 130 grammes de dépôt était plus riche en bactéries après la séparation.

Dunbar et *Kister* à la suite d'une étude prolongée de la question trouvèrent que sur vingt-huit essais, la multiplication des germes par centrifugation se produisait vingt-quatre fois. *Ekles* et *Barnes* prétendent cependant que les bactéries diminuent par séparation, mais sans que la conservation du lait en soit facilitée.

Rusel ajoute que ce mode de clarification « ne vaut pas le trouble qu'il donne, à moins qu'il ne s'agisse de lait exceptionnellement sale »; enfin, le professeur *Harisson*, après 240 analyses, émet cette conclusion : « L'action du passage du lait au centrifuge pour le purifier des bactéries qu'il contient est nulle; le nombre des bactéries liquéfiant la gélatine augmente quelque peu par le passage au centrifuge; les bactéries communes dans le fumier, le foin, semblent avoir été disséminées dans le lait par l'action mécanique de ce traitement. »

La conclusion qui s'impose logiquement de ces appréciations est que l'action purificatrice du séparateur vis-à-vis des germes pathogènes est nulle ou même nuisible.

Ajoutons enfin, puisqu'il n'est pas inutile de demander à la zootechnie quelques-uns de ses préceptes — les questions d'alimentation animale étant plus nettement connues que les questions d'alimentation humaine, quelque paradoxale que paraisse cette assertion —, ajoutons que les éleveurs de porcs ont reconnu la nécessité absolue de pasteuriser le petit-lait provenant des écrémeuses centrifuges, sa conservation étant extrêmement plus difficile que celle du petit-lait provenant de l'écrémage naturel et les dangers de sa consommation étant bien plus considérables.

Il convient donc de rejeter la centrifugation des modes efficaces de purification du lait, même si l'on négligeait l'action de ce procédé sur la *stéréo-chimie* du lait, c'est-à-dire sur l'agencement des molécules de ses principes constituants, et sur le départ des gaz occlus, modifications capables de diminuer la digestibilité du lait, comme nous le prouverons ultérieurement.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La ponction lombaire dans l'éclampsie. — La note de Krönig sur la ponction lombaire, que nous avons signalée ici même il y a six semaines (V. *La Presse Médicale*, n° 83), n'a pas passé inaperçue en Allemagne, à en juger du moins par le dernier numéro du *Centralblatt für Chirurgie* qui contient deux travaux se rapportant à la même question. Le premier, celui de M. Kleinwachter, nous apprend seulement que la première ponction lombaire chez une éclamptique a été faite par Thomas Arthur Helme, chirurgien anglais, qui en a communiqué les résultats à la *British Gynecological Society*, à la date du 14 Avril 1904. Le second travail, celui de M. Henkel, assistant du professeur Olshausen (de Berlin) contient 16 cas d'éclampsie traités par la ponction lombaire, dont l'étude permet de se faire une idée exacte sur la valeur thérapeutique de cette intervention.

***

Tout comme Krönig, M. Henkel a été guidé dans ses essais — qui datent de 1901 — par l'idée de l'existence d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien chez les éclamptiques. Il a donc pensé que l'évacuation d'une certaine quantité de ce liquide et l'injection consécutive dans le canal vertébral, d'une solution de cocaïne, ne pouvaient faire autrement que de calmer les phénomènes convulsifs et d'exercer une influence favorable sur la marche de l'éclampsie. Il n'en fut rien, et sur les 16 femmes traitées de cette façon, 4 sont mortes, fait d'autant plus significatif que cette mortalité de 25 pour 100 était supérieure à celle fournie par d'autres méthodes thérapeutiques et qui, en moyenne, ne dépasse pas 20 pour 100.

L'insuccès thérapeutique de la ponction lombaire s'expliquait du reste par ce fait que l'hypertension du liquide cérébro-spinal est loin d'être la règle dans l'éclampsie. En effet, sur les 16 malades, on en comptait 7, c'est-à-dire presque la moitié, chez lesquelles il ne s'écoula pas une goutte de liquide par la canule. Une de ces femmes ayant succombé, on a pu constater que son canal vertébral ne contenait presque pas de liquide, ce qui permettait de penser que la même pénurie de liquide devait exister chez les 6 autres éclamptiques qui ont guéri.

Dans un autre groupe de 5 éclamptiques, dont 2 ont succombé, il n'est sorti par la canule que 2 à 3 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal, ce qui ne prouvait non plus en faveur d'une forte accumulation de liquide dans le canal vertébral. Bref, sur les 16 femmes ponctionnées, il n'y en avait que 4 chez lesquelles le liquide sortit en jet, et de ces 4 une seule succomba. En ce qui concerne le rôle que l'hypertension du liquide cérébro-spinal joue dans l'éclampsie, il est pourtant intéressant de faire observer que la mortalité a été de 14,28 pour 100 chez les éclamptiques dont le canal vertébral ne renfermait presque pas de liquide (1 mort sur 7 cas), de 40 pour 100 chez les femmes dont le canal contenait peu de liquide (2 morts sur 5 cas) et de 25 pour 100 chez les femmes chez lesquelles il existait une hypertension du liquide cérébro-spinal (1 mort sur 4 cas). Autrement dit et autant qu'il est permis de tirer une conclusion d'un si petit nombre de faits, il ne semble pas que l'hypertension du liquide cérébro-spinal exerce une influence particulièrement défavorable sur l'issue de l'éclampsie.

Au reste, dans tous les cas, le liquide cérébro-spinal fut trouvé normal par M. Henckel. Il était limpide, avait une réaction alcaline, contenait environ 0,25 pour 1000 d'albumine, ne renfermait ni sucre ni autres substances réductrices. Ensemencé après centrifugation, il se montra toujours stérile. Des inoculations à des animaux n'ont pas été faites.

***

Le mécanisme d'emmagasinement des poisons par le foie. — M. Zoltan de Vamossy, privatdocent de pharmacodynamie à la Faculté de Budapest, nous donne dans les *Archives internationales de Pharmacodynamie et Thérapie*, une étude expérimentale très détaillée sur une question à laquelle le professeur Roger a attaché son nom : la rétention des poisons par le foie. Les deux points que M. de Vamossy a étudiés d'une façon plus particulière concernent le mécanisme même de cette rétention et les différences qui existent sous ce rapport entre le foie physiologique et le foie pathologique.

Sans entrer dans la technique de ces expériences, nous pouvons dire que le résultat de celles-ci a été de montrer que, chez les animaux soumis à une intoxication par des sels métalliques, (cuivre, plomb, zinc, arsenic, mercure) ou des alcaloïdes (strychnine, atropine, quinine), le poison est fixé par une des substances albuminoïdes de la cellule hépatique, albumine, globuline, nucléine, nucléo-albumine. La part que prend dans la fixation du poison chacune de ces albumines, varie avec la nature de la substance toxique, mais, dans tous ces cas, la fixation du poison ne se présente pas sous forme d'une simple rétention mécanique, d'une sorte de dépôt. Pour les métaux et les métalloïdes ainsi que pour les alcaloïdes il se produit, d'après M. de Vamossy, une véritable combinaison chimique entre les substances albuminoïdes de la cellule hépatique et les poisons traversant le foie. Et cette combinaison est tellement stable que, lorsqu'on précipite les nucléines de leur solution alcaline, elles entraînent avec elles le poison qu'elles avaient fixé.

Etant donné le rôle fixateur de ces substances albuminoïdes, on comprend que la rétention des poisons se fera moins bien dans les foies dont la cellule a perdu une partie de ses substances albuminoïdes soit à la suite de l'inanition ou par le fait d'une dégénérescence graisseuse que peut réaliser l'intoxication phosphorée. Et c'est ainsi qu'on voit dans les expériences de M de Vamossy le foie de lapin soumis à l'inanition emmagasiner seulement 9.75 à 13,33 pour 100 de cuivre au lieu de 36 à 46 3 pour 100 qu'est capable de fixer le foie d'un lapin convenablement nourri.

On sait que pour M. Roger, le glycogène joue un rôle important dans la fixation des poisons par le foie. M. de Vamossy n'est pas de cet avis, mais les expériences destinées à appuyer cette opinion manquent peut-être de précision. « Deux lapins, écrit-il, sont soumis au traitement par la strychnine qui doit éliminer leur glycogène. Leur foie retient à peine moins de cuivre que le foie d'un animal bien nourri et riche en glycogène (0,0016 à 0,0018 au lieu de 0,0021 à 0,0022). La différence peut tenir aussi bien à l'action de la strychnine qu'aux effets du jeûne qui a duré deux jours et a amené une déperdition de substances albuminoïdes ». Autrement dit, pour

M. de Vamossy, la raison pour laquelle les foies riches en glycogène fixent de grandes quantités de poisons, résiderait dans ce fait que dans ces foies la richesse en glycogène marche de pair avec la richesse en substances albuminoïdes.

*
* *

Trachéotomie pour croup à staphylocoques. — Sous le titre ci-dessus, M. Anzinger publie dans l'*American Journal of the medical Sciences*, trois observations d'enfants qui au cours d'une angine pultacée ont été pris de phénomènes de croup ayant nécessité la trachéotomie après l'insuccès des injections de sérum. Dans aucun cas il n'existait pourtant de fausses membranes dans la trachée ou dans le larynx, et l'examen bactériologique des mucosités prises dans la gorge et les voies respiratoires, avant et après l'opération, montra la présence exclusive de staphylocoques. Leur virulence était telle qu'injectés sous la peau des souris, ils tuaient les animaux dans l'espace de douze à dix-huit heures.

De ces trois enfants deux ont succombé. L'autopsie montra, chez les deux, une muqueuse du larynx infiltrée de petites cellules, présentant par places des ulcérations superficielles recouvertes de staphylocoques qu'on retrouvait même dans le tissu conjonctif de la sous-muqueuse et des muscles sous-jacents.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

EN PROVINCE

Société des Sciences médicales de Lyon.

13 Juillet 1904.

Chéloïde spontanée d'origine tuberculeuse. — MM. Jaboulay et Leriche présentent un jeune garçon de seize ans, infantile d'origine thyroïdienne et porteur d'une vaste chéloïde spontanée d'origine tuberculeuse. Sans aucune hérédité tuberculeuse ou lésion viscérale antérieure, leur malade est atteint depuis quatre ans d'adénites bacillaires du cou, non suppurées et qui ont toujours été respectées. A la suite d'un badigeonnage de teinture d'iode, suivi d'une desquamation insignifiante, s'est développée peu à peu une large chéloïde cervicale. Rappelant l'hypothèse de l'origine tuberculeuse des chéloïdes en général hypothèse admise par nombre d'auteurs, MM. Jaboulay et Leriche considèrent leur observation comme un argument de haute valeur en faveur de cette théorie. La chéloïde, sorte de tuberculose cutanée atypique, de tuberculide à type fibreux serait dans l'espèce la résultante d'une révulsion intempestive qui a en quelque sorte attiré au niveau de la peau les produits bactériens solubles élaborés au niveau des ganglions sous-jacents.

M. Poncet adopte pleinement cette interprétation et croit que la chéloïde du malade présenté rentre, comme les chéloïdes en général, dans le cadre des nombreuses manifestations bacillaires qui n'ont pas de spécificité anatomique et dont l'étude du rhumatisme tuberculeux lui a révélé l'existence. Pour lui, la chéloïde est nettement de nature tuberculeuse ; c'est une toxi-tuberculide cutanée, c'est-à-dire une lésion scléreuse de la peau produite par le virus tuberculeux, mais où l'examen direct ne saurait révéler la présence de bacilles qui n'existent pas localement.

Courbe d'élimination chlorée d'une néphrite. — M. Duvernay. Un malade, entré à l'hôpital en période de rétention avec œdèmes, élimine d'abord rapidement une grande quantité de NaCl, en même temps que son anasarque s'affaisse. Mais au bout de quelques semaines, sans aucune cause, l'imperméabilité rénale pour les chlorures se manifeste sans que cependant la quantité des urines subisse de modification. Un fait très intéressant et concomitant de la baisse des chlorures a été la variation de la quantité d'albumine décelable par la chaleur.

A ce moment, en effet, tandis que l'acide azotique donnait un gros précipité caillebotté, la chaleur ne produisait dans l'urine qu'un trouble léger disparaissant par l'acide acétique. M. Duvernay a cru d'abord à une albumine acéto-soluble, mais une étude plus attentive a montré que cette anomalie était due seulement à la pauvreté des urines en chlorure. C'est là un fait important dont il n'est pas assez souvent tenu compte et qui peut exposer à des erreurs graves sur l'appréciation quantitative de l'albumine, en particulier chez les sujets en état de rétention chlorurée.

M. Mouisset insiste, à propos de cette observation, sur la complexité des influences capables de faire varier la chlorurie. L'histoire clinique du malade de M. Duvernay montre à quelles erreurs on pourrait arriver si, en se basant sur une perméabilité plus ou moins grande lorsque les chlorures sont éliminés en excès, on se croyait à l'abri des phénomènes de rétention. Ceux-ci se sont, en effet, produits ici spontanément en quelque sorte, le malade restant soumis exactement aux mêmes conditions physiques, alimentaires, etc.

Société médicale des hôpitaux de Lyon.

8 Novembre 1904.

Du décubitus latéral gauche comme moyen d'arrêt de la crise épileptique. — M. Lannois. Cette pratique, indiquée d'abord par MacCouaghez (d'Edimbourg), a été préconisée au récent Congrès de Pau par M. Crocq (de Bruxelles), qui déclara en avoir obtenu d'excellents effets. M. Lannois a essayé ce procédé chez douze épileptiques de son service et dans quatre cas seulement la position sénestre eut une action évidente sur les crises. Pour n'avoir été obtenu que chez un tiers des malades le résultat n'en est pas moins intéressant. L'explication du mode d'action du décubitus latéral n'a pas encore été fournie d'une manière satisfaisante. M. Lannois pense que c'est aux modifications de la circulation encéphalique que doit être attribué ce curieux effet. Dans le décubitus latéral la circulation veineuse en retour est très gênée, particulièrement au niveau des jugulaires internes, de la jugulaire du côté opposé surtout. A la phase initiale de la crise d'épilepsie correspond vraisemblablement un état d'anémie cérébrale. La position latérale gauche tendrait à l'annihiler par congestion encéphalique provoquée. Si elle est plus efficace que la position droite le fait tient simplement à ce que la jugulaire droite ramène plus de sang que la jugulaire gauche.

M. Collet demande, comme déduction logique, qu'on essaie dès lors de mettre les épileptiques dès le début de la crise en position déclive, la tête basse. On aura ainsi une action encore plus marquée sur la circulation cérébrale.

Sur l'élimination de l'acide urique par les reins des vertébrés. — MM. J. Courmont et André. Grâce à une ingénieuse technique basée sur l'emploi du nitrate d'argent agissant sur des coupes de rein débarrassées de leur chlorure par un abondant lavage préalable, ces auteurs ont réussi à mettre en évidence l'acide urique dans les cellules mêmes. Dès lors, ils out pu fixer la topographie de distribution de l'acide urique, constater son absence complète au niveau des glomérules, des tubes de Bellini, sa présence dans les cellules des tubes contournés, et même des branches grêles des anses de Henle. Les figures qu'ils ont pu observer sont donc, dans leurs grandes lignes, analogues à celles que fournit l'expérience princeps de Heidenhain par l'injection d'indigo. Mais il ne s'agit plus ici d'une substance étrangère introduite dans l'organisme, pouvant troubler la fonction rénale ou exposer à des erreurs d'interprétation, mais d'une des substances normales éliminées par le rein.

M. Regaud fait remarquer que les recherches de MM. Courmont et André constituent une des premières tentatives faites dans la voie urino-chimique vers la solution du problème de l'histo-physiologie rénale. Il insiste particulièrement sur deux faits mis en lumière par ces coupes : celui de l'alternance fonctionnelle des canalicules, et celui de la propriété accumulatrice de la cellule épithéliale du tube contourné. Alors que l'acide urique existe dans le sang à l'état de traces, que sa quantité est minime dans l'urine, on peut constater, grâce à cette nouvelle méthode, que les cellules en contiennent une quantité relativement considérable. C'est une nouvelle preuve du mode d'action essentiellement glandulaire de la cellule rénale.

Société nationale de médecine de Lyon.

24 Octobre 1904.

Cancer du sein traité par les rayons X. — M. Villard, pour ajouter un document à tous ceux déjà publiés sur la question, présente une malade atteinte de cette affection. L'opération était contre-indiquée par l'existence d'un volumineux goitre avec symptômes de compression.

Sous l'influence du traitement la tumeur a énormément diminué l'ulcération cutanée s'est cicatrisée ; les ganglions n'ont pas été influencés. La radiothérapie semblant amener la fonte et la résorption des éléments cancéreux dans l'épaisseur des tissus. M. Villard soumet maintenant ses opérés de cancer à des séances de radiothérapie instituées le plus tôt possible après l'intervention. Il est permis d'espérer qu'en agissant ainsi on obtiendra la destruction des éléments qui ont échappé à l'exérèse chirurgicale et qu'on évitera dès lors les récidives.

Comité médical des Bouches-du-Rhône.

12 Octobre 1904.

Paralysies des scaphandriers. — MM. Boinet et Audibert apportent une importante contribution à l'étude de cette affection. Leurs observations, au nombre de plus de vingt, mettent en évidence le rôle joué par la profondeur de la plongée, sa durée et surtout la rapidité de l'ascension dans la production des divers accidents.

Les cas de mort sont survenus subitement quelques minutes après l'immersion, rarement après un temps assez long ; la mort se produit avec les symptômes soit de la syncope, soit de l'ictus apoplectique. Les paralysies durables observées ont toujours été des paraplégies, apparues brusquement sans symptômes prémonitoires, quelques minutes après une plongée très profonde. D'abord flasque avec abolition des réflexes et incontinence, la paraplégie devient ensuite spasmodique. En regard de ces accidents graves et durables relevant d'hémorragies, se placent des paralysies transitoires dont MM. Boinet et Audibert rapportent cinq cas. Consécutives à des immersions peu profondes, ces dernières ont un début analogue à celui des paraplégies durables, frappent un ou plusieurs membres, mais ont une évolution ordinairement rapide. Le plus souvent au bout de quelques heures ou de quelques jours la paralysie disparaît, souvent d'une façon brusque et disparaît sans laisser de traces. De leur étude, MM. Boinet et Audibert tirent une conclusion pratique : celle de la nécessité absolue de la décompression lente pour éviter les accidents.

Ph. Pagniez.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

3 Novembre 1904.

Un cas de maladie de Mikulicz (hypertrophie chronique symétrique des glandes salivaires et lacrymales). — M. P. Marcuse présente un jeune garçon atteint, depuis plusieurs mois déjà, de la singulière affection à laquelle von Mikulicz a attaché son nom, c'est-à-dire d'une hypertrophie symétrique des glandes salivaires et lacrymales. Les paupières supérieures bombent fortement ; les glandes sous-maxillaires et parotides forment des tumeurs arrondies atteignant jusqu'au volume d'un œuf de poule ; les glandes sublinguales sont également hypertrophiées. Les sécrétions lacrymale et salivaire sont complètement abolies. Les symptômes subjectifs sont très peu marqués. La nutrition générale n'est nullement influencée ; les urines ne contiennent pas de sucre ; le sang est normal, constatation qui a une certaine importance pronostique, car, dans quelque cas, on a vu une leucémie évoluer à la suite de la maladie de Mikulicz. M. Marcuse pense que, dans le cas actuel, il s'agit d'une maladie infectieuse à lente évolution, quelque chose comme une infection ourlienne chronique.

Le traitement interne n'a donné jusqu'ici chez son petit malade aucun résultat appréciable : l'iodure de potassium et les arsenicaux, en particulier, ont été essayés en vain. Actuellement on fait du massage des glandes, et le résultat est un peu meilleur ; on arrive ainsi, en particulier, à faire sourdre de temps en temps quelques gouttes de salive dans la bouche du malade.

Extraction d'un corps étranger de la bronche droite à l'aide du bronchoscope de Killian. — M. Koch présente un petit garçon, à peine âgé de trois ans, chez qui il a pratiqué cette opération. Le corps étranger — un fragment de plume d'oie long de 5 centimètres — occupait déjà la bronche depuis plusieurs mois et s'accompagnait de phénomènes de suppuration très accentués (bronchite fétide).

La guérison se fit très rapidement. Ajoutons qu'avant de recourir à la bronchoscopie, des tentatives d'extraction directe du corps étranger, après trachéotomie préalable, avaient complètement échoué.

Absence congénitale presque totale du nez. — M. Eckstein présente une femme atteinte de cette difformité congénitale rare. La charpente ostéo-cartilagineuse est à peine ébauchée, les narines font défaut; seules les parties molles sont assez bien développées. Aussi M. Eckstein pense-t-il pouvoir arriver à corriger la déformation à l'aide d'injections de paraffine.

Transmission de la tuberculose à l'homme par les viandes de boucherie. — M. Westenhöffer a fait à ce sujet d'intéressantes recherches expérimentales. Il a, en particulier, inoculé à des cobayes, animaux très tuberculisables, comme on sait, des parcelles de viande provenant d'animaux atteints soit de tuberculose miliaire aiguë, soit seulement de tuberculose localisée : osseuse, ganglionnaire, etc. Or, le résultat de ces inoculations n'a été positif — et encore dans la moitié des cas seulement — qu'avec la viande des animaux atteints de tuberculose miliaire.

M. Westenhöffer conclut de ces expériences que, seules, les viandes de cette dernière catégorie doivent être strictement bannies de l'alimentation (encore que les chances d'infection par ingestion soient bien moins grandes pour l'homme que les chances d'infection par inoculation pour le cobaye). Lorsque l'animal abattu ne présente que des lésions tuberculeuses localisées, sa viande peut être livrée à la consommation sans danger si l'on a pris soin d'en distraire les parties malades et celles qui se trouvent en contact immédiat avec les lésions tuberculeuses. Ce sont les seules parties, en effet, dans lesquelles, en dehors des cas de tuberculose miliaire, on trouve des bacilles tuberculeux; sur ce point, les recherches de M. Westenhöffer concordent absolument avec les résultats obtenus par d'autres avant lui.

Société de médecine interne de Berlin.

31 Octobre 1904.

Recherches expérimentales sur certaines tumeurs, de la classe cancers, observées chez la souris. — M. Michaelis, après Moreau, Jenseu, Borel, Apolant, a cherché à élucider la nature de certaines tumeurs d'apparence cancéreuse qu'on observe assez fréquemment chez la souris (dans la proportion de 10 pour 100 d'après Borel).

Ces tumeurs qui, histologiquement, répondent absolument aux différents types d'épithélioma qu'on rencontre chez l'homme, occupent toujours le tissu cellulaire sous-cutané, et ce dans les régions les plus diverses du corps de l'animal : dos, queue, région péri-anale, etc. Bien circonscrites au milieu du tissu cellulaire ambiant, tant qu'aucune ulcération n'est venue provoquer d'adhérences inflammatoires, ces tumeurs ne s'infiltrent jamais dans les tissus voisins; par contre, elles peuvent donner lieu à des métastases à distance, ganglionnaires et viscérales (poumons). Facilement énucléables, elles ne récidivent pas quand elles ont été enlevées en totalité; elles ne se reproduisent, avec ou sans métastases que si l'extirpation a été incomplète.

Les animaux qui présentent de ces tumeurs en sont très diversement affectés au point de vue de leur santé générale : tandis que les uns font très bon ménage avec elles et conservent toutes les apparences d'une santé parfaite, d'autres se cachectisent progressivement et finissent par succomber; certaines tumeurs enfin s'ulcèrent, s'enflamment et les animaux meurent d'infection.

Il est possible de reproduire ces tumeurs chez la souris par inoculation du tissu cancéreux mais l'inoculation ne réussit pas toujours même chez les animaux d'une même race. Les animaux inoculés une première fois sans succès ne réagissent pas davantage après une deuxième inoculation; ils semblent immunisés. Les souris grises sont plus facilement inoculables que les blanches : chez elles, l'inoculation réussit une fois sur trois et plus souvent encore (une fois sur deux) à la génération suivante. Jamais il n'a été possible de reproduire, par inoculation, chez des souris blanches des tumeurs provenant de souris grises et inversement; on n'a de même, jamais réussi à inoculer à des souris de Berlin de tumeurs provenant de souris de Copenhague, par exemple. Les inoculations ne réussissent bien que par l'inclusion sous-cutanée de fragments de tumeurs ou par l'injection d'émulsions concentrées. Avec les émulsions étendues on n'a qu'un très petit nombre de succès et pas du tout avec le liquide de filtration d'une émulsion.

Ces tumeurs peuvent-elles se transmettre spontanément d'un animal à l'autre? Jamais M. Michaëlis n'a observé le fait, mais la chose est probable, et il s'est laissé dire par des marchands de souris qu'on observait parfois de véritables épidémies de néoplasmes parmi les individus enfermés dans une même cage.

M. Michaëlis a vainement cherché à immuniser les souris contre ces néoplasies en leur inoculant des fragments de tumeurs préalablement traitées par le chloroforme : ces essais ont échoué. Bien plus, les animaux ainsi traités, ont paru présenter une réceptivité plus grande vis-à-vis des inoculations de tissu néoplasique vivant.

En terminant, M. Michaëlis se demande si les tumeurs qu'il vient d'étudier et qui, histologiquement, ont absolument la structure des épithéliomes observés chez l'homme, doivent être considérés comme des néoplasmes malins ou comme des néoplasmes bénins.

Bénignes, ces tumeurs ne le sont pas, puisqu'elles peuvent donner lieu à des métastases et amener la mort par cachexie; mais on ne peut dire non plus qu'elles soient malignes, au sens des tumeurs, histologiquement semblables, qu'on observe chez l'homme, puisque jamais elles ne se propagent, à l'exemple de ces dernières, par infiltration progressive des tissus de voisinage. Et M. Michaëlis conclut qu'il y a là un type nouveau de tumeurs cancéreuses, ni précisément bénignes, ni tout à fait malignes et présentant en outre cette particularité d'être transmissibles d'un animal à l'autre, d'être contagieuses, type à coup sûr intéressant, dont l'étude ajoutera peut-être des données nouvelles au chapitre toujours obscur de la pathogénie du cancer.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 et 28 Novembre 1904.

Les variations de volume et de dimensions des organes et parties d'êtres vivants avec le temps. — ***M. Berthelot.*** D'après ce savant, quand on procède à des mensurations anthropologiques ou autres sur des débris ou des ossements d'individus ayant vécu en des temps plus ou moins anciens, l'on est exposé à de nombreuses causes d'erreur provenant des effets sur ces débris de la dessiccation ou de l'humectation naturelle, des altérations spontanées des matières organiques produites d'abord par la putréfaction, puis avec le temps, par suite des oxydations, des fermentations, de l'action des eaux infiltrées, de la momification, etc.

Les sources thermales radio-actives. — ***M. Ch. Moureu.*** Cet auteur a procédé par la méthode spectroscopique à l'étude chimique des mélanges gazeux radio-actifs qui se dégagent de l'eau de quelques sources thermales. Ses recherches lui ont montré que toutes ces sources dégagent entre autres gaz de l'hélium. Voici l'ordre d'intensité radio-active décroissante dans lequel il convient de ranger les sources étudiées : Badgastein (Autriche); Plombières (Vosges), source Vauquelin, n° 3, n° 5, des Capucins, du Crucifix; Bains-les-Bains (Vosges); Luxeuil (Haute-Saône), Bain des Dames, Grand-bain; Vichy, source Chomel; Néris (Allier); Salins-Moutiers (Savoie); Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées).

Théorie nouvelle du phototropisme. — ***M. Georges Bohn.*** Pour la plupart des auteurs, le phototropisme consiste dans l'orientation de l'être vivant suivant la direction des rayons lumineux de la source éclairante. D'après M. Georges Bohn, cette conception ne répond point à la réalité des faits. Suivant lui, en effet, ce qui intervient directement dans l'orientation d'un animal, ce n'est ni la direction des rayons éclairants, ni la situation des objets environnants, c'est uniquement l'éclairement des deux yeux.

La sensibilité gustative chez l'homme et chez la femme. — ***M. Vaschide.*** Les expériences de M. Vaschide ont porté sur 24 sujets hommes et sur 30 sujets femme, dont l'âge variait entre vingt-deux et trente-six ans, menant tous un même genre de vie et d'instruction équivalente. Elles ont montré que l'homme a une sensibilité plus fine que la femme pour le salé, pour l'amer, la sensibilité gustative étant chez l'homme et la femme à peu près égale pour l'acide et le doux, tant pour la sensation que pour la perception. D'autre part, si l'homme a le goût plus fin, la femme semble lui être supérieure pour la reconnaissance des saveurs-odeurs. Les anosmiques étudiés ont présenté une sensibilité gustative parfaite, mais se caractérisaient par l'absence de reconnaissance de toutes les saveurs-odeurs. Ces anosmiques se comportent comme les sujets normaux quand ces derniers goûtent les saveurs-odeurs, leur nez étant préalablement bouché de manière à ne pas avoir de sensations olfactives.

Sur les rapports du surra et de la mbori. — ***MM. Vallée et Panisset.*** Ces deux auteurs, après expériences, ont reconnu que les animaux vaccinés contre le surra sont réfractaires à la mbori. Cette constatation confirme l'opinion de M. Laveran qui rapproche au point de vue morphologique le trypanosome de la mbori de *Trypanosoma Evansi*. Il y a donc lieu, comme l'on voit, d'admettre dorénavant sinon l'identité absolue, au moins l'étroite parenté des deux parasites.

Election. — L'Académie a procédé à l'élection, pour la section de médecine et de chirurgie, d'un membre titulaire à la place devenue vacante par le décès de M. Marey.

Les candidats en présence étaient : M. Dastre, professeur à la Sorbonne, présenté en première ligne; M. Gley, professeur agrégé à la Faculté de médecine, présenté en seconde ligne; M. Marage, présenté en troisième ligne. Au premier tour de scrutin, M. Dastre a été élu par 54 suffrages contre 2 à M. Gley, 1 à M. Marage et 1 bulletin blanc.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

23 Novembre 1904.

Relation entre le philothion et la thérapeutique. — ***M. J. de Rey Pailhade.*** L'albuminurie excrétée par les albuminuriques est ordinairement de l'albumine du sérum. Mais divers auteurs ont montré que, dans certains cas pathologiques, l'albumine des urines diffère de celle du sang. Les travaux de M. Hoffter et les miens démontrent que le philothion n'existe pas dans les parties fluides du sang, mais qu'il se rencontre en plus ou moins grande abondance dans les cellules des organes.

Il est donc indiqué d'examiner si, dans certaines maladies caractérisées par une désorganisation des cellules, le philothion ne passe pas dans les urines.

L'hémoglobinurie étant l'indice d'une destruction des globules rouges du sang, la philothionurie sera l'indice de la destruction des cellules organiques avec dissolution du philothion dans le torrent circulatoire et puis passage dans l'urine.

Exploration et massage sous l'eau. — ***M. Bendersky.*** Par le raisonnement et l'expérimentation, il est facile de se rendre compte qu'on diminue considérablement la pression intra-abdominale en plongeant l'abdomen sous une couche suffisante d'eau. Ce procédé facilite singulièrement l'exploration des viscères abdominaux. Dans des cas très difficiles, il m'a permis de préciser le diagnostic; par exemple, j'ai pu, grâce à ce moyen, éliminer l'idée d'un néoplasme chez un malade atteint de spasme du pylore. De même, le massage peut être fait avec beaucoup plus de précision et de douceur; il est particulièrement indiqué dans les cas d'appendicite, de périmétrite, d'angiocholite, etc.

Nutrition et thermogenèse. — ***M. Deschamps*** (de Rennes). Si l'on place dans un bain à 34°, que l'on refroidit lentement, un sujet dont on observe le pouls radial et la température, on constate que le nombre des pulsations diminue en même temps que la sensation de fraîcheur apparaît. Si l'on interrompt alors le refroidissement et si la limite de l'endurance n'est pas atteinte, la température du sujet s'élève en même temps que le nombre des pulsations.

En renouvelant tous les jours ou tous les deux jours cette expérience, on constate que ce phénomène se produit à une température de plus en plus basse et l'on atteint ainsi, par entraînement, une limite variable selon les sujets, mais que l'on ne peut dépasser.

Comme conséquence, le sujet soumis à un régime alimentaire qui, seul, ne le faisait pas maigrir, perd le son poids une quantité que l'on ne peut dépasser par la continuation ininterrompue du traitement, c'est-à-dire qui ne peut être considérée comme équivalente au nombre de calories cédées à l'eau du bain. Mais ce n'est pas tout; en même temps que le poids diminue, la force mesurée au dynamomètre augmente dans des proportions considérables, la température moyenne s'élève de plusieurs dixièmes, et le sujet, moins frileux, peut abandonner facilement les vêtements de laine, flanelle, etc., dont l'insuffisance de rayonnement l'avait contraint de se vêtir. Or, ce résultat n'est possible que par l'augmentation du nombre de calories disponibles, et c'est pour faire face à ce besoin que l'organisme est contraint de consommer les matériaux accumulés ou d'utiliser plus complètement sa ration. Ces principes généraux conduisent à une méthode excellente pour la cure des maladies par ralentissement de la nutrition, et en particulier, pour la cure de l'obésité.

Cure radicale de la ptose abdominale. — *M. Deschamps* (de Rennes). La ceinture abdominale soulage momentanément les malades, mais elle immobilise les muscles abdominaux et favorise leur déchéance. Mieux vaut tenter le renforcement des parois abdominales par l'électrothérapie. On arrivera ainsi à éviter le port de sangles abdominales en supprimant la ptose.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

24 Novembre 1904.

Cancer du sein. — *M. Paul Delbet.* Le diagnostic de cancer du sein en est souvent difficile et dans un cas observé par Delbet où la tumeur avait un aspect absolument kystique le diagnostic de ce cas ne put être posé que d'après l'âge avancé de la malade et la marche rapide de l'affection.

Le procédé opératoire qu'il emploie est celui d'Halster. Depuis que Gross Mann et Rotter ont montré l'existence de ganglions souvent cancéreux dans le petit pectoral, l'auteur fait systématiquement l'ablation de ce muscle et dans un cas il fut amené à enlever en outre le grand dentelé, opération qui n'a pas encore été pratiquée. Dans une autre intervention il dut enlever les ganglions sus-claviculaires et réséquer un petit fragment pleural; les deux malades objets de ces deux derniers modes opératoires et jugés jusqu'alors inopérables n'ont pas encore eu de récidive après dix-huit et six mois.

A propos du traitement mercuriel du tabes. — *M. Maurice Faure* expose à la Société diverses considérations sur le traitement du tabes. La juxtaposition de la cure de repos, de la cure mercurielle, de la cure thermale et de la rééducation motrice à doses mesurées et combinées donne des résultats assez satisfaisants pour qu'on puisse prévoir dans un avenir plus ou moins éloigné la raréfaction de l'ancien type du tabétique classique pour peu que les tabétiques nouveaux se soumettent avec discipline et durant chaque année à un traitement méthodique.

M. Rochon-Duvigneaud fait remarquer que jamais traitement mercuriel même intensif n'a guéri la lésion tabétique du nerf optique.

M. Sollier admet dans un certain nombre de cas l'influence heureuse du traitement mercuriel et on ne risque rien en l'instituant, à condition de suivre soigneusement son malade, et puis, si une amélioration survient, la raison pour laquelle elle s'est produite importe peu. M. Jacquet nie l'influence heureuse du traitement mercuriel sur l'évolution du tabes, et il a vu des recrudescences de la maladie évoluer concomitemment avec des périodes de traitement intensif.

Persistance du conduit de Gartner pris pour l'uretère au cours d'une laparotomie. — *MM. Bonnel et Autefaye* rapportent une observation dans laquelle la persistance du conduit de Gartner chez une femme de trente-neuf ans fut pris pour l'uretère au cours d'une opération abdominale.

Cette opération consistait dans l'ablation d'un kyste du ligament large, et l'auteur convaincu d'avoir sectionné l'uretère au cours de l'opération se hâta de terminer en abouchant le tronçon supérieur du conduit sectionné à la peau; les suites opératoires lui montrèrent l'erreur de son interprétation; il regrette de n'avoir pas poursuivi la recherche du bout inférieur du canal ainsi sectionné; peut-être aurait-il trouvé là une nouvelle preuve à l'appui de la théorie qui donne aux kystes du ligament large une origine wolfienne.

Angine et dent de sagesse. — *M. Lebar* rapporte l'observation d'une femme entrée à l'hôpital pour dysphagie et chez qui l'examen de la gorge resta négatif jusqu'au quatrième jour, époque à laquelle on constata une hémi-angine droite exsudative; on s'aperçut alors que cette hémi-angine coïncidait avec l'éruption de la dent de sagesse du même côté; survint enfin une hémi-anesthésie superficielle et profonde de tout le même côté droit. L'auteur conclut que la dent de sagesse en activité éruptive a commandé à la fin la systématisation de l'angine et de l'hyperesthésie rigoureusement unilatérale.

M. Jacquet apporte une observation de même ordre dans laquelle on voit survenir en même temps que la poussée de la dent de sagesse droite une amygdalite à prédominance droite avec points névralgiques mentonniers sus et sous-orbitaire rétro-maxillaire et occipital du même côté.

Il s'étonne que ces faits relativement très fréquents n'aient pas plus souvent attiré l'attention des observateurs.

La conférence mensuelle est faite par *M. Albert Robin* sur les relations qui existent entre *la constitution chimique des médicaments et leur action thérapeutique.*

P. Lequeux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Novembre 1904.

A propos de l'angine à bacilles fusiformes. Question de priorité. — *M. H. Vincent* s'élève contre la tendance qu'ont certains auteurs allemands, Uffenheimer, Blumenthal, d'attribuer à Plaut la première description de l'affection signalée par lui sous le nom d'angine à spirilles et bacilles fusiformes. Un travail de Plaut sur 80 cas de diphtérie, paru en 1894, mentionne incidemment certaines angines à fausses membranes dans lesquelles cet auteur dit avoir vu des *bacilles de Miller* et des spirochètes. Or, d'une part, il est facile de constater par la lecture des observations de M. Vincent, publiées dans la thèse de M. Freyche, que ses recherches sont antérieures de dix mois au mémoire peu précis de Plaut. D'autre part, il n'est pas établi que les bacilles de Miller soient les mêmes que les bacilles fusiformes de l'angine. En outre, il ne paraît nullement démontré que Plaut ait eu affaire à des angines fuso-spirillaires, attendu qu'il admet que les bacilles de Miller qu'il a vus n'étaient que des spirochètes à un stade particulier de développement.

Or, il n'y a et ne peut y avoir la moindre analogie entre les spirochètes et le bacille fusiforme décrit par M. Vincent comme agent pathogène de l'angine ulcéro-membraneuse.

Il faut donc admettre que Plaut s'est trouvé en présence d'angines dues à des spirochètes dont beaucoup étaient en voie d'involution (?). L'auteur a observé lui-même quelques cas d'angine fétide à enduit pseudo-membraneux renfermant ces microbes associés au bacille coli et au staphylocoque.

M. Vincent a décrit les diverses variétés cliniques, les formes principales (diphtéroïde et ulcéro-membraneuse), les associations microbiennes surajoutées, les lésions anatomo-pathologiques, la marche, l'inoculabilité à l'homme, le pronostic et jusqu'au traitement spécial, si efficace, de cette angine fuso-spirillaire.

Il n'est peut-être pas inutile de faire ressortir que l'angine ci-dessus n'est que l'une des manifestations de l'infection due à la *symbiose fuso-spirillaire*.

La diphtérie des plaies ou pourriture d'hôpital, dont il a étudié l'étiologie et décrit le premier aussi l'agent pathogène, n'est que la localisation cutanée de la même infection. L'étude de ces deux affections ne peut donc être séparée.

M. Vincent réclame donc la première place dans leur description et rappelle ses droits à la paternité de cette individualité clinique qu'il a appelée angine à bacilles fusiformes.

Deux cas d'hémorragie méningée. — *MM. Letulle et Lemierre* rapportent deux observations d'hémorragie sous-arachnoïdienne. La première concerne une jeune fille de vingt ans qui présenta brusquement un ictus avec crises épileptiformes, puis des symptômes méningés diffus : raideur, ralentissement du pouls, élévation de la température, coma. La mort survint au bout de dix jours. L'autopsie montra un énorme hématome englobant la base de l'encéphale et la moelle dans toute sa hauteur. La cause de l'hémorragie put être découverte. La deuxième observation a trait à un homme de cinquante-deux ans, alcoolique, qui fut atteint subitement d'un ictus et de crises épileptiformes auxquelles succéda une hémiplégie gauche avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. La guérison complète survint en dix jours.

Chez les deux malades le diagnostic fut fait grâce à la ponction lombaire. Point particulier : chez le deuxième malade, le liquide céphalo-rachidien s'est montré plus riche en globules rouges, quoique l'hémorragie fût évidemment moins considérable que dans le premier cas. De plus, chez ce malade, le liquide recueilli dans trois tubes s'est montré inégalement coloré, la coloration allant en progressant du premier au dernier tube. Pourtant aucun caillot ne s'est formé dans les tubes, et l'on ne peut incriminer la piqûre accidentelle d'un vaisseau au cours de la ponction.

Polymyosite infectieuse aiguë chez un enfant de neuf ans. — *MM. Méry, Terrien et Génévrier* présentent un enfant atteint de polymyosite infectieuse aiguë primitive. il s'agit d'une affection rare puisque le nombre des cas publiés se chiffre par unités.

Les manifestations musculaires se présentent comme des tumeurs intra-musculaires circonscrites et très dures; il y a de la fièvre, mais absence presque complète des différents troubles observés souvent du côté de la peau, des nerfs périphériques, du sang ou des vaisseaux.

Il est facile d'éliminer d'emblée l'hypothèse de tumeur intra-musculaire, de kyste hydatique, d'une trichinose, d'une myosite ossifiante, d'une myosite infectieuse secondaire.

Le diagnostic de polymyosite infectieuse aiguë primitive est le seul possible; cependant l'absence des troubles associés signalés ci-dessus distingue ce cas des formes décrites habituellement (dermato-myosite, neuro-myosite, polymyosite hémorragique), il n'est exactement comparable qu'au cas rapporté en Juin dernier par M. Vincent.

Or, cette absence de troubles associés ne permet pas, semble-t-il, d'édifier un nouveau type de la polymyosite; l'élément essentiel, c'est l'atteinte du muscle; les autres manifestations ne sont qu'accessoires, tout au plus peuvent-elles servir à distinguer des formes cliniques un peu différentes de la même affection.

L'injection trachéale simplifiée. — *M. Mendel* a déjà exposé à la Société sa technique simplifiée de l'injection trachéale qui repose sur ce fait d'observation que lorsque la langue est maintenue hors de la bouche, le pharynx figure un entonnoir dont l'unique orifice digestif est fermé en dehors de la déglutition.

Il présente à la Société un homme trachéotomisé sur lequel il pratique l'injection trachéale suivant sa technique : il invite le malade à tousser et l'on voit aussitôt le liquide injecté expulsé par la plaie trachéale, preuve évidente de la réalité de l'injection ainsi pratiquée.

Appendicite et diarrhée. — *M. Soupault* rapporte six observations d'appendicite avec diarrhée; dans ces cas la diarrhée est survenue abondante, dès le début des accidents, accaparant l'attention et masquant les autres symptômes de la maladie. Le pronostic de l'appendicite à début diarrhéique paraît grave. L'auteur pense qu'il est utile de rapporter les observations de ce genre, car la constipation est si fréquente dans l'appendicite que pour beaucoup de cliniciens la diarrhée est un argument contre l'existence de cette maladie.

M. Siredey partage entièrement l'avis de M. Soupault. La diarrhée est possible au cours de l'appendicite: elle est d'un pronostic grave.

M. Le Gendre fait remarquer que dans le traité fait en collaboration avec M. Broca, il est expressément indiqué qu'au cours de l'appendicite chez les enfants, on rencontre aussi fréquemment la diarrhée que la constipation. Cette diarrhée n'implique pas, pour M. Le Gendre un pronostic grave, à moins, naturellement, qu'il ne s'agisse de ces diarrhées profuses et fétides, dénotant une infection profonde.

M. Comby cite le cas d'un enfant qui présenta subitement de la diarrhée et des signes de péritonite généralisée sans points douloureux dans la fosse iliaque droite, chez lequel on pensa à une péritonite pneumococcique. On trouva à l'opération un appendice perforé.

Appendicite hypertoxique sans douleur du ventre avec diarrhée cholériforme. — *MM Moizard et Segond* rapportent l'observation d'un enfant pris

brusquement de diarrhée cholériforme avec atteinte profonde de l'état général. Pas de signes locaux du côté de l'appendice, si bien que l'on songea tout d'abord à une intoxication alimentaire. Cependant la constatation d'un peu de submatité dans la fosse iliaque droite fit soupçonner l'appendicite. L'opération fut pratiquée vingt-huit heures après le début de la diarrhée ; on trouva un appendice gangrené. L'enfant guérit.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

25 Novembre 1904.

Anomalie du cœur. — *M. Lefas* présente un cas d'anomalie cardiaque chez un nouveau-né ; il n'existe qu'une oreillette munie de deux auricules, et l'orifice auriculo-ventriculaire n'offre qu'une valve unique.

Péritonite herniaire. — *MM. Eschbach et Pénard* communiquent une observation de péritonite purulente herniaire par corps étranger de l'intestin. Ce corps étranger, qui paraît être une aiguille de pin, était trop longue pour doubler la coudure de l'intestin hernié et avait traversé sa paroi.

Lipome de la fosse iliaque. — *M. Salva Mercadé* apporte un lipome rétro-péritonéal de la fosse iliaque droite. Le malade avait un cancer du rectum, dûment diagnostiqué, mais la tumeur de la fosse iliaque avait été prise pour une adénopathie de voisinage.

Kyste de la lèvre. — *M. Lecène* présente un kyste du volume d'une cerise, implanté sur la face postérieure de la lèvre inférieure. A la coupe, on trouve la paroi de la poche tapissée par une couche épaisse de cellules en voie de transformation muqueuse.

Emphysème pulmonaire dans la coqueluche. — *M. Andrieu* apporte le poumon d'un enfant qui a succombé à une rougeole compliquant une coqueluche. Il existe des lésions d'emphysème très étendues avec bulles sous-pleurales. Les sommets, d'autre part, étaient tuberculisés.

Ostéo-sarcome de la tête humérale. Désarticulation. — *M. René Bonamy* présente les pièces d'une désarticulation inter-scapulo-thoracique qu'il fit chez une femme de vingt-cinq ans, pour un volumineux ostéo-sarcome de la tête humérale s'étant développé surtout vers la paroi thoracique antérieure. Cette désarticulation de toute l'épaule se fit avec la plus grande aisance en trente minutes à peine, après résection totale de la clavicule et ligature préalable de la sous-clavière en dehors des scalènes. Guérison.

Epithélioma et loupe du cuir chevelu. — *M. Péraire* présente une tumeur de la région occipitale, tumeur ulcérée, bourgeonnante, à bords indurés, développée sur une loupe datant de vingt ans. Il s'agit très vraisemblablement d'un cancer.

C'est l'opinion à laquelle se rallie M. Cornil.

Tumeur pédiculée de la face. — *M. Péraire* montre une tumeur de la face survenue chez une femme de soixante ans ; cette production s'était développée depuis six mois. Elle était pédiculée, noirâtre, fendillée par places, mobile. Elle siégeait au-dessus de la lèvre dans le sillon naso-labial droit. A la coupe, la tumeur est kystique.

M. Cornil pense qu'il s'agit d'un épithélioma développé dans un polype. L'examen histologique sera communiqué ultérieurement.

Lupus du doigt. — *M. Morestin* présente une pièce de lupus traité opératoirement. Il existait un lupus de l'extrémité du médius et une tuberculose de la face dorsale de la main. Le doigt fut décortiqué dans toute l'étendue de la lésion, et la cicatrisation s'est faite progressivement par bourgeonnement et épidermisation. L'ongle est resté en place.

Élection. — Au cours de la séance, *M. Courtellemont* est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Novembre 1904.

De l'exploration clinique des fonctions stomacales par l'analyse du suc gastrique réflexe. — *M. P. Carnot.* Je propose, comme méthode clinique d'exploration gastrique, de procéder à l'analyse chimique du suc stomacal réflexe obtenu après simple mastication d'un repas fictif complet. On supprime ainsi les principales difficultés du chimisme gastrique qui tiennent à l'absorption du repas d'épreuve, sel et albuminoïdes, qui troublent l'analyse en modifiant la quantité de chlore et en fixant la pepsine.

Les résultats obtenus avec cette nouvelle méthode paraissent très comparables pour un même sujet dans les mêmes conditions et avec un repas fictif mixte. Chaque sujet présente en HCl libre et en pepsine une caractéristique spéciale. Les résultats sont, par contre, assez différents suivant les sujets.

A l'état pathologique, on observe tantôt l'exagération, tantôt la diminution ou l'abolition du réflexe gastrique qui, se juxtaposant à l'altération de la muqueuse, donne des chiffres d'analyses spéciaux à chaque malade. L'auteur reviendra prochainement sur les résultats physiques et cliniques obtenus par cette méthode.

Variations de la toxicité du séléniate de soude introduit dans l'estomac et le duodénum du lapin, suivant la nature du solvant. — *M. P. Nobécourt.* Si on introduit dans l'estomac du lapin 0 gr. 02 de séléniate de soude par kilogramme, on constate que l'animal meurt en moins de vingt-quatre heures, et quand ce sel est incorporé à une solution saturée de chlorure de sodium, il succombe en vingt-quatre heures. Quand il est dissous dans l'eau distillée, en trente-sept à soixante-dix heures. Quand il est incorporé à des solutions saturées de glucose ou de sulfate de soude, la survie la plus longue était obtenue avec ces dernières. La dose de 0 gr. 5 par kilogramme tue le lapin en neuf heures ou en seize heures, suivant qu'elle est introduite dans l'eau distillée ou dans le sulfate de soude à saturation. Les résultats sont de même ordre, toutes proportions gardées, quand le séléniate de soude est injecté directement dans le duodénum ; la survie la plus longue est obtenue par le mélange du sel toxique au sulfate de soude à saturation. Ces expériences, rapprochées de mes expériences antérieures, dans lesquelles j'ai montré que, dans les mêmes conditions, l'action du sulfate de strychnine est retardée par son mélange à ces diverses substances, mais surtout aux solutions chlorurées sodiques, prouvent qu'à côté de la dilution et du retard dans l'absorption du sel toxique provoqué par l'apport d'eau dans le tube digestif à la suite de l'introduction de glucose, de chlorure de sodium ou de sulfate de soude, il y a une action atténuatrice spéciale du sulfate de soude vis-à-vis du séléniate de soude et du chlorure de sodium vis-à-vis du sulfate de strychnine.

Contribution à l'étude de la fonction adipopexique du foie. — *MM. A. Gilbert et J. Jomier.* Nous avons observé sur les foies de cinq chiens nourris au lait ou au beurre ou bien inanitiés, d'énormes blocs de graisse intracapillaires d'un diamètre pouvant atteindre et dépasser 100 μ, et visibles par suite à l'œil nu en un fin piqueté noir après coloration par l'acide osmique. Ces blocs se forment par la coalescence des granulations graisseuses que le canal thoracique déverse dans la circulation générale et que la veine porte et l'artère hépatique apportent au foie. Ils sont retenus en raison de leurs dimensions d'une façon en quelque sorte mécanique et peut-être aussi en raison de leur viscosité dans la lumière des capillaires. Ils font défaut dans la partie centrale des lobules et dans les veines du système sus-hépatique. Il s'agit donc bien d'une nouvelle modalité de la fonction adipopexique du foie, modalité qui appartient en propre à cet organe et ne se rencontre dans aucun autre.

Variations du pouvoir lipasique du foie. — *M. F. Ramond.* Le foie des animaux du laboratoire pris aussitôt après la mort, broyé et mis dans l'éther qui empêche toute végétation microbienne, communique à l'éther une acidité progressive. Cette acidité semble proportionnelle au pouvoir lipasique du foie que j'ai étudié dans une précédente communication. Elle est exagérée par l'action de l'oxygène, et surtout de la bile; elle est diminuée, au contraire, par l'action de l'acide carbonique.

Le foie des animaux nouveau-nés, des animaux en gestation, en lactation, ou dans un état d'inanition prononcée, des infectés et des intoxiqués est également actif. Le foie des chiens obèses enfin ne donne qu'une faible acidité, semblant indiquer par là que l'action lipasique est moindre dans l'obésité que dans la plupart des autres états pathologiques.

De l'acidification des viscères comme signe certain de la mort. — *MM. Brissemoret et Ambard.* Les viscères, et particulièrement le foie et la rate, sont alcalins pendant la vie. Après la mort ils deviennent rapidement acides. Cette acidification peut être mise en évidence en ponctionnant le foie ou la rate avec une aiguille capillaire et en déposant la pulpe retirée sur un papier de tournesol bleu un peu épais, mais non spongieux; en cas de mort remontant à plusieurs heures on voit du côté opposé à celui où a été déposée la pulpe une tache rouge rose. En cas de mort récente, l'acidité des viscères est faible et peut être masquée par l'alcalinité du sang: il suffit de traîner un peu la pulpe sur le papier de tournesol pour la débarrasser du liquide alcalin qui la baigne et l'acidité de la pulpe apparaît nettement. L'acidification des viscères est un phénomène qui se produit déjà une demi-heure et même un quart d'heure après la mort; c'est un phénomène absolument constant.

Le liquide céphalo-rachidien et le sang des rabiques. — *MM. J. Courmont et Lesieur.* L'examen du liquide céphalo-rachidien de trois malades atteints de rage s'est montré négatif au point de vue de la cytologie et de la virulence.

Les recherches hématologiques nous ont montré chez deux de ces rabiques une polynucléose évidente dès le début des accidents ; par contre, chez la dernière d'entre elles, l'augmentation des polynucléaires n'est survenue que la veille de la mort.

Contribution à l'étude de la dyscrasie acide. — *MM. Desgrez et Adler* apportent le résultat de leurs expériences sur l'action prolongée de l'acide chlorhydrique injecté sous la peau du cobaye.

Sérothérapie antituberculeuse. — *MM. Rappin et Blaizot* étudient la sérothérapie antituberculeuse par le sérum d'animaux vaccinés.

Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Novembre 1904.

Rapport sur le prix Laborie. — *M. Delorme* lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Laborie.

La variole et la vaccine en Afrique. — *M. Kermorgant* présente un rapport de M. Houillon sur la variole et la vaccine en Afrique occidentale française, en 1903.

On sait que toutes les peuplades de religion musulmane pratiquent la variolisation.

Jusqu'à présent il a été impossible d'enrayer cette pratique dont on connaît les dangers et les effets désastreux, parce que, malgré tous les essais tentés, la vaccination n'a pu être implantée dans l'intérieur de l'Afrique que pour un temps très limité, la lymphe vaccinale perdant très rapidement sa virulence.

Pour remédier à cet état de choses, qui est un des principaux facteurs de dépopulation dans nos possessions africaines, M. Houillon a été chargé d'étudier les moyens à employer pour faire bénéficier nos administrés de l'immunisation jennérienne.

Parti de Saint-Louis (Sénégal), le 24 Novembre 1903, il remonta jusqu'à Tombouctou et descendit ensuite par le Foutah-Djallon pour regagner la côte à Konakry (Guinée française). Il a vacciné en cours de route, a distribué du vaccin aux administrateurs et aux médecins, puis a inoculé en même temps des génisses et des gazelles.

Les résultats ont été très bons pendant deux mois ; après ce laps de temps, la lymphe avait perdu sa virulence. On peut néanmoins espérer qu'en allant vite et en détachant au service de la vaccine un certain nombre de médecins, on arrivera à faire bénéficier les indigènes de l'Afrique des bienfaits de la vaccination.

M. Labbé.

ANALYSES

PÉDIATRIE

G. Carpenter. ***Inflammation blennorragique des annexes utérines chez une enfant de trois ans et demi, constatée par l'exploration bi-manuelle; guérison spontanée*** (*The British Journ. of Children's Diseases*, Octobre 1904, vol. 1, p. 437-440). — L'auteur insiste sur la valeur de l'exploration bimanuelle (toucher rectal et palpation abdominale combinés) pour le diagnostic de ces cas, en somme assez fréquents; il se demande si ces annexites blennorragiques de l'enfance, qui doivent souvent passer inaperçues, ne jouent pas un rôle ultérieurement pour créer la stérilité définitive à l'âge adulte.

E. Rist.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

DU

FOIE CARDIAQUE[1]

Par Émile GÉRAUDEL

Les traités classiques s'accordent à admettre que les lésions du foie cardiaque sont dues à l'excès de la pression dans le système veineux sus-hépatique, excès de pression qui déterminerait l'ectasie des capillaires et l'aplatissement des trabécules hépatiques interposées.

Il nous a semblé qu'il y avait lieu de modifier cette théorie pathogénique, parce qu'elle interprète inexactement les détails histologiques sur lesquels elle s'appuie, et parce qu'elle est insuffisante à expliquer d'autres particularités non encore signalées.

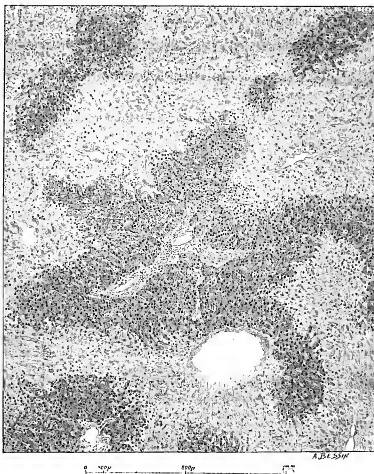
Nous décrirons dans la première partie de ce travail les lésions du foie cardiaque, soit pour préciser les faits classiques, soit pour y adjoindre les détails nouveaux que nous avons constatés. Dans une seconde partie nous montrerons quelle pathogénie il est en réalité permis d'invoquer.

* * *

L'aspect d'une coupe de foie cardiaque, si caractéristique et qui lui a fait donner le nom de foie « muscade » est bien connu. Il est dû à une systématisation du parenchyme hépatique en deux territoires nettement délimités et différemment teintés. Cette systématisation mérite d'être soulignée.

On constate que les ramifications portales sont entourées de toutes parts, comme d'un manchon, par une zone parenchymateuse qui les accompagne et se divise comme elles, engainant chaque rameau d'une expansion correspondante. La même disposition existe au pourtour des ramifications des veines sus-hépatiques toujours entourées de la zone parenchymateuse satellite. Zone portale et zone sus-hépatique entre-croisent leurs ramifications. Ces deux zones sont l'une et l'autre continues et accompagnent fidèlement chacune l'arbre vasculaire correspondant. En réalité, sur une seule coupe du foie, cette continuité est imparfaite ; mais, sur des coupes en série, on retrouve facilement, à un niveau supérieur ou inférieur, la zone parenchymateuse qui rétablit cette continuité, en apparence interrompue.

La figure 1 représente la coupe d'un foie cardiaque à un grossissement faible et montre cette systématisation du parenchyme. On voit au centre une veine-porte qui se divise en cinq ramifications secondaires, et la zone parenchymateuse portale correspondante ramifiée parallèlement, nettement délimitée et formant comme une étoile à cinq rayons. Sur cette coupe, l'étoile est isolée des autres régions portales voisines, mais des îlots cellulaires intermédiaires permettent aisément de rétablir la continuité, incomplète sur un plan, réelle dans l'espace. Au pourtour de l'étoile-porte apparaît la zone sus-hépatique, également continue, également centrée par des veines sus-hépatiques très apparentes[1]. Sur cette coupe, les rameaux portes et leurs zones portales sont sectionnés longitudinalement, les rameaux sus-hépatiques et leurs zones sus-hépatiques sectionnés transversalement. C'est la confirmation histologique de la disposition bien connue en anatomie macroscopique de l'intrication réciproque, suivant deux plans perpendiculaires, de l'arbre portal et de l'arbre sus-hépatique.



La figure 1 montre la systématisation des lésions du foie cardiaque. Au centre, la zone portale, bien conservée, entourant d'une gaine parenchymateuse les ramifications de la veine-porte coupées longitudinalement. A la périphérie, la zone sus-hépatique, altérée, entourant d'une gaine parenchymateuse les rameaux sus-hépatiques coupés transversalement.

Cette systématisation du foie cardiaque, apparente même à l'œil nu, s'explique par une différence dans la réaction des deux zones. Étudions successivement, à un fort grossissement, la zone portale et la zone sus-hépatique.

Zone portale. — *Les trabécules hépatiques* n'ont subi aucun trouble dans leur ordination. Les cellules qui les composent sont très bien délimitées, avec des lignes d'union très nettes, comme schématiques ; elles ont conservé leur volume ; parfois même, on note un degré plus ou moins prononcé d'hypertrophie vers le centre de la zone. La cellule hépatique prend bien les matières colorantes ; en particulier, la coloration combinée hématoxyline-éosine leur donne une teinte lilas assez intense. Le protoplasma apparaît régulièrement grenu ; dans quelques cellules seulement, et à la périphérie de la zone, on trouve quelques rares granulations pigmentaires jaune-brun, parfois aussi sur des préparations fixées au liquide de Flemming, des granulations graisseuses, petites, bien isolées, n'encombrant pas la cellule, la mouchetant de noir de façon discrète. Le noyau est très nettement teinté par l'hématoxyline en violet pâle ; on y distingue plusieurs nucléoles violet noir. Rarement, ce noyau plus gros est moins coloré, comme œdématié, gorgé de liquide.

Les *capillaires* ne sont pas dilatés : leur diamètre reste inférieur, parfois de moitié ou des deux tiers, au diamètre des trabécules.

En résumé, *dans la zone portale, il y a intégrité ou hypertrophie légère des cellules, et absence de dilatation des capillaires*[1].

Zone sus-hépatique. — La zone sus-hépatique est, au contraire, très altérée. Les lésions portent sur les cellules et sur les capillaires. La travée hépatique accuse la première son adultération. Elle diminue dans ses dimensions, par l'amoindrissement des cellules qui la constituent, d'où il résulte que les noyaux, plus rapprochés, semblent plus nombreux. La cellule subit des modifications dans son protoplasma et dans son noyau *Le protoplasma devient nettement éosinophile* et sa teinte rose diffère notablement de la teinte lilas qu'il avait dans la zone portale. Les inclusions cellulaires sont plus abondantes, les granulations biliaires ou graisseuses encombrent la cellule. Le noyau a subi, comme la cellule, une atrophie très marquée ; on n'y distingue plus de nucléoles ; c'est une tache foncée, homogène, amorphe.

Le capillaire, nullement dilaté dans la zone portale, s'élargit brusquement dès son entrée dans la région périphérique sus-hépatique, mais conserve ensuite, sans changement notable, son diamètre. Il ne vient nullement au contact de la travée ; toujours sa paroi en reste séparée de telle sorte que *l'espace intercapillaire garde ses dimensions normales*, et qu'il semble de plus en plus large relativement à la travée atrophiée qui a cessé de le remplir.

Les lésions peuvent être encore plus accusées : il n'y a plus, à proprement parler, de travée hépatique. La travée, dystrophiée dans la zone périphérique, se disloque dans la zone moyenne et se décompose en ses cellules par liquéfaction du ciment intercellulaire, mettant en liberté les cellules qui tendent à prendre une forme arrondie. En même temps que disjointes, les cellules s'altèrent. Sans transition appréciable, le noyau disparaît et il reste une masse protoplasmique anucléée, éosinophile, ou chargée de pigments et de graisse. Mais ce débris de cellule n'en occupe pas moins dans l'espace intercapillaire la place de la cellule qu'il représente. De plus, il n'a jamais cet aspect effilé, aplati, qu'on lui supposait devoir prendre entre des capillaires de plus en plus dilatés.

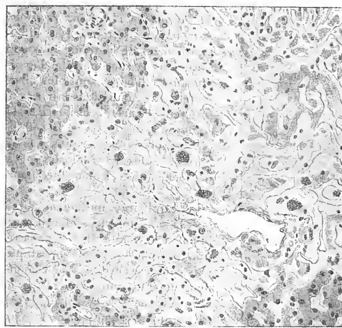
1. Travail du laboratoire de M. Rénon à l'hôpital de la Pitié.

1. L'une d'entre elles n'est pas engainée de toutes parts, mais il s'agit ici d'un gros vaisseau de drainage, isolé et différencié, non d'une veine de nutrition.

1. C'est dans cette zone portale exclusivement que persiste le *glycogène*, ainsi que l'a montré notre collègue et ami M. Ribadeau Dumas dont nous avons pu examiner les préparations présentées par lui à la Société anatomique en 1903.

De même que la trabécule s'est disloquée, le capillaire se rompt et il se produit *un infarctus systématisé de la zone sus-hépatique*. Il en résulte ce fait très important que le réticulum conjonctif, noyé dans le lac sanguin qu'est devenue la zone sus-hépatique, n'a pas ses mailles formées exclusivement par des capillaires dilatés et venus au contact par effacement de l'espace trabéculaire. En réalité, l'espace trabéculaire persiste entre les capillaires; mais, rempli de globules sanguins, il a été jusqu'ici confondu avec les capillaires voisins. On peut, par la pensée le vider de ses globules extravasés, le remplir à nouveau de la trabécule avec ses dimensions normales et rétablir ainsi dans son intégrité primitive la zone sus-hépatique. Il est donc tout à fait inexact de comparer cette zone à une sorte d'angiome : il s'agit ici d'infarctus systématisé.

La figure 2, reproduction à un fort grossissement d'une région de la figure 1, montre tous les détails que nous venons de décrire : la conservation des trabécules hépatiques non altérées et des capillaires intermédiaires non dilatés dans la zone portale; la démarcation brusque entre la zone portale et la zone sus-hépatique; la zone sus-hépatique gorgée de globules sanguins, mais avec ses espaces trabéculaires conservés, contenant, au milieu des globules, les cellules plus ou moins altérées, non disséminées au hasard, mais sériées et jalonnant la trabécule disloquée.



La figure 2 montre la démarcation brusque entre la zone portale résistante et la zone sus-hépatique fragile. Dans la zone sus-hépatique, les débris cellulaires bourrés de granulations pigmentaires, ne sont pas disséminés au hasard, mais occupent dans l'espace inter-capillaire conservé, la place de la travée disloquée. Espaces trabéculaires et capillaires sont le siège de l'infarctus systématisé sus-hépatique.

La figure 3, exécutée *d'après nature*, met en relief l'altération du foie, suivie sur *une seule travée*. Elle montre tout particulièrement, au niveau de la zone fragile sus-hépatique, la conservation de l'espace trabéculaire entre les capillaires adjacents. La travée hépatique ne remplit plus l'espace trabéculaire, ses cellules étant disjointes et dystrophiées, mais les débris cellulaires la jalonnent encore nettement. Les globules qui farcissent l'espace trabéculaire lui donnent une fausse apparence de capillaire, et l'on comprend que pareil aspect ait pu être interprété auparavant comme répondant à l'ectasie de trois capillaires venus au contact, aux dépens de la travée intermédiaire disparue par aplatissement.

En résumé, *dans la zone sus-hépatique nous constatons une dystrophie totale du parenchyme : dystrophie trabéculaire, d'où sa dislocation et les altérations cellulaires décrites*; *dystrophie capillaire, d'où l'ectasie et la rupture avec, comme conséquence, l'infarctus systématisé de la zone.*

* * *

Pour expliquer les lésions du foie cardiaque et leur systématisation, quelle est la pathogénie habituellement invoquée ? On dit : les lésions sont produites par l'excès de la pression dans le réseau capillaire qui se distend et aplatit les trabécules interposées. La systématisation des lésions tient à ce que l'excès de pression est minimum au pourtour de la veine-porte, maximum au pourtour de la veine sus-hépatique.

L'excès de pression du sang dans le foie cardiaque n'est pas niable. Mais cette variation régionale de l'augmentation de pression, avec un maximum sus-hépatique, nous paraît tout à fait difficile à admettre.

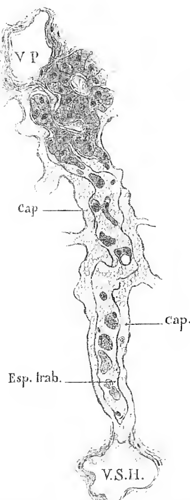
Nous devrions trouver au pourtour de la veine sus-hépatique, où par hypothèse la pression est maxima, le maximum des lésions, et nous voyons que les lésions ne sont pas plus intenses en ce point que plus loin de la veine sus-hépatique, dans la région moyenne.

Mais, en l'absence même de cette constatation anatomique, de cet argument de fait, que penser de cette hypothèse d'un maximum de pression sus-hépatique ? Car, de toute nécessité, il faut alors conclure que, dans le foie cardiaque, le sang circule à rebours, ce liquide coulant inévitablement vers le lieu de moindre pression.

D'ailleurs, admettons un moment que la pression aille d'un minimum portal à un maximum sus-hépatique, nous devrions trouver, si l'excès de pression est le facteur en cause, des lésions dont l'intensité augmenterait graduellement, parallèlement à la pression, de la zone porte vers la zone sus-hépatique. Et nous constatons qu'il n'y a pas de gamme ménagée dans la dilatation des capillaires et dans l'altération trabéculaire en allant de la zone portale vers la zone sus-hépatique. Entre ces deux zones la démarcation est nette, le passage brutal. Brusquement, le capillaire s'ectasie, puis se rompt; brusquement, la trabécule s'atrophie, puis se disloque.

Ajoutons enfin que les valeurs de la pression dans la zone porte et dans la zone sus-hépatique sont très peu différentes ; les variations de la pression ont lieu brusquement aux deux extrémités du réseau capillaire, quand ce dernier naît de l'épanouissement de la veine-porte ou se collecte dans la veine sus-hépatique. Mais, entre ces deux points de changement de régime vasculaire, sur le réseau capillaire interposé, aucune disposition anatomique nouvelle n'intervient pour modifier sensiblement la pression, de telle sorte qu'il est permis de considérer l'éponge hépatique proprement dite, trabécules et capillaires, comme soumise à une pression à peu près uniforme. Dans le foie cardiaque, la valeur de cette pression globale est augmentée sans qu'il y ait à parler de maximum sus-hépatique ou portal, un maximum sus-hépatique étant au surplus impossible.

D'ailleurs, dans le foie cardiaque, tout ne se borne pas à un excès de pression. Il faut, dans le foie cardiaque, tenir compte aussi du ralentissement du courant sanguin — d'où le drainage insuffisant des déchets et l'auto-intoxication par stase —, de la composition même du sang total, mal oxygéné chez les cardiaques asystoliques, etc., et, pour ces facteurs, plus encore que pour le facteur augmentation de pression, il est de toute évidence que l'action nocive porte avec la même intensité sur toute l'étendue du réseau trabéculaire et du réseau capillaire hépatiques.



La figure 3 montre une travée hépatique, normale dans la zone résistante portale, se disloquant brusquement dès son entrée dans la zone fragile sus-hépatique. Les cellules qui la composaient s'arrondissent, s'altèrent. Les capillaires (cap.) restent séparés par l'espace trabéculaire (esp. trab.), capillaires et espaces trabéculaires étant également remplis par le sang.

Le foie est soumis tout entier et soumis partout, avec la même intensité, aux différentes actions nocives résultant du trouble apporté au régime circulatoire de l'organe.

Si donc nous trouvons, dans le foie cardiaque, des lésions systématisées, c'est qu'un autre facteur que ces actions nocives commande la systématisation, puisque ces dernières ne sont pas systématisées. Nous estimons que ce facteur, c'est la résistance du parenchyme hépatique. *Ce qui fait la systématisation des lésions du foie cardiaque, ce n'est pas la variation régionale de l'action nocive, c'est la variation régionale de la réaction de l'organe.*

Cette variation régionale de la réaction du

foie tient à une différence dans la constitution du parenchyme. Un en apparence, le foie est, en réalité, constitué par deux territoires soumis à un régime circulatoire très différent. Le sang distribué à la partie du parenchyme qui entoure l'espace porte vient de l'intestin directement. Le sang distribué à la partie du parenchyme qui entoure la veine sus-hépatique vient de l'intestin, mais irrigue encore le territoire portal avant d'atteindre le territoire sus-hépatique. Dans le foie cardiaque, ce régime différent du territoire portal et du territoire sus-hépatique est comme *révélé* par la réaction différente qu'ils accusent vis-à-vis de la cause nocive : *la zone portale est la zone qui résiste*; *la zone sus-hépatique est la zone qui cède.*

Fragilité de la zone sus-hépatique, résistance de la zone portale commandent la topographie des lésions *La systématisation des lésions dans le foie cardiaque est fonction des différences du régime circulatoire.*

Dans la zone fragile sus-hépatique, tous les éléments, trabécules et capillaires, sont touchés au même titre; les lésions cellulaires ne sont pas subordonnées aux lésions capillaires. Les cellules ne sont pas aplaties, étouffées par les capillaires ectasiés, elles dégénèrent et meurent pour leur compte. Les capillaires ne sont eux-mêmes ectasiés que parce qu'ils sont dystrophiés, car ce même excès de pression qu'ils ne peuvent supporter ne détermine pas la dilatation des capillaires de la zone résistante.

De la résistance portale plus ou moins prolongée comme de la fragilité sus-hépatique plus ou moins précoce dépend la rapidité avec laquelle le foie cardiaque se constitue. Nous nous expliquons mieux ainsi, cliniquement, la fréquence avec laquelle les hépatiques « font leur asystolie dans le foie », la fragilité constitutionnelle de la zone sus-hépatique s'augmentant de la fragilité acquise de l'organe tout entier. Nous comprenons davantage encore l'importance qu'il y a à écarter du foie, chez les cardiaques, toutes les causes d'origine alimentaire, médicamenteuse ou autres capables de diminuer la résistance portale et d'augmenter la fragilité sus-hépatique.

L'ÉTAT "NAISSANT" DES SUBSTANCES MÉDICAMENTEUSES

Par M. **FRENKEL**
Docteur ès-sciences

Les deux notes parues dans ce journal[1] donnent des définitions précieuses de cet état particulier des éléments ou des corps composés. Il reste toutefois encore quelque chose d'essentiel à ajouter à ces définitions, tant au point de vue chimique qu'au point de vue physiologique.

L'oxygène libre est composé de molécules dont chacune contient deux atomes. Les oxydations intraorganiques n'ont lieu que lorsque l'oxygène atmosphérique se présente scindé en *atomes*, soit par l'intermédiaire de l'hémoglobine, soit par l'action du protoplasma cellulaire.

En général, il n'y a d'oxydation qu'au moyen d'oxygène *atomique*. L'état *naissant* d'un corps simple se confond avec son état *atomique*.

La décomposition de l'oxygène moléculaire en oxygène atomique dans l'intérieur des tissus est un phénomène de vie essentiel et élémentaire.

Il n'en est pas de même pour les surfaces : soit de la surface des muqueuses du canal gastro-intestinal, soit de la surface de la peau.

L'oxygène ordinaire, ingéré dans l'estomac ou l'intestin, ne s'y décomposera pas en oxygène atomique. Au contact de la peau, l'oxygène atmosphérique garde son état moléculaire.

Et c'est là qu'apparaît l'importance des peroxydes. Que ce soit *ozone* (peroxyde d'oxygène, O^2O), *eau oxygénée* (peroxyde d'hydrogène, $H^2O.O$), *hopogan* (peroxyde de magnésium, $MgO.O$), ou *ektogan* (peroxyde de zinc, $ZnO.O$) les peroxydes abandonnent facilement, sous l'influence des acides ou des ferments, leur oxygène atomique ou naissant.

Si donc il est vrai que l'oxygène (comme d'ailleurs tous les corps), pour être utile au point de vue thérapeutique, doit agir à l'état naissant, et celui-ci se confondant avec l'état atomique, il est important de connaître les composés qui permettent de faire agir l'oxygène atomique là où la décomposition de l'oxygène atmosphérique, moléculaire, ne peut avoir lieu.

1. Voy. Tommasi. — « Remarque sur le soi-disant « état naissant » en thérapeutique ». *La Presse Médicale*, n° 73, p. 580. — Labbé. « L'état dit « naissant » des substances employées en thérapeutique ». *La Presse Médicale*, n° 74, p. 587.

LES MATÉRIAUX DE L'URINE

PAR
Marcel LABBÉ
Professeur agrégé
Médecin des hôpitaux.
Henri LABBÉ
Chef de laboratoire
à la Faculté.

Origine alimentaire des excreta urinaires. Les principes minéraux.

Nous avons établi dans un premier article (voir *Presse Médicale*, 1904, n° 56, p. 443) que les matières minérales et organiques de l'urine proviennent en presque totalité de la transformation des aliments introduits dans l'économie et qu'une faible partie seulement résulte de la désassimilation organique régulière.

Les principes éliminés par l'urine se retrouvent tous dans l'alimentation; pour un individu en bonne santé et en équilibre de nutrition, considéré pendant un laps de temps suffisant (trois jours au moins), les quantités de chaque principe minéral ou organique excrétées par l'urine sont sensiblement équivalentes aux quantités ingérées par la bouche.

Il faut être bien convaincu de ce principe pour pouvoir interpréter rationnellement les analyses chimiques d'urines. Pour apprendre à tirer de la lecture de ces analyses des indications sur le fonctionnement du mécanisme de la nutrition, il nous faut maintenant étudier de plus près le processus des mutations alimentaires et établir d'une façon précise l'origine des divers matériaux salins et azotés de l'urine.

* * *

Chlorures. — L'excrétion des chlorures par la voie urinaire est très sensiblement égale à leur ingestion, si l'on en excepte une certaine proportion qui s'en va régulièrement par les fèces, la sueur, les larmes, etc.

A l'état physiologique, cette excrétion des chlorures dans les fèces est extrêmement faible. Porter l'a évaluée à 2 pour 100 des cendres à peine, alors que celles-ci ne dépassent pas 1 pour 100 de la proportion des matières fécales. La sueur en élimine régulièrement une quantité un peu plus forte, environ 2 grammes par litre, soit, pour 750 grammes de sueur, une élimination journalière de 1 gr. 5. Des expériences de H. Labbé et Morchoisne, il résulte que un dixième seulement des chlorures ingérés ne passe pas dans les urines.

En somme, à l'état physiologique, les chlorures ingérés se retrouvent en presque totalité dans les urines.

Ces chlorures viennent : 1° des aliments naturels et préparés; 2° du sel marin ajouté aux aliments pour la cuisson ou à titre de condiment.

Parmi les aliments, il en est qui contiennent une assez forte proportion de chlorures. Le pain est celui qui en apporte le plus. Une ration de 400 grammes de pain moyennement salé contient à peu près 0 gr. 50 de sel; un litre de lait de vache contient 1 à 2 grammes de chlorures; un œuf apporte environ 0 gr. 10 à 0 gr. 20 de chlorures; 100 grammes de viande en donnent 0 gr. 10; les fruits et les légumes en fournissent beaucoup moins.

La proportion de chlorures provenant des aliments eux-mêmes est donc en somme assez faible. La quantité de sel ajoutée comme condiment est beaucoup plus importante; cette dernière atteint souvent 10 à 15 grammes par jour.

On comprend ainsi comment le régime particulier de chacun fait varier dans des limites très étendues l'ingestion et l'excrétion chorurées.

Un régime lacté absolu n'apporte que le sel qui est contenu normalement dans le lait; pour 3 litres de lait, il faudra compter 3 à 6 grammes de sel.

Un régime mixte en apporte beaucoup plus : non pas que les autres aliments contiennent notablement plus de sel que le lait, — on sait aujourd'hui qu'on peut instituer un régime achloré avec de la viande, des œufs et des légumes, — mais parce qu'ils comportent, en général, une addition de sel destiné à l'assaisonnement.

On trouve ainsi des différences considérables d'un sujet à un autre, en rapport avec les habitudes et les préférences culinaires de chacun; en outre, chez un même individu, sous l'influence d'une addition ou d'une soustraction de sel dans le régime, on verra varier d'un jour à l'autre l'élimination chlorurée.

Avec des écarts aussi considérables, il n'y a pas de moyenne rationnelle à établir; tout dépend du régime.

Le bilan des ingesta et des excreta prouve que, chez un sujet sain, les chlorures excrétés sont proportionnels aux chlorures ingérés.

Toutefois, cette équivalence n'apparaît pas toujours si l'on se borne à considérer l'ingestion et l'excrétion des chlorures dans l'espace de vingt-quatre heures seulement. Il y a, en effet, même à l'état normal, de petites irrégularités, de petits retards dans l'élimination des sels, et ce n'est qu'en faisant porter l'observation sur un laps de quelques jours qu'on s'aperçoit que l'excrétion est strictement équivalente à l'ingestion, et que l'organisme sain ne retient pas de chlorures.

De même, il n'y a point de désassimilation chlorurée régulière et nécessaire; l'expérience médicale le prouve tous les jours : un individu qui, la veille encore, avec un régime mixte, éliminait 12 à 15 grammes de chlorures, n'en élimine plus que 3 à 4 grammes si on le met au régime lacté, c'est-à-dire à peu de choses près ce qu'il en a aborbé.

Un seul principe règle, en définitive, l'élimination chlorurée à l'état normal : celui du maintien de l'équilibre de concentration moléculaire des humeurs de l'organisme; tout excès de chlorures qui tendrait à augmenter la concentration doit être excrété aussitôt.

Ces principes qui régissent l'élimination chlorurée normale sont d'autant plus importants à connaître qu'on a, dans ces derniers temps, fait ressortir l'intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique qui s'attache à la rétention des chlorures dans l'organisme.

Phosphore. — L'élimination des phosphates par les urines obéit à la même loi que celle des chlorures[1]. L'excrétion phosphorée est sensiblement égale à l'ingestion; ici encore, une proportion très minime est rejetée par les matières fécales; la sueur n'en élimine pas.

Les phosphates urinaires, à l'état normal, ne proviennent pas de la désassimilation organique, ou celle-ci n'intervient dans leur production que pour une part bien faible; les humeurs sont, en effet, très pauvres en phosphates, et, pour rendre compte de l'anhydride phosphorique journellement excrété, il faudrait supposer une désassimilation osseuse ou nerveuse considérable; en outre, quand on fait varier le régime alimentaire, on voit varier aussi dans le même sens l'excrétion phosphatique.

Les phosphates viennent donc pratiquement de l'alimentation : un litre de lait apporte 2 grammes de P^2O^5; une livre de pain fournit environ 0 gr. 8 de P^2O^5; 100 grammes de viande en apportent 0 gr. 5; 100 grammes de cervelle en apportent environ 1 gr. 5; 100 grammes de légumes secs en donnent un peu plus de 1 gramme; nn œuf en donne 0 gr. 15 à 0 gr. 20; une portion très faible, 300 grammes environ, de fruits et de légumes en donnent 0 gr. 3 à 0 gr. 4; le vin lui-même en fournit une proportion assez notable (0 gr. 2 environ par litre de vin rouge).

Avec le seul appoint de ces chiffres, on atteint la somme de l'excrétion phosphorée considérée comme moyenne par les auteurs. On conçoit aussi comment, en faisant varier le régime, on peut faire facilement varier l'excrétion phosphatique : un régime abondant, surtout un régime riche en viandes, en œufs, en pain, en légumes secs, donnera une forte élimination de phosphates; au contraire, un régime peu abondant, une alimentation composée surtout de féculents, de légumes verts, donnera très peu de phosphates urinaires; on peut, en composant diversement le régime, faire varier l'élimination phosphatique du simple au double.

On voit combien il faut être sceptique à l'égard des soi-disant phosphaturies de malades dont on ne connaît point le régime alimentaire.

Comme pour les chlorures, mais à un degré plus élevé, il y a souvent, avec les phosphates, un retard dans l'élimination : une ingestion phosphatique supplémentaire ne se retrouve souvent dans les urines qu'après deux jours ou plus; mais, si l'on fait porter l'investigation sur un laps de temps suffisant, on voit qu'à l'état normal, à condition de tenir compte de l'excrétion fécale, le bilan des excreta est égal au bilan des ingesta.

Le phosphore se trouve dans les aliments sous deux formes différentes : on distingue le phosphore *minéral* des phosphates, et le phosphore *organique* qui entre dans la constitution des lécithines, des nucléo-albumines, des acides nucléiques et de certains composés d'origine végétale, encore mal connus.

Les diverses formes de phosphore organique s'oxydent dans l'économie avec facilité et donnent naissance à une série d'acides, dont le plus stable, qui représente le terme ultime des oxydations, est l'acide phosphorique (PO^4H^3 ou P^2O^5 à l'état anhydre). Celui-ci est un véritable produit de déchet.

Il en résulte qu'on admet, en général, que le phosphore organique s'oxyde complètement dans l'économie et s'y transforme tout entier en acide phosphorique, de sorte qu'en dosant celui-ci dans les urines, on dose tout le phosphore qui a été ingéré, aussi bien le phosphore organique que le phosphore minéral. Cependant, il est possible qu'une minime partie du phosphore organique échappe régulièrement à l'oxydation totale et s'élimine par les urines à un état tel que, pour le retrouver et le doser, il soit nécessaire d'employer des procédés spéciaux.

Soufre. — L'élimination du soufre par les urines suit la même règle que celle du phosphore, avec cette différence, toutefois, qu'une portion plus considérable encore est rejetée par les matières fécales. Déduction faite de cette quantité qui, d'ailleurs, reste à déterminer d'une façon précise, on peut poser en principe que le soufre excrété est équivalent au soufre ingéré avec les aliments.

Les transformations du soufre dans son passage à travers l'organisme sont aussi plus complexes et plus difficiles à suivre que celles du phosphore. Les origines du soufre dans l'alimentation sont très variées, quoiqu'on puisse encore les ranger dans les deux grandes catégories de soufre *minéral* et de soufre *organique*.

Le soufre minéral est celui des sulfates qu'on absorbe avec les eaux de boisson plus ou moins minéralisées et avec les végétaux dont la sève en contient de notables proportions. Ce n'est point, dans les conditions ordinaires, la portion la plus forte du soufre ingéré.

Le soufre organique est celui des matières albuminoïdes de provenance animale ou végétale; on sait que les albumines renferment presque toutes dans leur molécule chimique une certaine quantité de soufre, qu'on peut quelquefois détacher sous forme de groupements analogues à la cystine, à la cystéine, à la taurine.

Dans l'urine, le soufre se trouve sous trois états différents : 1° *soufre acide* ou soufre des sulfates; 2° *soufre neutre*; 3° *soufre des phénol-sulfates*.

Les sulfates de l'urine proviennent : *a*) des sulfates ingérés; *b*) d'une portion de soufre des matières albuminoïdes qui a été complètement oxydée dans son passage à travers l'organisme.

Une autre portion du soufre des matières albuminoïdes, incomplètement oxydée, se retrouve dans les urines sous un état encore mal caractérisé chimiquement, qu'on désigne sous le nom de soufre neutre.

Enfin, une partie du soufre, qui a subi l'oxydation complète, reste unie à des phénols provenant de la putréfaction intestinale; la proportion de ces phénol-sulfates peut donner des indications sur l'intensité des fermentations anormales dans l'intestin.

On voit, d'après cela, qu'il est de toute nécessité, dans une analyse d'urine, de tenir compte, non seulement des sulfates, ce à quoi on se borne presque toujours, mais des *trois variétés* de soufre éliminé. Du rapport qui existe entre les proportions de ces trois espèces de soufre, on pourra tirer des indications sur le mode d'assimilation des albuminoïdes et sur le degré des fermentations intestinales.

Pris dans son ensemble, le soufre éliminé par les urines est en rapport direct avec l'alimentation. En effet, certains régimes apportent plus de soufre que d'autres : un régime riche en légumes secs donne beaucoup moins de soufre qu'un régime carné; car les albuminoïdes végétaux contiennent environ 0,6 à 0,7 pour 100 de soufre, tandis que les albuminoïdes de la viande en possèdent jusqu'à 1,6 à 1,8 pour 100, c'est-à-dire plus du double. Certaines eaux sulfatées séléniteuses, comme celles du bassin de Paris, arrivent à renfermer une proportion de sulfates dix fois plus forte que celle d'autres eaux pures.

Ces variations dans l'apport du soufre par les aliments se retrouvent fidèlement dans l'élimination urinaire, et on s'explique ainsi les différences énormes apportées par les auteurs dans l'appréciation du chiffre moyen de l'élimination sulfurée. On peut facilement faire varier le soufre urinaire du simple au double par le régime.

Autres principes minéraux. — Les matières minérales dont nous venons de parler sont de beaucoup les plus importantes dans l'urine; les autres (*carbonates*, *oxalates*, etc.) suivent d'ailleurs la même loi dans leur élimination urinaire.

Ainsi toutes les substances minérales que l'on trouve dans l'urine ont leur origine dans l'alimentation; leur excrétion est proportionnelle à leur ingestion; de sorte que nous avons, dans la considération des quantités de chlore, de phosphore et de soufre urinaires, un moyen d'apprécier la quantité et la qualité de l'alimentation. Mais ce n'est qu'en tenant compte d'une façon précise de ce qui a été ingéré par l'individu, et en comparant les ingesta avec les excreta, que nous pouvons apprécier l'ensemble des fonctions nutritives.

1. D'après les expériences de H. Labbé et Morchoisne, l'absorption des phosphates n'est pas aussi complète que celle des chlorures, et une proportion notable des phosphates passe dans les matières fécales.

CHRONIQUE DU PRATICIEN

Les deux indications de la trachéotomie dans la tuberculose laryngée.

LA DYSPNÉE

La phtisie laryngée applique aux malheureux qu'elle condamne à mort deux peines également réglementaires : elle les fait périr brusquement étouffés, ou elle les laisse lentement mourir de faim. Ses victimes n'ont même pas le choix de leur supplice; c'est l'anatomie pathologique de leur mal qui fixe leur mode d'exécution.

Quand l'infiltration tuberculeuse se localise sur les cordes vocales, son principal effet est de rétrécir le conduit aérien en un point déjà normalement étroit.

La sténose croît lentement, si lentement que l'existence peu sportive d'un phtisique s'en accommode apparemment assez bien. Mais vienne une infection aiguë intercurrente, l'occlusion du larynx s'achève brusquement, et la vie fait de même.

Ainsi procède la tuberculose laryngée glottique. C'est la forme la plus désirable; car, par elle, on meurt sans souffrir.

Quand l'infiltration tuberculeuse affecte l'entrée du larynx, épaississant l'anneau vestibulaire formé par l'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques, elle trouble peu la respiration; attendu qu'en ce point le calibre aérien est assez large pour tolérer qu'on le restreigne. Mais, comme tout aliment avalé prend nécessairement contact avec les points malades, il en résulte une dysphagie mécanique. Ce n'est d'abord que déglutition maladroite, due à la perte de souplesse des parties infiltrées. Plus tard, quand s'ouvrent et suppurent les foyers tuberculeux, lorsque la couronne laryngée se parsème d'ulcérations sur lesquelles tout ce qui est bu et mangé doit frotter en passant, ce devient une douleur atroce, croissante, qui fait de la déglutition une terreur et de l'alimentation un renoncement. Le malheureux malade, encore intact de conscience et d'appétit, se sent tuer par la faim qui le dévore; et il faut bien que, malgré ses peurs et ses souffrances, il la laisse faire, car il est pour lui quelque chose de plus terrible encore que de mourir de faim, c'est d'avaler. Lentement se traîne son existence à travers des mois de désolation et des semaines d'abomination, ayant, pour tout réconfort, la chance d'être abrégée par la thérapeutique calmante qu'on lui ordonne.

Ainsi procède la tuberculose laryngée susglottique. C'en est la forme atroce; par elle, longtemps on souffre sans mourir.

* * *

Heureux les malades du premier genre; car, à

leurs maux il est un remède autre que la mort : la trachéotomie.

Je sais bien qu'on a dit que la trachéotomie donne un coup de fouet aux lésions pulmonaires : l'air froid et sec, arrivant tout à coup à flots sur les sommets, habitués depuis longtemps à une ration minima d'oxygène, les traumatiserait et provoquerait une poussée finale. Or, comme il n'est guère de tuberculeux laryngés chez qui les poumons ne soient pas aussi tuberculisés, on en pourrait conclure que la trachéotomie est un danger de plus à ajouter à ceux que courent les phtisiques ; ce qui est peut-être très philosophique, mais certainement peu clinique. Un tel raisonnement aurait pour effet de priver de nombreux laryngo-tuberculeux du seul bienfait dont soit capable notre thérapeutique vis-à-vis d'eux.

On ne laisse pas un homme se noyer, de peur qu'en sortant de l'eau il n'attrappe une pneumonie.

On ne laisse pas un homme étouffer, de crainte qu'au lendemain de la trachéotomie il ne prenne une broncho-pneumonie. Quand la mort se présente, prête à frapper, il faut en détourner les coups par n'importe quel moyen, quelque mauvais soit-il.

Or la trachéotomie n'est déjà pas un si mauvais moyen, attendu que l'inconvénient qu'on lui reproche peut parfaitement être évité. Comme en toute opération, il faut distinguer entre trachéotomies correcte et incorrecte. Une trachéotomie bien faite laisse généralement le poumon indifférent. Si, par hasard, dans les jours qui la suivent, une broncho-pneumonie emporte votre malade, dites tout bas, pour que nul ne l'entende, que la faute en est bien plutôt imputable à l'opérateur qu'à l'opération. Ce n'est pas le trop d'air qui entre par la canule qu'il faut incriminer, mais bien le trop de sang qui tombe au fond des bronches. Car il faut avouer que la trachéotomie chez l'adulte est une opération généralement plus mal exécutée.

Précoce, lente et calme sont les trois conditions qu'elle doit remplir.

Songez d'abord que l'adulte n'est plus un enfant, et oubliez le procédé instantané dont vous trachéotomisez ce dernier. Exagérez ridiculement la lenteur et les précautions. Découvrez la trachée plan par plan, et, avec force points de repère, tout comme si vous cherchiez la fémorale à un anneau quelconque. Cocaïnez et ne chloroformez pas. Pincez, tordez, liez tout ce qui saigne ; mais, de grâce, opérez à blanc ; pour rien au monde ne laissez entrer du sang de la plaie dans la trachée. Et ainsi vous déjouerez la broncho-pneumonie

Soyez lent, soyez terne. Votre opération a pour but de faire respirer le malade, non pas de faire applaudir la galerie. Aux trachéotomies brillantes, les broncho-pneumonies éclatantes.

MARCEL LERMOYEZ.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Association médicale de la vallée du Mississipi.

Séances des 11, 12 et 13 Octobre 1904.

Tuberculose chirurgicale de l'abdomen. — M. W. J. MAYO (de Rochester), apporte la statistique de ses opérations abdominales pendant ces dix dernières années. De ces opérations, au nombre de 6.408, 183, soit un peu moins de 3 pour 100, étaient dirigées contre des lésions tuberculeuses se répartissant ainsi : lésions localisées à l'intestin, 21 cas ; à l'appendice, 29 cas ; aux trompes, 44 cas ; péritonite tuberculeuse, 89 cas. Des malades présentant cette dernière affection, la grande majorité (96 pour 100) était guérie ou très améliorée après la sortie de l'hôpital, mais la moitié à peine resta guérie. Les opérés étaient dans la proportion de 4 femmes pour un homme. Dans 7 cas de récidive chez la femme, le point de départ de la réinfection siégeait dans la trompe : celle-ci présentait des lésions de tuberculose et fut enlevée dans 26 cas de péritonite tuberculeuse. Dans quelques cas rares, l'appendice et le cæcum étaient le siège initial de l'infection. Par contre, chez l'homme, des cas de ce genre étaient très nombreux. D'une façon générale, la tuberculose péritonéale débutait par un foyer localisé, et souvent elle se guérissait d'elle-même. La laparotomie simple était utile en favorisant un enkystement plus complet des produits tuberculeux. L'enlèvement du foyer localisé à la trompe, à l'appendice, augmente les chances d'une cure définitive : si ce foyer est secondaire à une lésion pulmonaire ou autre, la guérison dépend de la curabilité du foyer primitif.

Streptococcie généralisée d'origine intestinale. — M. M. CASKEY (d'Indiana), rappelle qu'il existe constamment, dans les voies respiratoires, génito-urinaires et digestives, de nombreux micro-organismes qui s'y trouvent sous trois états : état de virulence exaltée, état de virulence atténuée, état saprophytique. Ces microbes pathogènes, streptocoques, staphylocoques, colibacilles, peuvent passer de l'état saprophytique à l'état virulent sous cette influence morbifique locale ou générale. L'auteur rapporte l'observation d'une jeune fille de vingt ans qui, à la suite d'un refroidissement, fit une infection streptococcique généralisée d'origine très probablement intestinale : les selles donnèrent des cultures presque pures de ce microbe, et nulle autre source d'infection ne put être décelée.

Deux cas de splénectomie. — M. J. H. CARTENS rapporte deux cas heureux de splénectomie qui semblent démontrer l'innocuité de cette opération. Le premier malade éprouvait des malaises et des douleurs dans l'hypocondre gauche depuis deux ans. La rate, qui avait augmenté progressivement, s'était hypertrophiée avec une plus grande rapidité depuis trois mois ; finalement, elle remplissait la presque totalité de la cavité abdominale. Le malade était très émacié, et l'examen du sang montrait une destruction et une déformation très marquées des hématies. On fit le diagnostic de tumeur maligne, et l'opération fut suivie d'une guérison complète avec retour du sang à l'état normal. Il s'agissait d'un sarcome. Dans le deuxième cas, la splénomégalie datait de six mois. Le taux des leucocytes était tombé à 1.200, et l'état général du malade était très affaibli. Ici encore, la splénectomie fut suivie d'une guérison parfaite, avec retour du sang à l'état normal. Cette dernière opération a été pratiquée il y a seize mois.

La ténotomie du tendon d'Achille dans les amputations partielles du pied et dans les fractures de jambe. — M. J. P. WEBSTER (de Chicago), termine sa communication par les conclusions suivantes : il est bien démontré aujourd'hui qu'après la section du tendon d'Achille (le pied étant maintenu au repos) les processus de réparation se font parfaitement, et il en résulte un excellent fonctionnement du pied. Il est beaucoup plus facile de maintenir le pied en flexion exagérée après la section du tendon d'Achille, et la douleur est beaucoup moins marquée. De plus, quand le malade recommence à marcher, il n'y a pas de contraction du tendon et la boiterie est insignifiante. Dans les fractures obliques et comminutives du tibia, la ténotomie diminue les risques de chevauchement des fragments, ce qui facilite les soins consécutifs et contribue à empêcher les déformations.

Deux cas de kystes pancréatiques. — M. V. B. KNOTT (d'Iowa), relate deux observations de kystes pancréatiques dissemblables et s'écartant sur bien des points des formes cliniques habituelles. Leur situation et leurs rapports anatomiques n'étaient pas les mêmes : ils n'occupaient pas la situation ordinaire un peu à gauche de la ligne médiane. Il ne s'agissait pas de soi-disant pseudo-kystes du pancréas, c'est-à-dire de collections kystiques localisées dans la petite cavité péritonéale ; mais dans les deux cas ils intéressaient le tissu pancréatique lui-même. Dans le premier cas, on avait noté la présence de troubles fonctionnels bien avant l'apparition de la tumeur kystique, tandis que chez le deuxième malade le kyste avait atteint un grand développement sans donner lieu à aucun trouble. La forme des deux tumeurs était fort dissemblable, l'une étant sphérique, l'autre de forme allongée. La première intéressait l'estomac, qui était tiraillé, aplati et congestionné, et fort difficile à reconnaître au cours de l'opération ; dans ses parois il y avait une accumulation de matière épaisse, grise, visqueuse, qui faisait défaut dans le deuxième cas. Au point de vue opératoire, il est intéressant de noter que la convalescence fut plus rapide et les suites plus simples dans le cas traité par incision simple avec drainage qu'après l'extirpation à peu près complète de la tumeur.

Indications et résultats des différentes opérations sur la vésicule biliaire. — M. C. REED (de Cincinnati), se basant sur une expérience de quinze années, déclare que la cholécystostomie ne doit pas être pratiquée dans les cas où un drainage prolongé est nécessaire, dans les cas où il existe une obstruction permanente du cholédoque ou lorsqu'il est permis de prévoir une obstruction de ce conduit. La vésicule biliaire exerce des fonctions importantes, et il ne faut pas la sacrifier à la légère ; on réservera la cholécystectomie aux cas d'atrophie ou de dégénérescence maligne de la vésicule, et aux cas où des néoplasmes bénins déterminent de l'obstruction du canal cystique. Par contre, la vésicule sera respectée toutes les fois qu'on pourra lui rendre son activité sans mettre en danger les jours du malade. L'auteur classe de la manière suivante les indications de la cholécystentérostomie qui constitue l'opération de choix quand un drainage de la vésicule est nécessaire : l'occlusion du cholédoque, la cholécystite, toutes les fistules chroniques de la vésicule. C'est encore à cette opération qu'il faudra avoir recours lorsqu'il existe des adhérences solides entre la vésicule et l'intestin.

De l'étiologie des fissures anales. — M. R. PENNINGTON (de Chicago), fait remarquer que le lieu d'élection de ces fissures se trouve à la partie postérieure de l'anus, près de la ligne médiane. Cette localisation n'a pas jusqu'ici reçu d'explication satisfaisante. De même on ne s'explique pas pourquoi les fissures de la partie antérieure se rencontrent dans moins de 1 pour 100 des cas chez les hommes, dans plus de 8 pour 100 des cas chez les femmes. Pour l'auteur, la localisation de la fissure dépend d'une cause anatomique : le degré plus ou moins marqué de soutien que fournissent au canal anal les sphincters et les releveurs de l'anus. Or, quand le canal est hyperdistendu, la partie postérieure est la moins bien soutenue, puis vient le rebord antérieur et enfin les parties latérales qui sont puissamment renforcées. La partie antérieure est plus faible chez la femme que chez l'homme. Ces considérations anatomiques expliquent la fréquence variable des fissures anales suivant le point considéré.

Sur la mortalité par appendicite. — M. C. W. BARRETT (de Chicago), a fait une étude détaillée des statistiques américaines au sujet de la mortalité par appendicite, il a comparé les méthodes des principaux chirurgiens, et il dégage de son travail les conclusions suivantes. Tout appendice malade doit être enlevé sans attendre une crise aiguë. Les cas aigus doivent être traités chirurgicalement aussitôt que possible, sans attendre l'éclosion de la péritonite ni la formation des adhérences. En cas de perforation ou de gangrène avec abcès circonscrit, il faut drainer en enlevant ou non l'appendice ; à plus forte raison faut-il drainer largement quand il n'y a pas d'adhérences. Les appendicites graves doivent être opérées séance tenante si l'état du malade le permet, et l'on ne gardera l'expectative que si la maladie évolue manifestement vers la convalescence ; on attendra alors une accalmie pour opérer. Enfin il ne faut pas seulement songer à sauver la vie du malade, il faut encore prévenir les suites ou complications éloignées. Le malade qui fait une crise aiguë est sauvé par les adhérences, mais ces dernières peuvent, dans la suite, devenir dangereuses, et c'est l'avantage de l'opération précoce d'éviter la formation des adhérences.

C. JARVIS.

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

7 Novembre 1904.

Pronostic du diabète. — M. F. HIRSCHFELD. On distingue généralement, d'après le degré de la glycosurie, une forme *grave* et une forme *bénigne* du diabète. Cette dernière, représentée par des cas dans lesquels une partie des hydrocarbonés est encore assimilée, est habituellement considérée comme ayant une évolution très lente et n'abrégeant guère l'existence de malades.

Or, d'après M. Hirschfeld, cette classification des diabètes en graves et bénins serait trop simpliste, et il faudrait distraire au moins de ces derniers une

troisième catégorie de cas de diabète, de gravité *moyenne*, dans lesquels l'ingestion de 100 grammes d'hydrocarbonés, par exemple, se traduit par une élimination de 20 à 50 grammes de sucre dans les urines. Ces cas tireraient particulièrement leur gravité de la *néphrite* qui, d'après M. Hirschfeld, viendrait les compliquer une fois sur trois. Coexistant le plus souvent avec une polyurie abondante, cette néphrite est surtout fréquente chez les diabétiques d'âge moyen, de quarante à cinquante-cinq ans; elle est, par contre, très rare, chez les diabétiques plus âgés, et M. Hirschfeld ne l'a jamais observée au delà de soixante-cinq ans. Elle apparaîtrait de quatre à sept ans après le début du diabète et conduirait les malades à la mort en un à six ans. La nature de cette néphrite ne saurait encore être déterminée avec certitude d'après les procès-verbaux d'autopsie qu'on possède à l'heure actuelle; cependant il semble bien qu'il s'agisse plutôt d'une néphrite chronique *parenchymateuse* que d'une néphrite d'artério-sclérose.

Il n'en est pas moins vrai que ces cas de diabète moyen s'accompagnent fréquemment d'artério-sclérose et de faiblesse du cœur, ce qui explique que beaucoup de ces malades meurent d'apoplexie ou à la suite d'une maladie infectieuse d'apparence souvent bénigne; le coma n'est pas rare non plus dans ces cas. Dans la statistique de M. Hirschfeld, qui porte sur 69 de ces cas de diabète moyen, la survie n'a jamais dépassé dix ans.

M. Hirschfeld ne considère comme réellement *bénins* que les diabètes dans lequels l'absorption de 100 grammes d'hydrocarbonés n'est suivie que de l'élimination de 10 grammes de sucre par les urines. Dans ces cas il n'a jamais constaté une influence notable du diabète sur la prolongation de l'existence des malades. Ces glycosuries légères doivent être interprétées, suivant lui, comme de pures glycosuries alimentaires.

Société de médecine de Hambourg.

15 Novembre 1904.

Sténose congénitale du pylore. — M. Grisson présente un enfant de deux ans et demi qu'il a opéré, à l'âge de deux mois, d'une sténose congénitale du pylore dont les symptômes n'avaient commencé à se manifester que vers la troisième semaine après la naissance. L'enfant, qui vomissait à peu près tout ce qu'il prenait, avait été traité en vain par la médication opiacée, et, au moment où l'on se décida à intervenir chirurgicalement, il se trouvait dans un état des plus misérables.

La laparotomie révéla une dilatation très marquée de l'estomac avec épaississement considérable de ses parois. Cet épaississement, dû à une hypertrophie de la musculeuse, s'exagérait encore au niveau du pylore où il donnait l'illusion d'une véritable tumeur. Une gastrotomie exploratrice permit de constater que le pylore était rétréci au point d'admettre à peine le passage d'une petite sonde.

Convaincu que la gastro-entérostomie, opération assez longue, serait difficilement supportée par un enfant si petit et surtout en aussi mauvais état, M. Grisson se contenta de faire une dilatation forcée du pylore puis de refermer l'estomac et le ventre. A la suite de cette opération, tous les troubles disparurent et depuis l'enfant jouit d'une santé parfaite.

L'auteur pense que, dans ce cas, il s'agissait non pas d'un simple spasme, mais d'une sténose congénitale vraie du pylore.

Quelques lésions cardiaques. — M. Gerstein présente trois malades atteints de lésions cardiaques intéressantes :

1° Un homme de trente-six ans, ancien syphilitique, d'apparence vigoureuse et touriste infatigable, qui, à l'auscultation du cœur, présente un bruit musical diastolique prolongé: à la percussion, on constate une légère hypertrophie du ventricule gauche; diagnostic : *insuffisance aortique d'origine syphilitique*;

2° Un homme de trente-huit ans atteint à la fois d'*insuffisance aortique* et d'*anévrisme de l'artère sous-clavière*;

3° Une fillette de douze ans, avec *insuffisance mitrale congénitale*.

Tuberculose à foyers multiples évoluant depuis quarante ans. — M. Lauenstein présente un malade qu'il soigne depuis 1865 pour des lésions tuberculeuses aussi nombreuses que variées : osseuses, testiculaires, péritonéales, etc., et qui, malgré cela jouit d'une santé générale des plus satisfaisantes et a eu une nombreuse progéniture vigoureuse et bien portante. A noter, dans l'histoire de ce malade, l'excellent résultat obtenu dans le traitement de la tuberculose péritonéale par les rayons X, après ponction préalable de l'ascite.

Statistique d'appendicectomies. — M. Friedheim communique la statistique des appendicectomies pratiquées depuis le commencement de l'année par Kummel à l'hôpital d'Eppendorf.

Sur les 203 cas que comporte cette statistique, 130 furent opérés à froid, avec une seule mort (pneumonie franche); 46 appendicites suppurées ou péritonites généralisées par perforation ont donné 20 morts; enfin 27 interventions précoces, pratiquées quarante-huit heures au plus après le début de la crise n'ont fourni qu'une seule mort (péritonite par perforation).

L'auteur donne la préférence à l'appendicectomie précoce : c'est une opération des plus faciles et qui a, en outre, l'avantage de couper court à l'évolution d'une affection dont on ne peut jamais dire d'avance si elle sera bénigne ou grave.

En terminant, il fait remarquer une fois de plus la disproportion qui existe souvent entre la gravité des symptômes cliniques et les lésions anatomiques.

Association de tabes dorsal et de grande hystérie. — M. Nonne présente une malade qui, il y a quatre ans, offrait tous les signes d'un tabes commençant et qui, dans ces derniers temps, est revenue consulter pour des manifestations nerveuses multiples de nature incontestablement hystérique (parésie pseudo-spastique, anesthésies caractéristiques, grands tremblements, etc.). Ces manifestations ont disparu après quelques séances de suggestion et depuis, les symptômes de tabes, qu'elles masquaient, ont reparu au premier plan : abolition du réflexe pupillaire et du réflexe patellaire, légers troubles vésicaux, ataxie, etc.

Association de dystrophie musculaire progressive et de myotonie (maladie de Thomsen). — M. Nonne présente un malade qui offre de la façon la plus frappante les symptômes associés de ces deux affections. Il rappelle que cette association a été notée dans environ 9 pour 100 des cas, et que ce fait doit faire soupçonner l'existence d'une relation intime entre la dystrophie musculaire progressive et la maladie de Thomsen. M. Nonne pense que la dystrophie musculaire succède à la myotonie.

Anévrismes de l'aorte. — M. Pagenstecher présente les pièces de deux anévrismes de l'aorte. L'une de ces pièces est particulièrement intéressante par ses dimensions véritablement colossales formant contraste avec le peu de symptômes accusés par le malade. La tumeur remplissait une partie de la cavité thoracique et avait usé trois côtes, et néanmoins le malade avait pu jusqu'à l'avant-veille de sa mort continuer ses occupations sans trop de gêne ni de douleurs.

Dans les deux cas — suivant une règle à peu près générale — le cœur n'offrait aucun signe d'hypertrophie.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Novembre 1904.

Anévrisme poplité; extirpation; guérison. — *M. Arrou* communique une observation d'anévrisme poplité volumineux traité avec succès par l'extirpation chez un homme jeune, ancien syphilitique. La tumeur anévrismale remontait en haut jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire; en bas, ses limites étaient indécises, se perdant dans la profondeur, sous les muscles du mollet. Le traitement spécifique n'ayant donné aucun résultat, et le malade accusant les plus vives douleurs, M. Arrou se décida à pratiquer l'extirpation de l'anévrisme. Elle fut des plus pénibles, en raison de la minceur de la poche et de son accolement intime aux organes voisins, en particulier aux nerfs. La ligature inférieure dut être placée à 2 centimètres au-dessous du point d'émergence de la tibiale antérieure. La guérison survint sans incident et sans qu'à aucun moment il n'y ait eu menace de gangrène du membre.

Appendice étranglé dans un sac de hernie crurale; résection; guérison. — *M. Rochard* rapporte un fait de ce genre et le rapproche du cas communiqué dans la dernière séance par M. Routier. Il pense que, dans ce cas de M. Routier, il s'agissait vraisemblablement d'une appendicite hernisire, malgré l'apparence saine de l'appendice.

M. Bazy a observé, chez une femme de quatre-vingt un ans, un appendice adhérent, mais non suppuré, dans un sac de hernie crurale étranglée; résection; guérison.

M. Routier n'a pas fait l'examen microscopique de l'appendice qu'il a présenté dans la dernière séance, mais il affirme qu'à l'œil nu cet appendice ne paraissait nullement enflammé.

Récidive inopérable de cancer du sein traitée avec succès par la radiothérapie. — *M. Lejars* présente une malade qu'il a opérée une première fois il y a trois ans pour un cancer du sein, et une seconde fois il y a un an, pour une récidive. Il y a cinq mois cette femme lui est revenue avec une nouvelle récidive qu'il a jugée cette fois inopérable. Il a donc envoyé cette malade à M. Béclère qui lui appliqua le traitement radiothérapique. Le résultat a été tel qu'après huit mois de traitement cette femme ne présente plus la moindre trace de son cancer : les nodules ont disparu, les ulcérations se sont cicatrisées; la peau de la région est absolument nette et souple.

M. Béclère, qui assiste à la séance, profite de cette occasion pour communiquer à la Société sa statistique de cancers du sein traités par la radiothérapie.

Cette statistique comprend actuellement 44 cas qu'on peut diviser en trois catégories :

1° *Récidives inopérables de cancer du sein*, 23 cas. — Les résultats de la radiothérapie ont été très favorables dans tous les cas où il s'agissait surtout de lésions superficielles, nodosités et ulcérations cutanées; dans ces conditions M. Béclère a vu les nodosités disparaître sans laisser de traces, et les ulcérations se cicatriser d'une façon parfaite. Mais les rayons X sont restés sans effet sur les lésions profondes et ganglionnaires et, dans ces cas, les malades ont fini par succomber tôt ou tard à la propagation du néoplasme vers le médiastin ou à des métastases viscérales;

2° *Cancers du sein, inopérés et inopérables*, 18 cas. — Les effets ont été les mêmes que pour la catégorie précédente : les nodosités superficielles ont disparu, les ulcérations se sont cicatrisées, les masses intra-glandulaires elles-mêmes ont diminué, mais ces masses n'ont pas complètement disparu, et il en a été de même pour les ganglions qui n'ont été nullement influencés par les rayons X;

3° *Cancers du sein au début*, 3 cas. — Ces cas, bien que tout à fait justiciables du bistouri ont été confiés à M. Béclère par des chirurgiens désireux de juger des effets de l'application de la radiothérapie au cancer du sein au début. Le traitement est institué depuis trop peu de temps pour que M. Béclère se croie autoriser à porter actuellement un jugement à ce sujet.

En résumé, conclut l'orateur, la radiothérapie est appelée à rendre de grands services dans le traitement des cancers inopérables du sein ou des récidives qui ne sont plus justicables du bistouri. Si elle ne procure pas la guérison complète, elle recule au moins le terme fatal en laissant aux malades, qui ont vu disparaître leurs lésions superficielles, l'illusion qu'ils sont guéris de leur cancer.

En terminant, M. Béclère présente une malade qui, à la suite d'un traitement radiothérapique commencé en Juillet dernier a vu disparaître presque complètement une vaste récidive ulcérée de cancer du sein : il ne reste plus actuellement qu'un petit noyau profond.

Contribution à l'étude des modes de propagation du cancer du sein. — *M. Tuffier* présente, en son nom et en celui de *M. Borel*, des préparations microscopiques qui démontrent, pense-t-il, que le cancer du sein, ulcéré ou opéré — conditions dans lesquelles du tissu cancéreux a pu se trouver en contact plus ou moins prolongé avec la peau avoisinante saine, — est susceptible de se propager à cette peau par pénétration directe des cellules cancéreuses, de la surface vers la profondeur, dans l'intérieur même des follicules pileux. Sur la préparation, on voit, en effet, à l'intérieur d'un follicule, un amas de cellules cancéreuses qui, en voie déjà des prolongements en dehors du follicule, indiquant un commencement de propagation vers les couches profondes du derme.

M. Delbet pense que ces préparations, qui méritent, d'ailleurs, un examen plus approfondi peuvent être également interprétées dans un sens tout opposé à celui de M. Tuffier : il s'agit peut-être là d'une effraction vulgaire d'un follicule pileux par des cellules cancéreuses apportées par les lymphatiques sous-dermiques.

Tumeurs perforantes de la dure-mère. — *M. Mauclaire.* Cette communication fera l'objet d'un rapport de la part de M. Beurnier.

Adénome du sein ; extirpation esthétique. — *M. Demoulin* présente une jeune femme qu'il a opérée d'un adénome du sein par l'incision axillaire de Morestin. L'opération a été facile et le résultat est parfait.

Appareil à chloroformisation. — *M. Delbet* présente un dispositif spécial de l'appareil de Roth-Dræger pour administrer le chloroforme dans les opérations sur la face.

Myxome de l'estomac. — *M. Schwartz* présente un myxome de la petite courbure de l'estomac. Résection (procédé de Kocher). Guérison.

Décollement de l'épiphyse inférieure de l'humérus. — *M. Broca* présente les pièces d'un décollement intra-articulaire complet de l'extrémité inférieure de l'humérus chez une petite fille de neuf ans et demi.

C'est là un bel exemple de décollement épiphysaire par cause directe.

***

Nomination de Commissions. — Au cours de la séance, la Société a procédé à la constitution de plusieurs Commissions :

1° *Commission pour l'examen des candidats au titre de membres correspondants nationaux.* Sont élus : MM. Michaux, Chaput, Rochard, Jalaguier.

2° *Commission pour l'examen des candidats au titre de membres correspondants étrangers* : MM Richelot, Demoulin, Routier, Quénu.

3° *Commission pour l'examen des candidats au prix Marjolin-Duval* : MM. Delbet, Lejars, Arrou.

4° *Commission pour l'examen des candidats au prix Laborie* : MM. Schwartz, Ricard, Faure.

5° *Commission pour l'examen des candidats au prix Ricard* : MM. Kirmisson, Bazy, Rieffel.

J. Dumont,

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

1er Décembre 1904.

Néoplasie ondulaire et circinée des extrémités. Erythema elevatum diutinum. — *MM. Brocq, Lenglet, Boisseau.* L'éruption qui est l'occasion de cette communication se produit chez un enfant de neuf ans. Elle est caractérisée par des circinations occupant surtout la face dorsale des doigts, mais envahissant en plusieurs points les parties latérales et la face palmaire. Les lésions ont 1 diamètre de 1 à 2 centimètres, leur bordure se dessine comme un rempart assez régulier limitant une surface centrale un peu déprimée. Le bourrelet périphérique est dur ; nettement saillant, en certains points des plaques il existe des nodosités irrégulières, dures, enchâssées dans le derme, glissant sur les plans profonds, ayant 1 diamètre de 2 à 3 millimètres. L'évolution de chaque plaque dure plusieurs mois ; elles laissent à leur place une apparence un peu cicatricielle. Leur début semble, dans le cas qui nous occupe, avoir été marqué par une espèce de verrue centrale. L'histologie ne nous a pas permis de définir mieux le processus. L'ensemble des lésions est constitué par une sorte de fibrome en voie de dégénérescence par places. Cette éruption se rapproche de ce qui a été décrit par les Anglais sous le nom d'érythema elevatum diutinum.

Iodisme hémorragique et scléreux à type d'angiokératome ; probabilité d'association de tuberculides. — *MM. Hudelo, Gastou, Lebar.* Ce malade a, depuis 1896, fait maints séjours à Saint-Louis, il a été présenté plusieurs fois à la Société de dermatologie par M. Hallopeau avec le diagnostic d'iodisme purpurique et scléreux. Nous ne pouvons que confirmer ce diagnostic, d'autant que récemment une application de quelques grains d'iodoforme a suffi à déterminer une poussée purpurique intense. D'après l'examen histologique nous croyons que le type tout à fait spécial de son éruption médicamenteuse est commandé par des lésions histologiques cutanées du type des tuberculides, opinion émise d'ailleurs déjà en 1899, par M. du Castel.

Technique de la radiothérapie. — *MM. Bissérié et Mézerette.* — Les recherches que nous avons faites nous ont démontré que l'une des principales causes de l'inactivité ou de la médiocre puissance des rayons X dans le traitement des néoplasies profondes était l'arrêt ou l'absorption de la plus grande partie des rayons par les tissus interposés. C'est ainsi que, dans des expériences que nous avons instituées, nous avons vu le tissu musculaire arrêter la plus grande partie des rayons émis et l'influence exercée diminuer rapidement, à mesure qu'augmente la masse musculaire. Les rayons pénétrants eux-mêmes ne triomphent pas de ces résistances.

M. Sabouraud. Nous sommes en effet convaincus qu'une tumeur profonde subirait l'atrophie si elle était à la surface ; non seulement les rayons sont arrêtés par les tissus, mais la quantité en décroît comme le carré de la distance. Quand on peut, par un artifice, faire absorber par une tumeur profonde, sans léser la peau, une quantité de rayons suffisante, cette tumeur guérit comme si elle était superficielle. C'est ce qu'a pu constater notre collaborateur, M. Noiret, qui, ayant atteint une tumeur du sein, en faisant plusieurs fois de suite pénétrer les rayons par différents points de la peau, a vu cette tumeur disparaître comme si elle avait été superficielle.

M. Darier. Je ne crois pas que toute tumeur, indifféremment, puisse être guérie, même quand on lui fait subir plusieurs applications en épargnant la peau. Il y a des distinctions et des catégories à établir entre les tumeurs. Je n'ai encore vu guérir que les épithéliomas baso-cellulaires et nævo-cellulaires. Je ne connais aucun cas de cancroïde vulgaire biopsié qui ait guéri. Je crois donc devoir, jusqu'à plus ample informé, protester contre cette assertion que la radiothérapie guérit indistinctement tous les cancers.

M. Jacquet. Où en est à ce moment la question du cancer de la langue ?

M. Bissérié. Les succès sont jusqu'ici fort médiocres dans le cancer de la langue.

M. Danlos. Je viens d'observer un cas où, non seulement la radiothérapie fut inefficace, mais où le néoplasme parut recevoir un coup de fouet de la radiothérapie.

M. Sabouraud. Je me placerai au point de vue clinique et je dirai seulement que des tumeurs malignes, plusieurs fois opérées, guérissent par radiothérapie. Je citerai l'exemple d'un cancer du sein opéré trois fois dans la même année, ayant trois fois récidivé et qui disparut après quatre séances. Il avait absorbé 15 H. Quelle est pour M. Darier la définition histologique du cancroïde ?

M. Darier. Il est difficile de répondre complètement à cette question. Les cancroïdes dont la guérison me paraît le plus douteuse, appartiennent au type épithélioma pavimenteux lobulé à globes épidermiques.

M. Bodin. J'ai guéri récemment un ulcus rodens, type d'épithélioma pavimenteux lobulé à globes épidermiques.

M. Darier. Le globe épidermique n'est pas la seule caractéristique suffisante du cancroïde dont j'entends parler ; mais il y a là une question de laboratoire plus que d'assemblée.

M. Béclère. Je crois d'après mon expérience, que, toutes les fois qu'un cancer, après opération, est jugé incurable, il bénéficie toujours de la radiothérapie. Des formes très ulcérées, à bords renversés, très indurés, peuvent obtenir une guérison locale parfaite ; la profondeur, l'épaisseur des néoplasies, sont souvent les seules causes de l'inaction de la radiothérapie, les rayons ne pénétrant pas le néoplasme dans toute son épaisseur ou ne le pénétrant qu'en nombre insuffisant. Aussi les ampoules dures sont-elles préférables quand il faut atteindre des cancers profonds, on peut encore aider à l'action profonde en préservant la surface de l'action des rayons peu pénétrants au moyen d'une lame élective ; dans les meilleures conditions on ne peut espérer d'action au-delà de 4 à 5 centimètres.

M. Bodin. Bien que nous fissions à Rennes la radiothérapie dans des conditions d'installation assez défectueuses, nous avons obtenu de bons résultats dans les teignes et les favus, nous avons pratiqué l'épilation en nous servant d'écrans à fenêtres rectangulaires. La rectitude des bords rend les applications plus précises et n'expose pas à la dépilation définitive, dans les points où se superposent, au bord des parties traitées, les actions de deux séances successives.

M. Sabouraud. Les cheveux faviques tombent, mais le parasite ayant envahi le voisinage du cheveu, le favus ne guérit pas par cette méthode.

M. Brocq. Les résultats de l'action radiothérapique sur la teigne et le favus sont exposés en détail dans l'ouvrage de M. Belot.

Un cas de maladie de Duhring avec essai de pathogénie. — *MM. H. Hallopeau et Norero.* Deux particularités sont à noter chez cette malade : le développement des bulles à liquide limpide sans trace de réaction à leur pourtour, et leur direction en série oblique dans la région dorsale ; ces deux faits conduisent à considérer comme très vraisemblable l'origine tropho-névrotique de cette maladie on ne conçoit guère une intoxication intense comme l'indiquerait la grande abondance de l'éruption sur toutes les parties du corps sans troubles de la santé générale ; d'une part les éruptions bulleuses par toxémie ne sont pas d'habitude aphlegmasiques ; au contraire, on voit se produire dans le zona, maladie tropho-névrotique, des vésicules sans trace de rougeur à leur pourtour ; il s'agit donc vraisemblablement d'une tropho-névrose.

M. Brocq. L'aspect de cette éruption de dermatite herpétiforme est tout à fait remarquable, j'ai rarement vu une apparence impétigineuse aussi manifeste. Quant à la direction de l'éruption en bandes obliques elle est un fait commun à nombre de dermatoses, la syphilis, les toxi-infections la réalisent fréquemment.

MM. H. Hallopeau et Norero. Amélioration rapide et considérable d'un cas de lichen plan cutané et buccal par le permanganate de potasse. Les plaques laiteuses de la langue et des joues que l'on observe dans cette maladie sont des plus rebelles au traitement ; elles ont résisté jusqu'ici à toutes les médications locales y compris les cautérisations avec le nitrate acide de mercure et l'acide chromique ; l'amélioration constatée par les auteurs a été telle chez cette malade que l'on est en droit d'attribuer au permanganate une action spécifique sur l'agent pathogène encore indéterminé de cette maladie.

M. Jacquet. Il y a actuellement une tuméfaction inflammatoire intense du dos de la main. Cette tuméfaction suffirait à masquer une néoplasie persistante ; on ne pourra juger de l'effet thérapeutique que quand cette tuméfaction aura disparu.

Syphilide pigmentaire chez une hérédo-spécifique. — *M. Danlos.* La lésion syphilitique destructrice du nez que présente cette jeune fille est attribuable à la syphilis héréditaire, mais nous voudrions savoir si la syphilide pigmentaire a été déjà observée au cours de la syphilide héréditaire.

M. Brocq. Je ne me souviens pas d'avoir vu un seul cas de syphilis pigmentaire au cours de la syphilis héréditaire.

E. Lenglet.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

P. Reyter. ***Sur l'extension de la couche de mucus au niveau de l'épithélium stomacal de l'homme avant et après la naissance*** (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 3e série, vol. 10, fasc. 1, Juillet 1904, pp. 16-28). — A l'appui de sa théorie de l'infection tuberculeuse par voie digestive chez le nourrisson, Behring invoque les recherches de Disse, selon lesquelles la muqueuse gastrique ne serait pas, dans les premiers mois de la vie, protégée comme chez l'adulte par une couche continue de mucus. En certains points l'épithélium se trouverait directement en contact avec le contenu stomacal. Si celui-ci est bacillifère, comme dans le cas des nourrissons nourris avec du lait de vaches tuberculeuses, la pénétration du bacille de Koch à travers l'épithélium gastrique se conçoit facilement. Reyter a voulu vérifier ces données de Disse et a fait l'étude histologique de neuf estomacs de nouveau-nés ou de prématurés. Il a toujours trouvé l'épithélium séparé du contenu gastrique par une couche ininterrompue de mucus. L'argument anatomique apporté par Behring à l'appui de son hypothèse semble donc caduc.

E. Rist.

BACTÉRIOLOGIE

W. Menschikow. ***Contribution à l'étude de la bactériologie de la rougeole*** (*Russk. Vratch*, 1904, p. 927). — L'examen systématique de 61 cas de rougeole amena l'auteur aux constatations suivantes :

L'ensemencement sur agar-hémoglobine des mucosités bronchiques, du pus provenant d'une otite ou de l'exsudat conjonctival, au cours de la rougeole, donne, au bout de vingt-quatre heures, et à la tempé-

rature de 37°, d'importantes colonies gris-brunâtres qui se composent de diplocoques. Mais lorsqu'on les ensemence ensuite dans du bouillon-ascite, il s'y produit tantôt un trouble général, tantôt un résidu floconneux qui tombe au fond du tube. L'examen microscopique révèle, dans le premier cas, des diplocoques disposés en chaînettes courtes que l'auteur propose d'appeler *diplostreptocoques courts*; dans le deuxième cas, au contraire, les diplocoques forment des chaînes bien plus longues, et l'auteur les désigne sous le nom de *diplostreptocoques longs*. La première variété présente, au double point de vue morphologique et biochimique, beaucoup de ressemblance avec le pneumocoque. Il en diffère, cependant, par sa virulence moindre ; l'inoculation à la souris, si sensible au pneumocoque, ne produit pas d'effet mortel dans la plupart des cas, parfois la mort survient au bout de quelques jours seulement.

Le diplostreptocoque court a été constaté dans tous les cas de rougeole observés par l'auteur (dans le *sang* 9 fois seulement).

Le diplostreptocoque long, rencontré 48 fois sur 61 cas, concurremment avec la variété précédente, diffère nettement du streptocoque de la scarlatine et de l'érysipèle. Comme le diplostreptocoque court, il se colore par tous les réactifs ordinaires et prend le Gram.

L'agglutination et les expériences sérothérapiques n'ont pas donné de résultats concluants.

En dehors de ces deux microbes, un bâtonnet ressemblant à celui de l'influenza, mais ne prenant pas le Gram, a été rencontré dans 30 cas. Sa présence serait l'indice d'un pronostic grave.

L'auteur pense que le diplostreptocoque, constant dans la rougeole, joue peut-être, dans cette affection, le même rôle que le streptocoque dans la scarlatine.

D. Majerczak.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

B. Salge. ***Sur le passage de l'antitoxine à travers la paroi intestinale de l'enfant nouveau-né*** (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 3e série, vol. 10, fasc. 1, Juillet 1904, pp. 1-15). — L'objet de ce travail a consisté à vérifier l'une des hypothèses que Behring pose à l'appui de sa nouvelle théorie sur l'origine et la prophylaxie de la tuberculose humaine. On sait que pour le professeur de Marbourg, c'est chez le nourrisson et par le lait de vaches tuberculeuses que se ferait l'infection tuberculeuse, à la faveur d'une perméabilité toute particulière de la muqueuse intestinale à l'égard des bactéries. Cette même muqueuse serait, durant le premier âge, capable de laisser passer sans modification les antitoxines. D'où la nécessité d'immuniser les nourrissons en les élevant à l'aide de lait provenant de vaches vaccinées contre le bacille de Koch. C'est cette perméabilité spéciale de l'intestin du nouveau-né vis-à-vis de l'antitoxine que Salge s'est proposé d'étudier expérimentalement.

Il s'est servi, pour ses recherches, de l'antitoxine diphtérique, et il a comparé, à l'aide de la méthode très précise de Marx, le pouvoir antitoxique normal du sérum de nouveau-nés avec celui de ces mêmes nouveau-nés nourris avec du lait mélangé à une quantité donnée d'antitoxine contenue dans du sérum de chevaux immunisés. Ces expériences démontrent très nettement que le sérum du nouveau-né n'acquiert pas de propriétés antitoxiques nouvelles lorsqu'on introduit de l'antitoxine dans leurs voies digestives. Autrement dit, l'antitoxine diphtérique, au moins sous forme de sérum de cheval, ne traverse pas la muqueuse intestinale. A contraire, le pouvoir antitoxique du sérum d'un nouveau-né nourri au sein d'une nourrice immunisée passivement au moyen d'une injection de sérum antidiphtérique, s'accroît dans de notables proportions pendant un temps assez court. Il semble donc que l'antitoxine, pour passer de l'intestin dans le sang, doive être introduite dans les voies digestives comme partie intégrante du lait humain. En d'autres termes, l'intestin, perméable aux sérums homologues, ne l'est pas aux sérums hétérologues.

E. Rist.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

F. Neri. ***Sur un cas d'adénocarcinome primitif au début, resté localisé à la muqueuse et à la sous-muqueuse d'un appendice vermiforme chroniquement enflammé, et cause d'appendicite à répétition*** (*La Clinica moderna*, an X, n° 19, p. 218, 11 Mai 1904). — Observation d'un homme de vingt-neuf ans, souffrant depuis cinq ans d'accès appendiculaires récidivant pour ainsi dire de mois en mois. Il fut opéré après un de ces accès; on enleva un appendice oblitéré en son milieu par un noyau dur, et l'examen histologique fit reconnaître qu'il s'agissait d'un adénocarcinome.

A propos de ce cas, l'auteur insiste sur l'extrême rareté de l'adénocarcinome primitif de l'appendice. Il n'en a trouvé que onze cas relatés dans la littérature, énorme, de l'appendice et de l'appendicite. Ce sont, en général, des trouvailles d'autopsie, d'inspection d'une pièce enlevée ou même de l'examen histologique seulement; une fois, il s'agissait d'un carcinome du cæcum dont on reconnut le point de départ appendiculaire.

Un premier point à noter, c'est le jeune âge des sujets trouvés porteurs de l'adénocarcinome de l'appendice; dans les cas où l'âge est mentionné, il est de trente ans environ. Le deuxième point sur lequel l'auteur insiste davantage est le fait d'une coexistence de l'adénocarcinome de l'appendice et de l'inflammation chronique de celui-ci.

De même que dans, l'observation présente, on a découvert plusieurs fois la néoplasie dans des cas d'appendicite récidivante. Il est à croire qu'un processus chronique d'irritation, développé au niveau des follicules clos et dans tout le chorion de la muqueuse, autour des glandes en tube, a pour résultat une altération des rapports existant entre le tissu conjonctif du chorion et l'épithélium des tubes; il sembleen résulter une dissociation d'éléments épithéliaux ou de groupes d'éléments épithéliaux, dont la multiplication donnerait ultérieurement naissance à la production adénomateuse.

Il est d'autant plus probable que l'inflammation chronique joue un rôle d'importance capitale dans la genèse de l'adénocarcinome appendiculaire que l'appendice, organe régressif, est un *locus minoris resistentiæ*.

Or, l'adénocarcinome est extrêmement rare, alors que l'appendicite chronique est ce qu'il y a de plus fréquent. Le désaccord entre la rareté de l'effet et la fréquence de la cause n'est probablement qu'une apparence, car l'adénocarcinome possède toutes les conditions pour échapper le plus souvent aux investigations.

D'abord, il est fort probable que nombre de carcinomes dits primitifs du cæcum sont en réalité secondaires à des carcinomes latents de l'appendice.

Ensuite, l'adénocarcinome de l'appendice n'a pas de physionomie propre, et son association avec l'appendicite chronique ne réalise pas de symptomatologie autre que celle de l'appendicite oblitérante; c'est pourquoi il ne pourra pas être cliniquement diagnostiqué tant qu'il restera localisé à l'appendice. Et alors souvent, vu ses faibles dimensions, la néoplasie ne pourra être reconnue dans l'appendice que si on pratique l'examen histologique systématique de la pièce.

E. Feindel.

PÉDIATRIE

P. Nobécourt et P. Merklen. ***Note sur l'absorption des graisses chez les enfants*** (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1904, Août, p. 337). — Nobécourt et Merklen ont fait des recherches sur l'absorption des graisses chez quinze enfants d'âge variant de dix-sept jours à trente-cinq mois. On dosait la quantité de lait ingérée et sa teneur en beurre par le procédé d'Adam; on recueillait la totalité des fèces et après dessiccation on en dosait l'extrait éthéré. La différence entre la quantité de graisse ingérée et la quantité de graisse rejetée avec les fèces indique la quantité de graisse absorbée. De l'examen de ces quelques faits les auteurs concluent qu'il y a des enfants qui ingèrent une quantité de graisse trop considérable relativement au pouvoir digestif de leur intestin; d'où une trop grande abondance des graisses dans les fèces. Chez eux, il peut y avoir utilité à diminuer sinon la quantité de lait, tout au moins la quantité de beurre.

P. Desfosses.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Stefanowski. ***De la myringotomie comme moyen d'améliorer l'audition dans l'otite moyenne chronique [adhésive, sèche et scléreuse]*** (*Arch. f. Ohrenheilk.*, Août 1904, Bd. 62, Hft. 3 u. 4, p. 219). — Cette opération, qui a été préconisée en France par Miot, puis par Moure, est rarement pratiquée en Allemagne. Pour se faire une idée personnelle de sa valeur, Stefanowski l'a pratiquée chez seize malades atteints d'otite moyenne chronique avec surdité, bruits subjectifs et vertiges que les traitements habituels n'avaient pas réussi à modifier; il ne la fit toutefois que dans les cas où l'expérience de Rinne était négative.

L'opération consistait à exciser la partie antérieure de la membrane; si le résultat était négatif, et seulement dans un second temps, il réséquait le manche du marteau et le reste de la membrane. Il obtint une amélioration de l'ouïe dans 62 pour 100 des cas, et la guérison complète de la surdité dans 12 pour 100. Les bourdonnements furent diminués ou supprimés dans tous les cas. Les vertiges s'atténuèrent ou disparurent; les crises vertigineuses s'espacèrent, leur intensité s'affaiblit les vomissements cessèrent. Les résultats furent d'autant meilleurs que l'intervention fut plus précoce. Dans aucun cas il n'y eut d'incident ou de complication : l'opération est donc bénigne.

Pendant le cours du traitement et tant que les malades furent en observation (chez deux d'entre eux, cette période dura deux ans), la perforation persista sans tendance à l'oblitération, sans doute parce que Stefanowski avait soin de cautériser à l'acide chromique les bords de l'ouverture aussitôt après l'intervention chirurgicale. Il ne saurait dire avec certitude combien de temps dure l'amélioration de l'ouïe après l'opération : il ignore si elle n'est que temporaire.

M. Boulay.

J. Babinski. ***Sur le traitement des affections de l'oreille et, en particulier, du vertige auriculaire par la rachicentèse*** (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, Février 1904, p. 101). — Ce travail constitue une importante et nouvelle contribution de M. Babinski à ces recherches sur la question, avec une statistique portant sur 106 cas. M. Babinski rappelle d'abord comment il a été amené à ce mode de traitement.

Il avait d'abord constaté que le vertige voltaïque était fonction d'une excitation labyrinthique, puisque la rachicentèse modifiait le vertige voltaïque, d'où cette conclusion que la rachicentèse agissait sur le labyrinthe.

La rachicentèse, dans aucun cas, n'est nuisible au point de vue auriculaire. Au point de vue général, les troubles observés — céphalée, nausées — sont toujours passagers; ils sont plutôt plus marqués chez les sujets qui doivent tirer bénéfice de l'intervention.

Les malades sont opérés assis. Au début Babinski ne retirait que 4 ou 5 centimètres cubes; actuellement il en retire 15 à 20. Chez un grand nombre de malades, une seule ponction a été pratiquée, mais il en est plusieurs qui en ont subi deux, trois et même davantage, à des intervalles plus ou moins éloignés.

Résultats :

Le *vertige* est le phénomène qui est le plus souvent et le plus notablement influencé par la rachicentèse. Sur 32 vertigineux, 11 ont été ponctionnés sans succès, 21 ont été améliorés, sur lesquels 7 sont complètement débarrassés depuis six mois au moins.

Les *bourdonnements* sont plus rebelles au traitement : sur 90 malades, 30 ont vu les bruits subjectifs diminuer, dont 20 ne sont observés que depuis un mois.

La surdité est encore plus rebelle; cependant Babinski annonce quelques cures vraiment merveilleuses :

Une femme, atteinte depuis six ans d'une surdité complète d'une oreille, consécutive à une suppuration, recouvre l'ouïe peu de temps après la ponction et finit par entendre la voix chuchotée à 2 mètres. Un homme de trente-trois ans, sourd-muet depuis l'âge de deux ans et demi, absolument sourd d'une oreille et presque absolument sourd du côté opposé, ayant essayé sans succès tous les traitements imaginables, subit trois ponctions successives, la première sans résultat, la deuxième suivie d'une légère amélioration qui s'affirme depuis la troisième, et aujourd'hui il entend la voix haute à 20 centimètres de distance du côté qui paraissait annihilé : la voix du malade, qui présentait les caractères que l'on constate chez les sourds-muets, tend à se modifier.

Pour ce qui est des diverses formes de surdité améliorables, il semble que les labyrinthites pures fournissent les meilleurs succès; et, dans les otites moyennes, ce sont surtout les phénomènes d'irritation labyrinthique qui sont heureusement influencés. Les otites cicatricielles sont plus améliorables que les otites sèches.

H. Bourgeois.

L'APPAREIL SÉRO-GRAISSEUX DU CŒUR

Par Paul POIRIER
Professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris.

Le cœur change de volume et se meut dans le péricarde, entre les deux poumons mobiles. Pendant que le poumon subit l'expansion suivie de retrait d'un mouvement respiratoire complet, le cœur exécute environ quatre fois son double mouvement de systole et de diastole.

A ces mouvements compliqués répond un appareil séreux assez complexe, dont toutes les particularités n'ont point été signalées.

Nous connaissons à peu près la séreuse pulmonaire; cependant il existe dans ses culs-de-sacs antérieurs, sous-sterno-costaux, d'intéressantes dispositions et des organes de glissement et de remplissage, en rapport avec les mouvements du cœur et particulièrement de sa pointe, qui n'ont jamais été mentionnés, à ma connaissance du moins.

D'autre part, lorsqu'on ne connaît le péricarde que par les descriptions classiques, on n'a point de lui une idée parfaitement juste. C'est que les anatomistes ont surtout décrit le péricarde du cadavre, ligé, épaissi, transformé par les modifications que ses éléments ont subi *post mortem* et par le changement de forme que lui imposent les préparations anatomiques.

Vous chercherez en vain sur le sujet vivant ou mort depuis quelques heures, la pyramide ou cône fibreux, à base diaphragmatique que décrivent les traités d'anatomie, d'après les dissections de leurs auteurs. Ce que vous trouverez, c'est une membrane flaccide, très molle, sans forme propre, se moulant sur l'organe qu'elle enveloppe et dont elle épouse étroitement les contours aux divers temps de sa révolution. Je veux bien, parce que cela est vrai dans une certaine mesure, continuer de décrire au péricarde pariétal un feuillet fibreux et un feuillet séreux. Mais il faut bien savoir que ce feuillet fibreux, continuation du fascia endothoracique qui paraît se dédoubler au niveau de l'insertion diaphragmatique du péricarde, forme une lamelle mince et à peu près transparente que son épaisseur ne dépasse guère 2 à 3 dixièmes de millimètres, en dehors de la portion parasternale où il est renforcé par quelques éléments fibreux, prétendus ligaments, d'existence inconstante.

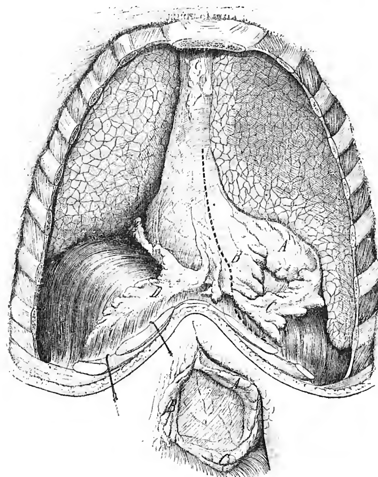
La pyramide fibreuse que créent nos dissections, après ouverture de la cage thoracique, n'existe point sur le vivant.

Il importe encore de noter que la cavité péricardique est notablement plus grande que le cœur, non seulement sur le cadavre, dont le cœur est en partie vidé, mais encore sur le vivant, comme en témoigne la présence d'une certaine quantité de liquide, constatée par de nombreuses observations et trois fois par moi-même sur des cadavres de suppliciés, immédiatement après la mort.

Indépendamment des phénomènes normaux de la circulation, au cours desquels le cœur se vide et se remplit tour à tour, il est d'autres états physiologiques, efforts, grossesse, etc., par lesquels le volume du cœur est augmenté.

L'excès de volume du péricarde répond sans doute à ces états du viscère inclus que nous connaissons mal.

Le feuillet pariétal de ce péricarde trop grand s'applique à lui-même, en haut autour des gros vaisseaux, et en bas tout autour de l'insertion diaphragmatique du péricarde, formant là un sinus presque circulaire, de profondeur variable, suivant les différents temps de la révolution cardiaque. Le péricarde pariétal est appliqué et plissé sur le cœur comme sur un vêtement mouillé et trop grand.



L'appareil séro-graisseux du cœur.

Les franges ou valves de la pointe A, B, C (relevées et écartées dans le petit dessin sous-jacent à la figure principale), laissent à nu le champ péricardique qui répond à la pointe du cœur.

Il ne faut plus parler du cône fibreux ou de la pyramide fibreuse qui formerait le péricarde, non plus que du *rôle mécanique* attribué à tort au péricarde, *tendon creux du diaphragme!*

Il suffit d'un instant de réflexion pour comprendre que le péricarde n'est point et ne peut être une membrane fibreuse, épaisse et tendue. Que deviendrait le cœur si le péricarde était ainsi?

Les réflexions sur ce sujet et les conclusions auxquelles elles conduisent seront vérifiées et corroborées par l'examen de coupes pratiquées sur des sujets congelés et par des examens radioscopiques sur le vivant; ces derniers devront être répétés, pour aboutir à des constatations utiles.

On verra, non sans quelque étonnement, qu'à chaque inspiration, lorsque le diaphragme s'abaisse, le cœur ne descend point avec lui. Il semble qu'il y ait une tendance à la séparation des deux organes. Sur l'écran fluorescent on voit que les bords, gauche et droit, de l'ombre cardiaque s'incurvent vers la ligne médiane, au moment où ils vont aborder le diaphragme, si bien qu'ils limitent avec cette ombre deux petits sinus clairs, cardio-diaphragmatiques à base externe.

Si l'on demande au sujet en observation une inspiration plus profonde, ces deux sinus clairs deviennent plus larges et plus profonds, comme si le cœur se séparait tout à fait du diaphragme; parfois même une bande claire s'interpose entre les deux ombres.

L'habileté et l'inlassable complaisance de mon collègue et ami Béclère m'ont permis de procéder dans les meilleures conditions à des examens radioscopiques du cœur et de vérifier leurs résultats déjà étudiés et expliqués par le professeur Bouchard.

J'ai essayé, en plaçant le sujet de profil, d'étudier par la radioscopie la forme et l'étendue des mouvements de la pointe du cœur; mais je n'ai pu arriver à des conclusions précises.

*
* *

J'arrive à ce qui fait proprement le sujet de cette communication.

Les modifications simultanées de volume et de forme du cœur et des poumons, aux divers temps de leur révolution, dans la cage thoracique, dont la forme et le volume sont eux-mêmes soumis à d'incessantes variations, exigent la présence d'organes mobiles de remplissage, comme on en voit dans les articulations squelettiques; et là encore, pour les articulations de ces organes, mous et si mobiles, entre eux et avec la paroi thoracique, ce sont des masses graisseuses qui remplissent l'office.

Si l'on veut bien jeter les yeux sur la figure annexée à ce travail, on verra en E, D, C de grosses franges cellulo-graisseuses, qui répondent à l'insertion diaphragmatique du péricarde. Ces franges, qui sont constantes, ont un volume variable suivant le développement du système cellulo-graisseux sur le sujet à l'étude; mais on les retrouve sur les sujets les plus maigres. Elles sont intrapleurales, bien qu'en rapport avec les mouvements du cœur. Les latérales, dont la droite E est seule visible, sont longues de 4 à 6 centimètres; épaisses de 1 à 2 centimètres à leur base, qui répond au sinus cardio-diaphragmatique, elles élèvent leur bord frangé, libre et flottant dans la cavité pleurale, à une hauteur de 2 à 3 centimètres; leur maximum de hauteur et d'épaisseur répond en général au point où le nerf phrénique et les vaisseaux qui l'accompagnent abordent le diaphragme. La présence de ces franges me paraît en rapport avec la séparation qui s'ébauche entre le cœur et le diaphragme dans l'inspiration; elles pénètrent dans l'angle de séparation des deux organes pendant l'inspiration et répondent à ce *sinus clair* que l'on constate dans les examens radioscopiques, à la fin de l'inspiration, comme je l'ai dit plus haut.

Sur les faces antérieure et postérieure du péricarde, au niveau de la jonction du péricarde avec le diaphragme, on retrouve des franges analogues. Je n'ai point fait représenter la frange postérieure, mais on peut constater sur notre figure qu'une partie des franges D et C répondent à l'insertion phrénique du péricarde.

Je le répète, la présence de ces franges graisseuses est en rapport avec ce fait que, dans l'inspiration, le diaphragme abaissé s'éloigne du cœur : les franges synoviales pénètrent alors dans le sinus circulaire résultant de l'écartement des deux organes, comme pénètrent dans l'angle fémoro-tibial, au cours de la flexion, les franges graisseuses de l'articulation du genou qui forment ce que l'on appelle si improprement le ligament adipeux.

A côté de ces franges graisseuses dont l'existence est liée aux mouvements d'éloignement et de rapprochement du cœur et du diaphragme, ou plutôt aux variations d'étendue de la zone de contact entre ces deux organes — car je ne saurais dire si jamais ils se séparent complètement — il en est d'autres dont l'existence est en rapport avec les mouvements de la pointe du cœur.

La pointe du cœur s'éloigne et se rapproche tour à tour de la paroi thoracique au cours d'une révolution cardiaque. Je ne crois pas que l'étendue de ce mouvement ait été mesurée, et j'ai déjà dit que j'avais essayé en vain de me rendre compte de ce mouvement par l'examen radioscopique pratiqué de profil. Peut-être d'autres observateurs ont-ils été plus heureux, étant plus perspicaces, plus habitués ou mieux armés. A en juger par le choc de la pointe sur la paroi thoracique, ce mouvement doit être d'une certaine amplitude.

Je n'ignore pas que ce mouvement de la pointe du cœur n'est point accepté par tous les physiologistes, qui admettent pour la plupart un contact permanent de la pointe du cœur avec la paroi thoracique et expliquent le phénomène du choc par des modifications dues à la contraction et à la tension du cœur. Cependant, comme tous les observateurs s'accordent à décrire une torsion avec raccourcissement du cœur dans la systole ventriculaire, il est difficile d'admettre que cette modification de forme et de volume s'accomplisse sans que la pointe du cœur soit déplacée.

Or, la réalité de ce mouvement de la pointe n'est point contestable. Les preuves abondent. Le simple examen de la paroi thoracique montre que cette paroi est soulevée par le choc ou, si l'on veut, par un *contact plus étendu* de la pointe.

A l'examen radioscopique, on constate qu'à chaque systole la pointe se relève et paraît se porter légèrement en haut et à gauche. Enfin, dernier argument, le plus séduisant pour un anatomiste, la réalité de ce mouvement est prouvée par la présence d'organes spéciaux que son incessante répétition a créés. On rencontre, en effet, sur la zone péricardique qui répond à la pointe du cœur, un dispositif d'organes séreux, dont l'existence est parfaitement en rapport avec un mouvement de propulsion de l'organe sous-jacent.

Lorsque, dans une autopsie, le plastron sterno-costal a été détaché, on aperçoit les poumons encadrant le cœur recouvert de son péricarde; en général, une couche graisseuse, plus ou moins épaisse, recouvre le péricarde, surtout dans sa partie inférieure. Cette graisse pré-péricardique, d'épaisseur variable, est recouverte par un feuillet pleural dans toute la partie qui répond au ventricule gauche et surtout à la pointe du cœur. On l'a jusqu'ici considérée comme une simple couche graisseuse plus ou moins épaisse, suivant les sujets. Or, sa disposition en franges séro-graisseuses, réparties autour de la pointe du cœur, est tout à fait caractéristique. L'attention étant attirée sur ce point, rien n'est plus facile que de mettre cette disposition en évidence; avec le bout de l'index promené dans la région de la pointe, on constate très aisément la présence de deux ou trois grosses franges graisseuses dont le relèvement et l'écartement laissent à nu tout le champ péricardique répondant à la pointe du cœur, comme le montrent notre figure principale et le petit dessin qui lui est annexé.

Développées sur la partie latérale gauche de la face antérieure du péricarde, dans le cul-de-sac pleural rétro-sterno-costal gauche, dont le contour est indiqué sur notre figure par une ligne pointillée, en regard de l'échancrure cardiaque du poumon, ces franges offrent un disposition très remarquable et à peu près constante. Comme le montre le dessin, elles sont, en général, au nombre de trois : l'une, supérieure, A, cache l'insertion de sa base sous le bord du poumon rétracté et descend vers la pointe; l'autre, droite, B, se détache du péricarde revêtu de son feuillet pleural, vers le fond du cul-de-sac pleural et se porte vers la gauche, au devant de la pointe du cœur; la troisième, inférieure, C, monte de l'angle formé par le péricarde et le diaphragme vers la pointe.

En général, la hauteur de ces franges ou valves, à peu près égale, est de 3 à 4 centimètres; les trois franges, longues de 4 à 5 centimètres au niveau de leur base d'insertion, se rapprochent par leur bord libre frangé et un peu effilé, de façon à masquer presque entièrement toute cette portion du péricarde qui répond à la pointe du cœur; cependant, très souvent, un petit champ péricardique apparaît libre entre les bords rapprochés de ces valves graisseuses. D'autres fois, elles arrivent tout à fait au contact, et l'on n'aperçoit plus alors, au-devant de la pointe du cœur, qu'une couche graisseuse qui paraît continue. Mais si, avec le bout du doigt, vous essayez de dissocier ou de détacher cette couche graisseuse, vous vous apercevez aussitôt qu'elle est formée par le rapprochement de trois grosses franges, que le doigt relève et écarte facilement et qui laissent alors libre un champ de péricarde, d'une étendue de 6 à 10 centimètres carrés et qui répond à la pointe du cœur. J'ai figuré cet état résultant de l'écartement des valves dans le petit dessin placé au bas de la figure principale.

Cette disposition typique, que l'on retrouve sur le plus grand nombre des sujets, me paraît en rapport avec les mouvements de la pointe du cœur, qui écarte les franges lorsqu'elle se porte vers la paroi thoracique et les laisse se rapprocher lors de son retrait.

* * *

Je ne crois pas que cette disposition de franges séro-graisseuses, réparties concentriquement sur cette portion du péricarde qui répond à la pointe du cœur, ait jamais été signalée. Elle est cependant constante et se retrouve sur la plupart des sujets sains. Je l'ai montrée bien souvent dans mes cours à la Faculté, aux élèves de mon service, à l'amphithâtre de l'hôpital, et à plusieurs de mes collègues aux examens de médecine opératoire.

Je l'ai recherchée sur une cinquantaine de sujets et je répète qu'elle est constante lorsque les séreuses pulmonaires et cardiaques sont en état de parfaite intégrité ; la disposition de ces franges est sujette à quelques variétés.

On doit commencer leur étude sur des sujets morts, en état d'embonpoint et indemnes de toute affection pulmonaire ou cardiaque. Il est à noter, en effet, que l'inflammation pleurale ou pré-péricardique se localise avec une prédilection marquée en ce point.

Sur tous les sujets qui présentaient de l'épanchement péricardique — et ils m'ont paru plus nombreux que ne le disent les fiches de diagnostic — ces franges soudées ont perdu la plus grande partie de leur graisse.

Je ne crois pas me tromper en pensant que le processus de cette soudure, qui est celui de la pleurésie sèche, n'a pu s'effectuer sans un frottement précédant la soudure et qu'il a dû être dénoncé, du vivant du sujet, par quelques souffles au voisinage de la pointe.

Ces souffles doivent être bien fréquents si j'en juge par la fréquence des soudures que j'ai observées.

Je ne m'aventurerai point sur ce terrain, pour cause d'ignorance. Je livre le sujet aux méditations et aux constatations des médecins.

Cependant il est une considération que je ne puis passer sous silence. La disposition que je viens de décrire est normale et très certainement en rapport avec les mouvements de la pointe du cœur : *elle est donc utile*; partant, lorsqu'un processus inflammatoire, d'origine pulmonaire ou cardiaque, vient à souder les segments de *cette articulation de la pointe*, les mouvements du cœur doivent être gênés par cette symphyse pré-péricardique si fréquente.

Encore un mot d'anatomie.

La disposition en trois valves, réparties au-devant du péricarde et autour de la pointe du cœur, est la disposition ordinaire. A côté de celle-ci, on peut rencontrer quelques variétés : parfois l'une des valves, le plus souvent la supérieure, se développe plus que les autres et descend au-devant de la pointe du cœur, comme un rideau libre, ou mieux, une sorte d'auvent, qui s'abaisse ou se lève, suivant les mouvements de la pointe; les deux autres valves, B et C, sont alors plus petites.

Un peu plus rarement c'est la valve droite B qui est la plus développée ; cette disposition rappelle tout à fait ce que l'on rencontre sur le péricarde du chien, qui n'a qu'une seule valve graisseuse, sagittalement disposée.

Enfin, dans deux cas où j'avais constaté que les valves étaient fort peu développées, je trouvai en regard de la pointe, dans le 4e et le 5e espaces intercostaux, des franges graisseuses très développées, qui n'existent point normalement et dont la présence était très certainement en rapport avec l'absence des valves ou franges pré-péricardiques.

PROPHYLAXIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE PAR LE VACCIN DE WRIGHT

Par L. NATTAN-LARRIER
Chef de clinique de la Faculté.

Dès 1896, le professeur Wright (de Netley), faisait connaître un procédé de vaccination contre la fièvre typhoïde et publiait la relation de deux tentatives d'immunisation pratiquées sur l'homme. Depuis cette époque, le vaccin de Wright a été très fréquemment employé en Angleterre; on a publié d'importantes statistiques se rapportant aux armées d'Egypte, des Indes et de l'Afrique du Sud : il semble donc que le moment soit venu de se former une opinion sur une méthode qui a joui d'une telle réputation en Angleterre. Il faut, toutefois, reconnaître que le vaccin de Wright n'a pas été accepté sans de longues discussions.

En 1898, le vaccin de Wright était déjà en faveur auprès du public, lorsque le ministère de la Guerre interdit brusquement son usage aux soldats et aux officiers qui demandaient à se faire inoculer avant de partir pour les colonies ; une polémique de presse, une discussion à la Chambre des communes firent revenir le *War Office* sur sa décision, et, en quatre ans, vingt mille hommes des troupes coloniales furent vaccinés. La méthode semblait donc bien entrée dans la pratique, lorsque il y a dix-huit mois, le *Medical advisory Board* suspendait à nouveau les vaccinations.

Pourtant le 27 Juillet 1903, sur la demande du *War Office*, le *Royal College of Physicians* s'était prononcé dans les termes suivants : « Après avoir soigneusement examiné les statistiques officielles et les documents privés, nous sommes d'avis que le vaccin de Wright modifie la réceptivité des sujets à la fièvre tyhoïde et réduit dans une large mesure la mortalité. »

***

Les documents relatifs à la méthode de Wright ont été réunis dans d'importants tableaux synoptiques, publiés d'abord dans la *Lancet*[1] et reproduits dans un récent volume du professeur Wright[2]. Nous pouvons en extraire les données suivantes :

Inoculés.	21.815	318 typh.	=	1,4 0/0
Non inoculés . . .	163.011	4.236 —	=	2,6 0/0

Ces chiffres très importants se rapportent à une période de plus de quatre ans; ils résument des résultats obtenus, pour la plupart, sur des troupes coloniales exposées à une contamination constante; les sujets vaccinés et les sujets non vaccinés étaient exposés aux mêmes risques et l'on s'efforça toujours d'éviter les erreurs : c'est ainsi que le groupe des sujets non inoculés comprend les sujets qui avaient, déjà l'an précédent, été frappés de fièvre typhoïde, et les sujets qui antérieurement avaient déjà été vaccinés.

Il faut donc reconnaître que les cas de fièvre typhoïde sont notablement moins nombreux chez les sujets vaccinés que chez les autres soldats.

La diminution du nombre des décès est encore plus facilement appréciable, ainsi que le montrent ces chiffres :

Inoculés.	18.982	40 décès	=	0,21 0/0
Non inoculés . . .	150.920	957 —	=	0,63 0/0

Si, d'autre part, nous cherchons quelle mortalité a donnée, dans chacun des deux groupes, la fièvre typhoïde, nous pouvons établir ce pourcentage :

Inoculés.	18.982	302 typh.	40 décès	=	13,2 0/0
Non inoc.	150.920	4.190 —	957 —	=	22,8 0/0

Ces résultats sont d'autant plus précis que les sujets inoculés et les sujets non inoculés ont été soignés dans les mêmes hôpitaux et soumis au même traitement.

Ainsi le nombre des cas est environ moitié moindre chez les sujets inoculés et, lorsque ceux-ci, malgré la vaccination contractent la fièvre typhoïde, la mortalité est encore presque de moitié moindre chez eux que chez les soldats non inoculés. Bien mieux, il est des statistiques qui montrent, chez les sujets vaccinés, un nombre de cas de six à vingt-huit fois moins considérable que chez les autres soldats. Dans 3.164 vaccinations, soit dans un septième des cas, les résultats furent aussi beaux : ces cas concernaient le 15e hussards, en dépôt à Meerut, aux Indes; la garnison de Ladysmith; une partie des troupes des Indes; la garnison de Chypre; les infirmières de l'un des hôpitaux de la Croix-Rouge au Transvaal. Mais il faut reconnaître que dans 872 vaccinations le résultat fut nul ou défavorable; le nombre des cas étant égal dans les deux groupes ou de 1 à 5 pour 100 supérieur dans le groupe des sujets vaccinés. Ainsi dans un vingt-troisième seulement des cas les résultats furent défavorables. On fit grand bruit autour de ces cas malheureux, qui se rapportaient soit à des officiers, soit à des volontaires de la cité de Londres; c'est certainement à la campagne de presse qui en résulta qu'est due la récente mise en échec de la méthode ; pourtant ces résultats défavorables sont bien peu nombreux, si on les compare aux résultats favorables; et s'ils peuvent modifier les chiffres des statistiques globales, ils ne sont pas susceptibles de ruiner la méthode.

Il semble bien d'ailleurs que toutes ces statistiques ne possèdent pas une égale valeur; nombre d'entre elles, surtout parmi les moins favorables, fournissent des données très incomplètes. C'est ainsi que les inoculations, en Afrique, n'ont pas constamment été faites avec tout le soin désirable. « La lecture des statistiques, dit Wright, permet aisément de se convaincre que les inoculations furent le plus souvent faites d'une façon précipitée avec des vaccins insuffisants, et surtout au Transvaal, par des agents qui, manquant souvent de toute notion scientifique, n'inoculaient pas toute la dose nécessaire, la dépassaient ou parfois même n'injectaient pas les corps bactériens qui remplissent le fond du flacon. Si donc il reste constant, ajoute Wright, que, malgré tant de circonstances défavorables, le vaccin a eu de réels avantages; si, malgré la façon dont la méthode a été appliquée, elle a sauvé de nombreuses existences, il n'est pas trop présomptueux d'espérer qu'elle donnera des résultats bien plus brillants lorsqu'elle sera appliquée d'une manière plus scientifique. »

***

Dans son ouvrage récent, le professeur Wright a fourni de nombreux renseignements sur le mode de préparation de son vaccin : il s'agit de cultures virulentes atténuées par la chaleur. Le vaccin de Wright se rapproche donc beaucoup des vaccins que Haffkine a employés contre le choléra et la peste.

La culture se fait en bouillon peptonisé à 1 pour 100, soigneusement neutralisé; la culture est laissée à l'étuve pendant vingt-quatre heures; on s'assure de sa pureté, et l'on réunit le contenu de plusieurs ballons de culture en un seul, de manière à obtenir une culture moyenne. Le ballon est alors placé au bain-marie et sa température est portée à 60°; cette chauffe est maintenue pendant quinze minutes. Après avoir à nouveau mélangé les cultures, après s'être assuré qu'elles sont pures et stériles, on les additionne d'une solution à 5 pour 100 de lysol, à la dose de 1 centimètre pour 10 centimètres cubes de culture. Puis on titre la richesse en bacilles du milieu par un procédé que Wright a soigneusement décrit : ces cultures de vingt-quatre heures doivent contenir de 1.000 à 2.000 millions de bacilles par centimètre cube. Le vaccin est enfin réparti en flacons, il est prêt à être inoculé.

L'inoculation se fait à la face postérieure de l'épaule ou au flanc, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les symptômes consécutifs sont ou des symptômes locaux ou des symptômes généraux. D'ordinaire ces deux groupes de phénomènes sont en raison inverse l'un de l'autre. Lorsque les symptômes généraux sont très accentués, la réaction locale est presque nulle. De même, lorsque la vaccination est faite à l'aide de deux inoculations, la première injection est surtout suivie d'accidents généraux et la deuxième d'accidents locaux.

Les symptômes généraux succèdent à l'inoculation dans un délai de deux à trois heures; une dose trop forte produit une réaction plus précoce, au bout de un quart d'heure environ. Les faibles doses qu'emploie Wright aujourd'hui ne provoquent que des symptômes peu accentués : le sujet éprouve un léger malaise qui s'accompagne de céphalée frontale, la température s'élève parfois à 39°; trois heures plus tard, le malade est déjà mieux, et bientôt tout symptome a disparu, il ne persiste plus qu'une légère douleur au siège de la piqûre. Mais lorsque l'on a essayé, au Transvaal, par exemple, d'immuniser les sujets à l'aide d'une seule dose un peu forte de culture stérilisée, on a observé des frissons, des nausées, de l'hyperthermie et une tendance légère au collapsus, accidents inquiétants qui parfois ne se dissipaient que lentement.

Les symptômes locaux apparaissent dans les mêmes délais que les symptômes généraux : ils consistent en une rougeur locale très accentuée, en un œdème parfois très marqué au siège de la piqûre, en une adénopathie axillaire ou inguinale à laquelle vient aboutir une traînée de lymphangite. Jamais ces symptômes locaux n'aboutissent à la suppuration et leur durée est en général très brève. Bientôt la présence d'un nodule induré, situé dans l'épaisseur de l'hypoderme, indique seul le point où fut faite l'inoculation.

Accidents locaux ou accidents généraux sont donc également bénins, et, s'il est préférable que le malade reste au repos pendant une journée après l'inoculation, la vaccination n'immobilise du moins pas le sujet pendant plus de vingt-quatre heures.

***

La gravité des symptômes qui succèdent aux inoculations à dose trop forte indique tout l'intérêt que possède un exact dosage du vaccin. Aussi Wright a-t-il apporté tous ses soins à cette délicate question. Au début de ses recherches, il déterminait la quantité de culture vivante nécessaire pour tuer en vingt-quatre heures un cobaye de 250 grammes, et il n'injectait que la quantité de culture stérilisée correspondant à la dose de culture vivante nécessaire pour tuer 100 grammes de cobaye. Plus tard, il déterminait la virulence des cultures stérilisées à 65°, après un séjour de quatorze jours à l'étuve, et il injectait de un à deux tiers de centimètre cube d'une culture morte dont 5 centimètres cubes entraînaient en vingt-quatre heures la mort d'un cobaye de 250 grammes. Enfin, après quelques autres tentatives, Wright a transformé sa technique : il n'emploie plus que des cultures jeunes, âgées de vingt-quatre heures; il mesure la quantité de bacilles contenus dans 1 centimètre cube de cette culture homogène; la race de bacille qui lui sert à préparer le vaccin donne au bout de vingt-quatre heures des cultures qui contiennent 1.000 à 2.000 millions de bacilles par centimètre cube; il fait une première injection à l'aide d'un volume de culture stérilisée contenant 750 à 1.000 millions de bacilles, puis huit jours plus tard il pratique une deuxième inoculation avec une quantité de vaccin contenant 1.500 à 2.000 millions de bacilles. Dans son récent ouvrage, Wright décrit avec de nombreux détails ce nouveau procédé; mais, malheureusement, il

1. *Lancet*, 1902, 6 Septembre.
2. A. E. Wright. — « A Short treatise on antityphoïdic inoculation, containing and exposition of the principles of the method », 1904.

ne donne que bien peu de renseignements sur le degré de virulence du bacille qu'il emploie et sur la façon dont il maintient l'activité de ses cultures vivantes.

Malgré les efforts de Wright, nombre des questions que soulève l'emploi de son vaccin restent encore à résoudre : il est, par exemple, bien difficile d'établir, dès à présent, la durée de l'immunité que confère l'inoculation des cultures stérilisées.

Le *début* de l'immunité paraît pourtant se faire plus ou moins rapidement, suivant la dose de vaccin qui a été employée. Lorsque la dose de vaccin est faible, l'immunité peut se montrer dès la vingt-cinquième heure. Dans les foyers épidémiques, il faut donc employer de faibles doses de vaccin pour la première inoculation que l'on fera suivre, huit jours plus tard, d'une deuxième inoculation faite à dose deux fois plus forte. Au contraire, l'inoculation d'emblée d'une forte dose de vaccine est suivie d'une phase d'accroissement de la réceptivité qui peut durer plus de trois semaines; les fortes doses seront donc réservées aux sujets qui ne seront exposés à la contagion que trois semaines au moins après l'inoculation.

La *durée* de l'immunité que confère le vaccin de Wright est loin d'être établie. Dans ses premiers travaux, le professeur Wright déclarait que la durée de l'immunité ne dépassait pas un an, et que les sujets paraissaient devenir moins réfractaires à la fièvre typhoïde au bout de six mois. Il pense aujourd'hui que l'action du vaccin persiste plus longtemps. S'appuyant sur les statistiques, pour l'année 1900, des corps de troupes en garnison aux Indes et en Égypte, il croit que la période d'immunité s'étend jusqu'à la fin de la deuxième année. D'après les documents de l'armée des Indes pour 1901, la durée de l'immunité semblerait même être de trois ans.

*
* *

Il importerait donc maintenant, par une étude très attentive de statistiques détaillées, de préciser la durée de l'immunité que confère le vaccin de Wright; c'est là une donnée pratique indispensable à l'application rigoureuse de la méthode, c'est une donnée théorique nécessaire, si l'on veut pouvoir apprécier, à l'abri de toute cause d'erreur la valeur du procédé. Toute statistique, pour posséder un indiscutable intérêt, devra désormais nous indiquer, d'une part, les doses employées et, de l'autre, le moment d'apparition des cas : on évitera ainsi de compter au passif de la méthode les fièvres typhoïdes développées chez les sujets avant que l'immunisation ne soit acquise, ou après que son action soit épuisée. C'est seulement lorsque l'on possédera de pareils documents, que l'on pourra définitivement juger la valeur du vaccin de Wright. Jusque-là il faudra néanmoins se souvenir que la grande majorité des documents pour incomplets qu'ils soient, est nettement en faveur du vaccin de Wright; la morbidité chez les sujets inoculés a été de 318, alors que sans l'emploi du sérum elle aurait été de 546, la mortalité a été de 40 sujets au lieu de 120. Le vaccin de Wright a préservé de la fièvre typhoïde 228 sujets et sauvé l'existence de 80 soldats; c'est un résultat qui mérite d'être soigneusement retenu.

LE DIABÈTE CONJUGAL EXISTE-T-IL ?

Par Alfred MARTINET

Le diabète conjugal existe-t-il ? En d'autres termes, est-on en droit d'admettre avec vraisemblance l'existence du diabète du mari et de la femme en dehors d'un fait de pure coïncidence? La méthode statistique, si défectueuse le plus souvent parce que défectueusement appliquée, nous paraît ici pouvoir entraîner la conviction.

Pour admettre l'existence du diabète conjugal, il est nécessaire et suffisant que, dans une série homogène d'observations recueillies dans des conditions de pratique médicale générale non spécialisée, le taux des diabètes conjugaux par rapport au nombre des diabètes observés soit hors de proportion avec le taux des diabètes observés par rapport au nombre total des observations recueillies. Les exemples concrets suivants feront mieux saisir le caractère de la démonstration et sa valeur.

Nous avons fait la statistique personnelle suivante : dans une période de temps déterminée suffisamment longue de pratique citadine générale, nous avons recueilli 858 observations diverses ; dans ce nombre se trouvaient 25 observations de diabète dont 5 cas de diabète conjugal. *Le taux de fréquence du diabète par rapport à la morbidité générale* est donc dans notre statistique 25/858 = 1/34 *environ : le taux du diabète conjugal par rapport à la morbidité diabétique totale est* 5/25 = 1/5. Nous croyons pouvoir en conclure à la réalité du diabète conjugal en dehors de toute coïncidence; en effet, en appliquant le taux de probabilité du diabète 1/34 obtenu aux 25 conjoints des diabétiques observés, nous trouvons moins d'une chance (25/34) de coïncidence de diabète chez le mari et la femme; l'observation nous fournit 5 cas : ce nombre oblige à admettre, en dehors de la coïncidence possible par simple fréquence, l'existence d'un diabète conjugal par liaison morbide vraie, en vertu d'un lien étiologique encore obscur mais certain.

*
* *

Nous n'avons pas trouvé d'autre statistique inspirée par la même idée directrice, c'est-à-dire cherchant à mettre en évidence, à la fois — dans des conditions d'observation médicale générale non spécialisée — la fréquence relative du diabète par rapport à la morbidité générale et du diabète conjugal par rapport au diabète.

En revanche, relativement nombreuses sont les statistiques établissant — pour un observateur donné — le taux des diabètes conjugaux par rapport au nombre total des diabètes observés; nous n'en rappellerons que 3 que nous emprunterons à la thèse de notre excellent confrère et ami M. Hutinet relative justement à la contagion du diabète[1], et nous y joindrons la nôtre.

	Morbidité générale.	Cas de diabète.	Cas de diabète conjugal.	Pourcentage.
I. Schmitz. .	»	2,320	26	1,12 0/0
II. Deléage. .	»	478	17	3,55 0/0
III. Debove . .	»	50	6	12 0/0
IV. Martinet. .	»	25	5	20 0/0

Les écarts de pourcentage suivant les observateurs sont si considérables que beaucoup penseront que, comme la femme de la chanson, souvent statistique varie et que bien fol est qui s'y fie. Le commentaire possible est intéressant en ce qu'il fait toucher du doigt l'erreur la plus fréquente commise dans la méthode statistique, qui consiste à comparer ce qui n'est pas comparable, savoir des faits recueillis par des observateurs variés dans des conditions d'observation non identiques.

Remarquons donc :

1° Que le taux des diabètes conjugaux par rapport à la totalité des diabètes observés n'a de signification au point de vue spécial qui nous occupe que s'il est comparé à celui de la morbidité générale et que ce facteur *essentiel* de comparaison n'existe que dans notre statistique ;

2° Que l'écart énorme existant entre le pourcentage des statistiques de Schmitz et Deléage d'une part, de M. Debove et de la nôtre d'autre part, a vraisemblablement une explication fort simple. Les deux premiers exercent dans des villes d'eaux (Neuenahr, Vichy) particulièrement fréquentées par des diabétiques, — le nombre considérable des diabètes observés (2.320-478) l'indique assez ; les deux derniers observent à Paris, où les diabétiques ne sont pas particulièrement et artificiellement rassemblés. De ce fait les conditions de recherche du diabète conjugal ne sont pas identiques : les premiers n'observent en général leurs malades que pendant une période de temps limitée (21 jours en général), après laquelle ils perdent habituellement leurs malades de vue, — ils n'ont donc chance de constater que les diabètes conjugaux synchrones, contemporains, et encore dans les cas plutôt rares où mari et femme se soumettent à leur examen; les derniers observant dans leur milieu habituel les deux époux pendant une période toujours longue ont beaucoup plus de chances de dépister un plus grand nombre relatif de diabètes conjugaux. Là est vraisemblablement la cause de l'écart. En supposant que nous ayons exercé à Vichy, par exemple, et que nos 25 diabétiques *et leurs conjoints* se soient soumis à notre examen pendant une moyenne de 21 jours, nous n'aurions constaté qu'un ou peut-être deux cas de diabète conjugal, car dans un seul de nos cas, deux peut-être, le diabète a été contemporain chez les conjoints.

*
* *

Nous croyons donc pouvoir conclure à *la réalité du diabète conjugal par liaison morbide.* D'aucuns penseront que c'est enfoncer là une porte ouverte : puisse-t-elle rester dès lors bien ouverte, suffisamment pour laisser passer les disciples encore nombreux de la pure et simple coïncidence.

1. Hutinet. — « La contagion du diabète ». *Thèse*, Paris, 1903, G. Baillière, éditeur.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les dermatites d'origine florale. — Un grand nombre de plantes sont capables d'exercer par leur contact avec la peau un effet irritant se traduisant par des éruptions aiguës ou chroniques. Le mode d'action de ces plantes est variable. Certaines d'entre elles, comme l'ortie, agissent par véritable inoculation de liquide irritant que sécrètent les poils glandulaires dont elles sont pourvues. D'autres sont lisses, glabres, et la façon dont elles déterminent une irritation aiguë ou chronique de la peau est plus difficile à expliquer.

Mais si tout le monde connaît l'éruption ortiée et le prurit qui le caractérise, les faits concernant l'action analogue d'autres plantes et fleurs est moins connue. L'intérêt de ces faits est pourtant considérable, et il suffit de se reporter à l'article de Dubreuilh dans le *Journal de médecine de Bordeaux* pour voir des eczémas chroniques et tenaces guérir une fois que la cause du mal, plante d'appartement ou de jardin, a été supprimée.

*
* *

M. Dubreuilh ne s'occupe dans son travail que des dermatites causées par les primevères. Le cas qu'il a observé est tout à fait typique.

Un homme de soixante-cinq ans présente depuis neuf ans des poussées d'eczéma aigu sur la face et la main droite. Cet eczéma reparaît chaque printemps avec des symptômes identiques et dure chaque année, avec les traitements les plus variés, jusqu'au mois de Juillet. Rien dans l'état général de ce malade ne justifie cet eczéma récidivant : sa santé est excellente et son hygiène est parfaite. Mais comme il est grand jardinier et a un jardin rempli des fleurs les plus variées, M. Dubreuilh demande à son malade de visiter les parterres de son jardin et y trouve un grand massif de primevères de Sibérie, la *Primula cortusoides*. Connaissant l'idiosyncrasie particulière de certains individus à l'égard de cette plante, M. Dubreuilh engage son malade à ne pas toucher aux primevères. L'effet ne se fait pas attendre :

l'année suivante le malade revient en déclarant que pour la première fois depuis neuf ans il n'a pas eu de poussée d'eczéma au printemps et qu'il croit pouvoir attribuer ce résultat à ce qu'il s'est abstenu de toucher à ces primevères et n'en a pas laissé entrer dans sa maison.

Non moins curieux est le cas publié par Retzdorff, concernant une dame qui avait, depuis 1894 jusqu'à 1901, tous les ans, dans la seconde quinzaine d'Octobre, une violente éruption d'eczéma des mains et de la face, rebelle à tous les traitements et ne disparaissant qu'au printemps. Cette dame recevait tous les ans à sa fête, qui était le 15 Octobre, plusieurs pots de primevère de Chine (*Primula obconica*) qu'elle soignait elle-même jusqu'au printemps, époque ou on les mettait au jardin. La suppression des primevères fit disparaître l'eczéma.

Telle est encore l'histoire d'une autre dame qui ayant reçu un pied de primevères de Chine, le soigne, le flaire et présente une éruption aiguë des avant-bras et de la face, avec conjonctivite, iritis et hypopion.

Dans ce cas, rapporté par Peters, et dans d'autres consignés dans la littérature, la dermatite causée par les primevères s'était localisée aux mains et à la face. Cependant il n'en est pas toujours ainsi. Pizza a observé une éruption sur la poitrine d'une dame qui avait porté sur son sein un bouquet de *Primula obconica*. Barton a signalé un gonflement du pénis. Kirke a soigné une dame qui avait l'habitude de mâchonner et d'avaler des fleurs de primevère et qui eut plusieurs poussées aiguës sur les lèvres et la muqueuse buccale. Les lèvres étaient tuméfiées et couvertes de vésicules; la partie antérieure de la langue, le palais et la gorge étaient gonflés, rouges et douloureux.

* *

Comme nous l'apprend M. Dubreuilh, les éruptions causées par les primevères sont aiguës ou chroniques.

Dans la dermatite aiguë qui survient quelque temps après le contact, parfois le lendemain seulement, le malade éprouve une vive cuisson, la peau rougit, s'œdématie et se couvre de vésicules cohérentes qui, en se rompant, laissent des surfaces excoriées et suintantes. L'éruption s'accompagne d'un violent prurit qui s'aggrave vers le soir. Elle persiste pendant plusieurs jours, puis guérit lentement. Les parties les plus régulièrement atteintes sont les mains et la face. Celle-ci est rouge, gonflée parfois au point que le malade ne peut ouvrir les yeux, et dans certains cas la dermatite, comme dans l'érysipèle, s'étend sur les oreilles et le cou. Les conjonctives peuvent être prises. L'état général est peu modifié. Cependant dans certains cas on a observé de la fièvre.

Les éruptions chroniques se rattachent à la dermatite aiguë par une action moins intense, mais fréquemment répétée.

Elles rappellent l'eczéma à poussées aiguës, suintantes, localisées aux mains, à la face, au cou. La peau est rouge, gonflée, squameuse et se couvre, pendant les poussées aiguës, de petites vésicules qui se rompent au bout de un ou deux jours. Le liquide qui suinte se dessèche et forme des croûtes jaunes, ambrées. Le gonflement diminue, la desquamation s'établit et la lésion semble marcher vers la guérison lorsqu'une nouvelle poussée vient interrompre le travail de réparation. Immanquablement, on fait le diagnostic d'eczéma.

* *

Les primevères ne sont pas les seules plantes d'appartement capables de causer ces dermatites. Tout dernièrement dans un article de la *Münchener medicinische Wochenschrift*, M. Hoffmann, assistant du professeur Lesser (de Berlin), rapportait l'observation d'une femme qui, après avoir passé six heures à couper des *chrysanthèmes*, fut prise de prurit et de cuisson au niveau des mains et de la face. Le lendemain elle eut de la fièvre et une éruption au niveau de la face et du bras. C'était la seconde fois que cet accident lui arrivait, toujours pour avoir taillé des chrysanthèmes.

Un autre cas du même genre, observé par M. Hoffmann concerne un garçon de café qui après avoir écrasé entre ses doigts une feuille de Thuya (*Thuya occidentalis*), se toucha la figure. Bientôt il fut pris d'une éruption prurigineuse de la face et des mains qui mit dix jours à guérir.

Dans son article, M. Dubreuilh cite encore les diverses espèces de *Rhus* qui, en Amérique, sont très employées, à cause de leur beau feuillage, comme plantes d'appartement. Pour les avoir simplement frôlées, certaines personnes ont présenté des éruptions violentes généralisées.

Cependant tous ces faits concernant l'action très spéciale des primevères, des chrysanthèmes, des rhus et des thuyas sont très rares et relèvent d'une véritable idiosyncrasie. Celle-ci peut être acquise et on l'a vue s'établir après un érysipèle (Poley), une métrite (Geyl, Xan Praaq); mais elle peut aussi être innée. C'est ainsi qu'en s'appliquant sur la peau des pétioles de primevères de Chine, Nestler a vu survenir une dermatite eczématiforme dont la marche fut des plus caractéristiques. Par contre M. Dubreuilh, qui a renouvelé sur lui-même cette expérience avec la primevère de Chine et la primevère de Sibérie, n'a rien eu.

Mais si rares que soient ces dermatites florales on a tout intérêt à les connaître, et l'on conçoit les cures miraculeuses de faux eczémas chroniques que la connaissance de ces faits permet d'opérer. J'ajouterai seulement que d'après Nestler, le lavage de l'éruption avec de l'alcool qui dissout la matière irritante, puis avec de l'eau et du savon fait aussitôt cesser le prurit et abrège la durée de la dermatite.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES
A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

9 Novembre 1904.

Un cas de maladie de Hirschsprung. — M. A. Baginsky présente l'intestin et des photographies d'un enfant de dix mois, mort récemment dans son service avec un météorisme abdominal considérable, et à l'autopsie duquel on trouva une dilatation extraordinaire du gros intestin répondant tout à fait au type si spécial que Hirschsprung a décrit pour la première fois il y a quelque vingt ans, et auquel il a laissé son nom. L'histoire du petit malade de M. Baginsky est calquée sur les autres observations qu'on a publiées jusqu'ici de cette singulière affection.

Né à terme et nourri d'abord au sein cet enfant resta bien portant jusqu'à l'âge de trois mois et demi environ, époque à laquelle on le mit au biberon. De ce jour, et bien qu'il prit quotidiennement jusqu'à 1 lit. 1/2 de lait, il se mit à dépérir lentement, en même temps que son ventre augmentait progressivement de volume jusqu'à atteindre les dimensions vraiment colossales qu'il avait au moment de l'admission à l'hôpital (63 cent. 50 de circonférence, 31 centimètres de l'appendice xiphoïde à la symphyse pubienne). D'abord très constipé, l'enfant avait, au contraire, dans les derniers temps, présenté des selles régulières. Jamais il n'eut de vomissements. Il succomba quelques heures après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on constata que le météorisme abdominal était dû uniquement à une énorme distension du seul gros intestin, l'intestin grêle et l'estomac présentant des dimensions normales. La circonférence du gros intestin, vidé, mesurait 10 cent. 5 au niveau du côlon ascendant, 18 cent. au niveau du côlon transverse, 11 centimètres enfin au niveau de l'S iliaque. Les parois ne présentaient d'ailleurs aucune lésion appréciable, ni du côté de la muqueuse, ni du côté de la séreuse; la valvule iléo-cæcale était normale, le rectum parfaitement perméable; les matières contenues dans le gros intestin n'étaient ni abondantes, ni dures, mais semi-liquides, et la distension intestinale semblait surtout produite par les gaz.

A quelles causes faut-il attribuer cette singulière et excessive dilatation, portant uniquement sur le gros intestin? M. Baginsky pense qu'il faut faire intervenir en premier lieu la longueur anormale de l'S iliaque chez certains enfants, longueur qui prédispose à la stagnation des matières fécales à ce niveau et à toutes les conséquences de cette stagnation : décomposition des matières, production exagérée de gaz, stercorémie, etc... A cette cause prédisposante vient ensuite s'ajouter une cause efficiente, savoir l'alimentation défectueuse (sevrage prématuré, tétées mal réglées, mauvaise qualité du lait, etc.), qui provoque l'éclosion des troubles locaux et généraux préparés par les conditions anatomiques. C'est ainsi que, dans le cas actuel, la dilatation du gros intestin n'avait commencé à se manifester qu'au moment où l'enfant avait été mis au biberon.

Du reste, il s'agit là d'une affection des plus rares. Le pronostic en est toujours grave.

M. Jaffa fait remarquer que les enfants atteints de cette affection ne succombent pas toujours en aussi bas âge que le petit malade de M. Baginsky : personnellement, il en a observé deux qui ont vécu jusqu'à deux et trois ans. Brentano a opéré, sans succès d'ailleurs, un petit garçon âgé de douze ans atteint de maladie de Hirschsprung, et Max Rothmann a observé cette maladie chez une jeune fille de vingt ans. Il est difficile, à l'heure actuelle de se prononcer sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale en pareil cas.

Du rhumatisme articulaire aigu de l'enfance. — M. Baginsky fait une étude du rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance, basée sur une statistique de 66 cas qu'il a observés dans son service hospitalier au cours de ces dernières années.

Relativement à l'âge où le rhumatisme aigu se manifeste chez les enfants, nous notons les chiffres suivants : 0 cas au-dessous de un an, 5 cas de un à cinq ans, 32 de cinq à dix ans, 29 de dix à quatorze ans; c'est-à-dire que le rhumatisme articulaire aigu est surtout fréquent à la période de la plus grande croissance des enfants. L'influence des saisons froides sur la fréquence du rhumatisme s'est montrée absolument nulle : bien au contraire, les cas se sont rencontrés plus nombreux au printemps et en été qu'en automne et en hiver (42 cas d'Avril en Septembre contre 24 d'Octobre en Mars). La prédisposition héréditaire au rhumatisme, admise par la plupart des auteurs et que M. Baginsky a pu à maintes reprises constater dans sa clientèle privée, n'est notée que 7 fois dans sa statistique hospitalière : une seule fois il a observé deux petits rhumatisants appartenant à la même famille. Enfin on a fait jouer un grand rôle à l'angine dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu; or cette angine n'est notée que dans 1/10[e] des cas à peine de la statistique de M. Baginsky. L'examen bactériologique dans ces cas, n'a d'ailleurs jamais décelé la présence de streptocoques.

Au point de vue de la marche et du pronostic, on peut classer les cas de rhumatisme articulaire aigus de l'enfance en deux groupes : le groupe des cas *bénins* qui, malgré leur début parfois sévère, guérissent facilement sans laisser de traces et le groupe des cas *graves* qui, sans se faire remarquer forcément par des symptômes bruyants, conduisent à des complications sérieuses et même à la mort par des attaques subaiguës répétées. La fin de l'attaque n'est marquée qu'exceptionnellement par une chute brusque de la fièvre. Dans la grande majorité des cas l'affection frappe les membres inférieurs. L'examen du sang n'a jamais donné lieu à des constatations spéciales. Une diazo-réaction positive n'a été signalée que dans quelques cas. L'indemnité anatomique et physiologique des reins est la règle.

Dans sa communication, M. Baginsky insiste particulièrement sur les complications nerveuses et cardiaques du rhumatisme aigu chez les enfants.

Les anciens médecins avaient déjà attiré l'attention sur la coexistence fréquente de troubles nerveux graves et des affections rhumatismales chez les enfants. M. Baginsky pense qu'il s'agissait vraisemblablement dans ces cas de méningite cérébro-spinale méconnue. Par contre, il est bien avéré aujourd'hui que la chorée est une complication fréquente du rhumatisme articulaire vrai dans l'enfance. Il ne faudrait cependant pas en conclure comme certains l'ont fait, que la chorée est toujours la conséquence du rhumatisme articulaire, car cette étiologie fait absolument défaut dans au moins deux tiers des cas de chorée.

Les complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu sont de beaucoup les plus fréquentes et

les plus graves. Leur fréquence est telle qu'on compte les cas où le cœur est resté absolument indemne : 8 cas sur 66 de la statistique de M. Baginsky. Dans tous les autres cas, le cœur se ressentit plus ou moins profondément de l'infection rhumatismale ; dans 17 de ces cas, les symptômes cardiaques disparurent complètement après la crise, 35 malades conservèrent une lésion cardiaque définitive, 6 enfin moururent. Il est à noter que bien peu des petits malades qui survivent avec une lésion cardiaque constituée arrivent à dépasser l'âge de la puberté ; les complications péricarditiques surtout sont d'un pronostic particulièrement mauvais. La thérapeutique est à peu près impuissante contre les complications cardiaques du rhumatisme ; les moyens qui réussissent encore le mieux sont les applications de glace *loco dolenti* et l'administration d'iodure de potassium à l'intérieur.

M. Baginsky termine sa communication par la présentation d'une série de cœurs atteints de lésions graves consécutives au rhumatisme.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Novembre et 5 Décembre 1904.

Degré de concentration saline du milieu vital de l'anguille dans l'eau de mer et dans l'eau douce et après son passage expérimental de la première eau dans la seconde. — *M. René Quinton.* Cet auteur a observé les faits suivants : 1° Le degré de concentration saline du milieu vital de l'anguille exprimé en chlorure de sodium est de 6 gr. 6 pour 1.000 dans l'eau douce et de 9 gr. 19 dans l'eau de mer ; 2° En passant de l'eau de mer dans l'eau douce ou réciproquement, l'anguille ne cède au milieu extérieur que dans des proportions définies ; 3° En passant de l'eau de mer dans l'eau douce, l'anguille augmente de poids par absorption d'eau et dilue son milieu vital dans des proportions imprévues ; 4° Cette chute de la concentration saline chez les anguilles mises à l'eau douce est accompagnée d'un affaiblissement général organique qui semble fonction de l'abaissement des chlorures.

L'élimination de l'urée chez les sujets sains. — *MM. H. Labbé et E. Morchoisne.* Les conclusions déroulant des recherches de ces deux auteurs sont les suivantes : 1° Pour des ingestions qualitativement et quantitativement identiques, des sujets sains, de poids différent, de sexe différent et à des époques différentes, éliminent des quantités d'azote urinaire rigoureusement comparables entre elles. Chez des sujets sains et dans des limites physiologiques, l'élimination azotée par les urines est une fonction presque exclusive de l'alimentation, l'azote de désassimilation ne jouant qu'un rôle proportionnellement faible dans cette élimination ; 2° Toujours dans les limites d'une ingestion albuminoïde physiologique, des sujets sains forment et éliminent des quantités d'urée rigoureusement comparables. La fonction éliminatrice de l'urée semble être une fonction exclusive de l'alimentation. Elle ne dépend manifestement ni du poids corporel, ni du sexe, ni du temps, etc. ; 3° Envisagées à un autre point de vue, ces éliminations d'urée, chez des sujets différents, contribuent à mettre en lumière l'importance du facteur qualité dans la formation de l'urée intra-organique.

Contribution à l'étude de la dyscrasie acide. — *MM. A. Desgrez et J. Adler.* La dyscrasie artificielle produite par l'action prolongée de l'acide chlorhydrique injecté dans la peau du cobaye entraîne une diminution de l'élaboration azotée atteignant 20 pour 100 environ de sa valeur normale.

On constate en même temps ; 1° Une désintégration prépondérante des albumines les plus riches en soufre ; 2° une diminution de la sécrétion rénale et de la puissance synthétique de la cellule vivante ; 3° une augmentation considérable des déchets azotés contenus dans les tissus. La dyscrasie acide semble, par contre, dénuée d'influence sur le coefficient d'oxydation du soufre.

Sur le blanchiment des farines. — *M. E. Fleurent.* Ce chimiste estime, contrairement aux assertions présentées en une précédente séance par M. Balland, que les procédés mis en œuvre aujourd'hui pour réaliser le blanchiment des farines semblent devoir permettre d'augmenter dans certaines conditions l'extraction en farines supérieures et garantir par une stérilisation partielle ces produits contre certaines altérations qui surviennent au cours de la conservation.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Décembre 1904.

Deux cas d'anévrismes de l'aorte. — *MM. André Petit et Lafosse* présentent deux anévrismes de l'aorte, ouverts, le premier à la peau au niveau de la région antérieure droite du thorax, le second dans la plèvre droite.

Le premier malade, ancien syphilitique, présentait dans la région comprise entre la 2e et la 6e côtes droites, vers le bord sternal, une tumeur arrondie, pulsatile, avec mouvements d'expansion coïncidant avec la systole cardiaque ; à ce niveau, la peau était tendue, luisante, rouge violacé, et donnait la crainte d'une rupture imminente, dès le mois de Mars 1903.

Ce n'est, cependant, qu'au mois de Mai suivant, que cette rupture eut lieu, précédée deux jours auparavant d'un léger écoulement sanguin par une éraillure située au sommet de cette poche anévrismale. La rupture fut accompagnée d'un flot de sang soulevant le tamponnement maintenu à la surface de la tumeur, et le malade succomba brusquement.

L'autopsie montra, comme la radiographie l'avait fait présumer, l'existence d'une seconde poche anévrismale intra-thoracique du volume d'une orange, communiquant, d'une part avec la poche sous-cutanée et, profondément, avec une troisième tumeur constituée par une dilatation de l'aorte ascendante du volume des deux poings environ.

Le second cas a trait à un malade de cinquante-cinq ans, également syphilitique, et chez lequel un volumineux anévrisme de l'aorte se rompit d'abord dans le médiastin postérieur et secondairement dans la plèvre droite qui renfermait, à l'autopsie, plus de 2 litres de sang.

Les cas de ce genre sont assez rares puisque Bolnet, sur une statistique de 267 cas d'anévrismes aortiques relatés dans les bulletins de la Société anatomique de 1826 à 1898, n'a constaté que neuf fois la perforation à la peau, et neuf fois également la rupture dans la plèvre droite. La rupture sous la peau, mais sans perforation de celle-ci, a été relevée sept fois ; dans la plèvre droite, trente et une fois. Depuis 1898, les bulletins de la Société anatomique ou de la Société médicale des hôpitaux ne renferment aucun autre cas du même genre. M. Sicard a relaté un cas de rupture à la peau dans la *Presse Médicale* (Novembre 1903).

Guérison apparente de l'hydropneumothorax tuberculeux. — *M. Galliard* pense que l'hydrothorax qui est consécutif à l'hydropneumothorax se résorbe rarement complètement d'une façon spontanée, sans intervention. Il évolue d'une façon chronique et latente, ce qui explique qu'il puisse paraître guéri. Mais, en réalité, il suppure souvent et se transforme en empyème chronique.

A l'appui de cette opinion, l'auteur rapporte l'observation d'un malade de son service atteint d'hydropneumothorax. Une thoracenthèse pratiquée d'urgence donna issue à de l'air et à un liquide louche qui ne cultiva pas. L'état s'améliora rapidement. Un mois et demi après, le malade quitta l'hôpital, conservant encore une collection de sérosité qui remplissait toute la plèvre gauche. Se croyant guéri, il reprit son travail, mais trois mois après, on retira en trois fois, à intervalles très rapprochés, 3 litres de liquide séreux.

Le malade reprit encore son travail. Mais dix mois après le début des accidents, on constata encore, dans la plèvre gauche, une collection purulente de 2 litres environ ; les cultures sont restées stériles.

MM. Moutard-Martin, Comby, André Petit rapportent des cas d'hydropneumothorax observés par eux et guéris d'une façon complète sans intervention.

Purpura systématisé par intoxication salicylée. — *M. F. Ramond* rapporte un cas de purpura, intéressant par sa distribution et par son étiologie. Chez un blennorragique atteint de quelques douleurs rhumatoïdes, apparut au seizième jour de l'infection une éruption purpurique polymorphe, constituée par de larges plaques ecchymotiques, des papules et des pétéchies uniquement réparties sur les territoires sensitifs des deux petits sciatiques et des deux nerfs brachiaux cutanés internes. Cette disposition radiculaire est à opposer à la disposition métamérique, signalée par M. Roger et confirme la thèse de l'origine nerveuse de beaucoup de purpuras soutenue par M. Faisans. L'éruption n'était pas due à l'infection blennorragique, mais bien à l'intoxication salicylée. Elle suivit en effet de quelques heures l'administration du médicament ; celui-ci ne s'éliminait que très lentement par les urines, si bien que le malade n'excrétait en quarante-huit heures que 1 gr. 60 de salicylate de soude sur les 10 grammes prescrits dans le même laps de temps. L'élimination des autres sels était cependant normale. Il s'agissait donc d'une élimination dissociée. Peut-être beaucoup de cas de purpuras dits rhumatoïdes reconnaissent-ils une pathogénie analogue.

Statistique du Pavillon de la diphtérie à l'Hôpital des Enfants-Malades, du 1er Mai 1903 au 1er Mai 1904. — *M. Detot.* Sur 731 entrées, il y a eu, dans l'année 1903-04, 605 cas de diphtérie. Les 126 non diphtériés comprennent surtout des angines et des laryngites non diphtériques, mais aussi des affections plus rares comme la leucémie aiguë avec localisation pharyngée, la tuberculose ulcéreuse du voile, l'adénopathie tuberculeuse, la laryngite varicelleuse, etc. La *mortalité* globale des diphtéries est de 14,2 pour 100 ; le plus grand nombre de cas s'est observé de Décembre à Mai. En tenant compte des localisations, on voit que le croup d'emblée à la mortalité la plus élevée (36,3 pour 100) ; en tenant compte de l'âge, c'est de zéro à deux ans qu'elle atteint le chiffre le plus haut (20,2). Les formes malignes ont été beaucoup moins fréquentes que pendant les deux années précédentes, fait qui coïncide avec la décroissance progressive de l'épidémie. Au point de vue du traitement du croup, le tubage a toujours été employé systématiquement : la mortalité des croups tubés est de 18,5, tandis que celle des trachéotomies secondaires est de 83,3, celle des trachéotomies primitives de 90,9. L'emploi de deux sérums différents, l'un très antitoxique, l'autre peu antitoxique mais plus préventif n'a pas donné de résultats dont on puisse encore tirer des conclusions définitives.

M. Marfan insiste sur ce fait que la diminution de la mortalité par diphtérie, observée en 1903-1904, tient à la diminution parallèle des angines malignes pendant cette même année.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Décembre 1904.

Epithéliome de l'estomac : ablation. — *M. Rollin* présente une tumeur de l'estomac, développée dans les régions pylorique et pré-pylorique, enlevée chez une femme de cinquante ans, dans le service de M. Schwartz. L'examen histologique, pratiqué par M. Cornil, a montré qu'on est en présence d'un épithéliome colloïde.

Rupture de la vessie chez un dément. — *MM. Morel et Raymond* communiquent un cas de rupture intrapéritonéale de la vessie chez un paralytique général dément. La particularité de cette observation réside dans ce fait que l'examen histologique, pratiqué par M. Dagonnet, a montré que le muscle vésical semblait atteint de dégénérescence hyaline, lésion superposable à celles qu'a rapportées Edel chez des paralytiques généraux.

Cancer œsophagien rompu. — *M. Carlotti* rapporte une observation de cancer de l'œsophage ouvert dans une bronche.

Anomalie osseuse congénitale. — *MM. Lacasse et Lerembourg* présentent un bassin oblique ovalaire provenant d'un fœtus à terme qui offrait, en outre, une luxation congénitale du fémur gauche en arrière.

Epithéliome de la face. — *M. Cornil* montre des coupes d'une tumeur implantée au niveau du sillon naso-labial, et présentée dans la séance précédente par M. Péraire. Les préparations révèlent un épithéliome pavimenteux lobulé avec de très nombreux globes épidermiques.

Evolution sarcomateuse d'une loupe. — *M. Cornil* a fait des coupes d'une loupe du cuir chevelu présentée par M. Péraire dans la dernière séance. Cette loupe paraissait dégénérée, en voie d'évolution maligne. L'examen histologique a montré qu'il n'existait plus trace de tissu sébacé. La tumeur était formée de cellules fusiformes, les vaisseaux ne présentant pas de paroi propre. Il s'agit donc d'un sarcome fuso-cellulaire, développé au niveau d'une loupe.

M. Bender a présenté à la Société un cas analogue. Il s'agissait, comme ici, d'un sarcome fuso-cellulaire.

Dégénérescence cancéreuse du col utérin après hystérectomie subtotale. — *M. Péraire* présente des pièces provenant du col utérin d'une femme de cinquante-deux ans, opérée en Février dernier d'hystérectomie abdominale subtotale. Cette hystérectomie avait été pratiquée pour des hémorragies utérines abondantes, déterminées par un petit fibrome intra-utérin. Les pièces, examinées à cette époque, avaient démontré que la muqueuse du corps utérin était saine et qu'il n'y avait aucune lésion épithéliomateuse. La dégénérescence cancéreuse dans le moignon cervical s'est effectuée avec une extraordinaire rapidité et, chez la malade actuellement en traitement les parois vaginales sont déjà envahies par la néoplasie.

Hystérectomie abdominale subtotale pour fibrome utérin. — *M. Péraire* présente une tumeur utérine que les coupes démontrent être un fibrome utérin. La femme qui le portait avait eu douze enfants. Ce fait est contraire à l'opinion de certains accoucheurs qui considèrent la stérilité comme jouant un rôle considérable dans la genèse des fibromes utérins.

Kyste dermoïde ovarique tordu. — *M. Capette* apporte un kyste dermoïde de l'ovaire, à pédicule tordu. A la face interne de ce kyste était appendue une petite masse pédiculée dont le pédicule avait également subi une torsion sur lui-même.

Pyopneumohydatide. — *MM. Griffon et Crouzon* présentent une pièce de kyste hydatique du foie provenant de l'autopsie d'une malade arrivée mourante dans le service de M. le professeur Dieulafoy, opérée dans ces conditions par M. Mauclaire.

La poche kystique, logée à la face supérieure du lobe droit du foie, et sans connexion aucune avec le tractus gastro-intestinal, était le siège d'un processus suppuratif spécial, qui n'a été observé jusqu'ici qu'exceptionnellement dans les cas d'hydatide. Il s'agit d'une suppuration putride, avec dégagement abondant de gaz qui distendaient la poche et imprimaient au tableau clinique les allures du pyopneumothorax sous-phrénique.

L'analyse bactériologique, en révélant la présence de germes anaérobies à côté du streptocoque sur les préparations de pus, a donné la raison de cette putridité.

La seule observation analogue, publiée antérieurement est due à MM. Gilbert et Em. Weil, qui incriminent dans leur cas le colibacille, provoquant la suppuration avec gaz par son développement anaérobique.

M. Mauclaire insiste sur la rareté de ces faits. Au moment de l'opération, on ne pouvait penser qu'à un cas ordinaire de pyopneumothorax sous-phrénique.

Atrophie cérébrale et cérébelleuse. — *M. Bourneville* apporte le cerveau d'un enfant atteint d'imbécilité, qui succomba à la suite de convulsions épileptiformes avec cyanose. Le sujet avait présenté, à la suite de crises convulsives, une hémiplégie gauche et des accès épileptoïdes. L'autopsie a montré une atrophie très prononcée de l'hémisphère droit et une atrophie croisée du cervelet. Le corps calleux fait totalement défaut.

De l'anatomie du cæcum et de l'appendice (inflection du cœcum). — *MM. Quénu et Heitz-Boyer* présentent une série de pièces (adultes, enfants, fœtus, singe), montrant que le cæcum est un *canal infléchi*, composé, comme l'estomac, de deux portions faisant angle : 1° une portant l'abouchement du grêle ; 2° une se continuant avec l'appendice et méritant par son aspect le nom d'infundibuliforme. Les deux portions forment entre elles des angles variables, dont les différents types peuvent être ramenés aux trois suivants : α) angle obtus, type atténué naissant bas, type fœtal ou infantile des auteurs; β) angle droit, type *classique ou normal*, où l'appendice naît de suite au-dessus de l'iléon ; γ) angle aigu, *type exagéré* où l'appendice naît au niveau même ou au-dessus de l'iléon, tantôt devant, ce qui est exceptionnel, tantôt derrière. Le sinus de l'angle regarde dans la majorité des cas à gauche, assez souvent en arrière, très rarement en avant ou à droite.

La valvule de Bauhin est fonction de cette inflexion, qui est toujours apparente si l'on regarde le cæcum par derrière.

C'est cette inflexion du canal cæcal, et non les raisons invoquées par Trèves, puis par Tuffier, qui produit l'apparent report de l'implantation de l'appendice sur la face latérale du cæcum. Elle est sous la dépendance de l'artère appendiculaire qui, au point où son tronc atteint l'appendice ou hile de l'appendice forme crau d'arrêt. Or, l'artère appendiculaire atteint l'appendice toujours à distance de son origine cæcale, d'où la distinction de deux portions de l'appendice : 1° un segment initial, court, juxta-cæcal, préhilaire, qui est fixe et mérite le nom de segment *radiculaire*; 2° un segment, en deçà de l'artère, de beaucoup le plus étendu, libre d'ordinaire, flottant. L'inconstante valvule de Gerlach, l'exceptionnelle valvule de Nanninga sont dues à des plicatures du canal appendiculaire, pouvant se produire, la première à l'union de l'appendice et de la portion infundibuliforme du cæcum, la seconde à l'union des deux segments radiculaire et libre de l'appendice.

L'inflexion du cæcum et, partant, le point d'origine de l'appendice ne sont pas fonction de l'âge : il n'y a pas de type infantile; il n'y aurait même peut-être pas de type fœtal.

Atrophie rénale. — *M. Billaudet* apporte deux reins presque entièrement détruits par un processus demeuré longtemps latent. L'un des organes est très atrophié, atteint de sclérose interstitielle; l'autre est distendu et détruit par une hydronéphrose volumineuse avec de gros calculs dans le bassinet.

Endocardite rhumatismale. — *MM. Vitry et Laignel-Lavastine* montrent des coupes de végétations endocarditiques développées sur les valves du cœur gauche au cours d'un rhumatisme articulaire aigu à évolution prolongée.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Décembre 1904.

Cancer primitif du foie et cholémie familiale. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.* De même que les cirrhoses alcooliques, le cancer primitif du foie se développe de préférence chez les sujets antérieurement atteints de cholémie familiale, ou d'une autre affection biliaire, telle, par exemple, la lithiase biliaire. Qu'il s'agisse de cancer massif, de cancer nodulaire primitif, de cancer avec cirrhose, l'interrogatoire des malades, leur examen, la recherche des antécédents familiaux permet d'affirmer que c'est sur le terrain biliaire que se développe, dans ces cas, le cancer. Entre autres observations, nous pouvons citer l'exemple démonstratif d'un malade atteint de cancer avec cirrhose, à évolution rapide, vérifié à l'autopsie, qui, fils d'une mère morte de cancer du sein et d'un père cholémique, était lui-même antérieurement cholémique, ce qui peut expliquer la localisation hépatique du néoplasme chez lui.

Quelle que soit, d'ailleurs, la manière d'interpréter la prédisposition créée chez certains sujets par la cholémie familiale et les autres affections biliaires, elle est prouvée par de nombreux faits, et elle apporte un élément de diagnostic, lorsqu'il y a doute sur la nature primitive ou secondaire d'un néoplasme hépatique; l'absence de tout antécédent biliaire, personnel ou héréditaire peut, en effet, jointe à d'autres signes, faire rejeter le diagnostic de cancer primitif et admettre celui de cancer secondaire.

Préparation d'un sérum névrotoxique par la méthode d'immunisation rapide. — *M. P. Armand-Delille.* J'ai obtenu un sérum névrotoxique pour le chien en préparant des cobayes par des injections intra-péritonéales répétées tous les cinq jours de petites doses d'une émulsion de substance cérébrale de chien.

Le sérum des cobayes qui ont reçu cinq fois une quantité correspondante à 1 gramme de cerveau de chien s'est montré névrotoxique en injection intra-cérébrale pour le chien et amène la mort de l'animal en quelques heures, à la dose de 0,7 à 1 centimètre cube par kilogramme; à des doses plus faibles, 0,5 et même 0,3, il ne tue pas, mais provoque encore des crises convulsives et de la torpeur transitoire.

Accès convulsifs épileptiques et éliminations urinaires. — *MM. Jules Voisin, Roger Voisin et L. Krantz.* L'accès épileptique ne modifie pas par lui-même les éliminations urinaires, ni au point de vue du chlorure de sodium, ni au point de vue des substances élaborées. Mais si l'on réunit l'accès épileptique à la *série* dont il fait partie, on remarque que cette série est ordinairement suivie d'une augmentation dans l'élimination de ces diverses substances, tandis que dans la période qui précède ou qui accompagne les accès, il existe le plus souvent un léger degré de rétention de ces produits.

L'accès épileptique est donc la conséquence d'une intoxication par rétention et non la fin de cette intoxication. Ces phénomènes de rétention peuvent être trouvés chez des débiles non épileptiques. L'attaque convulsive relève, par conséquent, chez l'épileptique, soit de la quantité ou de la qualité des produits retenus, soit d'une susceptibilité particulière, héréditaire ou acquise de la cellule nerveuse, soit de ces deux facteurs réunis.

La zoamylie hépatique dans les infections et intoxications. — *MM. M. Lœper et Ch. Esmonet.* Nous communiquons les résultats de nombreuses recherches sur l'influence directe des infections et intoxications humaines et expérimentales, intra-veineuses, sous-cutanées, intra-péritonéales et intra-portales sur le glycogène du foie.

La zoamylie se modifie peu pendant la première heure, puis diminue en îlots ou en nappes péri-portales jusqu'à disparaître complètement.

Chez les animaux qui survivent et sont sacrifiés du deuxième au huitième jour les résultats varient avec la dose injectée.

Quand il s'agit de microbes, et particulièrement du bacille de Koch, les foyers infectieux sont souvent riches en glycogène alors que la cellule hépatique en est dépourvue.

Les intoxications légères et répétées, les irritations par certaines substances toxiques (bicarbonate de soude, sulfate, chlorure hypertonique) provoquent, au contraire une hyperzoamylie manifeste.

Les variations du glycose du sang sont constantes mais non absolument parallèles à celles du glycogène hépatique.

Nature de la pseudo-encéphalie (méningite fœtale). — *M. Rabaud.* En examinant en coupes sériées des moelles de fœtus pseud-encéphaliens ou anencéphaliens, on suit pas à pas le développement d'une inflammation méningitique. Celle-ci gagne en dehors vers la dure-mère et en dedans vers la moelle ; les vaisseaux se multiplient avec abondance, leur graine s'épaissit et il en résulte un tissu vasculaire qui se substitue peu à peu au tissu nerveux.

Ces phénomènes méningitiques ont diverses conséquences. Les hypertensions qui les accompagnent déterminent une courbure de la colonne vertébrale qui devient permanente, d'où suit l'attitude spéciale de de ces fœtus : tête renversée en arrière, ou encore enfoncée dans les épaules.

Sicard.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Décembre 1904.

Ecoulement continu de liquide céphalo-rachidien par le nez. — *M. Vigouroux* présente un débile mental de vingt-huit ans qui, à la suite d'un refroidissement, sans autre étiologie possible, sans traumatisme, a été pris d'un écoulement continu d'un liquide clair, qui n'est autre, comme tout le prouve (analyse chimique, absence dans le liquide du KI ingéré, présence du glucose, augmentation de l'écoulement lorsque la tête est baissée, et M. Sicard insiste sur ces trois signes), que du liquide céphalo-rachidien. La quantité en est de 800 grammes par jour. Véritable infirmité qui ne s'accompagne d'aucun trouble de la santé générale, bien que datant déjà de neuf mois.

Torticolis mental ou torticolis spasmodique (torticolis-tic ou torticolis-spasme). — *MM. E. de Massary et J.-P. Tessier* présentent une malade souffrant d'un torticolis ayant tous les caractères du torticolis mental, particulièrement la possibilité pour la malade elle-même de replacer la tête dans une situation normale par un subterfuge, geste antagoniste ; cette malade est une nerveuse obsédée par le souvenir d'un ancien torticolis chez une amie : tout concorde donc à prouver l'origine mentale de l'affection actuelle. Mais les réflexes sont exagérés des deux côtés, sans clonus du pied. S'agit-il d'une généralisation à tous les muscles d'un état de contracture légère, d'une exaspération purement fonctionnelle qui a pour conséquence forcée une exagération visible de tous les mouvements réflexes ? (Brissaud.) S'agit-il, au contraire, d'un spasme consécutif à une l'irritation des faisceaux pyramidaux, de nature indéterminée? (Babinski, Destarac.) La ponction lombaire n'a ramené qu'un liquide clair sans leucocytes, argument peu péremptoire d'ailleurs en faveur de l'origine mentale.

Cette discussion sur le diagnostic comporte une sanction pratique : si le torticolis est mental il doit guérir par la méthode de Brissaud, employée souvent avec succès par Meige et Feindel ; s'il s'agit d'un spasme, une intervention opératoire peut être discutée.

Myopathie hypertrophique consécutive à la fièvre typhoïde (Dissociation des diverses propriétés des muscles). — *M. J. Babinski.* Je présente une jeune fille qui, dans le cours d'une fièvre typhoïde, il y a cinq ans, a été atteinte d'une affection du membre supérieur droit, qui se serait atténuée depuis le début, mais est encore fort gênante et se manifeste ainsi : une hypertrophie musculaire vraie de tout le membre, sauf la main, prédominant à la racine, et associée, à l'avant-bras, à une atrophie de quelques muscles postérieurs ; une augmentation de la consistance des muscles, qui sont plus durs que du côté sain ; une déformation du membre qui paraît liée à l'atrophie des muscles qui étendent la main sur l'avant-bras, à la raideur et à l'hypertrophie des autres ; une diminution de la contractilité électrique des muscles sans D. R. ; une hyperexcitabilité musculaire vis-à-vis des incitations volontaires, d'où décive une exagération de la synergie physiologique ; une augmentation de la puissance des muscles hypertrophiés ; une gêne dans l'accomplissement de la plupart des mouvements (de l'extension de la main par atrophie des muscles correspondants, des autres mouvements par exagération de la synergie physiologique, d'où contracture des muscles antagonistes).

Je ne trouve chez cette malade aucun des signes objectifs qu'on trouve dans l'hémiplégie ou dans la monoplégie brachiale par lésion centrale, et j'estime que l'affection doit dépendre d'un trouble périphérique. Il s'agit d'un cas de myopathie primitive ou consécutive à une altération musculaire typhique qu'il convient de nommer hypertrophique. Un cas analogue a été publié par M. Lesage.

Celui que je présente a ceci de remarquable qu'il montre qu'une myopathie est capable de dissocier les diverses propriétés des muscles, d'affaiblir les unes, de suractiver quelques autres, rompant ainsi l'harmonie des fonctions élémentaires, et amenant une perturbation dans le fonctionnement général des muscles atteints. Je rappellerai à ce sujet un phénomène paradoxal analogue que j'ai fait connaître, l'exagération de l'équilibre statique coïncidant avec l'affaiblissement de l'équilibre cinétique dans certains cas de lésion de l'appareil cérébelleux.

Hémiplégie spasmodique infantile (Paralysie post-spasmodique). — *M. J. Babinski.* La jeune fille de vingt-six ans que je présente est atteinte depuis l'âge d'un an de troubles de motilité du côté droit. Ce qui frappe surtout, c'est, d'une part, une atrophie du membre inférieur avec pied en varus équin, d'autre part, des mouvements involontaires du membre supérieur, venant par accès d'une durée de cinq à dix secondes, et caractérisés par des spasmes donnant lieu tour à tour à de la rotation en dedans et en dehors, de l'abduction et de l'adduction du bras, de la flexion et de l'extension de l'avant-bras, du poignet, des doigts, qui s'écartent quelquefois, prenant une attitude qui rappelle celle de l'athétose. Ils sont rapides et violents ; quelques-uns durent plusieurs secondes ; on a de la peine à s'y opposer. Ces accès de spasme sont rares au repos, nuls pendant le sommeil, reparaissent à tout instant lors d'un effort intellectuel ou physique. Les muscles de la face sont aussi agités par des mouvements spasmodiques. Les mouvements volontaires, nuls pendant les spasmes, sont constamment troublés par une paralysie variable, surtout prononcée à la suite d'un accès de spasme, très légère au réveil : il y a retard ordinairement long entre l'incitation volontaire et le début du mouvement. Les réflexes tendineux, peu exagérés au membre inférieur, sont normaux au membre supérieur. On note enfin le mouvement de flexion combinée de la cuisse et du tronc à droite, et le signe du peaucier à gauche. C'est une hémiplégie spasmodique infantile, le système pyramidal est atteint. Mais la paralysie a des caractères bien spéciaux intéressants, fluctuations dans son intensité, prolongation du temps de réaction volontaire, état des réflexes tendineux très peu exagérés. Comme on l'a vu, elle semble subordonnée aux spasmes, et on peut pour ce motif lui donner la dénomination de paralysie post-spasmodique.

Polynévrite lépreuse unilatérale gauche. — *MM. Brissaud et Rathery.* Il s'agit d'un malade qui fit de nombreux séjours au Tonkin, et qui présente à la main gauche la déformation en griffe typique avec atrophie musculaire notable ; il existe de la dissociation syringomyélique de la sensibilité sur tout le bord cubital de la main et de l'avant-bras. On note de plus des crises extrêmement douloureuses à type névralgique dans tout le bras et une nodosité du nerf cubital.

Sur le trouble mental dit « fausse reconnaissance » ou « déjà vu ». — *M. Ballet* présente une femme qui, à la suite de crises épileptiformes peut-être comitiales, peut-être d'origine urémique, croit reconnaître formellement des personnes, des locaux, des objets, qu'elle n'a certainement jamais vus antérieurement. Ce trouble se présente chez des individus en état de fatigue cérébrale et doit s'expliquer par une altération de la perception.

Sclérose en plaques juvénile. — *MM. Ernest Dupré et Paul Garnier* présentent un cas typique de sclérose en plaques dont les particularités intéressantes sont la rapidité de l'évolution (six mois), le terrain juvénile (dix-neuf ans), l'absence d'étiologie, la présence de multiples associations psychopathiques.

Syndrome de Basedow compliqué d'une paralysie bulbo-spinale asthénique. — *MM. Brissaud et Bauer* présentent une femme de quarante-six ans atteinte de maladie de Basedow typique et ayant eu, à la suite de vomissements incoercibles, une asthénie très profonde avec amaigrissement général et atrophie musculaire diffuse. Comme cette femme a présenté de légers troubles proprement bulbaires et médullaires, les auteurs rapprochent ce cas des faits de syndrome de Basedow compliqué du syndrome de Erb ou inversement. La malade semble donc atteinte d'un goitre exophtalmique compliqué d'une paralysie bulbo-spinale asthénique en voie de régression.

Polynévrite motrice ou poliomyélite antérieure subaiguë. — *MM. Brissaud et Bauer.* En présence d'un petit malade âgé de six ans, actuellement atteint d'une paralysie des extenseurs des pieds, reliquat d'une paralysie plus étendue (quadriplégie) apparue en Juillet à la suite d'une courte maladie, se pose une fois de plus la discussion du diagnostic entre la polynévrite motrice et la poliomyélite antérieure aiguë. Les auteurs admettent dans ce cas une altération de l'ensemble des protoneurones moteurs correspondant aux muscles paralysés.

Myopathie avec symptômes de stasobasophobie. — *M. Guillain* présente un malade incapable de rester debout immobile, avec rétropulsion telle qu'il tombe si on ne le retient pas. On relève de l'amyotrophie de la région antéro-externe de la jambe, de l'hypertrophie dans la région postérieure avec contracture, douleur musculaire, douleur sciatique. Le malade ne peut complètement fermer les paupières, ce signe remontant à l'extrême jeunesse.

Diagnostic de la poliomyélite antérieure. Main succulente. — *MM. Déjerine et Thomas*, chez un malade ayant présenté une atrophie musculaire progressive type Aran Duchenne avec contractions fibrillaires, et qui semblait d'origine myélopathique, n'ont pas trouvé à l'autopsie de lésions de la moelle ni des nerfs périphériques, mais seulement des muscles.

Ce malade avait, des deux côtés, la main succulente. Tandis que pour M. Marie ce dernier phénomène ne se rencontre que dans les hémiplégies organiques et surtout la syringomyélie, les auteurs croient qu'il est dû à la position déclive des mains et n'est spécial à aucune affection.

Troubles bulbo-cérébelleux. Etiologie de la sclérose en plaques. — *MM. Déjerine et Thomas* chez un malade ayant présenté de l'ataxie cérébelleuse manifeste et des troubles bulbaires n'ont trouvé à l'autopsie que des lésions du bulbe, suffisantes par conséquent pour donner les troubles cérébelleux. Il y avait en outre chez ce malade, syphilitique, une plaque de sclérose bulbaire. Les auteurs insistent sur la méningite syphilitique et la syphilis en général dans l'étiologie de la sclérose en plaques.

Hémorragie méningée. — *M. Faure-Beaulieu* présente des pièces venant d'un malade mort d'hémorragie méningée avec ictus, hémiplégie gauche fruste, coma progressif, et chez lequel le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas d'hématies, à la ponction lombaire.

J.-P. Tessier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Décembre 1904.

Hyposthénie cardio-vasculaire de la ménopause. — *M. Huchard* lit un rapport sur le travail de M. Pawinski sur les troubles cardio-vasculaires survenant chez les femmes à la période de la ménopause. L'auteur ne pense pas qu'il s'agisse d'hystérie ni de neurasthénie il attribue l'action hypotensive générale au défaut du fonctionnement utérin et ovarien ; et il en déduit les indications thérapeutiques.

Prophylaxie de l'échinococcose. — *M. Blanchard* lit un rapport sur le travail de M. Devé (de Rouen), sur la prophylaxie de l'infection hydatique. L'auteur propose de prendre des mesures sévères dans les abattoirs pour empêcher la contamination de divers animaux carnassiers (chiens et chats surtout), par les viscères d'animaux de boucherie atteints d'échinococcose.

La tuberculose pulmonaire en Normandie. — *M. Deshayes* étudie s'appuyant sur des statistiques du personnel médical des hôpitaux de Rouen les conditions de transmission de la tuberculose et les moyens qu'il convient d'opposer à l'extension de la maladie.

Il préconise la suraération et la suralimentation, et pense que la cure d'air peut être pratiquée efficacement à la campagne, par exemple dans les bois et les plaines de la Normandie.

Action des ferments métalliques sur le métabolisme et en particulier chez les pneumoniques. — *M. Robin* a étudié l'effet sur l'économie des métaux finement divisés agissant comme des ferments solubles.

L'injection de solutions contenant quelques dix millièmes de gramme d'un métal, comme le palladium, le platine, l'or ou l'argent, sous la peau produisent des effets chimiques considérables ; on constate : une augmentation de l'urée ; du coefficient d'utilisation azotée, de l'acide urique, une décharge d'indoxyle urinaire, une augmentation de la quantité d'oxygène total consommé, un abaissement parallèle de l'acide carbonique formé, une élévation du coefficient respiratoire, une élévation de la tension vasculaire, une production d'hyperleucocytose.

M. Robin tire de ces expériences des conclusions chimiques sur les mutations de l'albumine dans l'économie.

Considérant la similitude qui existe entre les phénomènes chimiques de la crise et ceux qui sont produits par les phénomènes métalliques, il a pensé que ces ferments pourraient aider à la défense de l'organisme contre les infections et en particulier la pneumonie.

Sous l'influence de ces ferments, la défervescence thermique se fait plus tôt ; les phénomènes locaux de la pneumonie évoluent régulièrement dans le même laps de temps que d'habitude ; la crise polyurique est retardée ; les ferments n'ont pas d'action sur la lésion pneumonique. Dans les autres maladies infectieuses les résultats sont moins nets.

En résumé, les métaux divisés à l'extrême sont capables d'actions physiologiques considérables et hors de proportion avec la quantité de métal employé.

Les métaux impressionnent profondément les actes de la vie, ils sont probablement destinés à prendre une place importante dans l'arsenal de la thérapeutique fonctionnelle.

M. Labbé.

ANALYSES

DERMATOLOGIE

Charvet et Carle. *Deux cas de sclérodermie progressive avec mélanodermie généralisée.* (*Lyon médical*, 1904, 4 Septembre, p. 393). — Les auteurs rapportent comme « faits d'attente » deux observations qui, par leur symptomatologie, tiennent à la fois de la sclérodermie et des mélanodermies. Dans certaines observations antérieures, on trouve déjà la coloration bronzée de la peau signalée au cours des sclérodermies, mais l'importance prise par la mélanodermie dans les deux cas relatés ici semble en faire autre chose qu'une dyschromatose accidentelle et justifier dans l'avenir la création d'un type morbide nouveau.

Ces deux malades, de même âge — cinquante-quatre et cinquante-cinq ans — ont présenté, indépendamment des symptômes qui font l'objet même de cette étude, une asthénie terminale très accentuée. Cependant, à l'autopsie, les capsules surrénales ont été trouvées intactes. La coloration anormale de la peau était due à l'accumulation de pigment dans les couches profondes de l'épiderme et à un épaississement considérable de la couche cornée.

Ph. Pagniez.

INDICATIONS

DE LA PROSTATECTOMIE

Par E. DESNOS

Aujourd'hui, la légitimité de la cure radicale de l'hypertrophie de la prostate n'est plus contestée; le nombre des malades guéris ou soulagés est considérable et les opérations remontent maintenant à une date assez éloignée pour qu'on puisse apprécier les résultats à distance. La discussion qui vient d'avoir lieu au dernier Congrès d'urologie, après le remarquable rapport de MM. Escat et Proust, a été fertile en enseignement et nous permet maintenant de déterminer les cas dans lesquels la prostatectomie est utile, nuisible ou reste sans résultats.

C'est, en effet, servir la cause de la prostatectomie que d'en circonscrire le domaine. On a pu dire, devant les brillants résultats du début, que tous les prostatiques étaient justiciables d'une opération radicale et que l'existence d'une grosse prostate était une indication suffisante : l'exagération est ici manifeste. Cependant des arguments d'une certaine valeur ont été fournis à l'appui de cette conduite. On admet, non sans raison, que les lésions vésicales des prostatiques sont secondaires et consécutives à la distension des parois par le résidu urinaire ou par les efforts de miction nécessaires pour vaincre l'obstacle prostatique; ce dernier supprimé, la miction sera normale ou à peu près et la dégénérescence des fibres musculaires ne se produira pas ou se produira lentement. Le fait est vrai; nous en avons pour preuve des cas déjà anciens qui nous sont personnels et dans lesquels nous avions été conduits à pratiquer de bonne heure une prostatectomie partielle : la suppression d'un obstacle, même léger, a suffi pour sauvegarder la vessie de malades qui ont été retrouvés sans rétention quelques années plus tard.

Mais les objections ne manquent pas : s'il est de règle de voir la distension vésicale s'établir lorsque la prostate est hypertrophiée, on sait aussi que certains prostatiques échappent longtemps à la rétention, et aucun élément ne permet de dire avec certitude l'époque à laquelle la rétention et à plus forte raison, la distension vésicale s'établira. Pour notre part, nous en connaissons chez lesquels nous avons constaté une hypertrophie prostatique il y a plus de dix ans et dont la vessie se vide encore à peu près complètement sans douleur ni infection.

Un autre argument est tiré des transformations de la prostate hypertrophiée. On sait, par les travaux de MM. Albarran, Hallé et Motz notamment, que la dégénérescence épithéliomateuse de ce tissu est possible et même ne serait pas rare; si on la trouve assez rarement signalée, c'est que sa marche est lente et insidieuse et que beaucoup de malades parcourent les étapes de cette dégénérescence sans en présenter de signes. Si la fréquence en était prouvée, la suppression précoce de la prostate trouverait des indications, mais les éléments nous manquent pour établir dans quelle proportion on la rencontre. Là encore, on n'est pas en droit de proposer une opération en vue d'éventualités peu probables, lorsqu'aucun signe ne permet de diagnostiquer le cancer. Exception serait possible pour les prostates où le toucher rectal fait rencontrer un ou plusieurs noyaux indurés, suspects de malignité, alors que le reste de la glande n'est pas envahi. Dans ces cas douteux, l'extirpation peut laisser espérer une cure radicale, à la condition que des prolongements n'aient pas déjà envahi la vessie ou l'urètre. Le diagnostic est entouré de grosses difficultés et la décision à prendre est délicate : on rendrait au malade un service considérable en supprimant en totalité le tissu dégénéré, mais on l'exposerait à une fistule permanente si l'incision portait sur un urètre déjà envahi par le néoplasme. Néanmoins les faits que M. Pousson vient de publier récemment doivent nous rendre moins craintifs à ce point de vue.

* * *

D'une manière générale, la *prostatectomie préventive* ne saurait être admise, et l'on n'est en droit d'intervenir chirurgicalement que lorsque la gêne ou la douleur sont réelles et importantes et lorsque l'opération est *possible*, *nécessaire* et doit être *efficace*.

Pour établir la possibilité de la prostatectomie c'est surtout dans l'état général et dans les lésions de l'appareil urinaire qu'on recherchera les contre-indications d'une cure radicale, car toutes les formes de l'hypertrophie sont justiciables d'une extirpation; la voie à suivre diffère seule.

On a voulu établir une limite d'âge absolue et interdire l'opération après soixante-dix ans : la clinique ne permet pas une affirmation aussi catégorique. On peut dire des prostatiques, plus peut-être que d'autres sujets, « qu'ils ont l'âge de leurs artères » et la constatation des lésions et de l'intégrité de l'appareil circulatoire servira de base. Pour notre part, nous avons opéré avec succès deux malades de soixante-treize et soixante-quinze ans, qui nous ont donné moins d'inquiétude que d'autres sujets plus jeunes. Sans dire que le chiffre absolu de l'âge soit un facteur indifférent, nous le considérons comme moins important que d'autres éléments d'appréciation.

Parmi ceux-ci, il faudra tout d'abord déterminer le degré et le retentissement des lésions urinaires sur les reins, et conséquemment sur l'état général. En dehors des modes d'exploration rénale habituellement en usage, le guide le meilleur est celui que le professeur Guyon a depuis longtemps mis en lumière; nous voulons parler des signes fournis par l'état du tube digestif. Mais la dyspepsie habituelle, la dysphagie buccale ne sont pas toujours irrémédiables, de même que l'infection dont elles sont l'indice. Un prostatique infecté doit être tenu en observation; un régime et un traitement approprié, en particulier une évacuation régulière de la vessie, amènent souvent une amélioration de ces symptômes et changent les conditions de ces malades considérés comme inopérables à un premier examen.

Les formes cliniques de l'infection des prostatiques sont variables. Chez les uns, rétentionnistes ou non, l'infection est précoce et presque d'emblée envahit les voies supérieures et se généralise ; d'autres n'en présentent que des atteintes légères qui disparaissent très facilement ; chez d'autres enfin, cette infection est intense et tenace, mais elle reste limitée aux voies inférieures dans lesquelles elle peut produire des lésions considérables sans que l'état général en soit ébranlé. Aux malades de ces deux dernières catégories la prostatectomie est applicable et leur est aussi profitable qu'elle serait dangereuse pour ceux dont l'infection est généralisée.

Après avoir établi quand et comment la prostatectomie est *possible*, il nous reste à rechercher quand elle est *nécessaire*.

La rétention est présentée généralement comme l'indication capitale, c'est-à-dire qu'on exclut systématiquement les prostatiques à la première période. Sans doute, la grande majorité des prostatectomies s'adressent à des rétentionnistes. Mais il est une classe de prostatiques qui entrent dans la maladie avec des symptômes particulièrement douloureux, les uns parce qu'ils sont infectés, les autres sans causes bien appréciables. Pour les premiers, un traitement antiseptique — lavages ou instillations — procure en général un soulagement. Mais quand il n'en est pas ainsi, et surtout quand le retour à l'état aseptique ne s'accompagne pas de la cessation des douleurs mictionnelles, on se retrouve en face d'un état des plus pénibles et contre lequel la thérapeutique est impuissante. Dans ces cas, exceptionnels il est vrai, on est autorisé à intervenir, bien que la rétention ne soit pas encore établie; c'est une exception à la règle que nous posions à l'instant et qui interdisait, à nos yeux, une prostatectomie préventive. D'ailleurs, la vessie cède et le bas-fond se distend rapidement chez ces malades, et on ne devance que de bien peu le moment où l'intervention s'imposerait.

Presque toujours, la rétention complète ou incomplète est la cause des symptômes; elle disparue, le malade ressent une grande amélioration, parfois même il retrouve la miction normale. Mais, de même que la constatation d'une prostate hypertrophiée ne suffit pas pour conclure à la nécessité opératoire, toute rétention n'impose pas d'une manière absolue l'obligation de recourir à la prostatectomie. Il est nécessaire d'en étudier les modalités.

La première enquête à faire est d'établir comment la rétention s'est installée et d'en étudier la marche. En présence d'une rétention aiguë, qui d'emblée est devenue complète, il faut temporiser; presque toujours, à moins que le malade ne soit très âgé ou qu'une rétention incomplète ait existé depuis longtemps, elle cesse au bout d'un temps variable, laissant, il est vrai, une vessie affaiblie et un appareil urinaire en mauvais état, mais, si les accidents aigus ne sont pas immédiatement menaçants, il faut attendre et observer.

La rétention complète chronique crée des indications plus précises.

La certitude de l'établissement définitif de la rétention s'acquiert encore assez vite : lorsque la miction ne reparaît pas après trois ou quatre mois d'observation, il ne faut plus conserver l'espoir de son retour, quel qu'ait été le début de la rétention complète, brusque ou lent et progressif. Des malades diront bien qu'il leur arrive d'uriner normalement à certains moments, mais cette apparence de mieux montre, au contraire, un degré plus avancé de la maladie, car c'est là ordinaire-

ment une miction par regorgement : l'urine s'échappe ou tout à fait involontairement ou à la suite d'un léger effort.

A ces rétentionnistes définitifs on peut proposer un traitement radical : ils sont tous, à des degrés très différents il est vrai, menacés de complications, et tous, même ceux qui paraissent ne pas souffrir, ne pas même se ressentir de leur rétention, exposent leurs reins à faire des lésions à évolution plus ou moins rapide. Dans toute vessie dont le bas-fond est en distension, les uretères participent bientôt à la dilatation et le rein, congestionné et souvent infecté souffre et s'altère. C'est donc surtout comme mesure préventive, pour éviter la production de la lésion, que nous disons qu'on peut, qu'on est en droit de proposer la prostatectomie.

Qu'on ne voie pas là une contradiction avec la prohibition d'une opération préventive que nous établissions au début. Autant on est mal fondé à pratiquer l'ablation d'une prostate peu développée sous le prétexte qu'elle peut s'hypertrophier, autant il est permis, lorque son développement a déjà occasionné des phénomènes morbides, à s'opposer à la production d'accidents plus graves.

Mais il faut faire la part des cas où la décision opératoire est facultative et ceux pour lesquels l'opération s'impose. Beaucoup de malades trouvent dans le cathétérisme un soulagement suffisant, — nous le reconnaissons volontiers; mais de tels malades doivent être surveillés de près : le cathétérisme, si répété qu'il soit, n'empêche pas la distension du bas-fond ni le reflux dans les uretères; le cours des urines est entravé et le parenchyme rénal menacé. Sans doute, cette menace est lointaine; la marche est souvent si lente que des malades arrivent à l'extrême vieillesse en se sondant régulièrement. Mais en temporisant on risque aussi de laisser passer l'âge où une opération aurait été possible et de voir tout à coup apparaître des accidents qu'une ablation précoce aurait conjurés.

L'infection vésicale rend les indications plus urgentes; là encore il n'y a rien d'absolu : des malades, qui ont infecté facilement leur vessie, reviennent à l'état aseptique rapidement, après des lavages convenablement pratiqués, par exemple; ils doivent être rangés dans la catégorie précédente. Au contraire, certaines infections résistent à toute médication, sondes à demeure, lavages de toutes sortes, instillations, etc.; ceux-là sont immédiatement menacés, et c'est un devoir que de faire cesser définitivement la rétention.

Cette question du traitement palliatif bien conduit, de la possibilité de toujours assurer l'asepsie du cathétérisme entraîne vers une autre considération : celle de l'état social du patient. Un malade à qui sa situation permet de consacrer à son traitement le temps, les soins, les précautions nécessaires pour se préserver de l'infection aura moins besoin d'une opération et trouvera dans un cathétérisme exempt de danger des avantages à peu près équivalents.

Il n'en est pas de même quand un prostatique rétentionniste est obligé de se sonder dans des conditions défectueuses. Pour celui-là, la prostatectomie s'impose, car les accidents infectieux sont inévitables.

Une autre obligation réside dans la difficulté du cathétérisme, soit qu'elle existe d'emblée, soit que la marche de l'hypertrophie rende tout à coup difficiles ou impossibles des manœuvres jusque-là bien pratiquées par le malade lui-même. C'est ce qui avait conduit M. Poncet, il y a quelques années, à proposer le méat hypogastrique : il n'est pas nécessaire de faire ressortir la supériorité de la prostatectomie sur la cystostomie qui a sauvé quelques malades, il est vrai, mais au prix d'une infirmité que beaucoup supportent avec peine.

Les considérations que nous venons de passer en revue s'appliquent également aux deux dernières périodes du prostatisme, aux rétentions simples et à celles qui ont déjà déterminé une distension vésicale.

Cependant les indications sont un peu différentes pour les distendus. Pour ceux qui urinent par regorgement, l'opération comporte plus de risques, il ne faudrait prendre vis-à-vis d'eux de détermination positive qu'après avoir longtemps observé et interrogé l'état des voies supérieures.

Mais souvent le temps presse et les dangers du cathétérisme sont considérables : aussi, dans des cas exceptionnels peut-on trouver là une indication semblable à celle qui a conduit beaucoup de chirurgiens à pratiquer une cystostomie hypogastrique. Aujourd'hui que la technique de la prostatectomie est bien réglée, cette opération n'est ni plus longue ni plus dangereuse que la section hypogastrique, et le choc n'est pas plus redoutable.

A la dernière question que nous nous sommes posée : la prostatectomie sera-t-elle *efficace ?* la réponse se trouve dans l'étude des résultats éloignés. Ils sont nombreux aujourd'hui et la plupart des observations font voir que les malades ont trouvé un grand soulagement après l'opération. Sans doute il ne s'est pas écoulé un temps très long et il est difficile d'apprécier dès maintenant la survie qui leur a été donnée ; on ne peut davantage affirmer que l'infection des voies supérieures est à tout jamais écartée du fait de la prostatectomie. On a signalé également des faits où la rétention s'était reproduite, où l'incontinence, au contraire, n'avait pu être évitée. Sans doute aussi la mortalité est encore assez élevée. 6 à 11 0/0 des cas, suivant les statistiques publiées. Mais, la grande majorité des faits que nous connaissons constitue un plaidoyer éloquent en faveur de l'intervention radicale : la disparition ou la diminution très considérable de la rétention, puis de l'infection de la vessie et presque toujours aussi des voies supérieures, la suppression des douleurs mictionnelles, le relèvement de la santé générale sont des faits habituellement relatés dans les observations. Ajoutons que l'opération, jeune encore, perfectionnera certainement sa technique, et les indicatians, mieux saisies et mieux observées amènent de jour en jour un abaissement du chiffre de la mortalité.

* * *

Nous n'avons pas l'intention dans ce court exposé d'aborder la technique opératoire. Nous pensons en effet que chacun des procédés répond à une indication particulière.

Personnellement nous avons eu recours aux trois méthodes principales.

Voilà plus de quinze ans que nous pratiquons des prostatectomies partielles avec des résultats généralement bons, mais c'est une opération limitée aux formes d'hypertrophie envoyant des prolongements dans la vessie : nous croyons que malgré les progrès réalisés elle conserve encore des indications pour les petites saillies intra-vésicales. L'opération de Bottini nous a paru s'appliquer à des formes analogues en permettant toutefois d'intéresser en plus les portions sous-vésicale et péri-urétrale de la glande ; elle ne convient guère qu'aux cas non infectés ou peu infectés.

La prostatectomie périnéale, telle que l'ont proposée, exécutée et perfectionnée Gosset, Proust, Albarran, etc., répond aux plus nombreuses indications et donne les résultats les plus complets; mais c'est un gros traumatisme que beaucoup de vieillards ne sont pas en état de supporter.

Quant à la prostatectomie périnéale transvésicale, elle ne semble pas avoir beaucoup d'avantages sur la périnéale ; elle nous a paru être d'une exécution plus difficile et comporter plus de risques.

Mais il est encore trop tôt pour asseoir un jugement définitif sur ces divers procédés, et les indications générales de chacun d'eux restent encore à déterminer.

LES PROGRÈS DE LA VACCINATION

Par M. LABBÉ

L'extension progressive prise par la pratique de la vaccination, en France et dans les colonies, éloigne de plus en plus de nous la variole. Mais des améliorations nombreuses sont encore à souhaiter.

L'Académie de médecine va être mise en état de les réaliser quand le service de la vaccine sera transformé, selon les intentions de la lettre ministérielle du 13 Mars 1904, en un haut service de direction et de contrôle scientifiques. Pour se rendre compte des perfectionnements à apporter à ce service, M. Kelsch a visité les principaux Instituts de vaccine de France et de l'étranger, et a résumé ses observations dans un consciencieux rapport auquel j'emprunterai les détails les plus intéressants concernant la production scientifique du vaccin.

* * *

Les conditions requises pour le service de la vaccination sont d'obtenir un vaccin pur, de virulence constante, et de savoir le régénérer.

Pour obtenir un vaccin pur, il faut procéder avec une asepsie rigoureuse à toutes les opérations. Les locaux où les animaux vaccinifères sont inoculés, les étables où ils sont conservés doivent être construits de telle façon qu'on puisse les désinfecter facilement. Le champ d'inoculation doit être ensuite soigneusement protégé : au lieu de laisser une légion de grosses mouches d'écurie, comme dans certains Instituts, recouvrir l'abdomen du vaccinifère, il est préférable d'appliquer, comme on le fait à Vienne et à Dresde, une couche de tegmine qui laisse voir, lorsqu'on l'enlève, un champ de propreté irréprochable, des pustules sans croûtes et parfaitement régulières.

Le choix du sujet vaccinifère présente une grande importance. Généralement on se sert de jeunes génisses : à Bruxelles, l'inoculation se fait sur des bêtes adultes, sur des vaches de cinq à six ans; cette pratique est basée sur la considération que les bovidés adultes sont plus prédisposés au cowpox que les bovidés jeunes et que, par suite, le bovidé adulte offre un terrain plus favorable au développement de la vaccine.

Bien que la tuberculose n'ait été que très rarement transmise par le vaccin, il est nécessaire d'écarter complètement ce danger et de n'utiliser pour la production du vaccin que des animaux

indemnes de tuberculose. Dans la plupart des Instituts, on se contente de rechercher la tuberculose à l'autopsie des animaux vaccinifères que l'on sacrifie; à Bruxelles, les vaches ne sont admises pour la vaccination que si elles n'ont point réagi à la tuberculine.

La récolte du virus doit être faite en évitant, autant que possible, de mêler du sang à la pulpe; mais cela n'a point une importance aussi grande qu'on le croyait autrefois: M. Chaumier a montré que le sang ne diminue pas l'activité spécifique du vaccin; M. Kelsch a vu des vaccins à teinte hématique, qui donnent d'excellents résultats.

Il est plus important d'éviter le mélange à la lymphe vaccinale des germes de la suppuration qui peuvent produire des accidents d'infection secondaire. C'est là un problème délicat, car les antiseptiques qui détruisent les germes de la suppuration sont susceptibles aussi d'atténuer l'action spécifique du vaccin. La découverte faite par M. Léoni, de la purification de la pulpe par son vieillissement dans la glycérine, a fait abandonner généralement la vaccination de pis à bras, pour lui substituer l'inoculation de pulpes glycérinées plus ou moins anciennes; malheureusement, le vieillissement de la pulpe lui fait perdre son activité, car la glycérine exerce son action sur le virus spécifique lui-même; MM. Calmette et Guérin estiment qu'une lymphe qui, ensemencée en milieu liquide, ne pousse plus, a perdu son activité spécifique. A Berlin, les pulpes glycérinées, vieilles de plus de quatre semaines, ne sont plus utilisées. M. Kelsch préconise donc la pulpe glycérinée récente qui détruit les germes d'infection secondaire sans altérer le vaccin lui-même.

* * *

Tous les vaccins sont susceptibles de subir de temps en temps une diminution dans leur activité. Par suite, il est nécessaire, avant de les livrer au public, de pouvoir apprécier leur virulence. Un office vaccinogène doit soumettre sa semence, le plus souvent possible, à des inoculations d'épreuve.

Le meilleur moyen d'apprécier la virulence d'un vaccin a été donné par MM. Calmette et Guérin. Ces auteurs ont utilisé la réceptivité du lapin pour le virus vaccinal : l'animal est rasé sur le dos; puis, sans attendre que le feu du rasoir ait disparu, mais aussi sans pratiquer de scarification, on tartine de pulpe vaccinale toute la surface dénudée : si le vaccin est très virulent, s'il a déjà donné chez la génisse et chez l'enfant de belles éruptions, il produit chez le lapin une éruption régulière; si, par contre, le vaccin est peu virulent, s'il n'a donné que des pustules médiocres chez les génisses et chez l'enfant, il ne prend pas sur le lapin. A l'Office vaccinal de Lille, toutes les récoltes sont éprouvées ainsi sur deux lapins avant d'être distribuées.

L'inoculation du vaccin au lapin est surtout utile pour régénérer le vaccin qui a perdu sa virulence. De très nombreuses expériences ont démontré à MM. Calmette et Guérin que le vaccin recueilli sur le lapin conserve sa virulence à travers des générations successives et qu'il ne renferme toujours qu'une très faible proportion de microbes étrangers.

Alors que trois ou quatre passages de génisse à génisse suffisent à atténuer la virulence par accroissement des germes adventices, on peut réaliser plus de douze passages consécutifs de lapin à lapin sans que la valeur de la récolte s'en trouve diminuée. A l'Office vaccinal de Lille, la vaccination des génisses se pratique avec du virus frais non glycériné, récolté le jour même sur le lapin. Depuis quatre ans, cette méthode a donné d'excellents résultats: on ne voit plus les génisses produire de ces éruptions avortées qui obligeaient à sacrifier la récolte; la même souche de vaccin est toujours en usage; à trois reprises sa virulence a paru s'épuiser sur la génisse, mais deux passages successifs sur le lapin ont suffi chaque fois à lui rendre sa virulence.

Cette méthode n'a encore été suivie par aucun autre Institut vaccinal, bien que tous soient à la recherche des moyens de régénérer le vaccin. D'autres animaux que le lapin ont été employés au même usage.

M. Chalibœus à Dresde, M. Chaumier à Tours font subir annuellement au vaccin trois ou quatre passages sur l'âne qui rend une lymphe virulente et de bonne conservation.

A l'Institut de Bruxelles, la source du vaccin est rafraîchie de temps en temps avec du cowpox naturel, commun en Belgique; il suffit de publier un avis dans les journaux vétérinaires pour voir affluer quelques jours après les offres d'animaux porteurs de pustules.

D'autres préfèrent recourir à la rétrovaccination, c'est-à-dire à l'inoculation à la génisse du vaccin régénéré par son passage chez l'homme. A Berlin, on inocule au début de l'année un veau avec de la lymphe humaine et la rétrovaccine est ensuite entretenue sur l'animal pendant toute l'année.

Mais il est souvent difficile d'obtenir de la lymphe humaine en quantité suffisante pour inoculer la génisse; en outre, cette rétrovaccine perd parfois son activité dès la troisième ou la quatrième génération; de sorte que le procédé est peu pratique.

* * *

Reste la méthode de la variolo-vaccine. On sait quelles violentes controverses elle a soulevées.

Tandis qu'en Allemagne, l'unicité de la variole et de la vaccine est un dogme généralement adopté, en France la croyance opposée, fondée sur les mémorables travaux de M. Chauveau et de la Commission lyonnaise, n'a guère été ébranlée. En Allemagne, la loi autorise les directeurs d'Institut à renouveler leur semence avec la variole vaccine; Voigt la considère même comme supérieure au vaccin animal; celle qu'il a obtenue en 1881 à l'Institut de Hambourg, par inoculation de la variole à la génisse est la souche unique de la semence qui y est encore employée actuellement; elle a servi à des millions de vaccinations en donnant invariablement les mêmes résultats que la vaccine la plus légitime.

Les résultats pratiques de Voigt, comme ceux de Fischer à Carlsruhe, de Eternod et Haccius à Genève semblent juger définitivement la question. Toutefois la transformation de la variole en vaccine ou, si l'on aime mieux, l'atténuation du virus variolique par son passage chez les bovidés ne réussit pas à coup sûr; un certain nombre d'expérimentateurs n'ont pu l'obtenir; en Allemagne, Voigt, Schulz, Chalibœus avouent l'avoir tentée en vain dans ces dernières années. La méthode n'est donc point encore la plus recommandable pour la conservation et la régénération du vaccin.

* * *

Il me reste à signaler un procédé de vaccination nouveau et original qui sera peut-être susceptible d'utilisation. Des recherches entreprises à l'École vétérinaire de Bruxelles par MM. Liénaux et Hébrant montrent la possibilité d'obtenir un lait vaccinal. Ces auteurs injectent le virus vaccinal dans les conduits galactophores d'une vache en lactation; il en résulte un gonflement de la portion du sein inoculée; le lait se transforme en une sérosité jaunâtre chargée de grumeaux dans lesquels on retrouve les corpuscules vaccinaux décrits par Pfeiffer. La virulence de ce lait modifié ne le cède en rien à celle du vaccin obtenu par les procédés ordinaires; elle se conserve assez longtemps dans le pis. La méthode est donc susceptible d'applications pratiques, car elle permet d'obtenir, avec un seul animal, une quantité beaucoup plus grande de liquide vaccinal.

CHRONIQUE DU PRATICIEN

Les deux indications de la trachéotomie dans la tuberculose laryngée.

LA DYSPHAGIE

Bien vous pensez que le laryngo-tuberculeux que nous avons trachéotomisé dans notre dernière « Chronique » (1) respirera mieux qu'auparavant; et désormais il va s'acheminer lentement et sans secousses vers la liquidation douce que lui promet la mort pulmonaire.

Mais ce que vous prévoyez certainement moins, c'est que si en même temps dysphagie il y avait, celle-ci va notablement diminuer, jusqu'à presque disparaître!

Vous étonneriez-vous, par hasard, qu'une canule mise très bas au-dessous du larynx puisse agir ainsi?... et avez-vous quelque peine à comprendre que, quoique les aliments continuent à frotter sur les surfaces malades, cependant leur passage en soit mieux toléré?... Vous savez cependant bien que rien n'est plus avantageux à un organe que sa mise au repos; qu'un genou cesse de souffrir quand il cesse de marcher; qu'un cancer du rectum s'améliore quand un anus contre nature le met à l'abri des traumatismes fécaux. Même chose a lieu pour le larynx. Du jour où l'air entre par la trachée et que lui ne fait plus rien, il prend un repos bien gagné; il ne respire plus et n'a plus à supporter les durs tiraillements de va et vient que lui causait le tirage; il ne parle plus et n'a plus à souffrir des contractions si pénibles des tentatives de voix; il s'améliore, se retape dans l'oisiveté, et, tout naturellement, supporte mieux les chocs de la déglutition. Du reste, à la suite de la trachéotomie, le laryngoscope montre assez souvent une surprenante amélioration des lésions laryngées; les ulcères cessent de s'étendre, la rougeur et le gonflement diminuent; la glotte se désobstrue en partie d'elle-même.

Rien d'étonnant à ce que ce mieux retentisse sur la dysphagie.

* * *

Mais alors, on s'est dit : « Puisque chez les « tuberculeux à la fois dyspnéiques et dyspha- « giques, la trachéotomie supprime en même « temps ces deux symptômes, pourquoi ne tra- « chéotomiserait-on pas aussi ceux qui, sans « étouffer, ont seulement une dysphagie intense? « Mieux que par les pansements et les curettages, « peut-être ils seraient soulagés ».

Le raisonnement est juste, mais l'entreprise est hardie. Sans arriver à prétendre, comme Morell-Mackensie, que la trachéotomie est le remède suprême à appliquer à tous les cas de tuberculose laryngée, cependant on serait en droit de multiplier ses indications et de s'en montrer plus prodigue.

Je n'oserais pas, pour ma part, ériger la trachéotomie en traitement classique de la dysphagie douloureuse des phtisiques; mais je ne ferais pas trop de reproches à qui aurait cette prétention, et peut-être même tendrais-je à l'imiter. Les faits sont nombreux qui lui donneraient raison.

* * *

Il y a donc deux indications à la trachéotomie dans la tuberculose laryngée.

L'une est classique; l'autre le deviendra peut-être.

Contre la dyspnée de la tuberculose glottique, la trachéotomie est le vrai remède, et un remède fidèle; mais à une condition : c'est qu'elle soit PRÉCOCE. De la cocaïne, de l'hémostase, de la lenteur, et tout ce que vous voudrez... sauf de l'expectation, mot qui a tué plus de gens que la poudre à canon. Attendre, pour lui donner de

(1) Voir *La Presse Médicale*, n° 97, p. 772.

l'air que le tuberculeux soit arrivé au dernier degré de la dyspnée laryngée, c'est risquer de le perdre sur la table d'opération, c'est presque vouloir qu'il meure de syncope au premier contact du bistouri ou qu'il asphyxie pour quelques gouttes de sang de la plaie que la trachéotomie laissera tomber dans ses bronches. On ne trachéotomise jamais trop tôt un laryngo-tuberculeux, et surtout pas assez souvent. Or, ce n'est pas à vous clinicien, c'est au laryngoscope de décider sans appel du sort du malade. Si le miroir montre une glotte obstruée de fongosités, et si, en praticien excellent mais général que vous êtes, vous ne vous sentez pas capable d'aller déblayer la glotte à coup de pinces par les voies naturelles, trachéotomisez sans retard, même si le peu de tirage ne semble pas vous y inviter; attendu que votre malade est à la merci du premier coup de spasme glottique, qui peut le tuer dès que vous aurez tourné les talons.

Contre la dysphagie de la tuberculose sus-glottique, la trachéotomie semble un bon remède, tout au moins un remède d'avenir, mais à une condition, c'est qu'elle soit BASSE. Basse, veut dire juxta-sternale, presque médiastinale. Ici, la trachéotomie n'agit plus comme dérivation de la voie aérienne, mais comme une mise au repos du larynx. Or, ce n'est pas mettre au repos un larynx que placer tout contre lui une canule, encore moins de l'embrocher avec elle. La présence d'un corps étranger n'a jamais été considérée comme une méthode de sédation d'un organe irrité. Donc, trachéotomie basse toujours : la trachéotomie haute est une faute en l'espèce; la laryngotomie intercrico-thyroïdienne est un non-sens.

A plus forte raison, pas de tubage.

MARCEL LERMOYEZ.

MÉDECINE PRATIQUE

PHARMACODYNAMIE DE L'ANTIPYRINE

Sur 100 citadins adultes pris au hasard, 90 au moins ont pris, ne fut-ce qu'une fois, de l'antipyrine avec ou sans prescription médicale. Son administration a été tentée par les thérapeutes avec des succès divers dans presque toutes les maladies. A un moment — la mode aidant — son emploi a pu concurrencer celui des préparations opiacées. C'est que l'antipyrine, quoique son action soit absolument différente, a ceci de commun avec l'opium d'être un remède héroïque contre la douleur, un analgésique de premier ordre. Mais comme toutes les drogues vraiment actives, son emploi inconsidéré ne va pas sans grands dommages, sans réels dangers, et il importe au premier chef que le thérapeute aie bien présente à l'esprit la pharmacodynamie de cette substance qui, pour être quelque peu déchue du rôle prééminent qu'elle sembla devoir jouer un temps n'en reste pas moins un médicament d'un usage courant extrêmement précieux.

*
* *

L'*action fondamentale de l'antipyrine*, celle qui avait frappé les premiers observateurs, celle que recherchent surtout les thérapeutes, celle à laquelle elle doit son indiscutable popularité auprès du public, c'est celle qu'elle exerce sur le système nerveux dans son ensemble, et, en particulier, sur les fonctions sensitives, sur l'élément douleur, *c'est son action analgésique*. Mais aux doses thérapeutiques, comme nous allons le voir, *son action dépressive s'exerce sur toutes les modalités fonctionnelles du système nerveux* et il semble bien que l'on puisse et que l'on doive considérer son action sur les autres systèmes et fonctions organiques comme des conséquences de cette action nerveuse primordiale, comme des actions secondaires.

A parcourir l'ensemble des travaux que les physiologistes ont consacré à l'étude de l'action de l'antipyrine sur le système nerveux, il semble que l'on soit en présence de bien des faits contradictoires et difficilement coordonnables; mais, si l'on élimine les expériences faites avec des doses manifestement toxiques pour s'en tenir à celles qui ont pour but d'établir l'effet des doses maniables, thérapeutiques, on voit alors qu'un certain nombre de faits sont nettement acquis et immédiatement applicables à la clinique.

L'*antipyrine exerce une action intense sur le système nerveux en général*, et, plus particulièrement, sur la partie cérébrale du système nerveux, action qui semble caractérisée par la *diminution de l'irritabilité des cellules nerveuses*.

L'*action sur la fonction sensitive*, *l'action analgésique* est la plus remarquable. Par exemple, l'injection sous-cutanée d'une solution d'antipyrine détermine d'abord l'analgésie de la région de l'injection, puis du membre dans lequel est pratiquée l'injection elle-même, si la dose est assez considérable l'analgésie générale, c'est-à-dire l'absence de douleur et de perception, l'anesthésie générale sans sommeil toutefois. *Cette action analgésique résulte au moins en partie d'une action centrale*, d'une diminution de l'irritabilité des cellules nerveuses; son action centrale est mise en évidence pour d'autres phénomènes (moteurs, trophiques, vaso-moteurs), par ce fait que la section préalable d'un nerf périphérique (sciatique, par exemple), l'empêche de se produire dans le territoire innervé par ce nerf; mais *l'action analgésique locale exercée par l'antipyrine n'est pas négligeable* : c'est ainsi que le badigeonnage d'une muqueuse avec une solution concentrée d'antipyrine à 40 pour 100 détermine une analgésie plus ou moins profonde de la muqueuse considérée. En fait, il est impossible de faire le départ de ce qui appartient à l'action centrale et à l'action périphérique dans l'analgésie antipyrétique.

L'étude de cette action sédative, analgésique comporte encore trois remarques fort importantes : 1° *cette action analgésique ne se produit que sur les organismes préalablement excités, souffrants, névralgisants*; les organismes sains n'en éprouveront guère que les effets secondaires, fâcheux, désagréables; 2° à doses thérapeutiques faibles, alors que la sensibilité à la douleur est plus ou moins fortement émoussée, *les sensibilités spéciales au tact, au bruit, à la lumière sont généralement exaltées* surtout au début et cette hyperesthésie sensorielle joue un rôle important dans la genèse et la symptomatologie de cette ivresse antipyrinique que l'on constate parfois chez certains sujets, particulièrement sensibles à ce médicament; 3° *l'action dépressive de l'antipyrine* s'exerce sur tous les troncs nerveux sensitifs, mais elle *est particulièrement intense sur les nerfs d'origine bulbo-protubérantielle* : les cellules supérieures cérébro-bulbaires accusent une réceptivité plus grande, c'est ce qui résulte nettement de l'expérience cruriale de Langlois et Guibbaud; les cliniciens savent depuis longtemps que l'antipyrine exerce une action sédative autrement marquée sur la névralgie du trijumeau que sur la névralgie sciatique, par exemple.

L'action dépressive de l'antipyrine s'exerce, avons-nous dit, sur toutes les modalités fonctionnelles du système nerveux.

En effet, l'*excito-motricité est elle-même atteinte sous l'influence de doses faibles ou moyennes*; les physiologistes ont, en effet, constaté la diminution de l'amplitude des contractions musculaires et l'épuisement rapide du nerf après une courte série d'excitations.

Le *pouvoir réflexe de la moelle est plus ou moins supprimé*, la moelle ne conservant que son pouvoir de conduction; la contraction névro-réflexe perd, en effet, ses caractères propres pour s'identifier plus ou moins avec la contraction névrodirecte.

L'*action sur la fonction trophique* sera surtout mise en évidence par l'étude des modifications de la nutrition; l'*action vaso-motrice* par l'étude des modifications cardio-vasculaires.

*
* *

Dégagées des détails, des subtilités et des contradictions apparentes résultant des conditions expérimentales et cliniques variées, on peut dire que l'expérience et la clinique ont démontré avec évidence que l'antipyrine déterminait un *abaissement du taux des oxydations*, un *ralentissement des processus de désassimilation* se traduisant urologiquement par une diminution sensible des matériaux de désassimilation, de désintégration, savoir une diminution notable de la quantité d'urine, une diminution évidente des matériaux solides éliminés : urée, azote total, chlorures, acide phosphorique, etc., une variation quasi constante des rapports urologiques indiquant l'augmentation relative des matériaux incomplètement oxydés, « brûlés ». Albert Robin surtout qui s'est attaché à cette question semble l'avoir définitivement résolue dans le sens indiqué ci-dessus. Il est rationnel de penser, comme nous le disions plus haut, que cette action nutritive est sous la dépendance de l'action sédative exercée sur le système nerveux, sur les centres trophiques et partant sur les processus métaboliques intimes de désintégration moléculaire.

Les travaux de M. Lépine relatifs à l'action inhibitoire exercée par l'antipyrine sur la fonction glycogénique et sur la consommation intracapillaire du sucre, l'action si remarquable exercée par l'antipyrine sur la glycosurie diabétique, constituent de nouveaux arguments en faveur de cette sédation, de cette restriction, de ce ralentissement des phénomènes intimes de la nutrition.

Il nous semble d'ailleurs que l'observation faite plus haut à l'occasion de l'action analgésique est valable aussi pour l'action trophique; la nutrition de l'organisme sain paraît peu influencée par l'antipyrine, celle de l'organisme malade peut y être, au contraire, très sensible, la nutrition des fébricitants semble en être très modifiée. Cette simple remarque et l'observation des doses employées expliquent bien des contradictions cliniques et expérimentales, plus apparentes que réelles.

*
* *

L'action *vaso-motrice* est bien nette : sous l'influence des doses thérapeutiques, il y a *vaso-dilatation périphérique intense*, se traduisant par de la rougeur des téguments de la face en particulier, une sensation de chaleur agréable avec parfois sudation légère, qui contribue avec la sensation de « défatigue » l'analgésie et l'hyperesthésie sensorielle à constituer cette « euphorie » si marquée chez certains malades; il y a en même temps *vaso-constriction centrale*. D'une façon générale, la *pression sanguine est abaissée*.

Il est bien remarquable que — en complète opposition avec cette vaso-dilatation périphérique antipyrinique par administration interne — l'*application locale* de l'antipyrine sur une muqueuse ou au niveau d'une plaie *détermine une vaso-constriction intense*, avec ischémie rapide et relativement durable. Cette propriété, jointe à ses propriétés analgésiques et antiseptiques, à ce fait qu'employée de cette façon elle ne laisse après elle aucun effet fâcheux, en fait un hémostatique local de l'ordre.

L'action *cardiaque* est pratiquement nulle. Elle n'est marquée expérimentalement qu'avec des doses inemployées en clinique et s'accuse alors par un ralentissement progressif des battements du cœur.

On peut tenir aussi pour nulle l'action directe de l'antipyrine sur le sang. Il est pourtant intéressant de signaler l'entrave, d'ailleurs légère, qu'elle exerce sur l'hématose; ce qui est une confirmation directe du ralentissement sus-mentionné des processus d'oxydation.

*
* *

Les acquisitions pharmacodynamiques précédentes nous permettent d'aborder maintenant l'étude du mécanisme si controversé de *l'action*

antipyrétique de l'antipyrine qui bien à tort lui a valu son nom, car si elle est quasi incomparable comme analgésique, elle n'occupe comme antipyrétique qu'une place modeste; la dénomination française d'*analgésine* est certainement plus rationnelle.

L'action antipyrétique de l'antipyrine est évidente. L'abaissement thermique obtenu chez le fébricitant — car chez l'homme sain cet abaissement est pratiquement nul aux doses thérapeutiques — l'abaissement thermique est rapide et considérable, d'autant plus rapide, d'autant plus considérable que la température initiale est plus éloignée de la normale; dans la grippe, par exemple, la température étant de 39°, il n'est pas rare de voir un gramme d'antipyrine déterminer dans les heures qui suivent l'administration, un abaissement thermique de 1°5 et plus. Mais cet abaissement est *peu durable* et de façon constante on observe après un temps plus ou moins long une *réascension thermique* avec température plus élevée que celle qu'on voulait combattre; la constatation fréquente à cette période de sueurs, de frissons intenses sont — entre autres arguments — une constatation clinique défavorable à l'emploi de l'antipyrine comme antipyrétique. Toutefois, il convient de remarquer que *chez les enfants, l'antipyrine est un antipyrétique quasi-merveilleux*, que son action est durable et presque toujours exempte de cette réascension thermique et de ces phénomènes cliniques secondaires défavorables que nous venons de rappeler.

Sans entrer dans le détail des théories proposées pour expliquer l'action antithermique de l'antipyrine on peut admettre d'après ce que nous savons de la pharmacodynamie de cette substance, que cette action est sous la dépendance de trois facteurs :

1° *Le ralentissement des processus de nutrition, des processus d'oxydation en particulier*, qui détermine une diminution dans la production de calorique; ce ralentissement des oxydations constitue justement pour certains auteurs un facteur défavorable de l'antipyréie antipyrinique puisque cette action détermine l'accumulation dans l'organisme de substances incomplètement oxydées;

2° *La vaso-dilatation périphérique intense* qui détermine une augmentation considérable de la radiation, et partant une déperdition exagérée de calorique;

3° *L'action directe exercée vraisemblablement sur les centres thermogénétiques.*

* * *

En possession des notions pharmacodynamiques ci-dessus, il est possible de résumer avec logique et clarté les indications cliniques essentielles de l'antipyrine, car elles découlent de façon immédiate de ces notions; c'est ce que nous essayerons de faire dans notre prochain article.

ALFRED MARTINET.

RADIOSCOPIE ET RADIOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC DES CORPS ÉTRANGERS VÉSICAUX CHEZ LES ENFANTS

Les enfants, tout le monde le sait, ont une propension curieuse à introduire des corps étrangers dans les cavités naturelles de leur corps. Par curiosité, par désœuvrement et parfois aussi quelque diable les poussant, ils glissent dans leurs divers orifices les objets les plus hétéroclites.

Le diagnostic de la présence d'un corps étranger n'est pas toujours aisé car parfois les commémoratifs manquent : l'enfant craignant une réprimande se garde soigneusement de tout aveu.

Pour le diagnostic des corps étrangers, spécialement pour les corps étrangers de la sphère génito-urinaire, la radioscopie et la radiographie peuvent rendre les plus grands services en évitant des explorations souvent délicates et parfois difficiles.

Morestin[1], il y a quelques années, a relaté l'histoire d'une fillette de trois ans qui s'était introduit dans le vagin une longue et grosse épingle à tête noire, l'indocilité de l'enfant rendant impossible tout examen sérieux, la radiographie permit de préciser la nature et la situation du corps étranger.

J. Hall Edwards[2] a pu également dans un cas, douteux, constater par la radiographie la présence d'une épingle à cheveux dans le vagin d'une fillette de sept ans.

L'emploi de ce moyen cependant ne paraît pas d'un usage aussi général qu'il devrait être.

Dernièrement était amenée au Dispensaire de la Cité du Midi une petite fille de sept ans M. D., qui, au dire de la mère, éprouvait des douleurs dans le bas ventre et urinait du sang. L'urine apportée présentait en effet une coloration rougeâtre caractéristique de la présence du sang, elle contenait en outre des débris qui me parurent être des fragments de concrétions calcaires.

Cette fillette, présentait ces accidents depuis plusieurs mois, elle avait consulté un grand nombre de médecins parmi lesquels deux spécialistes des voies urinaires. Ces derniers avaient diagnostiqué la présence d'un calcul vésical.

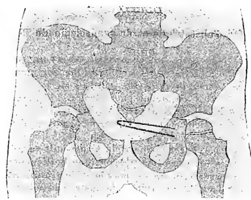


Schéma d'après radiographie due à Haret.
On voit nettement l'épingle occupant une position transversale dans le bassin.

L'hypothèse la plus vraisemblable était que ce calcul dépendait d'un corps étranger, et sans être devin on pouvait pencher vers le diagnostic d'épingle à cheveux qui est le corps étranger habituel des vessies féminines.

La radioscopie complétée par une radiographie permit d'affirmer ce diagnostic. On voyait très nettement une épingle à cheveux se détacher transversalement dans l'aire du bassin; la netteté des contours permettait de penser que le dépôt calcaire sur les branches de l'épingle devait être minime; on se rendait compte aisément dans quel sens on devrait diriger le crochet extracteur.

Aussi le lendemain, l'enfant étant éthérisée, mon collègue Michaut et moi pûmes sans difficulté à l'aide d'un crochet extraire par les voies naturelles une épingle à cheveux ne présentant pour ainsi dire aucune incrustation calcaire à sa surface.

Cette extraction ne causa pas le moindre accident ou incident.

L'enfant put reprendre immédiatement sa vie habituelle.

* * *

De nos jours, où la radioscopie et la radiographie se sont généralisées et simplifiées, on ne saurait trop, dans les cas douteux, avoir recours à ce moyen d'investigation infiniment préférable à l'exploration vésicale la plus habilement conduite.

P. DESFOSSES.

1. MORESTIN. — *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, 1899, Novembre, 6e série, t. 1, p. 885.
2. J. HALL EDWARDS. — Radiograph of pelvis showing position of hair pin in vagina. *British medical journal*, 1899, 28 Janvier, p. 213.

CORRESPONDANCE

A PROPOS DU VACCIN DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

Nous recevons la lettre suivante, que nous nous empressons de communiquer à nos lecteurs :

Mon cher secrétaire général,

Voulez-vous accorder l'hospitalité aux quelques lignes que je vous envoie à propos de l'excellent article de M. Nattan-Larrier paru le 7 Décembre dans *La Presse Médicale* « Sur la prophylaxie de la fièvre typhoïde par le vaccin de Wright ».

Cette méthode de M. Wright n'est pas autre chose que celle que j'ai fait connaître avec Widal en 1888 et publiée dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (Vaccination des souris contre la fièvre typhoïde par l'injection de bacilles typhiques tués par la chaleur). Dans ce travail nous annoncions que nous avions pu donner à des souris l'immunité, non pas contre l'intoxication typhique, ainsi que le soutenait Beumer, mais bien contre l'infection, c'est-à-dire contre quelque chose d'analogue à la fièvre typhoïde humaine.

M. Wright a eu l'audace et le bonheur d'utiliser cette méthode sur l'homme pour le protéger contre la fièvre typhoïde. Lorsque j'ai eu connaissance des tentatives de M. Wright, j'ai eu moi-même recours à ce procédé. Inquiet de la fréquence de la contagion de la fièvre typhoïde parmi les élèves de mon service au Bastion 29, je les ai décidés à se soumettre à la vaccination. Je me souviens qu'en 1899 tout mon service, internes et externes, a été ainsi vacciné par moi. Je peux vous citer des noms puisque j'y suis autorisé : mon interne en médecine était, à cette époque, M. Armand Delille et mon interne en pharmacie, M. Guerbet, aujourd'hui professeur suppléant à l'Ecole de médecine et de pharmacie de Rouen. Les symptômes consécutifs à la vaccination ont été ceux signalés par Wright. Depuis cette époque aucun des vaccinés n'a été atteint de fièvre typhoïde. Tout récemment encore, M. Guerbet, un vacciné depuis cinq ans, me disait qu'il avait constaté que son sérum était encore très agglutinatif à l'égard du bacille d'Eberth.

Ce qui me décide à écrire cette lettre, c'est le désir de vous signaler un point qui me paraît un peu trop passé sous silence. Je suis convaincu, et je n'ai pas le loisir de m'étendre sur les raisons, que ce mode de vaccination ne doit être tenté que chez les personnes qui ne présentent aucune lésion ni même aucune *sensibilité* rénales.

Veuillez agréer, etc.

A. CHANTEMESSE.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES A L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société médico-chirurgicale d'Edimbourg.

2 Novembre 1904.

Stérilisation des pansements. — M. S. SKIRVING démontre que les meilleurs résultats sont donnés par la vapeur sous pression mais non surchauffée : il est extrêmement important de chasser au préalable la totalité de l'air. L'auteur présente un autoclave de son invention dont le couvercle peut être vissé à demeure, de sorte que, la stérilisation terminée, les pansements peuvent se conserver stériles indéfiniment.

Synovite syphilitique chez l'enfant. — M. M. DUNLOP attire l'attention sur cette affection trop souvent méconnue. L'erreur est d'importance, car, traitée comme une synovite tuberculeuse ou rhumatismale, elle aboutit à l'ankylose fibreuse des jointures. Au contraire, sous l'influence du traitement spécifique, elle disparaît en général rapidement. Elle peut survenir au cours d'une syphilis congénitale ou d'une

syphilis acquise, et se manifeste à l'état aigu ou à état chronique. Quand la synovite fait suite à l'épiphysite, les articulations distales sont plus souvent atteintes que les proximales, celles du membre supérieur plus fréquemment que celles du membre inférieur. En général, l'affection est symétrique. L'extrémité des os est gonflée et sensible, et l'enfant ne se sert pas du membre malade. Le début de la forme primitive est insidieux, et son évolution est chronique et indolore. Les mouvements passifs de la jointure sont parfaitement possibles. La synovite est le plus souvent associée à d'autres stigmates syphilitiques, à la kératite surtout, et elle présente de fréquentes récidives. Se manifestant entre huit et quinze ans, elle attaque de préférence les genoux. La synovite syphilitique est encore mal connue au point de vue anatomo-pathologique. Dans les quelques cas où une erreur de diagnostic mena à une intervention, on trouva simplement un léger épanchement avec hyperémie peu marquée des gaines synoviales. Parfois il existe une infiltration gommeuse de la jointure ou bien des gommes bien définies. Dans le doute, il faut instituer le traitement spécifique qui, dans la majorité des cas, fait rapidement disparaître les accidents.

Société clinique de Londres.

11 Novembre 1904.

Elévation congénitale de l'omoplate. — M. C. Keyser présente une jeune fille de dix-neuf ans dont l'omoplate gauche est de 6 centimètres plus élevée que la droite. Les deux os présentent les mêmes dimensions et on ne peut expliquer l'origine de la difformité. La radiographie ne montre rien d'anormal, et tous les mouvements tant actifs que passifs sont faciles. Il n'y a pas de pont osseux entre l'omoplate et la colonne vertébrale. La douleur et la gêne fonctionnelle étant nulles, on n'a pas songé à une intervention. Les cas d'élévation congénitale de l'omoplate se répartissent en quatre groupes : 1° ceux où il existe un pont osseux entre l'omoplate et le rachis; 2° ceux où il existe une absence totale d'un ou plusieurs muscles de la ceinture scapulaire; 3° ceux où la portion sus-épineuse de l'omoplate présente une conformation anormale et un développement exagéré; 4° ceux enfin où l'omoplate est simplement plus petite que normalement, les muscles étant de leur côté peu développés. Ces derniers cas semblent les plus nombreux, ceux du deuxième groupe étant les plus rares puisqu'on n'en a rapporté que cinq cas. Les cas les plus intéressants sont ceux qui présentent une crête osseuse reliant l'omoplate à la colonne vertébrale : l'origine de cette crête est encore obscure. Ici l'intervention chirurgicale donne d'excellents résultats.

Anévrisme axillaire traumatique. — M. R. Johnson relate l'observation d'une femme de soixante-dix ans qui, à la suite d'une chute sur l'épaule gauche présenta de la paralysie de la main et de l'avant-bras correspondants. Trois semaines plus tard une tumeur pulsatile du volume d'une mandarine se manifesta à la partie antérieure de l'aisselle : le pouls radial n'était plus perceptible. Mais quelques mois plus tard l'impotence fonctionnelle avait presque entièrement disparu. Au cours de la troisième année après l'accident il se produisit une extravasation sanguine considérable avec douleurs intenses. L'artère axillaire fut alors liée à sa partie supérieure. Trois semaines plus tard on donna issue à une grande quantité de sang extravasé puis tout rentra dans l'ordre et la guérison s'est maintenue. Le point intéressant de cette observation c'est l'âge avancé de la malade qui rendait aléatoires les résultats de la ligature proximale. Il est probable que grâce à l'augmentation lente de l'anévrisme une circulation collatérale suffisante avait eu le temps de s'établir.

Anévrisme traumatique de la portion intra-cranienne de la carotide interne gauche. — MM. B. Robinson et E. M. Corner rapportent le cas intéressant d'une femme qui avait reçu une balle de revolver au niveau de l'angle interne de l'œil droit ; ce dernier fut entièrement détruit. La balle était restée dans la tête. Aussitôt après l'accident la malade avait présenté des symptômes d'irritation cérébrale. Dans la suite elle présenta des épistaxis répétées et abondantes, puis il se produisit une ulcération de la cornée à gauche, bientôt suivie d'anesthésie dans le territoire de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur puis de ptose et de paralysie de l'oculo-moteur externe, enfin d'ophtalmoplégie externe totale. Pour enrayer les épistaxis qui devenaient alarmantes, M. Corner pratiqua la ligature des carotides externe et interne du côté droit. Peu après la cécité fut complète et il se développa une hémiparésie gauche. Cependant l'état de la malade allait en s'améliorant lorsque trois mois plus tard elle succomba à une nouvelle épistaxis foudroyante. A l'autopsie on vit que la balle avait traversé la paroi interne de l'orbite droite et le corps du sphénoïde; elle avait pénétré dans la cavité cranienne près de l'apophyse clinoïde antérieure gauche et s'était logée sous le cerveau non loin de la scissure calcarine. Près de l'apophyse clinoïde se voyait un petit anévrisme de la carotide interne gauche dans la paroi duquel se trouvait une esquille osseuse. Le sac communiquait avec le trajet de la balle et par suite avec la fosse nasale droite ce qui explique l'abondance des épistaxis.

Abcès de la fosse iliaque gauche consécutif à une appendicite. — M. S. Paget relate l'observation d'une jeune fille de treize ans épileptique chez qui, neuf jours après l'ouverture d'un abcès appendiculaire, se développa un abcès de la fosse iliaque gauche lequel fut incisé à son tour. Chose curieuse les crises épileptiques disparurent entièrement tant que les abcès furent drainés: elles reparurent dès que les plaies furent refermées.

C. Jarvis.

ALLEMAGNE

Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin.

8 Juillet 1904.

Hystérectomie vaginale pour infection puerpérale et cancer du col. Guérison. — M. P. Strassmann présente un utérus puerpéral, avec cancer très avancé du col, qu'il a extirpé quarante-huit heures après l'accouchement, en raison de symptômes d'infection grave.

La femme, une multipare de trente-huit ans, était accouchée un peu précipitamment au huitième mois de sa grossesse, et il avait fallu procéder rapidement, à cause d'une hémorragie inquiétante, à la délivrance artificielle. Peut-être la main introduite dans l'utérus avait-elle entraîné avec elle, malgré toutes les précautions antiseptiques prises, quelques germes infectieux cueillis au moment de la traversée du col ulcéré ? Toujours est-il que, le lendemain de l'accouchement la malade accusait des signes d'infection commençante : température 37°7, pouls 100, peau et langue sèches ; le surlendemain, la température était montée à 39°5, le pouls à 136. Ne doutant pas qu'il y eût une relation de cause à effet entre le cancer existant du col et l'infection commençante, M. Strassmann pensa que le meilleur moyen d'enrayer cette infection, c'était d'en extirper immédiatement le foyer originel.

La voie vaginale était évidemment la seule indiquée : l'ablation de l'utérus se fit sans la moindre difficulté et sans qu'il fût nécessaire de recourir au morcellement. Aussitôt après l'opération, la température tomba. Les suites opératoires furent troublées par une cystite et plus tard par une phlébite, puis la guérison se fit.

M. Bumm demande si, avant l'opération, il a été procédé à l'examen bactériologique du contenu de l'utérus: car les cas d'infection puerpérale qui ont guéri par l'hystérectomie étaient presque tous des cas d'infections à saprophytes, les infections à streptocoques, au contraire, ayant toujours fourni une mortalité opératoire excessivement grande. Si, dans le cas de M. Strassmann, il s'agissait d'une infection à streptocoques, il eût été plus prudent peut-être de traiter d'abord l'endométrite par les moyens habituels, qui réussissent dans 80 pour 100 des cas, et de remettre à plus tard l'hystérectomie nécessitée par la présence du cancer. On cherche en vain, dans le cas de M. Strassmann, des symptômes qui justifient son intervention hâtive. Cette intervention peut avoir ses indications, mais ces indications ne se présentent que dans des cas tout à fait exceptionnels.

M. Strassmann répond que l'examen bactériologique du contenu utérin n'a pas été fait, mais eût-il été fait que le résultat de cet examen n'eût modifié en rien sa détermination opératoire : celle-ci était commandée avant tout par la nécessité absolue d'enlever le foyer permanent d'infection placé à l'entrée de l'utérus.

Bons effets de la faradisation dans le traitement des fibromes utérins. — M. Witte présente deux malades atteintes de fibromes utérins qu'il a traitées avec succès par la faradisation.

L'une de ces malades, âgée de quarante-sept ans, avait un utérus farci de fibromes sous-muqueux et sous-séreux et atteignant un volume égal à deux fois celui d'une tête d'enfant à terme; elle se plaignait de métrorragies et de douleurs incessantes. Actuellement, après deux mois de traitement, il n'y a plus trace de fibromes; au palper, l'utérus a à peine le volume d'un utérus métritique; la malade n'accuse plus aucun trouble.

La seconde malade est encore en traitement, mais actuellement, après 85 séances de faradisation, l'utérus, qui présentait au début du traitement le volume d'une tête d'adulte, est diminué des trois quarts. Les métrorragies, autrefois très abondantes, ont complètement cessé.

La technique employée par M. Witte pour la faradisation utérine n'offre rien de spécial. L'électrode intra-utérine est constituée par une sonde conductrice qu'on enfonce de 7 à 8 centimètres dans la cavité de l'organe ; l'électrode externe est représentée par une plaque métallique entourée d'ouate ou de gaze hydrophile qu'on applique au niveau de l'hypogastre. Les séances ont lieu tous les jours et durent de vingt à trente minutes ; l'intensité du courant doit être réglée suivant la susceptibilité spéciale de chaque malade. Jamais, dans les 12 cas de fibromes qu'il a déjà traités de cette façon, M. Witte n'a eu à noter la moindre complication immédiate ou éloignée.

Influence de la castration et de l'opothérapie ovariennes sur la nutrition générale; recherches expérimentales. — M. L. Zuntz, après Lœwy, Richter et Lüthje qui avaient expérimenté sur des animaux et étaient d'ailleurs arrivés à des résultats contradictoires, a étudié chez la femme même l'influence que la castration, suivie ou non d'opothérapie ovarienne, exerce sur les échanges nutritifs généraux.

Ses conclusions sont que, chez la femme, la castration ovarienne ne paraît pas exercer, au moins dans les premiers temps, une action quelconque sur les échanges nutritifs; plus tard seulement, après des mois, il semble qu'il y ait, chez certains sujets, un très léger ralentissement dans ces échanges. L'administration de préparations de substance ovarienne n'a jamais influencé en rien le mouvement de la nutrition chez ces malades.

LXXII° Congrès de l'Association centrale des médecins suisses.

(Olten, *29 Octobre 1904.*)

L'élimination du mercure par les urines dans les différents modes d'application du traitement hydrargyrique. — M. E. Burgi (de Berne) a étudié sur de nombreux malades la façon dont se fait l'élimination du mercure par les reins à la suite des différents modes d'administration habituellement employés pour ce médicament. Les résultats de ses recherches sont représentés par une série de courbes qui permettent de les apprécier d'un coup d'œil.

C'est ainsi qu'après une cure de *frictions mercurielles* on voit la courbe du mercure éliminé par les urines partir d'un chiffre d'abord très faible pour monter progressivement et régulièrement, sans jamais toutefois atteindre un chiffre bien élevé. Après l'administration de mercure par la *voie buccale*, la courbe d'élimination urinaire est extrêmement variable, suivant les préparations, les doses, les individus. Elle s'élève après les *injections intra-musculaires* — qu'il s'agisse de sels mercuriels solubles ou insolubles — jusqu'à atteindre 25 pour 100 de la quantité de métal injecté. Les *injections intra-veineuses* de sublimé (méthode de Bacelli) donnent une courbe d'élimination urinaire qui très rapidement atteint 60 pour 100 du métal introduit dans le sang.

L'élimination du mercure par les urines se continue encore un certain temps, longtemps parfois après le traitement : c'est ainsi que, trois mois après une cure d'injections de salicylate de mercure, les urines contenaient encore 10 pour 100 de métal. Une augmentation de la diurèse a été notée dans la plupart des cas.

M. Burgi conclut de ses recherches que la quantité de mercure contenue dans les urines d'un individu soumis à un traitement hydrargyrique quelconque correspond d'une façon suffisamment précise à la quantité de métal absorbée par l'organisme et, d'autre part, que les courbes présentées plus haut traduisent assez exactement la valeur des divers procédés d'application du traitement mercuriel.

Traitement des varices par la ligature et la thrombose artificielle des veines. — M. Tavel (de Berne), loin de considérer comme un inconvénient les

thromboses qu'on a signalées à la suite des ligatures veineuses appliquées au traitement des varices (méthode de Trendelenburg) voit, au contraire, dans cette « complication » un grand avantage, car c'est précisément dans ces cas de thrombose que la guérison est le mieux assurée et à l'abri de toute récidive. Après avoir vérifié lui-même, à plusieurs reprises, l'exactitude du fait, M. Tavel s'est demandé pourquoi on ne chercherait pas toujours à provoquer artificiellement la thrombose veineuse dans les cas de varices justiciables du traitement par la ligature.

Passant à l'application de cette idée, il a traité de cette façon les quatre premiers cas qui se sont présentés à son observation. Sans entrer dans les détails de la technique de M. Tavel que nous nous proposons de décrire prochainement sous la rubrique « Pratique médicale », nous dirons qu'elle consiste essentiellement, après ligature préalable, sous-cutanée ou trans-cutanée, des troncs veineux, à injecter au-dessous (en amont) de la ligature quelques centimètres cubes d'une solution d'acide phénique à 5 pour 100. Cette injection provoque une irritation chronique de l'endoveine qui se traduit, au bout de quelques jours, par une thrombose complète d'un segment veineux plus ou moins étendu, qui peut atteindre 12 à 15 centimètres. Les jours suivants on s'attaque à un nouveau segment de la veine et on continue de la sorte jusqu'à ce que toute la portion de la veine accessible soit thrombosée.

Grâce à ce procédé, qui est d'une exécution facile, qui n'est ni douloureux, ni dangereux, les malades sont rapidement et définitivement guéris de leurs varices : le traitement n'exige, en effet, pas plus de huit à quinze jours d'immobilisation.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

6 Décembre 1904.

Incidents et accidents de l'opération du ptosis par le procédé de Parinaud. — *M. Valude* présente un malade qu'il a opéré de ptosis par le procédé de Parinaud. Le résultat fonctionnel est excellent; la paupière a repris sa situation normale et fonctionne très bien. Consécutivement à l'opération, il est survenu un trouble dans le tiers supérieur de la cornée, avec diminution de la sensibilité de la conjonctive et de la cornée. M. Valude attribue ces lésions à la section d'un des filets nerveux qui normalement ou non se rendent de la conjonctive à la cornée.

Cyanose de la rétine. — *M. Babinski et Mlle Toufesco* présentent deux malades atteints de cyanose de la rétine. Le premier est un enfant chez lequel on observe une cyanose généralisée, consécutive à des malformations cardiaques (rétrécissement de l'artère pulmonaire, communication interventriculaire) et une hémiplégie organique survenue au cours d'une coqueluche. L'examen du fond de l'œil montre une cyanose très prononcée du fond de la rétine; tout le fond de l'œil est violacé, les veines rétiniennes dilatées et beaucoup plus foncées qu'à l'état normal. Le deuxième malade n'est atteint que d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire et pourtant on constate également chez lui une dilatation des veines rétiniennes, de couleur violacée.

Chez ce même malade, on ne constate aucun autre signe de cyanose. M. Babinski montre l'importance de l'examen ophtalmoscopique dans les cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Concrétions microbiennes des canalicules lacrymaux. — *M. V. Morax* a rencontré deux fois seulement l'affection, bien connue au point de vue clinique et décrite sous des noms divers : concrétions, actinomycose, streptothricose des canalicules lacrymaux. La nature parasitaire de ces concrétions est établie depuis longtemps; mais la biologie du parasite en cause l'est beaucoup moins. Son isolement est surtout facile en milieux anaérobies (procédé de Veillon).

Le bacille retiré des cultures présente les mêmes caractères filamenteux que le bacille observé dans les frottis faits avec la concrétion. A côté des formes filamenteuses, parfois renflées, on en trouve de courtes, surtout dans les cultures. Il prend le Gram. Il forme dans le bouillon de petites sphérules d'aspect mûriforme ne troublant pas le milieu. Contrairement aux autres streptothrix, il ne semble pas se développer sur la pomme de terre. Il est inoffensif pour les animaux. Les conditions qui favorisent son développement dans les canalicules lacrymaux de l'homme ne sont pas encore nettement établies, mais il y a lieu de ne pas créer une confusion avec l'actinomycose dont le parasite se différencie nettement de ce streptothrix.

Amblyopie hystérique survenant après l'énucléation d'un œil traumatisé. — *M. Kalt* présente un malade chez lequel, trois mois après l'accident, on dut énucléer l'œil droit atteint d'irido-cyclite traumatique. Le malade paraissait guéri, quand, quinze jours après l'opération, il fut pris pendant la nuit d'agitation, d'insomnie et d'amblyopie de l'œil gauche, avec rétrécissement du champ visuel pour le blanc et les couleurs. On observait en même temps une diminution de la sensibilité sur la face et sur le dos des mains.

Tous ces symptômes disparurent au bout de quinze jours. Sauf une rechute qui dura vingt-quatre heures, la guérison s'est maintenue jusqu'à ce jour. Il était intéressant de constater qu'une amblyopie hystérique pouvait suivre à quinze jours d'intervalle l'énucléation chez un homme d'une bonne foi indéniable et sans antécédents névropathiques.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

7 Décembre 1904.

Traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse. *M. Bardet.* — Je suis partisan convaincu de l'étiologie gastrique, d'après les idées si souvent et si éloquemment défendues par M. A. Robin. Je considère la colite comme une maladie secondaire et jamais primitive, de sorte que le traitement me paraît devoir être toujours gastrique. Mon unique préoccupation est de lutter contre l'état gastrique sans même attacher mon attention à l'état local de l'intestin. Les résultats ont été tels que j'ai parfaitement le droit de m'en tenir désormais à ce mode de traitement.

Comment faut-il dénommer l'entéro-colite muco-membraneuse. — *M. Edhem* (de Constantinople). L'entéro-colite muco-membraneuse est avant tout une maladie fonctionnelle.

Elle peut guérir, quoique rarement. Elle peut guérir autant que la grande névrose, que l'hystérie. Elle est souvent localisée d'emblée dans l'intestin, mais dans certains cas elle succède à l'hyperesthésie gastrique, elle coexiste quelquefois avec elle et quelquefois elle l'engendre.

Maladie fonctionnelle demande dénomination fonctionnelle, parce que c'est cette dénomination qui montrera sa pathogénie et qui nous guidera dans le traitement à prescrire.

C'est pourquoi je trouve d'un très grand intérêt scientifique et pratique de lui donner le nom d'*hyperesthésie intestinale*.

Pathogénie de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *M. G. Lyon.* Je viens d'observer un fait des plus probants en faveur de la pathogénie nerveuse de cette affection. Il s'agit d'un jeune homme qui en prenant un bain froid faillit se noyer. A la suite de cette vive émotion, il fut atteint de troubles intestinaux consistant en douleurs, constipation, selles muco-membraneuses. Traité par les lavages intestinaux et les laxatifs, le malade n'éprouva aucune amélioration. Il vint alors me consulter et je conseillai simplement un peu de belladone, en même temps que j'affirmai qu'il n'y avait aucune affection grave de l'intestin. Deux jours après, le malade allait spontanément à la selle, et quinze jours plus tard il était complètement guéri. En réalité, il s'agissait simplement de troubles dans la sphère du grand sympathique qui guérirent par des moyens exclusivement psychiques.

Action des ferments métalliques sur le métabolisme et, en particulier, chez les pneumoniques. — *M. A. Robin.* M. A. Robin reprend devant la Société de thérapeutique la communication qu'il a faite le 6 Décembre à l'Académie de médecine. (Voy. La *Presse Médicale* du 7 Décembre.)

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Décembre 1904.

La séance de la Société de chirurgie a été particulièrement courte. En dehors de la discussion qui s'est terminée entre *MM. Hartmann* et *Quénu* **sur le traitement opératoire des tumeurs du gros intestin** et d'une réponse de *M. Demoulin* à une réclamation de priorité formulée par *M. Monod* à propos du **Procédé d'Auvray pour la résection du rebord costal gauche dans les interventions sur la rate**, nous n'avons qu'à signaler :

1° **Un cas d'hydronéphrose intermittente d'origine congénitale traitée avec succès par l'urétéro-pyélonéostomie** : présentation du petit malade par *M. Bazy*;

2° **Une présentation d'un appareil à inhalations chloroformiques (appareil de Vernon-Harcourt)**, par M. Monprofit (d'Angers).

Cet appareil, que le présentateur a rapporté de Londres, est destiné à administrer le chloroforme dilué d'air atmosphérique dans des proportions données et variables au gré de l'opérateur grâce à un dispositif spécial qui permet de régler à volonté l'arrivée de l'air et du chloroforme dans le tube d'aspiration.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

L. Schaps. *Recherches hématologiques sur la chorée et le tic convulsif* (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 3e série, vol. 10, fasc. 1, Juillet 1904, pp. 29-45). — L'auteur a trouvé, dans 11 cas de chorée rhumatismale, une leucocytose légère, avec augmentation tantôt des éosinophiles, tantôt des lymphocytes. Or les quelques auteurs qui ont examiné le sang des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu (Türk, Hayem, Garrod, Sadler) y ont trouvé également une leucocytose modérée avec éosinophilie. Il ne faudrait cependant pas trop se hâter de conclure de ces analogies de formule sanguine à une identité de nature entre les deux affections. En effet, dans 3 cas de tic convulsif, Schaps a trouvé de même une leucocytose légère avec, dans un cas au moins, exagération du nombre des lymphocytes. La leucocytose ne serait donc pas, à elle seule, un critérium suffisant de la nature infectieuse d'une maladie.

E. Rist.

BACTÉRIOLOGIE

G. D. Bielonovsky. *Les hémolysines des toxines pesteuses* (*Archives des Sciences biologiques*, Saint-Pétersbourg, 1904, nº 4, p. 309). — L'auteur a cherché si, à l'instar du pyocyanique, du staphylocoque, du streptocoque, etc., le bacille de la peste était capable de sécréter des substances nocives pour le globule rouge. Ses expériences ont été faites avec le bacille de la peste de Batoum et lui ont révélé l'existence d'hémolysines pesteuses, apparaissant tardivement dans les cultures en bouillon et sur gélose. Ce n'est guère que vers le dixième et surtout vers le quatorzième jour que ces substances se montrent nettement actives. Encore est-il que cette activité reste modérée et nécessite, pour sa démonstration, la mise en présence de quantités assez élevées de toxine et un séjour à l'étuve très prolongé. Les hémolysines de la peste sont résistantes au chauffage et ne se détruisent qu'à 100°. Leur intensité est en raison directe de la virulence des cultures. Il est vraisemblable que c'est à leur action que doit être attribué l'aspect laqué du sang des animaux morts de la peste; le sérum de ceux-ci hémolyse nettement les globules d'un animal sain.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

M. Salomon. *Recherches expérimentales sur les lésions rénales causées par les poisons tuberculeux* (*Thèse*, Paris, 1904). — Salomon, qui avait donné la primeur de ses recherches à la Société de biologie dans deux communications faites en collaboration avec M. Léon Bernard, vient de réunir dans une excellente thèse les travaux sur la tuberculose toxique expérimentale du rein poursuivis dans le laboratoire de M. le professeur Landouzy.

Avec les *poisons diffusibles* du bacille tuberculeux, à action générale, il a essayé de provoquer les lésions rénales rattachées à ces poisons par les anatomo-pathologistes.

La *tuberculine de Koch* lui paraît agir sur le rein

comme un poison banal : adultérant ses épithéliums et y provoquant des hémorragies interstitielles avec cylindres intra-tubulaires lorsque l'intoxication est intense, elle porte son action principale sur les éléments conjonctifs lorsqu'elle est moins massive et surtout lorsqu'elle est plus prolongée.

La tuberculine de Koch n'étant pas tout à fait comparable aux produits solubles formés par le développement du bacille de Koch dans un organisme vivant, Salomon, pour se rapprocher davantage de la pathologie spontanée, a fait, après Ramond et Hulot, des cultures de bacille tuberculeux dans des *sacs de collodion* placés dans le péritoine de lapins et de cobayes. Il a vu, dans ces conditions, que, même lorsque le rein ne renferme pas de bacilles tuberculeux, il peut être adultéré par le passage incessant des poisons sécrétés par les bacilles dans un autre organe. Mais il y a loin des lésions de néphrite épithéliale, de dégénérescence amyloïde ou graisseuse de la tuberculose humaine aux altérations minimes que provoquent expérimentalement les poisons diffusibles.

Au contraire, avec les poisons *à action locale* extraits par Auclair du bacille tuberculeux, Salomon a pu, dans le rein, reproduire des tubercules. L'*extrait éthéré* s'est, comme dans le poumon, montré *nécrosant et caséifiant*, et l'*extrait chloroformique* surtout *scléрosant*.

Si l'on fait abstraction des lésions du début, qui ne sont que banales et dues au traumatisme de l'injection, les expériences de Salomon montrent que le *poison chloroformique* du bacille tuberculeux provoque assez rapidement dans le rein une réaction leucocytaire à peu près contemporaine de la nécrose cellulaire dans les tubes touchés par le poison. Bientôt apparaissent des macrophages qui se chargent d'une partie des leucocytes et des cellules désintégrées et sont éliminés avec des débris cellulaires sous la forme de cylindres.

L'infiltration embryonnaire qui se substitue à ce foyer se mêle de cellules épithélioïdes, s'organise en formations nodulaires avec cellules géantes; puis, du tissu conjonctif se développe, sépare les nodules, prolifère dans certains d'entre eux qu'il arrive à étouffer, entoure enfin la néoplasie tuberculeuse, la séparant du reste du parenchyme rénal qui reste sain. Quelques nodules se caséifient parfois; mais cette caséification est inconstante, rare, très limitée et enfermée dans la gaine fibreuse.

Avec l'*extrait éthéré*, les lésions sont toutes différentes. L'*éthérine* produit de la caséification et ses lésions ont tendance à diffuser.

Elle provoque de la *dégénérescence vitreuse du parenchyme* avec infiltration tuberculeuse et, sur place, par l'action du poison, nécrosant se produit la caséification. Ces formations tuberculeuses sont faites de leucocytes et de cellules épithélioïdes, en nappes ou en follicules.

Si l'on rapproche ces constatations de la tuberculose humaine, on peut conclure que, dans celle-ci, le bacille de Koch agit sur le rein plus par ses poisons solubles dans l'éther que par ses poisons solubles dans le chloroforme.

Enfin, avec les mêmes poisons locaux, Salomon a étudié la question si discutée de l'*histogenèse* du tubercule rénal. Il a vu que les divers éléments du parenchyme rénal peuvent réagir au même titre que les éléments lymphatiques exogènes pour fournir les parties constituantes du tubercule. Les cellules épithéliales des tubes urinifères, aussi bien que les cellules fixes du tissu conjonctif et que les lymphocytes, contribuent à la formation des cellules épithélioïdes et peut-être aussi des cellules géantes, les cellules mésodermiques semblant cependant conserver le principal rôle dans les phénomènes réactionnels provoqués par les agents tuberculeux.

Tels sont les principaux points de ce travail très précis, très consciencieux et très méthodiquement conduit, qui éclaire un des éléments de ce monde si vaste qu'est la tuberculose.

LAIGNEL-LAVASTINE.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

N. Petroff. ***Infection mixte dans la tuberculose chirurgicale*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, 25 Août, p. 502-510). — Il est admis depuis longtemps que les foyers de tuberculose chirurgicale dits « ouverts » sont infectés secondairement par les microbes ordinaires de la suppuration. Au contraire, tous les auteurs sont unanimes à penser que les mêmes foyers, tant qu'ils sont fermés, restent indemnes de toute contamination accessoire (Garré, Hoffa, Lannelongue, Achard, Krompecher, Zimmermann).

V. Brunn s'est récemment élevé contre cette dernière conclusion. Dans 39 cas d'adénite tuberculeuse suppurée, fermée, du cou, il a constamment pu déceler le streptocoque.

Pour décider de cette contradiction, Pétroff a étudié par des coupes, des frottis et des cultures les infections secondaires d'un certain nombre de cas de tuberculose chirurgicale dans le service du professeur Lannelongue.

Sur 44 cas de foyers tuberculeux *ouverts*, trois seulement ne contenaient pas de microbes. Sur les 41 autres, il y avait 23 fois du staphylocoque (16 fois blanc, 6 fois doré, 1 fois citrin), 18 fois du streptocoque, 8 fois du pseudo-diphtérique, 4 fois du bacille pyocyanique, 2 fois du tétragène et 2 fois des sarcines, 1 fois du colibacille ; les autres microbes n'ont pu être déterminés.

Dans un seul cas, sur 27 où il a pu pratiquer des coupes histologiques dans la paroi des cavités tuberculeuses, l'auteur a trouvé des foyers microbiens (staphylocoque).

D'ailleurs le bacille de Koch lui-même n'a pu être mis en évidence que deux fois sur les coupes, bien que toujours il y eût des tubercules histologiques.

Le pus des foyers de tuberculose *fermée* a été ensemencé en grande quantité (1/3 centimètre cube) en aérobie (gélose glycérinée) et en anaérobie (gélose sucrée). Sur 57 cas, 49 ne donnèrent aucune culture; 7 cependant semblaient aigus, et 3 s'accompagnaient de fièvre.

Dans ces 8 cas positifs (3 fois du staphylocoque, 2 fois du streptocoque, 3 fois microbes indéterminés), l'auteur pense qu'il y a eu des causes d'erreur, soit que l'abcès ait été ponctionné antérieurement, soit qu'il existât dans le voisinage des fistules provenant d'autres foyers.

Parmi des foyers fermés, il examina notamment 11 abcès ganglionnaires du cou, dont 3 seulement donnèrent naissance à des cultures.

Pour essayer de fixer expérimentalement la part qui revient à la tuberculose et aux infections associées dans la tuberculose dite chirurgicale, l'auteur a produit des arthrites tuberculeuses chez le lapin. Un premier lot d'animaux a été abandonné comme témoin, tandis qu'un second lot recevait, outre le bacille de Koch, un autre microbe dans l'une des deux articulations infectées. Les microbes employés étaient, à l'exception du tétragène, justement ceux qui avaient été isolés de foyers humains.

L'auteur a observé que, chez le lapin, l'adjonction d'un microbe dans l'article active les lésions. Les cartilages et l'os sont malades, tandis que la synoviale et les ligaments sont seuls touchés dans l'infection tuberculeuse pure. Le poumon serait pris d'une façon plus précoce. Toujours les ganglions inguinaux sont restés indemnes. Le microbe associé semble donc n'agir qu'en accentuant le processus local.

A l'encontre de V. Brunn, l'auteur conclut donc que les tuberculoses chirurgicales, même à allure aiguë, ne sont pas infectées secondairement et que les tuberculoses ouvertes sont habituellement infectées par des agents de suppuration sans grande virulence.

ANDRÉ PHILIBERT.

CHIRURGIE

Schütz. ***Sur le diagnostic et la thérapeutique du cancer des voies digestives*** (*Centralbl. f. d. gesam. Therapie.* Mai 1904). — A l'heure actuelle on n'abandonne plus comme autrefois le cancéreux à son malheureux sort; nous possédons des moyens qui nous permettent de diminuer son mal et parfois de prolonger sa vie. Ces heureux résultats, nous les devons en partie à l'œsophagoscopie, grâce à laquelle on pose rapidement le diagnostic, sans être obligé d'observer longtemps le malade; elle nous facilite aussi le diagnostic tout au début de l'affection.

Les signes suivants nous permettent, d'après Starck, de reconnaître un cancer à l'œsophagoscope : « Altération de couleur de la muqueuse; saignement, quand on la touche avec un tampon ; immobilité respiratoire; ulcération ou infiltration en nappe; plus tard, diminution partielle et permanente de la lumière du conduit; suppuration superficielle ». En cas de doute, le microscope nous renseigne par l'examen d'un fragment excisé, opération facile et inoffensive.

Schütz, se basant sur plus de cent observations, estime qu'il est aussi facile et plus commode de pratiquer l'œsophagoscopie sur le malade assis, et non couché sur le flanc ou sur le dos. Quand les patients ont l'habitude de la sonde, il préfère ne pas les cocaïniser.

Le cancer siège le plus souvent (62 pour 100) à 38 ou 42 centimètres des arcades dentaires.

L'auteur préfère à la sonde dilatatrice de Trousseau à olives terminales de différents calibres, celle de Stark : sonde plus molle ; olives métalliques et non en ivoire. L'introduction en est plus commode; la tige, moins rigide, permet une exploration plus aisée. Certaines olives métalliques ont une forme très allongée et angulaire suivant leur grand axe et peuvent servir à explorer les diverticules; il suffit d'imprimer à ces sondes à diverticules des mouvements de torsion, de va-et-vient. Ce sont en somme des sondes à béquille ; leur introduction peut entraîner parfois certaines difficultés, car l'extrémité recourbée s'arrête volontiers dans les replis muqueux du pharynx, près de l'œsophage; mais souvent elles peuvent passer dans des rétrécissements infranchissables pour des sondes droites.

Les phénomènes de sténose peuvent manquer dans le cancer, soit au début, soit à une période avancée, quand certains bourgeons proéminents ont été éliminés.

Dans le cancer, il n'est pas rare d'observer des phénomènes de spasme œsophagien intermittent.

A côté des prescriptions diététiques et médicamenteuses, Schütz estime, contrairement à d'autres auteurs (Rosenheim), qu'il faut sonder régulièrement le malade : cette pratique diminue les douleurs ; elle facilite l'absorption des aliments, et par suite améliore l'état général ; elle a enfin un effet moral sur le malade, effet qu'il ne faut pas négliger.

Avant chaque cathétérisme, comme d'ailleurs avant chaque repas, on fera avaler de l'huile d'olives pure et fraîche.

G. FISCHER.

GYNÉCOLOGIE

Richter. ***Sur le traitement des métrites par l'eau oxygénée*** (*Therapeut. Monatsh.*, Hft 5, 1904, p. 250). — En employant l'eau oxygénée, chimiquement pure, Richter a obtenu d'excellents résultats dans le traitement des métrites subaiguës ou chroniques (50 cas). Il ne se sert pas de la solution à 30 pour 100 tous les huit jours, mais préfère employer, tous les quatre jours une dilution à 15 pour 100. Le procédé consiste, non pas à cautériser la muqueuse avec un tampon d'ouate, mais bien à injecter dans la cavité utérine, avec un spéculum à circulation, 1 ou 2 centimètres cubes d'eau oxygénée. Il faut, auparavant, enlever tous les exsudats qui recouvrent la muqueuse, mais d'une façon prudente pour ne pas faire saigner.

Quand l'eau oxygénée produit une hémorragie on voit aussitôt l'orifice du spéculum se remplir de bulles de gaz ; le sang décompose l'eau oxygénée en eau et en oxygène. L'eau oxygénée en solution concentrée ne possède pas, en effet, l'action hémostatique qu'on lui attribue ; on peut essayer d'arrêter le sang avec une dilution à 2 ou 5 pour 100.

Mais, même sans hémorragie, le contact avec la muqueuse de l'eau oxygénée produit le dégagement de bulles gazeuses en petite quantité. L'introduction d'un tampon d'ouate, à travers le spéculum, dans la cavité utérine remplie de liquide augmente le développement des bulles aux endroits touchés ; c'est donc là un moyen d'augmenter à volonté l'effet caustique ; il suffit, en général, d'enfoncer et de sortir le tampon une douzaine de fois ; à chaque reprise on attend que l'orifice du spéculum soit redevenu libre de bulles gazeuses. Quand on juge la cautérisation suffisante, on tamponne la cavité utérine avec de l'ouate sèche pour absorber tous les liquides ; des traces blanchâtres apparaissent sur les endroits cautérisés.

Quand la métrite est guérie, on peut introduire aussi souvent que l'on veut un tampon imbibé d'eau oxygénée, il ne se forme plus de bulles gazeuses : on ne voit plus apparaître de traces blanchâtres sur la muqueuse utérine.

Dix à douze cautérisations suffisent en général ; le traitement ne dure donc même pas deux mois. Cette méthode n'exclut pas les lavages, les tampons à l'ichtyol, les bains de siège ni le traitement général.

L'eau oxygénée offre en pareil cas plus de sécurité et de garantie que le chlorure de zinc, le nitrate d'argent, le protargol à 20 pour 100, l'alcool iodé à 5 pour 100.

G. FISCHER.

LE RÉFLEXE ŒSOPHAGO-SALIVAIRE

Par H. ROGER
Professeur de pathologie expérimentale
à la Faculté de Médecine.

L'introduction d'un corps étranger dans l'œsophage provoque, presque instantanément, une abondante sécrétion de salive.

Pour bien étudier le phénomène, il faut commencer par établir une fistule de l'œsophage.

Si l'on opère sur le chien, on devra anesthésier l'animal. Sans cette précaution, tout attouchement de la muqueuse œsophagienne serait suivi d'un flux de salive qui inonderait la plaie et rendrait l'opération fort difficile. Pendant la narcose obtenue au moyen d'une injection sous-cutanée de morphine suivie de l'inhalation d'une petite quantité de chloroforme, le réflexe œsophago-salivaire est nul ou peu marqué.

Une incision est pratiquée sur le côté gauche de la région cervicale; on attire l'œsophage au dehors, et on le sectionne transversalement. Le pourtour des deux orifices ainsi pratiqués est suturé à la peau : par l'orifice antérieur ou buccal on recueillera la salive, par le postérieur ou gastrique on excitera la muqueuse.

Chez le lapin et le cobaye, l'anesthésie est inutile. La section de l'œsophage est généralement suivie d'un arrêt momentané de la sécrétion salivaire. On opère comme sur le chien : on attire l'œsophage; on le sectionne; mais on suture seulement les lèvres du segment postérieur; le segment antérieur est fixé sur une canule en verre; la présence de ce corps étranger ne provoque aucun trouble, soit parce que la muqueuse s'y habitue rapidement, soit plutôt parce que les nerfs sensitifs provenant des récurrents ont été coupés par la section transversale du conduit.

L'expérience étant ainsi disposée, si l'on veut étudier le réflexe chez le chien, il faudra laisser l'animal se remettre pendant vingquatre heures; on constatera alors que le moindre attouchement de la muqueuse œsophagienne est suivi de mouvements de déglutition nombreux et rapides et du rejet d'une grande quantité de salive spumeuse. Un simple chatouillement produit cet effet.

La sensibilité du lapin est moins vive. Pour mettre en évidence le réflexe, la meilleure méthode consiste à introduire une sonde dans le segment postérieur de l'œsophage : pendant les trois ou quatre minutes que durera le cathétérisme, la sécrétion salivaire sera de huit à dix fois plus abondante qu'à l'état normal; dès qu'on cessera l'excitation, elle ne tardera pas à reprendre son taux primitif.

Le réflexe œsophago-salivaire n'a été étudié que sur un seul cobaye. La fistule donnait de 5 à 6 centigrammes de salive en dix minutes. La sonde introduite dans le segment postérieur de l'œsophage fut laissée en place une minute. La quantité de liquide recueillie pendant ce temps et pendant la minute suivante fut de 8 centigrammes. Dans les huit minutes ultérieures la sécrétion atteignit encore 13 centigrammes, ce qui fait au total, pour les dix minutes, 21 centigrammes. Au bout de ce temps, la sécrétion revint à un chiffre normal ou plutôt tomba un peu au-dessous, à 4 centigrammes par dix minutes.

C'est par un acte reflexe que les excitations de l'œsophage provoquent la sécrétion de la salive.

Il suffit pour s'en convaincre de couper les deux pneumogastriques à la région cervicale, par conséquent au-dessus de l'origine des récurrents. Au moment de la section, on observe parfois un petit flux de salive, puis la sécrétion diminue légèrement; la moyenne est inférieure à ce qu'elle était au début de l'expérience; vient-on alors à pratiquer le cathétérisme de l'œsophage, on n'observera aucun changement appréciable; on pourra enfoncer l'instrument, le pousser jusque dans l'estomac, lui imprimer des mouvements de rotation ou de va-et-vient, on pourra le laisser en place pendant huit et dix minutes : la quantité de salive sécrétée ne subira aucune modification.

L'expérience, plusieurs fois répétée, a toujours donné le même résultat. On peut donc conclure, comme il était facile de le prévoir, que les pneumogastriques représentent la voie centripète du réflexe que nous étudions.

Un complément de démonstration nous est fourni par l'expérience inverse de la précédente. Qu'on électrise le bout central d'un des pneumogastriques sectionnés : aussitôt un flux de salive s'écoulera par la fistule œsophagienne.

Pour qu'on puisse se rendre compte de la netteté des résultats, je rapporterai une de mes expériences. C'est le lapin qui se prête le mieux à ce genre de recherches. Chez le chien, il est difficile d'éviter complètement l'influence des excitations psychiques qui viennent facilement troubler ou fausser les résultats.

Sur un lapin de forte taille, n'ayant pas reçu de nourriture depuis la veille au soir, je mets l'œsophage à nu. Au moment où je saisis le conduit et pendant que je l'attire au dehors, l'animal fait quelques mouvements de déglutition. L'œsophage est incisé transversalement; le bout antérieur est solidement lié sur une canule de verre; le bout postérieur est fixé à la plaie. L'opération est terminée à 2 h. 5. Pendant les vingt minutes qui suivent, on ne voit pas sourdre de liquide. Puis la sécrétion se rétablit : en dix minutes, je recueille 0 gr. 1 de salive. J'introduis alors, dans le segment postérieur de l'œsophage sectionné, une sonde de gomme n° 16 : aussitôt un flux de salive s'écoule par la canule. La sonde est retirée après avoir séjourné quatre minutes. Le poids de la salive recueillie pendant ce temps et pendant la minute suivante, atteint 0 gr. 5. Puis un abaissement brusque se produit, la quantité tombe à 0 gr. 2 en dix minutes.

A 2 h. 55, je sectionne rapidement les deux pneumogastriques. La sécrétion diminue légèrement, elle s'abaisse peu à peu au-dessous de 0 gr. 1 par 10 minutes.

A 3 h. 30, j'introduis de nouveau la sonde et la laisse en place pendant sept minutes. Cette fois, l'opération ne produit aucun effet : le réflexe est supprimé, la sécrétion de la salive ne varie pas.

A 3 h. 55, j'électrise le bout central du pneumogastrique gauche. Je fais passer un courant induit fourni par une pile dont l'énergie est de 3 volts. Les bobines du chariot de Du Bois-Reymond sont placées à 35 centimètres de distance. Aussitôt la salivation se produit. L'excitation dure trois minutes et la quantité de liquide recueillie atteint 0 gr. 31. J'arrête l'électrisation et, dans les sept minutes qui suivent, le poids de la salive sécrétée n'est plus que de 0 gr. 1.

A 4 h. 15, j'excite de nouveau le même nerf. L'effet est semblable, mais un peu moins marqué, ce qui tient à l'épuisement de l'animal. Bien que les bobines aient été rapprochées et placées à 25 centimètres, la quantité de salive produite en trois minutes n'a été que de 0 gr. 25.

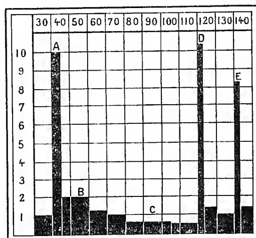
On peut facilement résumer cette expérience en relevant les chiffres qu'elle fournit.

De 2h 05 à 2h 25,	c'.-à-d. en	20m,	salive :	0gr 0	
2 25 à 2 35,	—	10	—	0 1	
2 35 à 2 40,	—	5	—	0 5	Cathétérisme pendant 4 minutes.
2 40 à 2 50,	—	10	—	0 2	
2 50 à 2 55,	—	5	—	0 1	Section des pneumogastriques.
2 55 à 3 05,	—	10	—	0 12	
3 05 à 3 15,	—	10	—	0 1	
3 15 à 3 30,	—	15	—	0 1	
3 30 à 3 40,	—	10	—	0 07	Cathétérisme pendant 7 minutes.
3 40 à 3 55,	—	15	—	0 07	
3 55 à 3 58,	—	3	—	0 31	Faradisation de la 10e paire.
3 58 à 4 05,	—	7	—	0 1	
4 05 à 4 15,	—	10	—	0 1	
4 15 à 4 18,	—	3	—	0 25	Faradisation de la 10e paire.
4 18 à 4 25,	—	7	—	0 1	

Ces chiffres m'ont servi à dresser un diagramme qui permet de saisir d'un coup d'œil les divers résultats obtenus.

Le temps est indiqué sur la ligne des abscisses : chaque division correspond à dix minutes. Sur les ordonnées j'ai inscrit la quantité de salive sécrétée : l'unité choisie est le centigramme. Il en résulte que chaque surface carrée représente dix centigrammes de salive.

Pendant les vingt minutes qui suivent l'œso-



A, cathétérisme de l'œsophage; *B*, section des deux pneumogastriques; *C*, cathétérisme de l'œsophage; *D* et *E*, faradisation du bout central du pneumogastrique gauche.

phagotomie, la sécrétion est suspendue. Notre diagramme commence au moment où elle se rétablit. Elle atteint d'emblée son taux habituel de 10 centigrammes en dix minutes. On pratique alors le cathétérisme de l'œsophage : aussitôt la sécrétion devient dix fois plus abondante (A). Après la section des pneumogas-

triques (B), la même expérience reste sans résultat (C), le réflexe est supprimé. En D et en E, on voit les effets que produit l'excitation centripète des pneumogastriques.

* * *

Le réflexe œsophago-salivaire qui n'est indiqué dans aucun ouvrage de physiologie, me paraît avoir une certaine importance. Il doit être fréquemment mis en jeu, au cours de la déglutition, surtout lorsqu'un bol un peu volumineux séjourne dans l'œsophage ou, par son passage, irrite ce conduit. Aussitôt se produit un flux de salive qui facilite la progression du corps étranger.

Il est possible que les lésions inflammatoires de l'œsophage s'accompagnent également d'une abondante salivation. C'est une manifestation qu'il est intéressant de rechercher, maintenant que nous sommes renseignés sur les phénomènes qui se produisent à l'état normal.

LES LÉSIONS CARDIAQUES

ET LES AFFECTIONS RÉNALES

Par F. BRONOWSKI
Médecin des hôpitaux de Varsovie.

Depuis Bright, on sait que les maladies des reins se compliquent de maladies du cœur et qu'à l'inverse les maladies du cœur provoquent des maladies des reins.

On a beaucoup écrit à ce sujet, on a vivement discuté la question des liens réciproques entre les deux groupes d'affections. Nous ne passerons pas en revue toutes les opinions émises là-dessus; nous nous contenterons de dire que malgré toutes les investigations et toutes les discussions, plus d'un point de notre problème reste à élucider.

J'ai fait quelques recherches statistiques et expérimentales concernant la question susmentionnée et je me permets de les présenter au public français.

Mes matériaux statistiques consistent en registres d'autopsie de l'Institut d'anatomie pathologique de Varsovie pour la période de 1882 à 1894. J'ai pu les examiner à loisir grâce à l'amabilité de M. le professeur Przéwoski (C. Pehevonski) que je tiens à en remercier cordialement.

Je me suis occupé exclusivement des cas où l'autopsie avait révélé une lésion cardiaque ou un anévrisme de l'aorte comme maladie principale et où le malade était mort dans l'asystolie. J'ai évité soigneusement les cas où des affections pulmonaires, hépatiques ou autres compliquaient les affections cardiaques, cela pour cette raison que lesdites affections auraient pu influencer les reins.

J'ai pu trouver dans les registres en question 165 cas rentrant dans ma catégorie.

Sur 165 cas, il y avait comme lésion rénale :

Néphrite chronique	119	fois.
— aiguë	3	—
Induration cyanotique	24	—
Congestion parenchymateuse	13	—
Hypérémie	1	—
Pas de modifications pathologiques	5	—
Total	165	fois.

Ce tableau montre la plus grande fréquence des complications rénales dans les lésions cardiaques (122 fois sur 165, ce qui fait 74 pour 100[1]), il y avait des néphrites nettes. Dans les autres cas, les reins présentaient des troubles circulatoires. Seulement, 6 fois sur 165 les reins étaient sains!

Beaucoup de facteurs pouvant provoquer à l'âge adulte des états inflammatoires dans les reins (syphilis, alcoolisme, etc.), j'ai détaché de mes 165 cas les cas où le malade était âgé de moins de vingt-six ans. Il y en avait en tout 25. Or, dans ces cas, j'ai trouvé au point de vue rénal :

Néphrites chroniques	14
— aiguës	0
Congestion parenchymateuse	4
Rein cyanosé	5
Rien	2

Partant même dans ce groupe-ci la néphrite chronique se rencontrait 56 fois sur 100 (14 sur 25).

Voici maintenant quelles étaient les lésions cardiaques accompagnant les 14 néphrites :

Rétrécissement mitral	4	fois.
Insuffisance mitrale	1	—
— et rétrécissement mitral	1	—
Insuffisance mitrale et aortique	2	—
— aortique	3	—
— et rétrécissement aortique	3	—
Total	14	fois.

Par conséquent, les lésions mitrales s'accompagnaient dans ce groupe 6 fois de néphrite chronique. Les lésions aortiques de même. Les lésions doubles 2 fois.

Sur toutes les néphrites constatées (122), il y avait au point de vue cardiaque :

Rétrécissement mitral	26	fois.
Insuffisance mitrale	13	—
— et rétrécissement mitral	15	—
Insuffisance aortique	26	—
Anévrisme de l'aorte	9	—
Rétrécissement et insuffisance aortique	15	
Insuffisance mitrale, insuffisance et rétrécissement aortique	17	—
Insuffisance mitrale et aortique	1	—
Total	122	fois.

Donc :

Lésions mitrales	54	fois.
— aortique (y compris les anévrismes)	50	—
Lésions aortiques et mitrale	18	—
Total	122	fois.

Des deux tableaux précédents il appert que les néphrites se rencontrent plus souvent dans les lésions mitrales (surtout dans le rétrécissement). Cette conclusion (identique à celle de Da Costa) est facile à comprendre, les lésions mitrales étant plus difficiles à compenser. La compensation, s'il y en a une, n'est pas aussi stable que lorsqu'il s'agit de lésions aortiques; par conséquent, la stase dans les organes parenchymateux respectivement dans les reins est plus considérable et plus stable.

Pour en finir avec la statistique j'essayerai encore d'expliquer pourquoi mes chiffres diffèrent tant de ceux des autres auteurs. Bright, par exemple, trouve seulement 29 pour 100 de lésions cardiaques compliquées de néphrites. Chambers 34, Da Costa une fois 40 une autre fois seulement 6, Traube 2. Mes recherches personnelles donnent, au contraire, 74 pour 100. Cela vient de ce que la plupart desdits auteurs procédaient d'une façon diamétralement opposée à la mienne. Ils choisissaient d'abord tous les cas de néphrites et après ils y cherchaient les lésions cardiaques.

Or comme, en dehors de ces dernières, beaucoup d'autres causes provoquent des néphrites, le pourcentage des lésions cardiaques dans le nombre total des néphrites fut évidemment petit.

La question se présente sous un jour différent lorsqu'on prend pour base les lésions cardiaques et qu'on cherche le pourcentage des néphrites dans ce groupe.

En outre, certains auteurs comme Traube considéraient seulement la dégénérescence granuleuse du rein comme affection rénale se rattachant à une lésion cardiaque. Les autres affections étaient pour eux consécutives à la stase sanguine et tout à fait indépendantes du mal de Bright.

Le même Traube ainsi d'ailleurs que d'autres auteurs englobaient dans leur statistique avec les lésions cardiaques aussi d'autres maladies du cœur, comme myocardites, épanchement péri-cardique, même épanchement pleurétique et ne s'occupaient pas beaucoup de savoir si, dans ces cas, il y avait une dilatation symptomatique des ventricules ou non. Il en résulte que leur statistique comprend même des cas de lésions cardiaques tout à fait compensées.

Je passe à la partie expérimentale de mon travail.

J'ai voulu étudier sur les animaux la possibilité de provoquer des lésions rénales rien qu'à la suite des troubles circulatoires. Dans ce but, je produisais chez les chiens des lésions cardiaques artificielles, après quoi je laissais les animaux en vie pendant un temps assez long. Il faut dire que cette opération, surtout en ce qui concerne la valvule mitrale, est très difficile. J'introduisais dans le ventricule gauche pendant la systole une aiguille en acier terminée par un hameçon fin, aux bords externes tranchants et recourbé en dedans de façon à ce qu'il ne touchât pas aux parois du cœur pendant son extraction. Une fois l'hameçon introduit, il fallait en toute hâte accrocher un ou deux piliers valvulaires et les déchirer.

L'opération se fait à l'aveuglette; c'est pourquoi elle ne réussit que rarement. Sur 30 chiens à qui je l'ai faite, à peine 4 survécurent. D'autres moururent pendant l'opération ou le lendemain. La mort résultait tantôt de la perforation de la paroi du ventricule aux environs du cône artériel avec épanchement sanguin dans la cavité du péricarde, tantôt d'une destruction des valvules cardiaques si étendue qu'une compensation prompte des lésions devenait impossible. L'animal mourait au milieu des symptômes d'asystolie.

Les 4 chiens qui ont survécu ont eu :

N° 1. Insuffisance aortique. A l'auscultation : souffle diastolique.

1. Cette catégorie comprend la néphrite parenchymateuse, interstitielle et mixte, de même que la dégénérescence amyloïde.

N° 2. Rétrécissement et insuffisance mitrale. A l'auscultation : tout de suite après l'opération, souffle systolique à la pointe; quelques semaines après le souffle présystolique s'y est surajouté.

N° 3. Insuffisance mitrale pure. Auscultation : souffle systolique à la pointe.

N° 4. Rétrécissement mitral probable : tout de suite après l'opération, j'ai perçu à la pointe un léger souffle systolique qui, au bout de quelque temps, devint présystolique.

J'ajouterai ici qu'avant chaque expérience j'examinais l'urine et le cœur du chien et que je n'ai soumis à l'opération que les animaux qui ne présentaient rien d'anormal au cœur ni aux reins. Après l'opération, tous les quatre chiens recevaient la même quantité d'aliments (lait, farine d'avoine); tous les quelques jours j'examinais leur cœur et leur urine. Pendant la première semaine tous avaient un peu d'albumine : en dehors de cela, l'urine contenait quelques cylindres fibrineux peu nombreux et courts, et très peu de cellules rénales.

Au bout de huit jours, l'urine des n°s 1, 3, 4, est redevenue normale, celle du n° 2 conserve un peu d'albumine.

Cinq mois après l'opération :

N°s 1 et 3 : gais, appétit excellent, urine normale.

N° 2 et 4. — N° 2. Triste, abattu, a perdu 2 kilogr., urine 1,500gr d'albumine, nombreux cylindres granuleux et quelquefois épithéliaux dans l'urine. N° 4 : triste, dans l'urine : albumine 1,100gr, quelques cylindres épithéliaux et vitreux, leucocytes et globules rouges, cellules rénales.

Six mois après l'opération, les animaux ont été sacrifiés. Autopsie.

N° 1. Les parois du ventricule gauche considérablement épaissies, valvule aortique droite déchirée; reins un peu foncés, mais normaux au point de vue macro- et microscopique.

N° 2. Ventricule droit, oreillette gauche dilatés, aux parois épaissies; piliers de la valve mitrale antérieure déchirés; orifice artériel gauche rétréci par du tissu conjonctif; ventricule gauche petit, aux parois flasques. Les deux reins assez durs, grands, leur surface assez lisse, parsemée d'îlots jaunes. Substance corticale épaissie, pyramides rouges. Au microscope, cellules épithéliales fort boursouflées; tendance à la dégénérescence graisseuse. Lumière des canalicules urinaires par places très rétrécie, quelques-uns ont disparu même complètement et sont remplacés par du tissu conjonctif. D'autres contiennent des cylindres granuleux et des globules de sang; corpuscules de Malpighi un peu augmentés de volume, leur enveloppe est rigide. Bref, il s'agit du gros rein blanc classique.

N° 3. Ventricule gauche aux parois un peu épaissies, oreillette gauche dilatée, piliers de la valvule mitrale postérieure déchirés. Reins un peu durs, mais normaux au point de vue macro-microscopique.

N° 4. Ventricule droit un peu dilaté, aux parois épaissies, oreillette gauche dilatée, parois du ventricule gauche flasques, orifice artériel gauche rétréci par une cicatrice assez large. Il laisse à peine passer une sonde cannelée. Les reins comme au n° 2, seulement la prolifération du tissu conjonctif ne se laisse pas déceler, quoique la lumière des canalicules urinaires soit par place bouchée par l'épithélium ayant subi la dégénérescence graisseuse. Vaisseaux sanguins dilatés et remplis de sang.

Ici cette question se pose : les modifications des reins chez les n°s 2 et 4 sont-elles la conséquence des troubles circulatoires? Nous pensons que oui ou que les autres influences étaient exclues.

Passons cependant à la question plus générale : les troubles circulatoires consécutifs aux lésions cardiaques peuvent-ils être la cause réelle des processus inflammatoires dans les reins?

Le cas de Luschka où le mal de Bright s'est développé à la suite d'une stase veineuse provoquée par le néoplasme du diaphragme avoisinant la veine cave inférieure est le premier fait qui confirme cette présomption.

Depuis, nombre d'auteurs (Senator, Horn, Schmaus), ont établi que la stase rénale peut être en effet la cause réelle du mal de Bright.

On sait aussi que, bien souvent, à l'autopsie, on trouve la dégénérescence granuleuse d'un seul rein à la suite de l'artériosclérose syphilitique de l'artère rénale correspondante. Il s'agit donc là de la conséquence nette d'un trouble circulatoire.

* * *

Malgré tous ces faits, nous n'osons pas trancher la question dudit lien causal immédiat. Mais ce qui est, à notre avis, très compréhensible c'est que les lésions cardiaques en modifiant la composition du sang et en produisant la stase dans les reins diminuent considérablement la vitalité de ces derniers. Ceci favorise l'éclosion à leur intérieur des maladies graves. Les toxines, les autotoxines et tous les germes nocifs ne peuvent plus traverser les reins impunément et il n'est pas étonnant que dans ces conditions une néphrite ascendante ou bacillaire se déclare. Voilà pourquoi ma statistique a pu donner 74 pour 100 de néphrites dans les lésions cardiaques et pourquoi mes deux chiens avec des lésions cardiaques artificielles ont présenté une néphrite nette.

Au contraire, les reins malades, ne pouvant bien chasser de l'économie les toxines favoriseront l'éclosion des myo- et endocardites infectieuses ou toxiques.

Force nous est donc de conclure que les lésions cardiaques contribuent très souvent à provoquer des affections inflammatoires des reins et qu'elles sont plus d'une fois le premier anneau de la chaîne causale desdites maladies. Les maladies rénales provoquent aussi des lésions cardiaques mais moins aisément.

Si l'on admet ces conclusions, on sera obligé de modifier la thérapeutique des maladies cardiaques et rénales. Dans le traitement des lésions cardiaques on évitera les médicaments qui pourraient exciter les reins et on recourra au régime qu'on prescrit d'habitude dans les maladies des reins. Le traitement mécanique d'Œrtel, la gymnastique seront appliqués rarement. Au premier rang on mettra les médicaments qui facilitent et régularisent la circulation (l'iode, le fer), les eaux minérales, le régime, le traitement climatérique.

Au contraire, dans les affections inflammatoires des reins on craindra les lésions cardiaques et l'épuisement consécutif du cœur; par conséquent on sera très sobre dans l'application du traitement balnéologique (bains de vapeur, bains chauds), on recourra peu ou pas du tout à la gymnastique, à l'exercice, à la pilocarpine. On mettra au premier plan le traitement climatérique (endroit peu élevé, sec, non froid), la diète, les eaux minérales, les médicaments régulateurs de la circulation. Surtout et avant tout, le médecin tâchera d'atténuer les troubles circulatoires qui comme nous venons de le voir, jouent un rôle essentiel dans l'étiologie des néphrites.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Nouvelles recherches sur le virus et le vaccin de la syphilis. — MM. Metchnikoff et Roux nous donnent dans le dernier fascicule des *Annales de l'Institut Pasteur* la suite de leurs études expérimentales sur la syphilis. Cette fois ils abordent directement le point vers lequel convergent toutes leurs recherches : l'atténuation du virus syphilitique et sa transformation possible en vaccin.

* * *

Le premier point établi dans ce mémoire, c'est que les recherches microscopiques concernant la nature même du virus syphilitique n'ont pas jusqu'à présent abouti. L'examen minutieux de la sérosité provenant des vésicules initiales formées chez le chimpanzé inoculé avec du virus syphilitique humain n'a pas donné à MM. Metchnikoff et Roux de résultat satisfaisant. Dans ce liquide ils ont bien constaté la présence d'amas leucocytaires, de quelques globules rouges, d'un certain nombre de granulations formées évidemment par des débris cellulaires, mais il leur a été impossible d'y distinguer aucun microbe. Les granulations étaient immobiles, ce qui permettait déjà de présumer que les parasites de la syphilis n'appartenaient pas au groupe de spirilles plus petits que ceux d'Obermeier ou de la spirillose brésilienne des oiseaux. Du reste, l'addition à la sérosité du rouge neutre, qui fait si bien apparaître les spirilles des oiseaux, n'a pas révélé la présence du microbe de la syphilis.

On pouvait encore penser que l'agent spécifique était un de ces microbes invisibles dont on admet l'existence dans certaines maladies, et qui possèdent la propriété de traverser les filtres. Or, une expérience de Klingmüller et Baermann dont nous avons parlé ici même (voy. *La Presse Médicale*, 16 Juillet 1904, n° 57) a montré que le virus syphilitique ne traversait pas le filtre Berkefeld. On se souvient que pour le prouver ces deux auteurs ont eu le courage de s'inoculer des produits syphilitiques humains triturés avec une solution physiologique de chlorure de sodium et filtrés sur le filtre Berkefeld. Ils n'ont rien eu. Cependant cette expérience n'est pas tout à fait probante en raison de ce fait que ces deux auteurs ont négligé d'éprouver la virulence du mélange non filtré. Pour combler cette lacune, MM. Metchnikoff et Roux ont donc inoculé à un chimpanzé des produits syphilitiques humains dilués dans l'humeur aqueuse du mouton, et à un autre le même liquide filtré préalablement sur le filtre Berkefeld. Le premier chimpanzé a présenté au bout de trente-sept jours un chancre initial au point d'inoculation, tandis que chez le second le virus syphilitique n'a provoqué aucun accident. Cette expérience confirme donc la conclusion de Klingmüller et Baermann, à savoir que le filtre Berkefeld, qui laisse passer le virus de la péripneumonie des bovidés, retient l'agent de la syphilis.

* * *

On sait que la filtration compte parmi les procédés d'atténuation des virus et que les virus atténués sont souvent capables de jouer le rôle de vaccines envers les maladies correspondantes.

MM. Metchnikoff et Roux ont donc voulu voir si le virus syphilitique n'acquérait pas de propriétés vaccinantes après son passage à travers le filtre. Les expériences conduites dans ce sens ont donné un résultat négatif. Des chimpanzés, inoculés d'abord avec du virus syphilitique filtré et, plus tard, avec du virus non filtré, devenaient parfaitement syphilitiques.

Il en a été de même des expériences faites avec du virus syphilitique atténué par la chaleur. Des produits syphilitiques humains, mélangés avec de l'humeur aqueuse de mouton et chauffés à 51° ne provoquaient aucun accident chez le chimpanzé auquel on les inoculait. Le même chimpanzé, inoculé au bout de quelque temps avec des produits syphilitiques non chauffés, a présenté un chancre initial au point d'inoculation. L'atténuation du virus peut encore être obtenue par l'addition de certaines substances chimiques. MM. Metchnikoff et Roux ne nous font connaître à ce sujet que leurs expériences concernant l'action de la glycérine. Celle-ci n'atténue en aucune façon la virulence des produits syphilitiques.

Mais d'où vient que le virus syphilitique, atténué par la chaleur ou par le passage à travers un filtre, n'exerce aucun effet vaccinant? En s'appuyant sur certaines expériences qu'il serait trop long de citer ici, MM. Metchnikoff et Roux pensent que, peut-être, les virus dépourvus de toute action pathologique et incapables de provoquer la moindre lésion locale sont-ils en général impropres à conférer l'immunité antisyphilitique. C'est pourquoi ils estiment qu'on serait peut-être plus heureux dans la recherche du vaccin en faisant passer le virus syphilitique à travers l'organisme des singes catarrhiniens inférieurs qui étant plus éloignés de l'homme que les singes anthropoïdes, sont aussi plus réfractaires à la syphilis. Autrement dit, il est permis de penser que, par le passage à travers l'organisme de ces singes, le virus syphilitique pourrait garder encore quelque action pathologique et exercer, mieux que le virus chauffé ou filtré, un effet vaccinant.

***

L'action de la macération de rein dans la néphrite. — M. Charrier revient, dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, sur une question dont on ne parlait plus depuis quelque temps : l'opothérapie rénale d'après la méthode du professeur Renaut (de Lyon). Cinq cas de néphrite traités dans le service de M. Rondat par la macération de reins de porcs à l'exclusion de toute autre médication forment la base de ce travail fort consciencieux dont les conclusions sont tout en faveur de cette thérapeutique que M. Charrier ne considère pas comme une médication spécifique.

Ce qui est certain, c'est que la macération de Renaut constitue un diurétique puissant qui, dans plusieurs cas, a été seul capable de ramener, chez des néphritiques, la diurèse à son taux normal, de le dépasser même et d'amener ainsi une amélioration de la plupart des symptômes (œdème, céphalée, etc.). Cette action diurétique ne s'exerce pas seulement dans la néphrite, et, ayant donné de la macération de rein à un individu bien portant, M. Charrier a vu la diurèse de celui-ci monter à 3 litres, de 1400 à 1600 gr. d'urine qu'elle était auparavant, et se maintenir pendant quatre jours à un taux de deux litres à deux litres et demi.

En ce qui concerne l'albuminurie, l'action de la macération de Renaut est moins éclatante. Si, chez trois malades de M. Charrier l'albuminurie a considérablement diminué ou même momentanément disparu, elle n'a pas été influencée dans deux autres. Il en a été de même de l'excrétion de l'urée et des chlorures laquelle s'est relevée d'une façon très appréciable dans quelques cas et n'a presque pas augmenté dans d'autres.

Au sujet des chlorures, M. Charrier attire très judicieusement l'attention sur cette déchloruration produite par une préparation, la macération de rein, qui introduit dans l'économie au moins 5 grammes de chlorures par jour.

Il en conclut que, tout important que soit le rôle que les chlorures jouent dans la néphrite, la déchloruration seule ne suffit pas toujours pour lever l'obstacle rénal et qu'il faut tenir compte d'autres éléments, probablement glandulaires dont on ne connaît pas encore bien le mode d'action.

Quoi qu'il en soit de cette action, on peut accorder à M. Charrier que la macération de rein qui, sans parler de ses effets diurétiques, diminue souvent l'albuminurie et augmente l'excrétion de l'urée et des chlorures, est une médication pouvant rendre de grands services dans le traitement de la néphrite.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

25 Novembre.

Un cas de pemphigus hystérique (?). — M. Spiegler présente une jeune femme de vingt-neuf ans qui offre sur l'avant-bras et le bras droits ainsi que sur le côté droit du tronc et la cuisse droite une série de plaques érythémateuses irrégulières, et d'ailleurs irrégulièrement disposées, entremêlées çà et là de formations bulleuses, les unes intactes et contenant un liquide transparent, les autres ulcérées, d'autres en voie de guérison et remplacées par des croûtelles et même par des cicatrices pigmentées. Cette éruption, au dire de la femme, daterait déjà de deux mois et se serait développée progressivement à la suite d'une coupure qu'elle s'était faite à la main droite, coupure qui se cicatrisa du reste rapidement.

A première vue, il semble qu'on ait affaire ici à un de ces cas de pemphigus hystérique dont Kaposi, en particulier, a rapporté jadis plusieurs exemples : la femme présente, en effet, des signes très nets d'hystérie. Cependant M. Spiegler ne serait pas éloigné de croire qu'il s'agit plutôt de *lésions artificielles*, provoquées par la malade elle-même, les auto-mutilations hystériques n'étant d'ailleurs pas choses exceptionnelles. Ce qui permet peut-être d'invoquer cette étiologie dans le cas actuel, c'est l'irrégularité des lésions et surtout ce fait que toute la région de l'omoplate est restée indemne; or c'est le seul endroit que la malade ne puisse atteindre avec la main.

Cette femme, qui vient d'entrer à l'hôpital, va désormais être soumise à une surveillance attentive.

Anatomie pathologique, diagnostic et traitement opératoire des suppurations labyrinthiques. — M. Politzer. Les suppurations du labyrinthe, chez certains individus, peuvent se prolonger pendant des années sans donner lieu à aucun symptôme grave; mais souvent aussi elles finissent, tôt ou tard, par se compliquer de méningite et par entraîner la mort; elles méritent donc d'attirer toute l'attention des praticiens.

Parmi les causes les plus fréquentes de suppuration labyrinthique, il faut ranger, d'après M. Politzer, la tuberculose, la diphtérie scarlatineuse, la fièvre typhoïde, la syphilis, divers états cachectiques.

L'envahissement du labyrinthe par le pus contenu dans la caisse se fait soit par les fenêtres labyrinthiques, ronde et ovale, soit par effraction du canal semi-circulaire horizontal, soit enfin par destruction de la paroi du promontoire. La conséquence finale est l'élimination, sous forme de séquestre, du limaçon ou du labyrinthe tout entier, ou bien le pus fait irruption dans le conduit auditif interne, provoquant la méningite et la mort.

Sur 884 interventions faites, au cours de ces dernières années, pour suppurations de l'oreille dans le service de M. Politzer, 7 pour 100 des cas se sont terminés par la mort; 14 de ces cas ont donné lieu à une étude nécropsique exacte : sur ce nombre, 8 fois la mort était survenue par méningite, 3 fois par abcès du cerveau, 1 fois par hémorragie cérébrale, 2 fois enfin consécutivement à une phlébite des sinus avec pyémie. Les lésions anatomo-pathologiques constatées dans ces 14 cas peuvent se résumer brièvement comme il suit : 1° décollement de l'étrier, perforation de la fenêtre ovale et pénétration du pus dans le vestibule; 2° perforation de la fenêtre ronde et envahissement du vestibule et du limaçon par le pus; 3° infiltration purulente et destruction de la paroi du promontoire; 4° infiltration purulente et destruction des parois osseuses du vestibule et de la charpente du limaçon; 5° destruction partielle ou totale du labyrinthe membraneux, de la membrane spirale et de l'organe de Corti; 6° destruction de la paroi osseuse séparant le limaçon du conduit auditif interne; infiltration purulente des ramifications périphériques du nerf auditif; fonte purulente et destruction de la paroi osseuse du conduit auditif interne et diffusion du pus vers les méninges.

Le diagnostic de suppuration labyrinthique doit s'appuyer à la fois sur les symptômes cliniques et sur les résultats de l'examen fonctionnel.

A eux seuls, en effet, les symptômes cliniques n'ont rien de pathognomonique : vertiges, vomissements, bourdonnements intenses, nystagmus — tous signes qui constituent ce que l'on appelle le « syndrome labyrinthique » — d'une part, manquent fréquemment dans les cas de suppuration du labyrinthe, et, d'autre part, peuvent se rencontrer en dehors des suppurations labyrinthiques, dans les cas, par exemple, d'irritation inflammatoire des méninges et du cervelet. M. Politzer attache beaucoup plus d'importance pour le diagnostic aux résultats de l'examen fonctionnel de l'audition. On peut, dit-il, conclure avec les plus grandes probabilités à une suppuration du labyrinthe, lorsque la perception de la voix est absolument abolie du côté malade, lorsque la perception du diapason ut² appliqué contre l'apophyse mastoïde est fortement réduite pour l'oreille malade et localisée, au contraire, par l'oreille saine dans la moitié opposée du crâne. Il faut ajouter, d'ailleurs, que le diagnostic de suppuration labyrinthique est loin d'être facile, et que souvent il n'a été fait qu'au moment même de l'opération.

La suppuration du labyrinthe peut guérir par la néoformation de tissu conjonctif ou osseux, mais elle entraîne toujours fatalement la perte complète de l'ouïe. Le traitement opératoire ne saurait consister qu'en l'ablation partielle ou totale du labyrinthe ; M. Politzer décrit la technique qui lui paraît la meilleure pour arriver à ce but. L'intervention s'impose même dans les cas où il existe déjà des complications méningées, car son expérience personnelle lui a montré que ces complications qui reconnaissent, du reste, souvent pour cause un abcès extra-dural ou un abcès cérébral, peuvent céder après l'évidement large de l'oreille interne et le drainage au dehors du pus infiltré dans la profondeur.

Il est à espérer, d'ailleurs, que les observations de suppuration labyrinthique se feront, avec le temps, de plus en plus rares. C'est dans la classe ouvrière qu'on les rencontre surtout — pour ne pas dire exclusivement —, il faut faire l'éducation du peuple, lui apprendre que le nez, la gorge, exigent des soins de propreté journaliers, et que tout écoulement d'oreille demande immédiatement des soins médicaux. Ainsi parviendra-t-on certainement à diminuer le nombre de morts et le nombre, bien plus grand encore, de sourds qui relève d'affections suppuratives de l'oreille non ou mal soignées.

Société de médecine interne et de pédiatrie de Vienne.

10 Novembre.

Diplégie spasmodique. — M. Zak présente un homme de trente-quatre ans qui offre les symptômes d'une déplégie spasmodique des plus accentuées : cypho-scoliose, contracture des membres en flexion, mouvements athétosiques intermittents des doigts, équinisme très marqué aux deux pieds, atrophies osseuses (il existe une fracture spontanée du fémur droit), strabisme, paralysie légère du facial gauche, troubles de la parole (causés par les altérations fonctionnelles des muscles), troubles intellectuels, augmentation des réflexes. Les mouvements volontaires ne sont possibles que dans des limites très restreintes; le malade ne peut ni se mouvoir ni s'alimenter lui-même.

Tous ces troubles paraissent être la conséquence de lésions symétriques des hémisphères cérébraux.

Présence d'infusoires dans le suc gastrique d'un malade atteint d'ulcère de l'estomac. — M. Schmidt présente des préparations microscopiques d'infusoires qu'il a trouvés dans le contenu stomacal chez un malade atteint d'ulcère floride de l'estomac. Ces infusoires (*megastoma entericum*) ont un corps piriforme à double noyau et un flagelle terminal.

Le fait est intéressant, car ces infusoires n'ont jamais été trouvés jusqu'ici que dans les cas de cancer de l'estomac, avec réaction alcaline du contenu stomacal; c'est la première fois qu'on les signale dans un cas d'ulcère de l'estomac, à contenu stomacal acide (acidité = 1 pour 1000).

Déformation grave des mains de nature indéterminée. — M. Schmidt présente une enfant de douze ans qui, il y a huit ans, commença à ressentir dans les deux mains des douleurs plus ou moins vives et persistantes, accompagnées de troubles vaso-moteurs (cyanose). Trois ans plus tard, les parties molles des mains se tuméfièrent progressivement, et progressivement aussi les diverses articulations des doigts se luxèrent ou se subluxèrent. Il faut ajouter que depuis quelque temps le nez de la malade s'est également hypertrophié de façon anormale et que l'enfant accuse des maux de tête continuels. Enfin, actuellement, on peut constater que les muscles de la main et de l'avant bras sont parsemés de petites nodosités nettement perceptibles au palper.

L'étiologie de cette déformation reste obscure : peut-être s'agit-il simplement d'une polyarthrite déformante progressive ; peut-être se trouve-t-on en présence d'un cas de lèpre ; quant à la syringomyélie, l'absence de troubles de la sensibilité semble devoir la faire écarter.

M. Schlesinger pense qu'il s'agit très vraisemblablement d'un cas de lèpre sporadique (on en a signalé plusieurs cas en Autriche, dans ces dernières années); la configuration générale des mains (mains acanthiformes), les ongles en griffes, l'extraordinaire relâchement et les subluxations des articulations des doigts, enfin la présence de nodosités disposées suivant le trajet des nerfs, tout s'accorde pour rendre ce diagnostic très vraisemblable ; il manque à sa confirmation le résultat de l'examen histologique des nodules obtenus par biopsie.

Il est d'ailleurs également possible qu'on se trouve en présence de la forme ostéo-arthritique de la syringomyélie, dans laquelle précisément manquent les troubles de la sensibilité et dont M. Schlesinger a déjà observé plusieurs exemples.

Contracture partielle du muscle trapèze consécutive à une injection hypodermique. — M. J. Flesch présente une jeune fille qui, quelques jours après avoir reçu dans la région sus-scapulaire droite une injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique, vit se développer au point de la piqûre un abcès, lequel fut incisé et pansé suivant les règles. Lorsqu'on enleva le pansement, on s'aperçut que l'extrémité acromiale de l'omoplate était remontée et se trouvait située à 3 centimètres au-dessus du niveau de l'acromion gauche ; l'angle inférieur de l'os était dévié en dehors et l'os entier était fortement appliqué contre la paroi thoracique.

Il s'agit, pense l'auteur, d'une contracture fonctionnelle primitive de la portion moyenne du muscle trapèze.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Décembre 1904.

Pneumococcie pseudo-membraneuse broncho-pulmonaire chez un enfant de deux ans. — *M. Ménétrier* présente les moules bronchiques rendus par un enfant de deux ans, atteint déjà à plusieurs reprises de bronchites.

Au moment où ces paquets de fausses membranes ont été rendus, l'enfant, très pâle, très amaigri, présentait des crises asphyxiques avec fièvre; on constatait, au sommet du poumon gauche, de la submatité, des râles humides et des souffles. L'enfant guérit. Il n'y avait pas d'angine, la diphtérie pouvait être éliminée. D'ailleurs l'examen bactériologique permit de déceler dans ces moules bronchiques la présence du pneumocoque; celui-ci semblait assez atténué car il n'a tué la souris qu'en dix jours. Ces pseudo-membranes sont constituées par de la fibrine stratifiée et des cellules. Au niveau des petites ramifications on trouve des cellules non ciliées.

Nosologie des œdèmes aigus essentiels. — *M. Apert*, à propos d'une communication faite par lui à l'une des précédentes séances de la Société médicale des hôpitaux, sur l'œdème aigu familial de Quincke, s'est livré, relativement à cette maladie à des recherches qui lui ont montré la nécessité de reviser la nosologie des œdèmes aigus essentiels. Il pense que les auteurs modernes ont trop tendance à faire rentrer tous les œdèmes aigus essentiels dans le cadre de la maladie de Quincke. Celle-ci a une allure et des symptômes bien particuliers que l'auteur rappelle. Puis il met en parallèle avec cette affection une autre variété d'œdème aigu essentiel qu'il dénomme œdème *péliosique* et qui est bien distinct de la maladie de Quincke. Cet œdème péliosique est une maladie accidentelle se manifestant par poussées, mais guérissant définitivement. Elle n'est ni héréditaire ni familiale; elle s'accompagne de douleurs rhumatoïdes, d'élévation de la température, d'un œdème qui, blanc d'abord, devient rouge puis pourpré avec suffusions sanguines; pas d'œdème des muqueuses.

L'auteur ne considère pas ces deux types cliniques d'œdème aigu essentiel comme les seuls; mais leur opposition montre tout au moins que le terme d'œdème aigu essentiel ne doit pas être synonyme de maladie de Quincke comme on aurait trop tendance à le faire aujourd'hui.

Cirrhose hypertrophique de la rate et cirrhose porte du foie d'origine paludéenne. — *MM. Lesné et Lœderich* rapportent l'observation d'un homme de vingt-trois ans, né en Turquie, qui eut à dix-huit ans pendant plus d'un an des accès paludéens, quotidiens d'abord, puis irréguliers; la rate resta à la suite très hypertrophiée. C'est seulement depuis six mois que s'est produite une ascite abondante ayant nécessité une série de ponctions. La rate est grosse, dure, très perceptible à la palpation dans la cavité abdominale; le foie n'est pas hypertrophié. A cause des douleurs siégeant au niveau de la rate et à cause aussi de la reproduction incessante de l'ascite, on fixe l'épiploon à la paroi abdominale et en l'absence de tout résultat, deux mois après on pratique la splénectomie; le malade succombe peu de temps après. La rate scléreuse pèse 1.105 grammes, elle présente une cirrhose diffuse à petits tractus fibreux, les corpuscules de Malpighi sont très diminués de nombre, les éléments cellulaires n'y sont pas modifiés; pas de tuberculose. Le foie pèse 1.540 grammes, il est parsemé de grosses granulations; c'est une cirrhose annulaire porte plus accentuée dans le lobe gauche avec néoformations vasculaires et canaliculaires sans traces d'angiocholite; les cellules hépatiques sont normales. Il existe des ganglions scléreux le long du bord supérieur du pancréas, depuis la rate jusqu'au hile du foie, et enfin à sa sortie de la rate, la veine splénique présente des lésions d'endophlébite. Les données cliniques (splénomégalie primitive paludéenne) et anatomiques (cirrhose porte sans angiocholite, endophlébite de la veine splénique) permettent de conclure à une cirrhose métasplénomégalique d'origine paludéenne.

M. Chauffard insiste sur la valeur de cette observation comme document dans la question des rapports qui unissent les altérations de la rate et du foie. On assiste à la phase splénique de l'infection dont on connaît la nature pathogénique, on en suit la migration puisqu'on constate une atteinte de la veine porte dans son segment splénique, enfin on assiste à la lésion hépatique qui ne s'accompagne pas d'angiocholite. Tout concourt donc à faire de ce cas une cirrhose métasplénomégalique.

M. Fernet demande aux présentateurs comment ils interprètent la pathogénie des adénopathies observées le long de la veine splénique.

Il rappelle plusieurs cas suivis par lui, dans lesquels le paludisme semblait avoir causé une atteinte du système lymphatique et cependant tel n'est pas l'avis de M. Laveran pour lequel le paludisme n'aime pas le système lymphatique.

M. Chauffard fait remarquer que les adénopathies systématisées le long de la veine splénique sont fréquentes au cours des splénomégalies; dans l'observation rapportée ci-dessus, ce n'est peut-être pas tant le paludisme qu'il faut incriminer dans la genèse de l'adénopathie que la splénomégalie devenue infectante par elle-même.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Décembre 1904.

Signification défensive et antitoxique des surcharges graisseuses pathologiques. — *M. P. Carnot et Mlle Cl. Deflandre*. Nous avons étudié les lésions graisseuses pathologiques, si fréquentes notamment au niveau du foie, et nous avons constaté que, dans la plupart des cas, il s'agissait plutôt de surcharge graisseuse que de dégénérescence. La réalité de cette interprétation est confirmée par la nature des graisses retenues, par le mécanisme de leur fixation au moyen des cellules endothélisles, et par le peu d'altération d'un grand nombre de cellules en transformation graisseuse.

Nous nous sommes alors demandé si la surcharge graisseuse n'avait pas la signification d'un processus réactionnel de défense, et plusieurs fois nous avons pu réaliser l'expérience suivante : des cobayes sont nourris pendant huit jours avec du beurre, ce qui détermine une surcharge graisseuse appréciable du foie; ils reçoivent alors une dose une fois et demie mortelle d'alcool (8 à 9 centimètres cubes d'alcool absolu par kilo); tous les animaux survivent, après avoir présenté des signes très légers d'ébriété et sans hypothermie; tous les témoins meurent avec une hypothermie progressive.

Ce fait est à rapprocher de l'évolution souvent bénigne des hépatites graisseuses alcooliques, ainsi que de la manière dont les sujets qui en sont atteints supportent de nouvelles doses d'alcool. Il est à rapprocher aussi de l'usage des buveurs de gin, ingérant de l'huile pour supporter impunément une quantité plus grande d'alcool.

La surcharge graisseuse du foie paraît donc augmenter le pouvoir antitoxique de cet organe : la prétendue dégénérescence graisseuse n'est souvent, en réalité, qu'un acte réactionnel, la surcharge adipeuse ayant alors une signification défensive et antitoxique.

Lésions des reins consécutives à l'injection artérielle ou veineuse de bacilles tuberculeux. — *MM. L. Bernard et M. Salomon*. Nous avons inoculé à un certain nombre d'animaux des bacilles tuberculeux, soit par voie artérielle, soit par voie veineuse, et examiné l'action de ces bacilles sur les reins. Ces modalités différentes des voies d'introduction ont amené des réactions pathologiques semblables au niveau des parenchymes rénaux. A l'examen histologique, nous avons pu constater des follicules tuberculeux plus ou moins typiques, avec bacilles de Koch, et à localisation surtout corticale et périglomérulaire, beaucoup plus rares, au contraire, dans la substance médullaire; des traînées de lymphocytes accompagnées ou non de cellules épithélioïdes, à prédominance périglomérulaire avec irradiation autour des tubes voisins et dans lesquelles, lorsqu'elles sont plus anciennes, on assiste à la formation de fibres conjonctives; enfin nous avons rencontré des lésions épithéliales peu prononcées dans les cas récents et localisées au voisinage des tubercules, plus marquées avec l'âge et pouvant réaliser, associées aux lésions interstitielles, une néphrite diffuse extrêmement intense. La tuberculisation du rein n'aboutit donc pas seulement à la formation de tubercules typiques, elle produit des lésions ressortissant à la fois au follicule dit spécifique et aux altérations épithéliales et interstitielles dites non spécifiques. La présence du bacille suffit à elle seule pour provoquer, à côté des lésions considérées jusqu'ici comme d'origine bacillaire, l'altération regardée comme d'origine toxique; toutes deux sont, comme nous l'avons démontré précédemment, sous la dépendance des poisons à action locale du bacille de Koch.

Des lésions du tissu élastique des artères dans l'athérome. — *M. Josué*. Si l'on étudie des coupes d'artères athéromateuses à l'aide des méthodes de Weigert et d'Unna, on constate que les lames élastiques sont profondément altérées.

A l'examen d'une artère cérébrale ou d'une artère des membres athéromateuse, on voit la lame élastique interne se dédoubler à la limite de la lésion, pour se reconstituer du côté opposé; les lames ainsi séparées sont irrégulières, moniliformes, fragmentées; souvent elles se colorent mal.

On trouve entre les lames dédoublées un réseau élastique formé de très fines lamelles anastomosées et profondément lésées. On y remarque encore de la substance amorphe, de la substance calcaire et de très rares éléments cellulaires à noyau unique.

Les coupes d'aorte présentent les mêmes lésions, avec des différences tenant à la disposition des lames élastiques dans cette artère.

Les lésions histologiques de l'athérome expérimental de l'aorte, déterminées par l'injection d'adrénaline dans les veines du lapin, sont en tout semblables à celles de l'athérome humain.

La lésion de l'athérome artériel siège donc au niveau des lames élastiques altérées.

Contribution à l'étude de la fonction adipopexique du foie. — *MM. A. Gilbert et J. Jomier*. Nous avons examiné les foies de huit chiens et dix lapins soumis au jeûne absolu pendant une période variant de vingt-cinq heures à huit jours et demi, et nous

avons constaté chez tous ces animaux la persistance et chez la plupart d'entre eux l'exagération de la richesse graisseuse normale de cet organe qui, dans certains cas, était comparable aux foies les plus gras des animaux ayant reçu de la nourriture.

Lésions produites par les sérums névrotoxiques. — *M. P.-F. Armand Delille.* J'ai étudié histologiquement l'écorce cérébrale, le bulbe et la moelle cervicale de chiens tués par le sérum névrotoxique.

J'ai constaté qu'en outre des lésions congestives et hémorragiques de la pie-mère que l'on voit à l'autopsie, il existe une diapédèse de leucocytes polynucléaires et mononucléaires qui constituent de véritables manchons dans les gaines lymphatiques périvasculaires ainsi qu'autour des vaisseaux de l'écorce cérébrale, et qui s'infiltrent dans les espaces pie-mériens et à la surface de l'écorce. Les grandes cellules pyramidales, ainsi que les cellules motrices du bulbe et de la moelle, présentent des lésions très marquées de chromatolyse.

Splénectomie expérimentale dans l'infection tuberculeuse en cultures homogènes. — *M. F. Arloing* a pu se convaincre expérimentalement du rôle protecteur de la rate dans l'infection tuberculeuse à forme septicémique. L'ablation de la rate permet l'édification de lésions tuberculeuses à des stades plus avancés que chez les animaux non splénectomisés.

Présence d'un réseau spécial dans la région du pigment jaune des cellules nerveuses. — *M. Marinesco* a constaté, au moyen de la méthode de Cajal, la présence d'un réseau spécial dans la région du pigment jaune des cellules nerveuses. Il pense que les modifications physico-chimiques entraînées dans les névro-fibrilles par le dépôt de pigment doivent s'accompagner de modifications dans la transmission des ondes nerveuses au niveau de la région pigmentée.

Influence d'une alimentation hyperazotée sur la production d'une affection cutanée chez le cobaye. — *M. Maurel* a pu, en faisant varier chez un cobaye le taux de l'azote alimentaire, raviver ou éteindre une lésion cutanée que présentait cet animal.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Décembre 1904.

Grossesse extra-utérine. — *M. Kuss* présente une pièce de grossesse tubaire avec avortement tubaire et grossesse abdominale secondaire. L'opération a été pratiquée un an après l'avortement tubaire.

Endocardite végétante à streptocoques. — *MM. Toupet et Lebret* montrent des pièces enlevées à l'autopsie d'une femme morte d'endocardite ulcéro-végétante. On voit des infarctus au niveau du rein gauche et de la rate. L'ensemencement du sang a révélé le streptocoque, qui doit être incriminé comme l'agent des volumineuses végétations trouvées au niveau de la mitrale.

Chondrome de la mamelle chez le chien. — *M. Cornil* présente des coupes de chondrome ossifiant de la mamelle chez la chienne. On retrouve des acini glandulaires au milieu des îlots cartilagineux.

Cancer utérin; note complémentaire. — *M. Bender* montre des préparations du col utérin présenté par M. Péraire dans la séance précédente. Il s'agit d'une dégénérescence épithéliomateuse du moignon cervical de l'utérus après hystérectomie subtotale pour fibrome.

Anastomose nerveuse. — *M. Chevrier* apporte des pièces précisant l'origine de l'anastomose de Riche et Comieu, entre le médian et la branche profonde du cubital. Cette anastomose part, non de la branche thénarienne du médian, mais d'un nerf collatéral du pouce.

Rapports du nerf laryngé externe. — *M. Chevrier* présente des pièces montrant que le nerf laryngé externe n'est pas voisin de l'artère crico-thyroïde; il est sous le muscle sterno-thyroïdien, tandis que l'artère passe au-dessus du muscle.

Elections. — Au cours de la séance, *MM. Crouzon, Kuss, Pécharmant* et *René Gaultier* sont élus membres adjoints de la Société anatomique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

12 Décembre 1904.

Elections. — M. Parisot est nommé membre correspondant pour la circonscription de la Cour d'appel de Nancy; M. Socquet est réélu trésorier; MM. Thoinot, Descoust, Jacomy, Dubost, sont nommés membres de la Commission permanente.

Discussion sur l'affaire Tarbé des Sablons. — *M. Descoust.* Pour donner au débat toute la précision nécessaire, je vais résumer les points principaux de mon rapport et de mes expériences :

1° Je crois devoir insister sur la disposition des lieux. En effet la chambre à coucher communiquait avec le cabinet de toilette par une porte près de laquelle se trouvait le lit de Mme Tarbé. Celui de M. Tarbé était près d'une porte de communication avec le même cabinet, mais cette porte était condamnée. Comme la bouche de chaleur, cause de l'accident, était dans le cabinet de toilette on comprend facilement que Mme Tarbé ait été intoxiquée tout d'abord.

En outre le lit de Mme Tarbé était adossé à un gros mur, près de deux fenêtres donnant sur le jardin. Le lit de M. Tarbé était adossé à une mince cloison séparant la chambre d'un corridor.

Or l'étude de la diffusion des gaz chauds dans une pièce voisine montre qu'ils s'élèvent tout d'abord, puis retombent à mesure qu'ils se refroidissent; ils s'accumulent et s'immobilisent près des surfaces de refroidissement. Le lit de Mme Tarbé étant près des fenêtres et d'un gros mur a été plus rapidement environné par les gaz toxiques.

2° La digestion de M. Tarbé était achevée: au contraire Mme Tarbé a vomi ses aliments.

L'intoxication par l'oxyde de carbone arrêtant la digestion, on peut en conclure que Mme Tarbé a été intoxiquée peu de temps après son repas, alors qu'au contraire M. Tarbé avait eu tout le temps de digérer.

3° M. Tarbé a porté secours à sa femme et a été chercher une cuvette pour recueillir ses vomissements. Mme Tarbé a donc été malade la première, et comme les vomissements indiquent déjà une intoxication avancée, il est à présumer que Mme Tarbé a succombé peu après; c'est pourquoi elle était immobile sur son lit lorsque la femme de chambre a pénétré dans la pièce et a pu voir M. Tarbé lui faire signe d'enlever la cuvette pleine de vomissements. M. Tarbé a pu encore, après le départ de la femme de chambre, aller chercher une autre cuvette pour recueillir ses propres vomissements. Mes expériences démontrent que chez les animaux les vomissements précèdent la mort de vingt à trente-cinq minutes. Mme Tarbé a donc eu le temps de succomber pendant toute la période qui s'est écoulée entre ses vomissements et les divers actes ci-dessus signalés.

4° Au dire des témoins, le corps de M. Tarbé était encore chaud tandis que celui de Mme Tarbé était tout à fait froid.

M. Lacassagne avance que ce fait prouve que M. Tarbé était plus intoxiqué.

Or, dans toutes nos expériences, nous avons constaté que jamais la température ne s'élève pendant l'intoxication oxycarbonée et qu'après la mort le degré de refroidissement est exactement proportionnel au laps de temps qui s'est écoulé depuis le décès. L'abaissement de température est d'un demi à 1° par quart d'heure.

5° Enfin nos expériences démontrent que la présence ou l'absence de caillot organique, fibrineux ou cruorique ne permettent pas de dire si la mort a été rapide ou lente. L'objection de M. Lacassagne, fondée sur cette constatation, nous paraît donc insuffisante.

M. Bize.

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 et 12 Décembre 1904.

Expériences permettant de déceler les rayons N. — *M. H. Bordier.* On sait que les rayons N sont d'une observation peu aisée et nécessitant une grande habitude de l'expérimentation. Il en est si bien ainsi que nombre d'expérimentateurs habiles n'ont pu parvenir à constater leur existence, ce qui a conduit certains physiciens à douter de celle-ci. Aux fins de trancher définitivement la question M. H. Bordier a institué un certain nombre d'expériences par lesquelles l'existence des rayons N est démontrée indépendamment des sens de l'observateur. C'est la plaque photographique, que l'on ne saurait accuser d'être suggestionnable, qui se charge d'enregistrer les radiations émises et par suite de démontrer leur réalité. Les expériences à la fois simples et ingénieuses montrent d'indiscutable façon que l'acier trempé émet des rayons N qui agissent sur le sulfure de calcium en augmentant le degré et probablement aussi la durée de sa phosphorescence. Il semble donc du fait de ces expériences, qu'il existe pour les rayons N — ce qui est bien connu pour les rayons X — la même différence entre l'observation directe et l'enregistrement photographique qu'entre la radioscopie et la radiographie.

Diffusion des liquides; son rôle biologique. — *M. Stéphane Leduc.* Cet auteur a constaté à la suite de recherches expérimentales délicates et prolongées que des figures de karyokinèse artificielle peuvent être obtenues quand dans une solution on place une goutte pigmentée représentant un noyau cellulaire et deux gouttes hypertoniques ou hypotoniques. Ces figures obtenues par diffusion ont exactement toutes les propriétés physiques de la karyokinèse vraie; les pôles des fuseaux s'éloignent l'un de l'autre, les lignes de force s'allongent, parce qu'en réalité le fuseau est formé de deux demi-fuseaux, exactement comme MM. Van Beneden et Boveri avaient compris le fuseau de la karyokinèse; c'est cette constitution qui détermine les phénomènes compliqués que l'on voit se passer dans le plan équatorial, phénomènes très analogues dans la karyokinèse et dans la diffusion.

Communication osmotique chez le poisson sélacien marin entre le milieu vital et le milieu extérieur. — *M. René Quinton.* Les recherches sur ce point de ce biologiste mènent à cette conclusion, à savoir que le sélacien marin, tout en possédant une concentration saline indépendante de celle du milieu extérieur, demeure soumis osmotiquement à ce milieu.

Action du permanganate de calcium sur les alcaloïdes, et en particulier sur la strychnine. — *M. G. Baudran.* Si l'on traite le chlorhydrate ou le sulfate de strychnine par une solution de permanganate de calcium à 5 pour 100 à 37° à l'étuve, en ajoutant la liqueur oxydante par petites portions, on obtient un produit qui, mélangé à de la strychnine, annihile les effets de ce poison sur le cobaye.

La strychnine, ainsi modifiée, agit quelques heures avant l'injection mortelle, mais ne préserve que contre une seule dose toxique qui n'a jamais pu être dépassée par M. Baudran, à qui les réactifs ont toujours permis de retrouver aisément la strychnine mélangée à de la strychnine modifiée, et cela même quand les inoculations sont faites séparément.

M. Baudran a également obtenu des résultats identiques en substituant à la strychnine du chlorhydrate d'aconitine. Pour la morphine, les mêmes effets n'ont pu être obtenus avec le cobaye, mais avec le lapin.

Valeur nutritive du lait de vache stérilisé à 108° pour l'allaitement artificiel. — *M. G. Variot.* En douze ans, au dispensaire de *la Goutte de lait de Belleville*, M. Variot et ses collaborateurs ont distribué environ 400.000 litres de lait stérilisé à 108° à plus de 3.000 enfants. Voici les résultats fort intéressants découlant de cette longue expérience :

1° Le lait stérilisé à 108° conserve toute sa valeur nutritive. Il n'est inférieur, ni au lait pasteurisé à 80°, ni à celui qui a été simplement chauffé à 100° à l'appareil de Soxhlet.

2° La destruction par la chaleur des enzymes, la légère altération du lactose, la précipitation douteuse du citrate de chaux ou l'altération des lécithines n'influent pas de façon sensible sur son assimilabilité. Jamais un cas de scorbut infantile n'a été observé au dispensaire. Toutes les critiques, toutes les craintes théoriques restent sans portée devant cette longue pratique, le nourrisson étant évidemment le meilleur indicateur de la valeur alibile du lait.

3° Grâce à ce lait stérilisé, il a été possible non seulement d'élever les enfants apportés sains, mais aussi les atrophiques retardés dans leur développement par suite de troubles gastro-intestinaux.

4° Le rachitisme ne s'est pas développé chez ces enfants. L'ossification n'est troublée chez eux que dans les cas de suralimentation ou si l'on recourt trop tôt aux conserves et mixtures farineuses.

5° Sur 3.000 nourrissons de toute venue, de la classe la plus pauvre, 3 ou 4 pour 100 environ se sont montrés incapables d'utiliser le lait stérilisé.

6° La constipation et l'anémie ne sont pas rares chez les nourrissons élevés par cette méthode. Par contre, les diarrhées estivales sont fort atténuées dans leur gravité.

La structure du cœur des mollusques et spécialement des mollusques primitifs. — *MM. Vigier et Vlès.* — Chez le *Chiton*, on trouve comme la synthèse de toutes les dispositions observées chez les autres mollusques : fibres lisses, fibres striées du type simple (sans disques minces) ou fibres striées du type composé (avec disques minces).

Chez la *Nucule* la musculature cardiaque est fort inférieure, quantitativement et qualitativement : les fibres y sont rares, petites et peu différenciées (sans disques minces.

MM. Vigier et Vlès montrent que ces structures sont corrélatives des conditions physiologiques, non d'influences phylogénétiques, puisque le Chiton, mollusque primitif, offre des fibres striées composées, semblables à celles des Céphalopodes et des Haliotides.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Décembre 1904.

L'Académie de médecine a tenu hier sa séance publique annuelle sous la présidence de M. Léon Colin, vice-président.

L'ordre du jour portait :

1° Rapport général sur les prix décernés en 1904, par M. Motet, secrétaire annuel.

2° Proclamation des prix, par M. Léon Colin, vice-président.

3° Eloge de Villemin, par M. Jaccoud, secrétaire perpétuel.

Prix de 1904.

Prix Alvarenga de Piauhy. — M. Garnier; mention honorable, M. André Leri.

Prix Apostoli. — M. A. Zimmern.

Prix François-Joseph Audiffred. — Encouragements à MM. Armand-Delille, Nattan-Larrier, Pautrier, Lalesque.

Prix Baillarger. — M. Serieux.

Prix Barbier. — Encouragements à MM. Roger Voisin, Maget et Planté.

Prix Mathieu Bourceret. — M. J. Jolly; mention honorable à MM. P. Emile-Weil et Antonin Clerc.

Prix Henri Buignet. — MM. Sanglé-Ferrière et L. Cuniasse.

Prix Adrien Buisson. — MM. E. Leclainche et H. Vallée.

Prix Campbell-Dupierris. — M. J. Tissot.

Prix Civrieux. — M. Marchand; mention honorable : M. Jacquemart,

Prix Clarens. — M. Cazalès; mention honorable à M. Etienne Viguier.

Prix Dandet. — M. Monprofit.

Prix Desportes. — MM. Adolphe Javal, Georges Rosenthal, E. Martignac et J. Lasnier; mentions honorables à MM. J. Camescasse et J. Glover.

Prix Falret. — Mention honorable à M. Maurice de Fleury.

Concours Vulfranc-Gerdy. — M. Ed. du Pasquier; récompenses à MM. Beauvy, Vivier, Chiray, Lemaître.

Prix Ernest Godard. — M. Raffray; mentions honorables à MM. Joseph Delacour, Ad. Javal et Lemierre.

Prix Théodore Herpin. — MM. P.-E. Launois et Pierre Roy; mentions honorables à MM. Maurice de Fleury, Nimier et Muskens.

Prix Hugnier. — M. Monprofit.

Prix Jacquemier. — M. L. Bouchacourt.

Prix Laborie. — MM. J. Hennequin et Robert Lœwy; mentions honorables à MM. Lagrange et Georges Luys.

Prix du barron Larrey. — M. Camail; mentions honorables à MM. L. Batut et Labanowski.

Prix Laval. — M. Passier.

Prix Henri Lorquet. — Mentions honorables à MM. Henri Carrier et Henri Damaye.

Prix Louis. — M. V. Balthazard.

Prix Meynot. — M. Georges Laurens; mention honorable à M. l'abbé Rousselot.

Prix Adolphe Monbine. — MM. H. Colin et F. Pactet; mentions honorables à MM. Ev. Laffargue, V. Rouffiandis et Talayrach.

Prix Oulmont. — M. Lecène.

Prix Portal. — M. Em.-Weil.

Prix Fourat. — MM. Haillion et A.-F. Plicque.

Prix Saintour. — MM. Fernand Bezançon et Marcel Labbé; mentions honorables à MM. A. Courtade, Maurice Letulle et A. Rémy.

Prix Stanski. — MM. Fernand Bezançon et André Philibert.

Prix Tarnier. — M. P. Briquel; mentions honorables à MM. G. Fieux et P. Carton.

Prix Vernois. — MM. Ch. Lesieur et Gustave Spica.

Marcel Labbé.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Roth. *L'action de la caféine sur les bacterium typhi et coli* (*Arch. f. Hygiene*, 1904, p. 199). — L'addition d'une certaine quantité de caféine dans un bouillon de culture rigoureusement neutre a pour effet d'arrêter presque complètement le développement du bacterium coli, alors que le bacillus typhi suit son évolution.

Comme culture primitive, dans laquelle se fera le départ entre les deux espèces si difficiles à différencier, l'auteur emploie un bouillon de viande de bœuf neutralisé, mélangé partie égale avec une solution de caféine à 1 pour 100. C'est donc un milieu renfermant 1/2 pour 100 de caféine qui paraît constituer la meilleure préparation.

Après vingt ou vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 37°, on ensemence sur gélatine d'après les procédés ordinaires.

J.-P. Langlois.

PÉDIATRIE

I. Comby. *Sept cas de scorbut infantile* (*Archives de médecine des enfants*, 1904, Octobre, n° 10, p. 593). — Rien n'est funeste comme la mauvaise interprétation d'idées scientifiques en elles-mêmes exactes. Tous les médecins qui s'occupent quelque peu de pédiatrie sont à même de constater presque chaque jour l'influence néfaste exercée sur les nourrissons par les pratiques tant prônées, récemment encore, de la maternisation et de la stérilisation du lait.

Comby, à maintes reprises, a insisté sur l'étiologie du scorbut; il revient, dans les *Archives de médecine des enfants*, sur cette question d'une grande importance pratique.

Il a observé sept cas typiques de scorbut infantile, ou maladie de Barlow, chez cinq garçons et deux filles âgés respectivement de sept mois et demi, neuf mois, neuf mois et demi, dix mois, onze mois, treize mois et dix-neuf mois.

Tous ces enfants étaient allaités artificiellement avec du lait de conserve pris au biberon : *lait maternisé* ou de *Gärtner* dans cinq cas, lait stérilisé de *Val-Brenne* dans deux cas.

Le scorbut ne s'est déclaré qu'après cinq, six, sept, huit mois d'usage de l'aliment de conserve.

Tous les enfants avaient des dents, quelques-uns beaucoup plus que la moyenne, et tous avaient des *fongosités gingivales* ou de *simples ecchymoses* avec stomatorragie. Chez tous, le début des symptômes scorbutiques avait été postérieur à la sortie des premières dents. Quelques stigmates de rachitisme ont été vérifiés dans la plupart des cas.

Parmi les symptômes, il faut mettre au premier rang la *pseudo-paraplégie douloureuse*, qui attire d'abord l'attention et fait croire, quand elle s'ajoute aux *hématomes sous-périostés* (ce qui ne tarde guère), à un rhumatisme articulaire aigu (quatre fois sur sept), puis à une fracture, à une ostéite simple ou spécifique, à une myélite avec paraplégie, à un mal de Pott, à une coxalgie, à une polynévrite, etc.

L'hématome sous-périosté, parfois énorme, siège surtout à la cuisse, affectant l'un ou l'autre fémur, parfois les deux ensemble. La radiographie a montré, dans un de ces cas, qu'il n'y avait pas de fracture.

Deux fois, Comby a relevé une cachexie notable : anémie profonde, pâleur extrême, faiblesse, souffle dans les vaisseaux du cou, œdème des membres, *éruption de purpura.* Une fièvre modérée (38°5) a été notée dans un cas. A ajouter à ce tableau les sueurs profuses, la constipation, l'anorexie relative. Parfois (trois cas) l'état général est peu atteint et le facies des enfants des plus trompeurs.

Le diagnostic sera basé sur la constatation des *hémorragies gingivales*, qui ne manquent jamais quand l'enfant a des dents; sur la présence des *hématomes sous-périostés* qui ne font presque jamais défaut pour peu que la maladie soit un peu avancée; sur cette sorte de *pseudo-paraplégie douloureuse* liée aux hématomes, et enfin sur la notion du mode d'allaitement aux nourrissons.

Le *pronostic* est des plus favorables quand le diagnostic a pu être fait assez tôt; mais, même quand le scorbut a été reconnu tardivement, on doit espérer la guérison. La mort n'a été observée que dans les cas compliqués ou méconnus jusqu'à la fin de la maladie. Même dans les cas anciens et invétérés, avec un traitement convenable, on obtient la guérison en deux, trois ou quatre semaines.

Le traitement est des plus simples : il consiste à remplacer l'aliment de conserve par un aliment frais, dans l'espèce le lait stérilisé par le lait cru ou simplement bouilli. Cela suffirait peut-être à la rigueur. Mais, pour hâter la guérison, on ajoute au lait quelques cuillerées à café, tous les jours, de purée de pommes de terre et de jus d'orange ou de raisin,

P. Desfosses.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. Ingegnieros. *Le rire hystérique.* (*Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Ayres, Juin 1904). — Après avoir passé en revue l'historique de la psychologie générale du rire, dont M. Ingegnieros possède admirablement la bibliographie, cet auteur adopte la théorie suivante :

Le rire se décompose en trois éléments : *a*) un élément *mimique*, qui est l'expression musculaire de la physionomie ; *b*) un élément *émotionnel*, qui est le sentiment de joie accompagnant le rire; *c*) un élément *intellectuel*, consistant dans la perception du ridicule ou du risible qui provoque l'accès de rire.

Chacun de ces éléments du rire peut être troublé et devenir pathologique : il doit donc y avoir une pathologie du rire purement mimique (rires spasmodiques des hémiplégiques, de la sclérose en plaques, des lésions bulbaires, rires imitatifs des idiots, des déments, convulsions partielles, tics sous forme de rictus, etc.); une pathologie purement émotionnelle (dissociation entre l'état émotif et l'expression mimique, disproportion entre ces deux éléments, contraste émotionnel, etc.); enfin une pathologie purement intellectuelle (rire délirant, rire hallucinatoire, rire obsédant, etc.).

C'est à la première classe des troubles purement mimiques du rire que l'auteur rattache le rire hystérique, qui représente une sorte de crise convulsive partielle. Il distingue deux groupes d'accidents, selon que le rire est un *épiphénomène* de l'attaque, pouvant la précéder à la façon d'une aura, l'accompagner ou la terminer, et selon que le rire existe seul, soit comme un accès paroxystique monosymptomatique constituant à lui seul la névrose, soit comme un équivalent d'attaque alternant avec les crises classiques, soit comme un état chronique subsistant d'une façon permanente.

A ces intéressantes considérations théoriques est jointe une observation clinique où l'auteur eut l'avantage de guérir définitivement un rire hystérique par la suggestion hypnotique.

P. Hartenberg.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

D. Collet (Lyon). *La salpingoscopie* (*Ann. des maladies de l'oreille et du larynx*, 1904, Janvier, p. 1). — Le salpingoscope a été imaginé par Valentin (de Berne), sur le modèle du cystoscope, pour être introduit par les fosses nasales et permettre l'inspection des pavillons tubaires. Son application peut être beaucoup plus étendue : il peut s'appliquer à l'examen du pharynx nasal, des choanes, il permet de réaliser la rhinoscopie moyenne, il peut même être introduit dans un sinus maxillaire dont on vient de pratiquer l'ouverture pour se renseigner sur l'état des parois.

Cet instrument sera particulièrement précieux dans les cas où la rhinoscopie postérieure est impossible, de même que l'application du releveur (pharyngite alcoolique, tabagique, hypertrophie des amygdales, adhérence vélo-pharyngienne). Mais, même quand la rhinoscopie postérieure est possible, les deux méthodes se compléteront utilement. La salpingoscopie renseigne mieux sur l'état des trompes, sur les altérations de leur muqueuse, elle montre mieux les extrémités postérieures des cornets inférieurs lorsque le voile est très voussuré ; en revanche, moins encore que la rhinoscopie postérieure, elle ne fournit de vue d'ensemble, ne donne pas une idée des proportions relatives des divers organes.

H. Bourgeois.

INJECTION UTÉRINE DANS L'ÉTAT PUERPÉRAL

INSTRUMENTS

Bock à injections de trois litres, en métal émaillé. Tube en caoutchouc de 1 mètre de long, au plus, sans robinet.

Canule. — Dans les heures suivant l'accouchement, tant que le segment inférieur est flasque et le col très ouvert, la *canule vaginale*, en cristal, longue, droite, à bout olivaire perforé sur les côtés de l'olive seulement, peut servir.

Plus tard employer une *canule utérine spéciale* à grand débit. Soit la canule de Tarnier, plate, longue, à courbure terminale, soit celle de Budin, à section demi-annulaire, en métal ou en verre.

Pince pour abaisser l'utérus puerpéral, pince longue, à mors larges et à dents très mousses, saisissant les tissus mous du col sans les piquer ni les déchirer. A utiliser pour les injections précédant ou suivant le curage ou le curettage de l'utérus, et aussi en présence de certaines difficultés tenant aux déviations utérines.

INDICATIONS

Deux indications principales :
1° Injection hémostatique;
2° Injection désinfectante et détersive.

1° Injection hémostatique.

A rejeter comme traitement unique ou même primordial de l'*hémorragie de la délivrance*. A ce titre elle est dangereuse, elle peut laisser mourir la femme en donnant l'illusion d'un traitement actif. Elle ne fait que diluer le sang. Excellente, mais seulement comme complément du curage manuel de l'utérus. La pratiquer, en ce cas, avec de deux à six litres d'eau stérilisée à 48° (ni moins ni plus chaude) ou une solution antiseptique de faible toxicité (permanganate de potasse à 1 pour 2.000; acide borique à 2 pour 100). Elle assure la rétraction hémostatique de l'utérus.

2° Injection désinfectante et détersive.

A. *Traitement prophylactique de l'infection puerpérale.* — Injection intra-ovulaire, dès l'issue du fœtus, dans tous les cas de putridité du milieu amniotique (fœtus putréfié, liquide amniotique fétide par suite de la rupture ancienne des membranes).

Injection aussitôt après la délivrance, en cas d'intervention obstétricale, de rétention de lambeaux membraneux, ou quand il y a eu rupture prématurée des membranes, ou toucher suspect au point de vue de l'asepsie.

Injection tiède avec l'eau iodée (3 pour 1000), la solution de permanganate à 1 pour 1.000, l'eau chlorée (trois cuillerées de liqueur de Labarraque par litre), etc.

B. *Thérapeutique.* — Dès le début de l'infection (fièvre, rétention ou fétidité des lochies). Même solution que ci-dessus, très chaude (sauf pour l'iode). A partir du quatrième ou cinquième jour, on peut employer l'eau oxygénée à cinq volumes.

A renouveler une ou deux fois par jour, de quatre à six litres chaque fois, tant que dure la fièvre, la fétidité des lochies, la béance du col.

Le curage et le curettage de l'utérus doivent se faire entre deux injections utérines antiseptiques.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Préparation de la malade. — Évacuation de la vessie et du rectum, si on a le temps. Savonnage vulvo-vaginal antiseptique; rinçage du vagin avec solution de sublimé à 1 pour 4.000.

Attitude de la malade. — Avec quelque entraînement, on pratique aisément l'injection en laissant la femme dans l'attitude couchée habituelle : le siège est élevé sur un bassin plat, vaste, à large assise, ou, à défaut, sur un bassin de bidet. Se placer à droite du lit en s'inclinant fortement sur le côté. Attitude à préférer pour les hémorragies consécutives à la délivrance, alors que le col utérin est très béant et qu'il y a menace imminente de syncope.

La position obstétricale est plus commode. La malade est disposée en travers du lit, le bord de celui-ci étant garni d'une toile cirée couverte d'une alèze, dont l'extrémité, faisant gouttière, plonge dans un vaste récipient. Les pieds de la malade portent sur deux chaises, ou mieux sur les deux genoux écartés de l'opérateur assis sur un siège bas.

Introduction de la canule (*sans abaissement préalable de l'utérus à la pince*). — Deux doigts de la main gauche, face palmaire en avant, vont à la recherche du col. Ils l'abordent par sa lèvre postérieure et restent en contact avec lui. La canule, toujours soigneusement expurgée d'air, tenue légèrement de la main droite, la concavité vers le pubis, glisse sur la gouttière interdigitale de la main guide. Dès que son extrémité arrive au col, abaisser fortement l'extrémité extérieure de la canule et pénétrer lentement et doucement. C'est un cathétérisme délicat. Au besoin, de petits mouvements répétés de flexion de l'extrémité des doigts guides dirigent et reportent en avant le bec de la canule.

Au moment où celui-ci atteint le bourrelet épais qui est la frontière du corps de l'utérus, la main gauche quitte le vagin et se porte sur l'hypogastre. Elle empaume le fond de l'utérus, en faisant griffe de telle façon que la lumière des trompes soit effacée par la pression de la paume et des extrémités digitales.

La main redresse l'utérus s'il est antéfléchi et abaisse l'organe en le chaussant sur la canule en même temps que celle-ci pénètre doucement. Si l'utérus est flasque et la paroi abdominale mince, on sent nettement le bec de la canule par le dehors.

Le liquide doit couler lentement et à très faible pression. Le bock, toujours tenu à la main par un aide attentif, ne doit jamais excéder une élévation de plus de 50 centimètres. Pendant l'injection, quand l'utérus est déjà revenu sur lui-même, imprimer de légers mouvements de torsion à la canule, pour repartir en tous points le contact du liquide et prévenir l'obstruction du col par des caillots ou débris. Cesser l'injection avant l'évacuation complète du récipient.

Injection intra-ovulaire. — Quatre doigts de la main gauche sont introduits à travers la vulve béante jusque dans le col, en suivant le cordon. La canule glisse entre les doigts et le cordon.

Injection hémostatique de la délivrance. — L'injection est faite dans le creux de la main, profondément introduite dans l'utérus. La canule glisse au long de la gouttière carpienne. L'injection continue jusqu'à ce que l'utérus en se rétractant et se contractant accouche de la main qui guide la canule.

Injection avec abaissement de l'utérus à la pince. — Le col est amené à la vulve et l'abaissement suffit à porter l'utérus en rectitude, en effaçant tout repli sur lequel pourrait buter le bec de la canule. Celle-ci est introduite directement sous le contrôle de la vue.

DIFFICULTÉS, ACCIDENTS ET CONTRE-INDICATIONS

Difficultés. — *Le col est trop mou* (aussitôt après l'accouchement). Les doigts ne distinguent pas sa paroi de celles du vagin, et la canule bute dans les culs-de-sac de ce dernier ou sur un repli du col. La guider en introduisant quatre doigts jusqu'à l'anneau de rétraction. (Orifice interne clinique.)

Le col est fermé. — En général, quand le col est fermé à la canule, dans les suites de couches, l'accoucheur n'a rien à faire dans l'utérus (l'utérus est béant tant qu'il est infecté). Si on a des doutes, dilater le col à l'aide des bougies de Hegar. Se défier de la fausse fermeture du col qui tient à *la coudure de l'utérus*. L'abaissement à la pince ouvrira la voie à la canule en ce cas.

Le col est dévié et la canule ne peut pénétrer suivant l'axe de l'utérus : redresser ce dernier, soit par manœuvre sus-pubienne (antéversion), soit par refoulement au-dessus du cul-de-sac postérieur (rétroflexion) par voie vaginale, ou mieux par abaissement à la pince.

La malade est indocile, et par sa défense désordonnée expose à la perforation utérine. Recourir à la narcose.

Accidents. — *Perforation de l'utérus*, soit au niveau du segment inférieur : ne pas forcer l'obstacle quand on bute sous l'anneau de contraction; abaisser fortement le talon de la sonde, tâtonner, guider le bec de l'instrument avec les doigts; soit au niveau du fond : l'utérus très infecté, surtout aussitôt après l'accouchement, a perdu toute tonicité et est d'une friabilité extrême. En pareil cas ne jamais pousser la sonde avec force : la laisser en quelque sorte glisser par son propre poids en la soutenant mollement entre l'index et le pouce.

Brûlure. — Le liquide injecté est à une température excédant 50° : La main guide sert d'avertisseur.

Hémorragie. — Le bec de la sonde a fait tomber une tête de caillot et débouché un des sinus de l'aréa placentaire. Le liquide revient mélangé de sang rouge. C'est plutôt une menace d'accident : néanmoins faire abaisser aussitôt le bock pour faire siphon et aspirer le contenu médicamenteux de l'utérus.

Pénétration du liquide dans le péritoine par les trompes. — Accident dont la possibilité est discutée; ne peut se produire qu'en cas de béance anormale des ostia-uterina. Ne jamais excéder la hauteur à 50 centimètres du bock à injection, pour modérer la pression intra-utérine.

Pénétration du liquide dans les sinus veineux. — Accident non douteux et grave, cause des intoxications suraiguës par injections de sublimé, de sulfate de cuivre ou d'acide phénique. Les causes en sont : l'inertie aussitôt après la délivrance (jamais d'injections toxiques en pareil cas); l'ouverture traumatique d'un sinus qu'indique le retour du liquide mélangé de sang. Abaisser le bock aussitôt.

Pénétration de l'air dans les veines. — Quand la canule n'est pas expurgée d'air, quand l'utérus est inerte, quand la malade fait une forte inspiration ou un mouvement intempestif. Pour obvier : toujours tenir le fond de l'utérus à pleine main tant que coule le liquide. Pour cette raison, nous déconseillons l'emploi de l'eau oxygénée, après délivrance, tant que les sinus ne sont pas dûment fermés (quatre ou cinq jours). La mort subite par embolie gazeuse peut être le résultat de cet accident.

Accidents nerveux. — Ils se produisent soit au cours de l'injection même, et, souvent alors, on ne sait dès l'abord s'ils tiennent à la pénétration d'air ou de liquide dans les veines, ou à une perforation utérine, ou simplement au contact de la canule avec le col. On les voit parfois avec la simple injection vaginale. Ils tiennent souvent à un excès de pression et à la projection violente du liquide, ou à son défaut de retour dans le vagin. Ce sont : frissons violents, dyspnée, angoisse avec anxiété précordiale allant jusqu'à la syncope et à la mort subite, tremblement prolongé, convulsions hystériformes, troubles visuels, hallucinations, délire, etc. Retirer aussitôt la canule, mettre la malade en position déclive, appliquer le traitement du shock, et, au cas extrême, recourir à la respiration artificielle.

Contre-indication. — Rupture et perforation de l'utérus préexistante ou simplement soupçonnée (avortement de cause suspecte. Intervention obstétricale violente avec état de shock et écoulement de sang noir poisseux); s'abstenir alors de toute injection qui pourrait devenir injection intra-péritonéale. Accidents nerveux lors d'une précédente injection.

BONNAIRE.

TRAITEMENT

DU CANCER DE LA LANGUE

Par J.-L. FAURE

Le cancer de la langue est une maladie lamentable, et, bien qu'il soit difficile d'établir dans la série désolante des affections cancéreuses une gradation de quelque rigueur, je crois que nous sommes tous d'accord pour lui accorder la place la plus douloureuse. Par les souffrances qu'il fait endurer, par le désespoir dans lequel il plonge les malheureux sur lesquels il s'abat et qui peuvent chaque jour contempler les progrès de leur mal, il dépasse en horreur et en cruauté toutes les autres manifestations du cancer, et, en particulier, les manifestations profondes et cachées contre lesquelles nous pouvons au moins toujours employer la seule arme que nous conservions quelquefois et qui toujours reste fidèle, le réconfort moral, l'encouragement quotidien, le bienfaisant mensonge et la souveraine illusion.

Mais ce n'est pas tout : le cancer de la langue n'est pas seulement le plus cruel, il est encore le plus difficile à guérir. La récidive survient ici d'une façon plus sûre et plus précoce que dans le cancer des autres organes et que dans le cancer de l'utérus lui-même, qui est peut-être, après le cancer de la langue, le plus rebelle et le plus décourageant.

Enfin les opérations dirigées contre lui sont graves et sont loin d'avoir bénéficié de l'amélioration générale qui a transformé le pronostic opératoire de presque toutes les autres interventions.

Faut-il donc, devant lui, abandonner toute espérance, et devons-nous renoncer à la lutte en attendant les jours meilleurs, mais peut-être lointains, où nous aurons pour vaincre le cancer d'autres armes que le couteau? Loin de là. Si le cancer de la langue guérit rarement d'une façon définitive, il guérit quelquefois, il est amélioré souvent, et ce sont là des résultats suffisants pour que nous ayions le devoir de le combattre jusqu'au bout.

D'ailleurs les mauvais résultats obtenus jusqu'ici dans la cure du cancer de la langue ne doivent pas nous étonner. Jusqu'à ces dernières années, il a été opéré d'une façon telle qu'il n'en pouvait être autrement.

Poirier, qui a prononcé à ce sujet, à la Société de Chirurgie, de belles et fortes paroles, a eu le courage de le dire et nous devons le répéter : le cancer de la langue a toujours été jusqu'ici mal opéré. Quels qu'aient été le courage et le talent de nos prédécesseurs et de nos maîtres, les opérations qu'ils dirigeaient contre lui étaient des opérations mal réglées, des opérations insuffisantes, qui, soit du côté du foyer du mal, soit du côté des ganglions envahis, restaient presque toujours nécessairement incomplètes. L'outillage était imparfait, les habitudes chirurgicales, les détails de technique opératoire n'étaient pas ce qu'ils sont aujourd'hui, et ce dont nous avons le droit de nous étonner, ce n'est pas qu'entre les mains de nos maîtres le cancer de la langue ait récidivé d'une façon si constante, c'est qu'il ait pu guérir quelquefois.

Nous sommes ici dans des conditions particulières. En dehors des difficultés opératoires qui accompagnent toutes les grandes opérations sur le cou — et toute opération de cancer de la langue devient, du fait de la recherche des ganglions, une opération sur le cou —, il faut tenir compte d'un élément qui vient terriblement aggraver le pronostic : c'est que, en même temps que nous opérons dans le cou, nous sommes forcés d'opérer dans la bouche, et dans une bouche où l'ulcération cancéreuse entretient un état d'infection constante et de septicité irrémédiable. C'est ce qui fait que ces opérations n'ont bénéficié que d'une façon restreinte des bienfaits des méthodes modernes et que la mortalité opératoire est ici presque aussi forte qu'elle l'était autrefois, au temps de la chirurgie non aseptique.

Ces interventions contre le cancer de la langue sont donc à la fois difficiles et graves. Ce sont là des conditions qui suffisent à expliquer les résultats médiocres qui ont été presque toujours obtenus jusqu'ici.

Je pense, malgré tout, que nous ne devons pas nous décourager et que nous pouvons obtenir mieux que nos devanciers. Partout, et pour toutes les affections chirurgicales, les résultats opératoires se sont améliorés. Le cancer de la langue ne doit pas, ne peut pas faire exception à cette règle.

L'expérience de nos maîtres nous a servi, il ne nous est pas défendu d'y ajouter un peu de la nôtre, et c'est ainsi que nous pouvons aujourd'hui poser des règles qui nous permettront, j'en ai la conviction, d'obtenir des résultats sinon brillants, en tout cas moins décourageants que ceux que nous avons observés jusqu'ici.

Ce sont ces règles que je voudrais poser aujourd'hui, en m'abstenant de tout détail précis de technique, en leur conservant le caractère général qui seul peut leur permettre d'intéresser tout le monde, depuis le chirurgien le plus exercé, jusqu'au praticien le plus modeste.

* * *

Et d'abord, ici comme dans tous les cancers, plus peut-être que dans tous les cancers, il faut opérer de bonne heure. La temporisation, que les timides qualifient de prudence, peut être fatale.

Elle enlève au malade quelques-unes des chances de guérison définitive qu'il peut avoir et qui ne sont pas déjà si nombreuses! Elle fait plus : en laissant le mal s'étendre, elle nécessite des opérations plus étendues et par conséquent plus graves. Elle enlève, d'une part, des chances de guérison radicale et, d'autre part, elle augmente les chances de mort opératoire. C'est une pratique funeste et qui devrait à tout jamais disparaître.

Trop de médecins perdent leur temps en observations inutiles, en médications parfois intempestives, car on sait que certains traitements, et en particulier le traitement spécifique, ne font que hâter la marche de l'affection. On sera cependant, dans quelques cas, obligé de l'essayer. Qu'on ne s'y acharne pas trop longtemps, si l'effet ne s'en fait pas très rapidement sentir. Dans le doute, nous avons mieux que le traitement spécifique. Il faut prélever sur le bord de l'ulcération suspecte un fragment dont l'analyse histologique permettra de reconnaître la nature exacte.

Donc, quand le diagnostic sera douteux, ce qui, au début, lorsque le cancer n'est encore qu'une petite ulcération indurée, n'est pas rare, il faut faire le plus tôt possible l'examen histologique d'une parcelle de la tumeur : c'est le seul moyen d'être rapidement et sûrement fixé.

Dès que le diagnostic sera fait, il faudra agir. Et il n'y a qu'une façon d'agir : c'est l'opération large. Mais, si tous les chirurgiens sont d'accord sur la nécessité d'opérer largement, ils sont loin d'être tous du même avis sur la meilleure façon d'y parvenir.

Faut-il passer par la bouche? Faut-il se faire jour par la voie sus-hyoïdienne? Faut-il respecter le maxillaire ou le sacrifier sans remords? Faut-il avoir recours à la trachéotomie préliminaire ou essayer de s'en passer? Quelle est la meilleure conduite à tenir vis-à-vis des ganglions? Autant de questions fort discutées, fort discutables, et qui peuvent d'ailleurs, suivant les particularités de chaque cas, comporter des solutions différentes.

J'ai de ces sortes d'opérations une expérience assez étendue. Peu à peu, mes idées se sont précisées et voici quelle est aujourd'hui la façon d'agir qui me paraît la meilleure.

J'ai fait autrefois la trachéotomie préliminaire, surtout, il est vrai, pour le cancer de la base de la langue et de l'arrière-gorge. Cette opération, que j'ai toujours faite inter-crico-hyoïdienne, et qui demande à peine quelques secondes, rend les plus grands services au cours de l'intervention. Elle rend l'anesthésie facile et évite tous les accidents qui peuvent survenir à la suite de l'entrée du sang dans les voies aériennes. C'est une précaution opératoire des plus commodes et qui, dans le cas de délabrements étendus du côté du pharynx, permet, en outre, le tamponnement consécutif de la région. Mais je suis convaincu qu'une fois l'opération terminée, le pronostic opératoire s'en trouve aggravé. La présence d'une canule trachéale facilite l'infection des voies aériennes qui n'ont déjà que trop de tendance à se laisser envahir. Je sais bien qu'on peut enlever la canule immédiatement après l'opération, pour éviter ces accidents consécutifs. J'aurais aujourd'hui beaucoup moins d'hésitation à faire la trachéotomie préliminaire, à condition de ne pas laisser la canule en place, dès l'opération terminée. Mais, comme on peut, dans la plupart des cas, mener celle-ci à bien sans trachéotomie, je préfère encore m'en passer. Cependant, j'ai toujours à portée de ma main une canule prête, de façon à la plonger immédiatement dans l'espace inter-crico-hyoïdien, si les accidents respiratoires deviennent sérieux ou simplement gênants. Et je crois que là est la vérité : ne pas faire la trachéotomie préliminaire de parti pris, mais la faire au cours de l'opération s'il y a des accidents du côté de la respiration; enlever la canule à la fin de l'opération pour éviter, autant que possible, les accidents d'infection pulmonaire.

Poirier, à plusieurs reprises, a insisté sur la nécessité absolue qu'il y aurait à enlever dans tous les cancers de la langue, les ganglions sous-maxillaires, carotidiens, et ceux qui sont disséminés le long des vaisseaux, et cela des deux côtés du cou. Il y a, entre les territoires lymphatiques des deux côtés de la langue, assez d'anastomoses pour que tout cancer de cet organe puisse aller porter l'infection néoplasique dans tous les ganglions du cou, aussi bien du côté sain que du côté malade.

En principe, il n'y a aucune objection à

faire à ce précepte radical, et il est de toute évidence que, plus on enlève de ganglions, mieux cela vaut. Mais je dois à la vérité de dire que, n'ayant encore personnellement jamais vu, dans des cancers limités à un côté de la langue, de dégénérescence ou de récidive ganglionnaire du côté opposé, j'ai une tendance à considérer cette règle de Poirier comme un peu trop absolue, et je me demande si les avantages qu'il peut y avoir, et qu'il y a certainement, en principe, à enlever les territoires ganglionnaires des deux côtés du cou, ne sont pas largement compensés par les inconvénients qu'il y a à pratiquer une opération aussi étendue, d'autant plus que, si les ganglions du côté opposé sont pris, les chances qu'il pourra y avoir de les enlever en totalité seront en réalité bien minimes.

En somme, sans m'élever contre la pratique de Poirier, à laquelle je ne saurais faire aucune objection de principe, et tant que je n'aurai pas eu une récidive du côté opposé, je me contenterai de faire l'évidement ganglionnaire du côté malade, en ayant soin de porter toute mon attention sur les ganglions carotidiens, qui, surtout dans les cancers un peu postérieurs, sont le plus souvent pris et le plus difficiles à enlever.

On devra donc, dans toute opération, enlever largement le foyer du mal et la zone ganglionnaire sous-maxillaire, carotidienne et sterno-mastoïdienne du même côté, au minimum. Mais comment faudra-t-il s'y prendre pour y parvenir? C'est ici, Messieurs, que les hésitations sont permises et qu'il est vraiment difficile de donner une règle de conduite unique.

Il y a, quand on s'attaque au cancer une règle, une loi, d'ailleurs évidente, et qui dit qu'il faut autant que possible enlever d'un seul bloc le néoplasme initial, les ganglions correspondants et les communications lymphatiques qui unissent le foyer néoplasique aux ganglions dégénérés. Cette façon de procéder n'est malheureusement possible à mettre en pratique d'une façon satisfaisante que pour le cancer du sein, et c'est sans doute à cette circonstance que nous devons attribuer les bons résultats obtenus dans la cure de ce cancer qui, lorsqu'il est bien opéré, donne peut-être, j'en suis convaincu, un tiers au moins de guérisons définitives. Mais à la langue, la disposition anatomique rend la chose impraticable. Sans doute il est possible, il est même facile, en passant par la voie sus-hyoïdienne, d'enlever en un seul bloc une portion quelconque de la langue et la langue entière, au besoin avec le plancher de la bouche et toute la région sous-maxillaire et carotidienne, avec une partie du maxillaire lui-même. Malheureusement cette façon d'agir n'est pas sans inconvénient, et une opération ainsi conduite devient effroyablement grave. Dans la bouche on peut faire isolément des opérations fort étendues sans que les malades en souffrent. Dans le cou, on peut faire des opérations démesurées, et qui restent, malgré leur étendue, d'une bénignité singulière: mais dès qu'on fait communiquer le foyer opératoire de la bouche avec celui du cou, le pronostic opératoire change du tout au tout. L'opération devient meurtrière, les espaces celluleux du cou, infectés par les sécrétions buccales, suppurent, il y a du côté de ces espaces celluleux des absorptions toxiques massives et un grand nombre d'opérés succombent dans les trois ou quatre premiers jours, à l'infection, à la septicémie, à des broncho-pneumonies que les moyens de désinfection les plus énergiques et les plus assidus sont souvent impuissants à conjurer.

J'ajoute que le sacrifice d'une partie du maxillaire, indispensable lorsqu'il est envahi, m'a toujours paru contribuer, lui aussi, à aggraver le pronostic, et je conseille, pour n'y point revenir, de le respecter toutes les fois que l'on pourra le faire, et même d'éviter sa simple section. Cela est à peu près impossible pour les cancers de l'amygdale et de l'arrière-gorge. Mais pour les cancers de la langue proprement dite, rien n'est plus simple et le maxillaire sain doit être respecté.

Dans les conditions de gravité dont je viens de parler, il est permis d'hésiter devant cette extirpation en bloc, devant ces délabrements meurtriers. Les chances de guérison définitive n'en sont pas sensiblement accrues, et les chances de mort opératoire en sont, elles, singulièrement augmentées. Sans doute, il est des cas où il est impossible d'agir autrement, et lorsque, par exemple la base de la langue, le plancher de la bouche et la région sous-maxillaire et carotidienne, infiltrés dans toute leur épaisseur, forment un bloc néoplasique, il faut — ou ne rien faire — ou, si l'on se décide à tenter la fortune, enlever d'un seul coup la langue, le plancher de la bouche, la région carotidienne, et au besoin le maxillaire, s'il est lui-même infiltré, et rien n'est d'ailleurs plus facile que cette opération en apparence formidable.

Beaucoup de malades succomberont, mais quelques-uns pourront survivre et bénéficier largement de cette opération; quelques-uns même pourront peut-être guérir et c'est assez pour que, dans la situation lamentable de ces malheureux, nous ayons le droit et parfois le devoir d'agir.

Mais heureusement, il n'en est pas toujours ainsi, et il en sera de moins en moins ainsi, à mesure que les médecins verront leur confiance dans la chirurgie grandir avec ses succès et nous enverront leurs malades plus près du début de leur mal. Et quand nous aurons devant nous un homme ayant un cancer limité à la langue, et en particulier à la partie moyenne de son bord latéral, comme c'est le cas le plus commun, je crois que nous devrons suivre un plan tout différent.

C'est à Poirier, dont j'admire la courageuse ténacité dans cette lutte contre le plus décourageant de tous les maux que, dans une conversation où nous affirmions l'ardeur de nos convictions et de nos espérances dans la possibilité de la victoire, c'est à Poirier, dis-je, que j'ai entendu pour la première fois émettre cette idée, qui m'a séduite, et que je crois féconde, bien que la pratique ne m'ait pas encore permis de vérifier personnellement sa valeur absolue : pour éviter la terrible mortalité des opérations sur la langue et le cou, *il faut faire ces opérations en deux temps*. Il faut, dans un premier temps, exécuter une opération exclusivement buccale, dont la gravité est minime. Il faut, dans un second temps, exécuter une opération exclusivement cervicale, dont la gravité est moins grande encore.

Et je dois d'ailleurs à la vérité de dire que, postérieurement à cette conversation, nous avons vu, Poirier et moi, Buttlin de Londres, opérer de cette façon. Il a du traitement du cancer de la langue une expérience personnelle considérable. Cette expérience l'a conduit à la conclusion à laquelle, de son côté, est arrivé Poirier. Ce qui prouve que deux esprits fermes et clairvoyants peuvent, chacun de son côté, parvenir à la vérité.

Car c'est là, Messieurs — et je le répète sans craindre d'être démenti par les faits — c'est là qu'est la vérité : toutes les fois que, dans un cancer de la langue, le plancher de la bouche ne sera pas pris et que l'opération sera matériellement possible, il faudra opérer le cancer de la langue en deux temps en respectant le plancher de la bouche. Le fait d'y laisser intacts quelques vaisseaux lymphatiques qui renferment peut-être, mais non pas sûrement, quelques éléments néoplasiques, ne donne que des chances de récidive qui ne peuvent entrer en ligne de compte avec les nombreuses chances de mort que donne l'extirpation du néoplasme, du plancher de la bouche et des ganglions en une même séance.

On commencera, bien entendu, par enlever le néoplasme lorsqu'il siège vers la pointe, vers la partie latérale, et même vers la base, près du pilier antérieur; cela est facile. Après section des génio-glosses et du pilier antérieur du voile du palais, la langue se laisse attirer très loin en avant et on peut, avec des ciseaux, l'enlever presque jusqu'à sa base. On fendra d'ailleurs, si c'est nécessaire, la joue depuis la commissure jusqu'à la branche montante du maxillaire inférieur. Mais on pourra la plupart du temps se passer de cette manœuvre. Il n'y a guère que pour les cancers situés à la base de la langue, tout à fait en arrière, vers l'épiglotte, que cette extirpation par la bouche est à peu près impossible. Mais pour les trois quarts antérieurs, on y peut parvenir. On enlèvera donc la langue en quelques coups de ciseaux en respectant le plancher de la bouche. On suturera la plaie de la langue, et on aura, en quelques jours une guérison des plus simples. Lorsque le malade sera complètement rétabli, au bout de douze à quinze jours en moyenne, on exécutera alors l'opération du côté du cou en disséquant les régions ganglionnaires, loin de la bouche dans des conditions d'asepsie qui rendront cette opération presque inoffensive.

Je suis convaincu que, de cette façon, on verra la mortalité opératoire s'abaisser dans des proportions considérables et qu'on aura plus de guérisons définitives que l'on en avait autrefois, parce que chacune des deux opérations pourra être faite plus complètement et plus soigneusement que par le passé. L'inconvénient qu'il y a à imposer deux opérations au malade est insignifiant à côté des avantages évidents qui doivent accompagner cette façon d'agir, et nul ne saurait contester qu'il vaut mieux guérir un malade en lui faisant subir deux opérations successives que de le tuer sous prétexte de lui en épargner une.

D'ailleurs si l'opération intra-buccale paraissait devoir être rapide et facile, dans le cas d'un petit cancer au début, par exemple, je crois qu'on pourrait fort bien faire les deux opérations en une seule séance. Mais on commencerait alors par l'opération sur le cou, de façon à la faire dans des conditions d'asepsie plus parfaite, pour terminer ensuite par

l'opération dans la bouche, en respectant toujours la barrière du plancher buccal.

Pour moi, à l'exemple de Poirier, je suis bien résolu à opérer ainsi à l'avenir dans tous les cas où il me sera possible de le faire, et je suis convaincu que je verrai s'améliorer le pronostic immédiat et éloigné de ces opérations qui constituent d'admirables épreuves de chirurgie opératoire, mais qui ne donnent que de loin en loin des résultats thérapeutiques encourageants et des guérisons de longue durée.

SUR L'ÉPREUVE BACTÉRIOLOGIQUE DU CATGUT

PAR MM.

HALLION
Chef des travaux de Physiologie pathologique au Collège de France, ancien interne en médecine des hôpitaux.

CARRION
Ancien interne en pharmacie, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Antoine.

Prenons un brin de catgut, introduisons-le aseptiquement dans un tube de bouillon, mettons ce tube dans l'étuve à 37° pendant plusieurs jours; s'il se produit une culture dans le bouillon, la conclusion est simple : ce catgut n'était pas stérile. A la vérité, il se peut que, pendant le transvasement, un catgut stérile rencontre et entraîne, surtout s'il est humide, un microbe de l'air ambiant; mais le fait est rare, si l'opération est pratiquée dans de bonnes conditions.

Inversement, s'il ne se produit dans le bouillon aucune culture, peut-on en inférer qu'aucun germe vivant aérobie ne souillait le catgut soumis à l'épreuve? Pas absolument, et c'est sur ce point que nous voulons appeler l'attention.

Dans plusieurs expériences relatives à des procédés divers de stérilisation de catgut, voici comment nous procédions : nous plongions le catgut dans du bouillon, puis, si aucune culture n'apparaissait à l'étuve au bout de quelques jours, nous soumettions le même brin à l'épreuve d'un deuxième bouillon. Quand le procédé de stérilisation expérimenté comporte l'usage d'une substance antiseptique, il est clair que cette méthode s'impose : en pareil cas il faut bien dépouiller le catgut de la substance antiseptique utilisée, et l'on y parvient par deux ou trois passages dans des bouillons successifs, à condition du moins que l'antiseptique y soit soluble. Mais nous appliquions aussi cette méthode systématiquement, à des brins de catgut soumis à l'action de diverses températures dans de l'alcool simple à différents titres. Nous nous disions que le peu d'alcool qui imprégnait ces brins pourrait, à la rigueur, exercer dans le premier bouillon une légère action empêchante vis-à-vis de la prolifération microbienne.

Or nous avons observé, sur certaines séries, que des brins de catgut, que nous avions tout lieu de croire imparfaitement aseptisés, ne produisaient pas de culture dans le premier bouillon où nous les avions fait séjourner, mais engendraient une culture dans le deuxième bouillon où nous les avions transportés ensuite. La conclusion s'imposait : il y avait dans ces brins des microbes vivants, mais, en même temps, une substance bactéricide, ou plutôt empêchante, qui s'était opposée au développement de ces microbes. La preuve en était d'ailleurs dans ce fait que le premier bouillon était devenu réfractaire au développement de microbes qu'on y ensemençait.

Cette substance empêchante que le catgut abandonnait au bouillon était-elle l'alcool ? Non, car on peut ajouter d'assez fortes proportions d'alcool à du bouillon, sinon sans entraver quelque peu, du moins sans rendre impossibles les proliférations microbiennes. D'ailleurs des échantillons de catgut brut nullement aseptisés ni antiseptisés, plongés sans précaution aucune dans du bouillon stérile, se sont comportés comme ceux qui avaient passé par l'alcool. Il y a plus : avec certains échantillons de catgut brut on n'obtenait de culture que si l'on mettait une petite quantité de catgut dans une grande quantité de bouillon.

Lorsque, par exemple, dans une même quantité de bouillon, on mettait deux, quatre, huit brins, etc., c'étaient précisément les tubes contenant le plus de catgut qui ne fournissaient pas de culture appréciable. Or il était évident que ces tubes, contenant le maximum de catgut, contenaient le maximum de microbes; s'ils restaient infertiles, c'est qu'ils contenaient aussi le maximum d'une certaine substance empêchante que le catgut apportait.

On pouvait se demander si le tissu animal dont le catgut est constitué ne pourrait pas renfermer quelque produit organique doué de cette propriété. Mais la solution du problème est bien plus simple : certains catguts du commerce peuvent éventuellement renfermer du sublimé.

En effet, on décelait chimiquement la présence de sublimé dans les échantillons auxquels nous avons fait allusion. D'autre part un fabricant de catgut nous a appris que parfois on avait additionné d'un antiseptique, de sublimé en particulier, le catgut dans le cours de la préparation industrielle. Cette pratique a cessé d'être suivie chez le fabricant dont il s'agit, mais il se peut qu'elle soit encore suivie chez d'autres, au moins dans certaines circonstances, pour empêcher la putréfaction de la matière première.

C'est pourquoi il nous a paru qu'il ne serait pas sans intérêt de rapporter les faits que nous venons de signaler. Si l'on avait affaire insciemment à un catgut imprégné, si peu que ce fût, d'un composé antiseptique, il est clair qu'en négligeant de le laver au préalable, on s'exposerait à tenir pour valable une épreuve de stérilisation qui en réalité ne prouverait rien et ne donnerait qu'une regrettable sécurité.

En pareil cas, l'essai bactériologique ne donne des résultats fidèles que s'il est pratiqué comme nous l'avons dit.

MÉDECINE PRATIQUE

QUAND ET POURQUOI IL FAUT ADMINISTRER L'ANTIPYRINE

Ainsi que nous le disions en terminant notre précédent[1] article, les indications cliniques de l'antipyrine découlent avec clarté de ses propriétés pharmaco-dynamiques :

1° *Analgésique* de premier ordre, elle sera indiquée dans la plupart des affections douloureuses à caractères névralgiques, où elle constituera un *antinévralgique* de choix;

2° Son action *dépressive de la fonction motrice réflexe* en fait un *antispasmodique* particulièrement efficace dans l'enfance;

3° Son action trophique, *frénatrice* des processus de nutrition, de la glycogenèse en particulier, l'indique comme *antidiabétique*;

4° Son action *vaso-constrictive locale*, jointe à ses propriétés analgésique et antiseptique, en fait un *hémostatique local* précieux;

5° Son action *antipyrétique* enfin, réserves faites de contre-indications nombreuses et formelles, n'en est pas moins utilisable contre l'hyperthermie, dans certains cas, surtout chez les enfants.

* * *

Reprenons chacune de ces propositions avec quelques commentaires :

L'emploi de l'antipyrine comme *analgésique* est le plus courant et le plus connu; — nous passerons rapidement.

1 Voir *La Presse Médicale*, 1904, n° 99, p. 788.

Toutes les *névralgies* peuvent être soulagées par une dose *suffisante* d'antipyrine. Rappelons seulement que les cellules des centres nerveux supérieurs sont plus facilement impressionnées que celles de la moelle, et qu'en conséquence son action est surtout marquée dans le domaine des nerfs d'origine bulbo-protubérantielle. Ceci explique, comme nous le disions plus haut, qu'il faille pour soulager les douleurs sciatiques, des doses (6 grammes) deux ou trois fois supérieures à celles qui suffisent au soulagement des névralgies faciales.

Cette action élective sur les centres nerveux supérieurs explique de même son efficacité dans la *migraine* et dans la plupart des *céphalées*.

C'est encore cette action analgésique qui explique les effets sédatifs, parfois extraordinaires, obtenus dans les *angines de poitrine*. Mais d'après Huchard, cette action, évidente dans les pseudo-angines, où la douleur, la névralgie, est précisément l'élément capital de la maladie, serait nulle dans les angines vraies où l'antipyrine serait même formellement contre-indiquée du fait de la vaso-constriction centrale qu'elle détermine. L'administration de l'antipyrine constitue donc, dans une certaine mesure, un moyen de diagnostic différentiel des angines vraies et fausses.

L'antipyrine a été employée, avec des succès divers, dans la plupart des affections douloureuses (douleurs fulgurantes des ataxiques, coliques hépatiques et néphrétiques, dyspnées asthmatiques, etc.). A notre avis, elle se montre dans ces cas inférieure à la morphine.

Rappelons deux applications moins banales du pouvoir analgésique de l'antipyrine.

En obstétrique, l'antipyrine, calmant sans arrêter les contractions de la matrice, les douleurs de l'accouchement, peut être employée avec grand bénéfice, surtout pendant la période de dilatation. Les doses seront de 25 centigrammes à 1 gramme en potion ou en lavement, renouvelables suivant l'intensité de la douleur.

L'*action analgésique locale*, déterminée par le contact plus ou moins prolongé d'une solution d'antipyrine avec une muqueuse, peut être employée pour l'examen cystoscopique, l'exploration de la vessie avec les sondes métalliques ou le lithotriteur. Le séjour d'une dizaine de minutes dans la vessie de 50 à 60 centimètres cubes d'une solution de 2 à 5 pour 100 suffit habituellement, mais il est insuffisant à déterminer une analgésie efficace du col. Les propriétés antiseptiques de l'antipyrine sont précieuses dans ce cas.

* * *

L'action dépressive de la fonction excito-réflexe, l'action *antispasmodique*, est recherchée dans la *chorée* où l'antipyrine donnée à dose relativement élevée (50 centigrammes par jour et par année d'âge) agit d'une façon rapide et détermine une atténuation marquée des mouvements et des grimaces.

Elle sera utile dans les *convulsions de l'enfance* qu'elle atténuera et dont elle empêchera le retour.

Le caractère nettement spasmodique de la *coqueluche* a fait essayer contre elle l'antipyrine. On peut dire d'elle ce qu'on peut dire de tous les médicaments anticoquelucheux ou supposés tels : elle donne de temps en temps des résultats sédatifs, voire inhibitoires, impressionnants, mais la série des insuccès est de beaucoup la plus longue. Toutefois, à doses modérées, elle nous paraît pouvoir être essayée sans danger.

Il est difficile de dire par quel mécanisme l'antipyrine associée au bromure agit dans l'*épilepsie*, mais on a remarqué que l'administration de l'antipyrine précédant de quelques heures celle du bromure, rend certainement beaucoup plus efficace le traitement bromuré.

On a publié quelques résultats remarquables de l'administration de l'antipyrine dans le *goitre exophtalmique*; Huchard conseille d'y associer la trinitrine.

On ne manquera pas de l'essayer dans toutes les *affections spasmodiques des centres nerveux* (contractures, athétose, accès épileptiformes, tétanie, etc.).

Sans que l'on puisse dire par quel mécanisme se produit cette sédation, l'*antipyrine calme* souvent de façon appréciable les *crises fréquentes d'uriner qui, parfois, fatiguent les prostatiques.*

* * *

L'action *trophique*, *antidiabétique*, de l'antipyrine a surtout été divulguée par Albert Robin qui, le premier, institua un traitement systématique basé sur son emploi et dont nous rappelons le schéma :

Après huit jours d'un traitement diététique pur, mais strict, si le sucre n'a pas disparu, appliquer le traitement médicamenteux divisé en trois étapes, en trois périodes.

Première période : *Antipyrine* à la dose de 1,2 ou 3 grammes, suivant l'intensité de la glycosurie, 3 grammes étant considérés comme un maximum et cinq jours comme la durée maxima d'administration. Nouveau dosage glycométrique : si la glycosurie a diminué des deux tiers, passer à la deuxième période.

Deuxième période : Sulfate de quinine, 40 centigrammes au repas de midi pendant six jours, suspension de quatre jours, nouvelle période de six jours, et alcalins.

Troisième période : Extrait thébaïque, belladone, extrait de valériane pendant dix jours. Si, à ce moment, le sucre n'a pas disparu, on recommence la période d'*antipyrine*, etc.

Il est bien évident que ce résumé ne peut avoir que la valeur d'un schéma indéfiniment modifiable suivant l'espèce clinique considérée.

A s'en tenir à l'action de l'antipyrine, la seule qui nous intéresse ici, elle est à peu près constante, parfois définitive. Chez le plus grand nombre de nos diabétiques, l'antipyrine et les alcalins ont fait tous les frais du traitement médicamenteux. Exception faite des diabétiques urinant peu, présentant des phénomènes d'intoxication et d'insuffisance hépatique, exhalant l'odeur d'acétone, bref, exception faite des acétonuriques toujours en imminence de coma, chez lesquels l'administration de l'antipyrine doit être particulièrement prudente et surveillée, nous estimons, avec Lemoine, que l'antipyrine peut être administrée largement, 2 gr. 50 étant une dose moyenne, et surtout administrée assez longtemps, quinze jours de suite par exemple. Cependant l'analyse urinaire fréquente est de règle dans ces cas, afin de dépister la néphrite que certains auteurs (Lécorché) auraient constatée à la suite de l'administration prolongée de l'antipyrine. L'association de l'antipyrine et des alcalins, du bicarbonate de soude, est ici particulièrement indiquée, tant au point de vue de la facilité de l'administration que de la diminution des inconvénients possibles et de l'association synergique des effets pharmacodynamiques.

Signalons en passant l'*action favorable* exercée par l'antipyrine *sur la polyurie diabétique ou d'origine bulbaire*, son inefficacité, voire sa nocivité sur la polyurie d'origine rénale.

Quoique le mécanisme de l'action soit ici mal connu, il nous semble rationnel de rapprocher des actions trophiques le rôle de l'*antipyrine comme substance empêchant la galactopoïèse.* On a retrouvé l'antipyrine dans le lait des femmes dont la sécrétion lactée était active, et ce passage détermine une inhibition partielle de la sécrétion lactée. « De tous les médicaments proposés pour tarir la sécrétion lactée, l'antipyrine est, sinon le meilleur, au moins l'un des meilleurs. » (G. Pouchet).

* * *

Son action *vaso-constrictive* énergique, ses propriétés antiseptiques, son action analgésique en font un *hémostatique local* des plus précieux dans les hémorragies surtout muqueuses. Une solution concentrée d'antipyrine (1/4 à 1/10) est l'hémostatique que nous employons à peu près exclusivement contre les *épistaxis rebelles;* nous l'avons toujours trouvé d'une efficacité au moins égale à celle de l'eau oxygénée, également très recommandable. L'application d'un tampon imbibé d'antipyrine sur les *coupures des lèvres*, assez fréquentes chez les enfants, fait bien saisir le mécanisme de l'hémostase : la section pâlit par vasoconstrition, le saignement s'arrête, les bords de la plaie se recroquevillent, se rapprochent, rendant le plus souvent la suture inutile. L'antipyrine a été employée de même avec succès dans les *métrorragies.*

* * *

L'antipyrine enfin — son nom l'indique assez — est un *antipyrétique*, et, à ce titre, susceptible d'être employée *contre la fièvre*; mais, ici, on est bien éloigné aujourd'hui de l'enthousiasme du début.

« Toutes les maladies aiguës fébriles, la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine, la variole, le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie franche, la méningite, etc., peuvent être attaquées par l'antipyrine, et avec succès, si l'on a égard à l'élément *fièvre* qui caractérise toutes ces maladies », écrivait en 1886 le professeur Moncorvo. Il est vrai qu'un peu plus loin, cet aveu lui échappait : « Sans doute la maladie aiguë n'en continue pas moins son évolution, et le cycle thermique s'achève comme si de rien n'était; il n'en est pas moins vrai que, pendant quelques heures, on a soustrait de la chaleur et procuré une détente, un soulagement au malade. » C'était réduire le rôle de l'antipyrine à celui d'un médicament symptomatique temporaire, sans action spécifique aucune, sans action antithermique vraie et durable. Au surplus, dès cette époque on constatait nettement que si une bonne dose d'antipyrine donnée dans un des états fébriles ci-dessus indiqués amenait souvent, dès la première heure, un abaissement thermique de 1 à 2 degrés qui se maintenait dans les heures suivantes, dès la quatrième ou la cinquième heure on assistait à une réascension thermique dépassant le niveau primitif et s'accompagnant de phénomènes secondaires (frissons, sueurs, dépression cardiaque, etc.) impressionnants et défavorables.

La réaction se fit et fut schématisée dans la formule d'excommunication majeure de Robin qui, se basant surtout sur ses recherches relatives au ralentissement des oxydations provoqué par l'antipyrine, et sur la rétention dans l'organisme de produits incomplètement oxydés nocifs, écrivit : « L'antipyrine doit être distraite du groupe des vrais antipyrétiques et supprimée dans le traitement des pyrexies. »

Il est permis de faire appel, au nom de la clinique thérapeutique, contre cet impératif catégorique, et, tout en reconnaissant qu'en *général* l'antipyrine est un médiocre antipyrétique, il faut bien savoir qu'il est telle fièvre *particulière* où l'antipyrine sera fort utile. La physiologie pathologique de la fièvre est encore trop incomplètement élucidée pour que l'action de l'antipyrine sur la nutrition soit un critérium suffisamment compréhensif pour permettre de formuler un jugement général et définitif sur l'action antipyrétique de cette substance. Il faut, jusqu'à plus ample informé, se borner à examiner les espèces cliniques fébriles.

Elle fut fort prônée au début dans la *fièvre typhoïde* où certains auteurs allèrent jusqu'à assimiler 1 gramme d'antipyrine à un bain de 20° d'une durée de quinze minutes. La question, aujourd'hui, semble bien jugée : l'antipyrine, dépressive des systèmes nerveux et cardio-vasculaire et de la sécrétion rénale, est contre-indiquée en général dans la fièvre typhoïde où l'adynamie, l'hypotension et l'insuffisance rénale sont justement des écueils à éviter. En fait, elle paraît augmenter la stupeur et la dépression, diminuer les urines, affaiblir le myocarde. Elle est à peu près abandonnée dans le traitement de la dothiénentérie.

Chez les *tuberculeux*, on peut dire d'elle ce qu'on peut dire de tous les antipyrétiques, exception faite peut-être de la quinine, d'ailleurs peu active en pareil cas : à la première période, elle est inutile; à la période de ramollissement, les avantages qu'on peut en tirer sont au moins compensés par ses inconvénients; à la période des cavernes, elle expose à l'adynamie, aux sueurs profuses, à l'hypothermie. Elle est fort dangereuse et formellement contre-indiquée. Pour nous, l'*antipyrine et tous les antithermiques* actuellement connus (pyramidon, cryogénine, exalgine, etc.) *sont formellement contre-indiqués dans la fièvre tuberculeuse et au plus haut degré dans les formes aiguës.*

Pour la *grippe*, nous nous rallions entièrement à la formule du professeur Landouzy : la *quinine* représente, dans le traitement de la grippe, le *médicament de choix*, à la fois stimulant, tonique et anti-infectieux, et l'*antipyrine* une médication de nécessité, appropriée seulement à certaines modalités symptomatiques, à la forme algique en particulier. Mais, étant donné la fréquence de cette dernière forme, l'antipyrine est d'un emploi courant; nous l'employons toujours associée à la quinine, cette association réalisant, semble-t-il, l'ensemble des indications principales à réaliser dans la grippe; mais nous considérons la tendance à l'asthénie, à l'hypotension, à l'adynamie comme une contre-indication.

Dans le *rhumatisme articulaire aigu*, l'antipyrine exerce une action vraiment remarquable, et, sans aller jusqu'à admettre une parité d'action entre le salicylate de soude et l'antipyrine, nous estimons que les deux conclusions de Germain Sée — (1° le salicylate semble présenter une certaine supériorité dans les rhumatismes articulaires graves, généralisés, fébriles; 2° l'antipyrine dépasse le salicylate dans les affections rhumatismales apyrétiques) — restent entières, mais ces seules conclusions sont insuffisantes. Dans les *formes subaiguës et traînantes*, l'antipyrine nous paraît aussi avoir une supériorité réelle sur le salicylate. Au surplus, notre conduite est la suivante : dans toute attaque de rhumatisme articulaire aigu, nous administrons *pro die* 4 à 6 grammes de salicylate de soude en 6 ou 8 prises, et, si nous n'obtenons pas, en deux ou trois jours, une sédation manifeste tant au point de vue fièvre qu'au point de vue douleur, nous associons l'antipyrine au salicylate aux doses respectives, *pro die*, de 2 à 4 gr. d'antipyrine pour 6 grammes de salicylate répartis de même en 6 ou 8 prises; l'action nous a paru d'une telle constance que nous tenons pour une arthrite pseudo-rhumatismale toute arthrite d'apparence rhumatismale qui résiste à ce traitement.

L'action, sans être nulle, est beaucoup moins marquée dans les formes chroniques, musculaire ou articulaire.

Nous n'avons pas remarqué qu'on tirât un avantage quelconque de l'emploi de l'antipyrine dans le traitement de la *pneumonie.*

Dans les *fièvres éruptives, les oreillons*, l'antipyrine nous paraît, de même, généralement inutile, le cycle thermique général, la durée de la maladie et sa gravité n'étant en rien modifiés par l'antipyrine. Toutefois, chez les enfants surtout, si ces affections s'accompagnent d'hyperthermie, d'agitation, d'hyperesthésie, d'insomnie, de douleurs, — si la fièvre persiste au delà de la durée normale — l'antipyrine sera des plus utiles : on obtiendra souvent avec elle un effet marqué et durable, exempt d'actions secondaires défavorables.

Alfred Martinet.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New-York.

7 Octobre.

Résection de l'estomac et du côlon transverse pour cancer. — M. A. A. Berg présente un homme qu'il a opéré en Juin pour un cancer de l'estomac. A cette époque, on sentait dans la région épigastrique une masse mobile du volume du poing ; l'analyse du suc gastrique démontra l'absence totale d'acide chlorhydrique libre. Le malade était cachectique. L'auteur fit une laparotomie médiane et trouva l'estomac envahi par une masse cancéreuse située à 4 centimètres du pylore ; il s'agissait d'un cancer annulaire avec envahissement ganglionnaire considérable, surtout au niveau du grand épiploon et du mésocôlon transverse. L'estomac fut enlevé dans sa totalité, sauf au niveau du cardia où on laissa une collerette de 5 centimètres de largeur, suffisante pour faire une anastomose au bouton de Murphy. [Berg pratiqua ensuite une gastro-jéjunostomie postérieure, puis il réséqna une portion du côlon transverse. Une mèche de gaz fut ensuite laissée au contact du duodénum, et le ventre fut refermé, sauf au point d'émergence de la mèche. La convalescence s'effectua sans incidents. Actuellement, il n'y a pas trace de récidive ; le malade a augmenté de plus de 30 livres en trois mois ; il a un appétit énorme et la quantité de nourriture qu'il absorbe est très supérieure à la moyenne.

Expériences démontrant la valeur de l'oxygène mélangé aux anesthésiques. — M. J. T. Gwathmey a fait des expériences pour mettre en évidence l'utilité de l'oxygène mélangé aux divers anesthésiques généraux, le chloroforme et l'éther en particulier. Pour cela, il a donné à des chats de volume sensiblement égal des mélanges de chloroforme et d'air, de chloroforme et d'oxygène, la proportion de l'anesthésique étant régulièrement augmentée de la même manière dans les deux séries de cas. Il a opéré de même avec l'éther. L'anesthésie était graduellement poussée jusqu'à ce que l'animal meure. Les résultats sont très démonstratifs : 26 chats furent soumis au mélange de chloroforme et d'air, ils moururent en moyenne au bout de neuf minutes ; 31 chats qui reçurent le mélange de chlorolorme et d'oxygène ne moururent en moyenne qu'au bout de vingt et une minutes. Avec le mélange d'éther et d'air la moyenne fut de dix-neuf minutes, tandis qu'elle fut de trente-cinq minutes pour le mélange d'éther et d'oxygène. L'auteur en conclut que le chloroforme mélangé à l'oxygène offre deux fois plus de sécurité que lorsqu'il est mélangé à l'air, et il devient aussi peu dangereux que l'éther. D'une façon générale, on peut dire que, mélangés à l'oxygène, les anesthésiques perdent une bonne partie (la moitié au moins) des risques qu'ils présentent quand ils sont mélangés à l'air ; de plus, ils ne perdent rien de leur pouvoir anesthésique.

4 Novembre.

Cancer primitif de l'épiploon : péritonite cancéreuse. — M. Sturmdorf. Il n'est pas rare de voir l'épiploon envahi secondairement par la dégénérescence cancéreuse, mais les faits de cancer épiploïque primitif sont très peu fréquents. L'auteur relate l'observation d'une femme de soixante-deux ans, qui vint le consulter en Août, et qui depuis quatre mois avait des douleurs dans l'abdomen dont la partie droite était occupée par une grosse tumeur ; celle-ci augmentant sans cesse donnait lieu à de la dyspnée ; il existait un degré très marqué d'ascite et d'œdème. Urines normales. Le 14 Septembre, l'épiploon, très infiltré, fut enlevé. Le péritoine pariétal était parsemé d'une infinité d'excroissances papillaires, du volume d'un pois, de couleur jaunâtre, de forme aplatie, de consistance extrêmement dure ; chacun de ces nodules présentait une zone d'inflammation à sa base. On ne put trouver nulle part une tumeur qui pût être considérée comme le point de départ du cancer épiploïque. L'examen microscopique ne permit pas de décider s'il s'agissait d'un carcinome proprement dit ou d'un endothéliome. Quant aux nodules péritonéaux, on ne pouvait les considérer comme de simples noyaux de métastase ; cette efflorescence maligne subaiguë était comparable au processus semblable de la tuberculose péritonéale. Cette carcinose miliaire primitive aiguë du péritoine, bien décrite par Bauer et Nothnagel, expliquait la production si rapide de l'ascite. La malade guérit sans incident, et actuellement elle ne présente aucun symptôme pouvant faire penser à une nouvelle localisation cancéreuse.

Hernie inguinale et crurale du même côté. — M. W. A. Downes présente une femme de trente-six ans qui, depuis six ans, portait un bandage pour hernie crurale lorsque, en Mai dernier, elle fit un effort à la suite duquel elle présenta une hernie inguinale du même côté. A l'opération, on constata qu'un stylet introduit dans le trajet fémoral ressortait au niveau du trajet herniaire inguinal, ce qui démontrait l'existence d'une communication entre les deux hernies. L'auteur ajoute qu'il avait vu récemment un cas de hernie inguinale double avec hernie fémorale double et hernie ombilicale.

Traitement opératoire de la névralgie du nerf dentaire inférieur. — M. A. V. Moschcowitz présente un malade qu'il a opéré pour une névralgie du dentaire inférieur qui datait de dix-huit mois.

La douleur était telle que la mastication était impossible.

L'auteur pratiqua une opération imitée de celle de Velpeau à laquelle il reproche de sectionner trop de nerfs, d'où la fréquence des paralysies consécutives. Il fit une petite incision au niveau de l'angle de la mâchoire, incision intéressant le masséter et le périoste puis il creusa au ciseau une gouttière étroite dans l'os jusqu'à ce que le nerf fut mis à nu ; ce dernier fut alors réséqué. La guérison fut parfaite ; il n'y a pas de paralysie visible.

M. R. T. Morris attire l'attention sur la coïncidence fréquente de la névralgie dentaire inférieure avec des vices de réfraction. En faisant corriger ces derniers, il a pu dans quatre cas éviter une opération.

10 Novembre 1904.

Tuberculose abdominale. — M. J. F. Bell relate l'histoire d'une petite fille de vingt-deux mois, qu'il vit pour la première fois en Janvier dernier. A cette époque, elle présentait comme symptômes des altérations du caractère, des accès de fièvre et une toux sèche et persistante. La gorge était rouge et les amygdales étaient grosses. L'abdomen était un peu ballonné et donnait à la percussion un son tympanique. Constipation légère. Les poussées fébriles devinrent de plus en plus fréquentes et l'abdomen continua à augmenter de volume jusqu'au 20 Février, époque à laquelle se manifesta une bronchopneumonie. Un consultant déclara à ce moment qu'il s'agissait d'un sarcome d'un organe abdominal, probablement du rein. Après la terminaison de la brochopneumonie, le tympanisme ayant disparu on put sentir une tumeur qui s'étendait de l'ombilic jusque dans le flanc gauche. On la ponctionna et on en retira un liquide clair contenant 2 pour 100 d'albumine : 10 centimètres cubes de ce liquide inoculés à un cobaye donnèrent lieu à une tuberculose généralisée. On institua un traitement au gaïacol à doses faibles et continues joint à une cure au grand air. Actuellement, la tumeur est en voie de régression.

Résultats du traitement de la diphtérie par l'antitoxine. — M. L. Fischer, se basant sur sa grande expérience, insiste sur ce fait que la dose d'antitoxine à injecter dépend beaucoup moins de l'âge du sujet que de la gravité de la maladie.

En pratique, les doses injectées sont le plus souvent trop faibles : la statistique de l'auteur accuse une mortalité de 21 pour 100 dans les cas traités par les doses faibles contre une mortalité de 14 pour 100 dans les cas traités par les doses fortes. Mais il ne faut pas borner la thérapeutique antidiphtérique au seul sérum ; il faut encore favoriser le jeu des émonctoires et dans ce but l'auteur recommande les lavages intestinaux avec de l'eau portée à 45°. En même temps on soutiendra le cœur avec la caféine, le benzoate de soude, la strychnine et la quinine à faibles doses. Les éruptions causées par le sérum sont indépendants de la dose injectée.

M. Howland estime qu'il importe d'injecter une forte dose au début au lieu d'injecter de petites doses répétées, car il s'agit de neutraliser aussitôt que possible les toxines répandues dans l'organisme. Loin de croire à l'inefficacité des doses élevées dans les cas de bronchopneumonie diphtérique, l'auteur n'hésite pas dans ces cas à quadrupler la dose. Les recherches de Councilman ont montré, en effet, que dans 15 pour 100 des cas de bronchopneumonies diphtériques : le bacille de Klebs-Löffler est seul en cause.

C. Jarvis.

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

23 Novembre 1904.

Laryngectomies totales pour cancer. — M. Gluck présente une série de malades chez qui il a pratiqué avec succès l'extirpation totale du larynx pour cancer. Il attribue ces succès à la technique particulière qu'il emploie, technique qui aurait l'avantage de mettre ses opérés à l'abri d'une des complications les plus graves de la laryngectomie : la pneumonie par déglutition. Parmi ces malades, il en est un dont le néoplasme avait envahi le pharynx, le larynx, la glande thyroïde et les ganglions du cou et qui, néanmoins, a parfaitement guéri [1].

Leucémie grave traitée avec succès par la radiothérapie. — M. Grawitz présente des préparations du sang d'un malade atteint de leucémie extrêmement grave (1.000.000 seulement de globules rouges contre 1.250.000 globules blancs) et qui avait été amené à l'hôpital dans un état absolument désespéré. L'emploi de la radiothérapie (on fit 23 séances en l'espace de quatre semaines et demie) fut suivi, dans ce cas, d'un résultat vraiment frappant, tant au point de vue du relèvement de l'état général que du changement heureux survenu dans la composition du sang (diminution des globules blancs et augmentation considérable des globules rouges) ; le foie et la rate revinrent également à des proportions plus normales.

Pour expliquer ces effets remarquables des rayons X, effets qui ont été considérés par certains auteurs comme dus à une destruction des follicules spléniques, M. Grawitz invoque une disposition constitutionnelle particulièrement délicate des globules blancs dans la leucémie, disposition dont il a pu se convaincre à plusieurs reprises pendant et après le traitement en voyant combien ces leucocytes se désagrégeaient facilement au contact de solutions salines hypo- ou hypertoniques. M. Grawitz pense que cette destruction des globules blancs peut avoir lieu dans le sang à la suite de modifications qu'apporterait dans la composition du sérum sanguin l'action répétée des rayons X.

M. Grawitz ne prétend d'ailleurs pas que son malade soit guéri ; il affirme seulement que son état est incontestablement et notablement amélioré.

Pseudo-leucémie et radiothérapie. — M. Lévy-Dorn oppose au cas de leucémie vraie que vient de communiquer M. Grawitz un cas de *pseudoleucémie* qu'il a traité également avec succès par la radiothérapie.

Il s'agit d'un homme qui, depuis six ans, avait vu se développer successivement, d'abord au niveau du cou, puis dans les aisselles, enfin dans les aines, des paquets ganglionnaires qui, dans ces derniers temps, avaient pris des proportions vraiment colossales. Le nombre et la proportion des globules rouges contenus dans le sang étaient absolument normaux. Dans ce cas encore, le traitement radiothérapique des différentes masses ganglionnaires, prises l'une après l'autre, a amené peu à peu leur disparition complète ; seule la tumeur cervicale, point de départ du lymphosarcome, a persisté jusqu'ici.

Contribution à l'étude des tumeurs malignes primitives de la cavité thoracique. — M. Henke présente quelques tumeurs intéressantes provenant de sujets dont il a eu l'occasion de faire l'autopsie.

1° La première est une *tumeur du médiastin* qui remplissait tout l'espace médiastinal antérieur et dont le diagnostic avait d'ailleurs été fait pendant la vie d'après les symptômes cliniques et les données radioscopiques. Parmi ces symptômes, le plus frappant, en dehors d'une dyspnée progressivement croissante, était une dilatation extrême des veines du cou et du thorax, dilatation causée sans aucun doute par la compression de la veine cave supérieure. La mort survint par asphyxie.

A l'autopsie, on découvrit une tumeur qui, comme nous l'avons dit, remplissait tout le médiastin antérieur, comprimait la veine cave supérieure, au point de ne plus laisser passer qu'une sonde de faible calibre, et aplatissait la trachée d'avant en arrière. La mort avait certainement été causée par cette compression de la trachée ou peut-être aussi par celle du pneumogastrique. Le péricarde présentait des signes

1. Nous publierons prochainement dans nos *Analyses* la technique et les résultats de M. Gluck, lorsque sera paru l'article qu'il doit écrire sur ce sujet dans *Berliner klinische Wochenschrift*.

d'infection commençante. — La tumeur, de contours réguliers, arrondie, présente à la coupe une surface homogène blanchâtre et donne, à première vue, l'impression d'un néoplasme développé aux dépens de débris persistants du thymus. Microscopiquement, il s'agit d'un *lymphosarcome*, mais il est impossible de dire s'il a eu pour point de départ le thymus dont il ne contient aucun des éléments caractéristiques, en particulier aucune corpuscule de Hassal.

Ajoutons que la tumeur avait donné lieu à des métastases dans les ganglions cervicaux, la rate, l'une des capsules surrénales, et même dans une capsule surrénale accessoire.

2° La seconde tumeur est un *cancer primitif* du poumon dont le diagnostic avait pu également être fait au lit du malade d'après les signes cliniques et les résultats de l'examen microscopique du liquide pleural retiré par la ponction. M. Henke, d'accord en cela avec Paessler, pense que les cancers primitifs du poumon sont beaucoup moins rares qu'on ne l'a admis jusqu'alors.

3° Enfin, M. Henke a présenté les pièces intéressantes d'un néoplasme malin diffus de la paroi et de la cavité thoraciques, provenant de l'autopsie d'une jeune fille de dix-sept ans. Ce néoplasme avait envahi le côté droit du thorax, le poumon droit. mais surtout la plèvre, en sorte que la première idée qui venait à l'esprit c'était qu'on se trouvait en présence d'un de ces cas typiques de cancer endothélial de la plèvre décrit par Wagner.

Il existait des métastases dans les ganglions susclaviculaires, la colonne vertébrale, le cœur, le corps thyroïde, le pancréas, etc.

L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait en réalité d'un *rhabdo-myo-sarcome* : au milieu d'éléments sarcomateux polymorphes, formant la masse principale de la tumeur, on remarque, surtout au niveau de la plèvre pulmonaire, des fibres musculaires à stries transversales ainsi que des formations cellulaires à noyaux multiples, analogues aux cellules géantes et qui ressemblent absolument aux éléments qu'on rencontre habituellement dans les rhabdomyo-sarcomes du cœur, de l'œsophage, etc.

Papillome de l'appendice. — M. Henke, pour terminer, présente une tumeur tout à fait exceptionnelle par son siège. Il s'agit d'un papillome développé sur l'appendice.

Le malade, un homme de soixante ans, avait été opéré pour des symptômes d'occlusion intestinale. Le ventre ouvert, on trouva la fosse iliaque droite occupée par des adhérences au milieu desquelles était enfoui un appendice multifistuleux, à tel point que l'on crut d'abord être en présence de lésions actinomycosiques. Sur le tiers inférieur de l'appendice s'implantait une tumeur pédiculée du volume d'une noisette, tumeur qui avait l'aspect d'une végétation maligne, mais qui à l'examen microscopique se montra être simplement une végétation de nature fibro-épithéliale, un papillome banal.

C'est la première fois que M. Henke voit une production de ce genre au niveau d'un appendice chroniquement enflammé. J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Décembre 1904.

Etranglement de l'appendice dans un sac herniaire. — *M. Legueu*, à propos de la récente présentation de pièce de M. Routier (voy. La *Presse Médicale*, 1904, n° 95. p. 759) communique un cas d'étranglement de l'appendice dans un sac de hernie crurale qu'il a observé chez une femme de cinquante-trois ans. La hernie ne datait que de dix jours; elle était devenue rapidement irréductible sans que, cependant, à aucun moment, le malade n'eût accusé de fièvre, de douleurs, de vomissements. M. Legueu fit la cure radicale et trouva dans le sac un appendice étranglé, noirâtre. ainsi qu'une frange épiploïque également noirâtre: appendice et épiploon furent réséqués et le malade guérit sans complication.

M. Demoulin a observé un cas analogue chez une femme de cinquante-cinq ans qui présentait cependant quelques douleurs, des nausées et un léger ballonnement du ventre. Le sac herniaire contenait un appendice gangrené et un liquide louche : résection drainage, guérison.

Cancer colloïde de l'estomac. — *M. Schwartz* apporte le résultat de l'examen microscopique de la tumeur qu'il a présentée dans une précédente séance comme étant un myxome de l'estomac (voir La *Presse Médicale*, 1904, n° 97, p. 775). Or, il s'agit, en réalité, d'un cancer colloïde. La malade a d'ailleurs succombé quelques jours après l'opération. La mort est incontestablement la conséquence d'une faute de technique : M. Schwartz, qui avait pratiqué une résection gastrique d'après le procédé de Kocher, a pu constater, à l'autopsie, que l'abouchement du duodénum à la paroi postérieure de l'estomac avait été fait trop près de la tranche de section gastrique, en sorte que l'étroit pont de paroi gastrique intermédiaire, mal nourri (la malade était très cachectique), s'est sphacélé en partie, et que quelques-unes des sutures ont cédé. C'est là un danger du procédé de Kocher sur lequel M. Schwartz attire une fois de plus l'attention; personnellement, à l'avenir, il est bien décidé à ne plus employer, pour ses résections gastriques, que le procédé de Billroth, deuxième manière.

Hystérectomie vaginale pour déciduome malin : guérison. — *M. J.-L. Faure* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. de Gouvea*.

Il s'agit d'une femme de quarante ans qui, deux mois après un avortement, présenta des hémorragies utérines inquiétantes. M. Gouvea fit un curettage, et, ayant examiné au microscope les débris de muqueuse ramenés par la curette, il y découvrit la présence d'éléments malins dont les caractères morphologiques spéciaux indiquaient nettement qu'il avait affaire à un déciduome malin de l'utérus. L'hystérectomie s'imposait : M. de Gouvea la pratiqua sans difficulté; sa malade guérit et est restée guérie depuis.

Cette observation offre à M. Faure l'occasion de passer rapidement en revue l'étiologie, l'anatomo-pathologie, l'évolution, la symptomatologie, le pronostic et le traitement des déciduomes, placentomes ou chorioépithéliomes malins de l'utérus. Il rappelle les rapports étiologiques de ces tumeurs avec la grossesse, l'avortement et surtout les grossesses molaires, montre qu'au point de vue histologique elles sont constituées par une dégénérescence épithéliale des villosités choriales, décrit leur allure clinique qui est absolument celle du cancer banal de l'utérus avec une évolution plus rapide encore, répète que le diagnostic ne peut être fait avec certitude qu'à l'aide du microscope, et termine enfin en insistant sur la nécessité d'une extirpation hâtive de l'utérus afin de prévenir les métastases éloignées, ganglionnaires ou viscérales, qui sont souvent très précoces. Faite à temps, l'hystérectomie donne fréquemment des guérisons définitives; du reste, quand il se produit des récidives *in situ*, ces récidives, opérées, ne se reproduisent généralement pas : ce n'est pas là un des caractères les moins curieux de ces néoplasmes.

M. Tuffier a opéré un cas de déciduome malin du vagin chez une femme qui avait fait un mois auparavant une fausse couche de 3 mois et dont l'utérus ne contenait aucune végétation chorioépithéliomateuseainsi qu'on put s'en convaincre par l'examen microscopique des débris de membranes recueillis dans le col utérin. Il s'agissait donc là, pense M. Tuffier, d'un déciduome malin primitif du vagin résultant probablement d'une greffe des sillosités choriales qui se serait faite au niveau du vagin au moment de l'avortement.

M. Reynier a fait plusieurs hystérectomies pour déciduome malin sans jamais voir survenir de récidive. Il pense, d'autre part, que les relations du déciduome malin avec la môle hydatiforme ne sont pas aussi intimes qu'on le prétend, car il a enlevé des utérus qui avaient fait des grossesses molaires et jamais il n'a vu sur ces utérus la moindre dégénérescence maligne.

M. Routier a fait les mêmes remarques que M. Reynier.

M. Hartmann rappelle qu'à côté des déciduomes malins il existe des déciduomes bénins et que la découverte, dans les débris ramenés par un curettage utérin, de végétations contenant des éléments placentaires ne suffit pas à porter un pronostic grave. L'existence de déciduomes bénins explique la fréquence des guérisons sans récidive après l'hystérectomie.

Sur la toxicité du naphtol camphré. — *M. Guinard* discute les conclusions d'une communication adressée à la Société par *M. Calot* (de Berck) dans laquelle ce chirurgien prend la défense des injections de naphtol camphré pour le traitement de certaines tuberculoses locales. M. Calot prétend que les injections, quand elles sont faites avec les précautions — nombreuses, il est vrai, et très minutieuses — qu'il indique, ne sont nullement dangereuses, et que sur plus de 10.000 injections qu'il a pratiquées dans ces dernières années il n'a pas eu un seul accident grave à déplorer; et il ajoute que le naphtol camphré ne saurait d'ailleurs être remplacé pour ces injections modificatrices par aucun autre médicament. car seul il assure la fonte, la liquéfaction parfaite des tissus tuberculeux, et, par suite, leur évacuation facile et complète de l'organisme.

M. Guinard déclare n'être pas convaincu par les arguments et les chiffres de M. Calot; il reste persuadé du danger réel que présentent les injections de naphtol camphré (le chiffre des morts s'élève actuellement à 12), danger qui n'est nullement compensé par la valeur thérapeutique du produit auquel on peut opposer avec avantage l'éther iodoformé.

Névralgie faciale rebelle; résection des nerfs maxillaires supérieur et inférieur à leur sortie du crâne; guérison. — *M. Guinard* présente une femme de cinquante-cinq ans, chez qui il a pratiqué cette opération; depuis, les douleurs ont complètement disparu; mais, comme l'opération ne date encore que d'une quinzaine de jours, il est évidemment impossible de prévoir s'il ne se produira pas de récidive.

Calcul du cholédoque, cholédocotomie suivie de suture; guérison. — *M. Delbet* présente un calcul de la portion terminale, rétro-duodénale, du cholédoque, calcul qu'il a extrait par une incision du canal. Après l'extraction du calcul, M. Delbet, étant donné l'absence de tout symptôme d'infection biliaire, crut bon de suturer l'incision faite au cholédocque. Cette suture fut d'ailleurs difficile à exécuter, en raison de la profondeur à laquelle il fallait opérer et aussi de ce fait que le champ opératoire était croisé au niveau du cholédoque, par l'artère gastro-épiploïque qui passait au-dessus du canal et lui était très adhérente. Néanmoins, M. Delbet parvint à placer deux plans de sutures sur l'incision (un plan perforant en surjet, un plan superficiel à la Lembert).

Cette opération fut complétée par une hépatopexie nécessitée par un état de ptose assez accentué du foie. Pour relever cet organe, M. Delbet eut recours à un procédé spécial qui consista à suspendre le foie dans une sorte de hamac formé par plusieurs gros fils de catgut entrecroisés dont l'extrémité antérieure était fixée dans le péritoine pariétal au voisinage de l'incision abdominale et l'extrémité postérieure dans la fosse lombaire au dehors du mésocôlon. Jusqu'ici — l'opération date de vingt-deux jours, — le foie est resté parfaitement en place.

Quant à la suture du cholédoque. elle a bien tenu et s'est cicatrisée par première intention. M. Delbet insiste sur la nécessité qu'il y a, quand on veut réussir cette suture, de ne pas instituer un drainage abdominal trop large, car la présence des mèches au contact de la suture du cholédoque empêche la formation d'adhérences à ce niveau, adhérences qui sont la condition d'une bonne reprise de la suture.

M. Hartmann a fait également, il y a trois semaines, une suture du cholédoque après une cholédocotomie exploratrice; cette suture a parfaitement tenu. M. Hartmann pense qu'il faut chercher à la faire toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un état aseptique des voies biliaires.

Procédé de conservation aseptique des compresses de gaze stérilisée. — *M. Chaput* présente, au nom de M. Bombard, un procédé de conservation aseptique des compresses de gaze stérilisée, qui consiste essentiellement dans un empaquetage spécial des compresses, après stérilisation, dans des feuilles d'étain. Les compresses pourraient se conserver ainsi indéfiniment aseptiques.

Corps étrangers de l'œsophage, tentatives d'extraction avec le panier de Graefe, rupture de l'œsophage, mort. — *M. Sebileau* rapporte l'histoire d'un petit enfant de deux ans et demi, qui avait avalé un sou, lequel était resté fixé dans l'œsophage. Des tentatives d'extraction furent faites — la dernière avec une certaine force — à l'aide du panier de Graefe, mais sans aucun résultat; l'enfant succomba dix-huit heures après. A l'autopsie on découvrit une large déchirure de la paroi postérieure de l'œsophage.

Le fait intéressant dans cette observation c'est la facilité avec laquelle s'est produite cette déchirure malgré la précocité de l'intervention — trente-six heures à peine après l'accident.

Ostéome du muscle psoas iliaque. — *M. Picqué* présente un volumineux ostéome du muscle psoas iliaque qu'il a enlevé récemment.

Sur le « micrococcus neoformans » et la thérapeutique du cancer. — *M. Doyen* apporte à la Société le résultat des recherches de contrôle, faites, tant à son laboratoire qu'à l'Institut Pasteur, par MM. Metchnikoff, Borel et Burnet, à la suite de sa communication au dernier Congrès français de chirurgie où l'existence de *micrococcus neoformans* avait été si vivement contestée. Voici les principales conclusions du rapport de M. Metchnikoff :

« 1° Dans plusieurs séries de tubes dans lesquels M. Doyen avait introduit en ma présence des fragments de cancers opérés par lui, j'ai pu obtenir des cultures pures d'un microbe, identique à celui décrit par M. Doyen sous le nom de « micrococcus neoformans ». Dans un cas, les tubes sont restés stériles, mais dans plusieurs autres ils ont donné des cultures. De beaucoup le plus souvent, c'étaient des cultures du microbe de Doyen, tandis que dans quelques cas les cultures étaient constituées par un streptocoque, le bacille pyocyanique, et quelques autres microbes (cas ulcérés).

« Bien entendu, il a été pris toutes les précautions nécessaires pour s'assurer de la stérilité des milieux de cultures employées et de la non-contamination des fragments des tumeurs introduits dans les tubes ;

« 2° Sur les cultures du microbe de Doyen, nous avons pu observer tous les caractères décrits par M. Doyen au sujet du « micrococcus neoformans ». La question de la spécificité de ce microbe n'a pas été définitivement résolue. C'est un problème très difficile, car les espèces bactériennes sont en général très délimitées. Il est utile, par exemple, d'appliquer, pour leur distinction, des méthodes perfectionnées, telles que l'agglutinabilité des microbes par des sérums spécifiques. Nous sommes en train de préparer de tels sérums, mais les résultats ne pourront être obtenus que dans deux ou trois mois.

« D'après l'aspect des cultures du « micrococcus neoformans », il présente une grande analogie avec celles du « coccus polymorphe » de la peau, mais l'examen des cultures sur gélose accuse une certaine différence entre les deux microbes ;

« 3° L'étude de l'action pathogène du microbe de Doyen sur les animaux demande un temps beaucoup plus long que celui que j'ai eu jusqu'à présent à ma disposition ;

« 4° Mon rôle de bactériologiste se limite aux trois premiers paragraphes de cette note. Mes connaissances microbiologiques ne m'autorisent nullement à aborder le côté clinique, et ceci d'autant plus que je ne suis ni chirurgien ni même médecin. Je n'ai aucune compétence pour porter un jugement, mais comme, à l'occasion de mes recherches bactériologiques, j'ai pu examiner à plusieurs reprises et pendant près de deux mois un grand nombre de cancéreux de la clinique de M. Doyen, j'ai subi cette impression que plusieurs malades atteints de cancers très graves ont été améliorés par les injections de M. Doyen. »

Après avoir donné lecture de cette note, M. Doyen résume devant la Société de nombreuses observations de cancers les plus divers, anciens ou récents, opérés ou non opérés, auxquels il a appliqué son traitement anti-cancéreux, puis il présente un certain nombre de malades qui sont guéris depuis plus ou moins longtemps ou qui sont encore en traitement. Il conclut :

1° Le « micrococcus néoformans » a été retrouvé avec tous ses caractères dans des cancers aseptiques de diverses provenances. La présence habituelle de ce microbe dans les tumeurs cancéreuses est donc un fait acquis ;

2° Le traitement anti-cancéreux détermine habituellement en deux ou trois semaines dans les néoplasmes malins, des modifications favorables susceptibles de réduire leur volume, de les mobiliser, de rendre opérables des tumeurs qui étaient inopérables avant le commencement du traitement.

Les autres points concernant la spécificité du micrococcus néoformans et son action pathogène sont encore à l'étude et cette étude demande plusieurs mois et même plusieurs années pour être menée à bien, car les expériences sur les animaux sont très longues.

Quant à la guérison définitive d'un certain nombre de cas traités par sa méthode M. Doyen estime qu'elle est déjà démontrée cliniquement pour les premiers cas traités, depuis deux ans trois ans et, pour l'un d'eux près de quatre ans ; elle ne sera prouvée scientifiquement que par l'observation ultérieure de tous les cas traités et qui devront être suivis pendant plusieurs années.

La Société a nommé une commission composée de MM. Berger, Kirmisson, Nélaton, Monod et Delbet, rapporteur, pour étudier les résultats du traitement du cancer d'après la méthode de M. Doyen.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Prix proposés.

Pour les prix proposés pour 1906, voir *La Presse Médicale* 1903, 23 Novembre, n° 102, p. 883.

Prix proposés pour l'année 1907.

(*Les concours seront clos fin Février 1907.*)

Prix de l'Académie : 1.000 fr. — Question ; « Physiologie et pathologie des capsules surrénales. »

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil) : 800 fr. — A l'auteur du meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine.

Prix Apostoli : 600 fr. — Au meilleur ouvrage, travail ou mémoire fait dans l'année, en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

Prix François-Joseph Audiffred : un titre de 24.000 fr. de rente. — A la personne, sans distinction de nationalité ni de profession, fût-ce un membre résident de l'Académie, qui, dans un délai de vingt-cinq ans, à partir du 2 Avril 1896, aura découvert un remède curatif ou préventif reconnu comme efficace et souverain contre la tuberculose par l'Académie de médecine, dont la décision ne pourra être sujette à aucune contestation.

Prix Barbier : 2.000 fr. — A celui qui aura découvert des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seront le plus rapprochés.

Prix Louis Boggio : 4.300 fr. (Triennal.) — Destiné à encourager et à récompenser les études faites dans le but de trouver la guérison de la tuberculose.

Prix Mathieu Bourceret : 1.200 fr. — A l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

Prix Henri Buignet : 1.500 fr. — A l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés ; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

Le prix ne sera pas partagé ; si, une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1.500 fr. serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3.000 fr. pourrait être partagée en deux prix de 1.500 fr. chacun.

Prix Adrien Buisson : 10.500 fr. (Triennal.) — A l'auteur des meilleures découvertes ayant pour résultat de guérir des maladies reconnues jusque-là incurables dans l'état actuel de la science.

Prix Capuron : 1.000 fr. — Question : « Rapports de la menstruation et de l'ovulation. »

Prix Chevillon : 1.500 fr. — A l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

Prix Civrieux : 800 fr. — Question : « La syphilis spinale. »

Prix Clarens : 400 fr. — A l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur l'hygiène.

Prix Daudet : 1.000 fr. — Question : « De l'évolution et du pronostic des tumeurs épithéliomateuses de l'ovaire. »

Prix Desportes : 1.300 fr. — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique et sur l'histoire naturelle pratique et thérapeutique.

Prix Falret : 700 fr. (Biennal.) — Question : « De l'état mental des dipsomanes. »

Concours Vulfranc Gerdy. — Le legs Vulfranc Gerdy est destiné à entretenir près des principales stations minérales de la France ou de l'étranger des élèves en médecine, nommés à la suite d'un concours ouvert devant l'Académie de médecine.

L'Académie met au concours deux places de stagiaires aux eaux minérales.

Les candidats devront se faire inscrire au siège de l'Académie de médecine ; la liste d'inscription sera close le 1er Décembre 1907.

Les candidats nommés entreront en fonctions le 1er Mai 1908.

Une somme de 1.500 fr. sera attribuée à chaque stagiaire.

Prix Ernest Godard : 1.000 fr. — Au meilleur travail sur la pathologie externe.

Prix Pierre Guzman : un titre de rente de 1.328 fr. — A celui qui trouvera un traitement réellement efficace dans les formes les plus communes des maladies organiques du cœur confirmées.

En attendant qu'on vienne à trouver s'il se peut un traitement qui guérisse la plupart de ces maladies, cette rente sera décernée, chaque année, au travail théorique ou pratique le meilleur sur l'une ou l'autre de ces maladies.

Prix Théodore Herpin (de Genève) : 3.000 fr. — A l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

Prix Huguier : 3.000 fr. (Triennal.) — A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, en France, sur les maladies des femmes et plus spécialement sur le traitement chirurgical de ces affections (non compris les accouchements).

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés ; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

Prix Jacquemier : 1.700 fr. (Triennal.) — A l'auteur du travail sur un sujet d'obstétrique qui aurait réalisé un progrès important.

Les travaux devront avoir au moins six mois de publication avant l'ouverture du concours.

Prix Laborie : 5.000 fr. — A l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

Prix du baron Larrey : 500 fr. — Ce prix, qui ne pourra être divisé que dans des cas exceptionnels, sera attribué à l'auteur du meilleur travail de statistique médicale.

Prix Laval : 1.000 fr. — Décerné chaque année à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant. Le choix de cet élève appartient à l'Académie de médecine.

Prix Henri Lorquet : 300 fr. — A l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

Prix Louis : 3.000 fr. (Triennal.) — Question : « La radiothérapie des néoplasmes. »

Prix Mège : 900 fr. (Triennal.) — Question : « Etiologie et pathogénie des phlébites. »

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme) : 2.600 fr. — A l'auteur du meilleur travail sur les maladies des yeux.

Prix Adolphe Monbinne : 1.500 fr. — Destiné à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

Les candidats qui solliciteraient des avances en vue d'une mission adresseront leur demande au président de l'Académie ; ils seront invités à fournir, à la commission du prix, des renseignements sur la mission projetée.

Prix Nativelle : 300 fr. — A l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif, défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

Prix Oulmont : 1.000 fr. — A l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel du prix de l'internat (médecine).

Prix Portal : 600 fr. — Question : « Les leucémies. »

Prix Pourat : 700 fr. — Question : « L'innervation sensitive, motrice et vasculaire du larynx ; étude expérimentale. »

Prix Philippe Ricord : 600 fr. (Biennal.) — A l'auteur du meilleur ouvrage, paru dans les deux ans, sur les maladies vénériennes.

Prix Tarnier : 3.000 fr. — Ce prix, qui ne pourra être partagé, sera décerné au meilleur travail manuscrit ou imprimé, en français, relatif à la gynécologie.

Prix Vernois : 700 fr. — Au meilleur travail sur l'hygiène.

ANALYSES

CHIRURGIE

R. Milchner. *L'opération de Talma chez un garçon de huit ans* (*Therapie der Gegenwart*, 1904, n° 12, p. 553). — Cette observation, intéressante par le jeune âge du malade, concerne un garçon de huit ans entré dans le service du professeur Senator (de Berlin), avec les symptômes classiques d'une cirrhose atrophique dont l'origine alcoolique était prouvée par

ce fait que, depuis quatre ans, cet enfant buvait de l'eau-de-vie et au moins une bouteille de bière par jour.

Devant l'échec de la médication habituelle et l'ascite se reproduisant rapidement après chaque ponction, on décida de recourir à l'opération de Talma.

La laparotomie, qui confirma le diagnostic de cirrhose atrophique, permit de constater que l'épiploon était mince, atrophié, anémié, que nulle part il ne s'est formé d'adhérences, et que ni sur les parois de l'estomac, ni sur celles de l'intestin, ni dans l'épiploon, il n'existait de veines dilatées comme on en trouve fréquemment dans la cirrhose du foie.

On pratiqua néanmoins l'omentopexie.

Le résultat fut médiocre, et, l'ascite s'étant reproduit quelques jours après l'opération, l'enfant a fini par succomber avec des phénomènes de paralysie cardiaque. L'autopsie n'a pas été faite.

L'auteur ne pense pourtant pas que cette observation puisse être invoquée contre l'opération de Talma. Il fait notamment remarquer que quelques jours après l'opération on a très nettement constaté chez l'opéré la formation d'un lacis veineux au niveau du thorax et de l'abdomen. L'établissement de cette circulation supplémentaire lui semble d'autant plus devoir être mise à l'actif de l'opération que l'absence de veines dilatées dans l'épiploon atrophié constituait une condition qui n'était guère favorable au succès de l'omentopexie.

L'auteur en conclut que l'opération de Talma peut réussir même avec un épiploon atrophié et anémié, et que dans la cirrhose atrophique l'ascite ne dépend pas uniquement de la stase dans le système porte.

R. Romme.

Bérard et Leriche. *Des sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle chez l'enfant* (*Rev. de chir.*, 1904, nos 8 et 9). — Les manifestations sténosantes de la tuberculose sur l'intestin grêle, bien décrites chez l'adulte dans ces dernières années, n'ont pas encore fait l'objet d'une étude spéciale chez l'enfant. Ayant eu l'occasion d'observer sur une petite malade des rétrécissements multiples de l'intestin grêle dont l'origine tuberculeuse n'était pas douteuse, les auteurs entreprennent, dans un travail d'ensemble, de montrer qu'on peut observer chez l'enfant tous les types décrits chez l'adulte. Il leur semble que ces lésions sont peut-être moins rares qu'on ne le pense, dans le jeune âge; mais elles sont souvent méconnues à cause de leur lente évolution et de la mise au premier plan, en clinique, des phénomènes de la péritonite tuberculeuse ou du carreau.

On peut rencontrer chez l'enfant les quatre types de sténose, adoptés par Patel, chez l'adulte.

La *tuberculose cicatricielle sténosante* n'est qu'une simple cicatrice laissée par l'ulcération tuberculeuse guérie; elle en conserve la disposition topographique, plus ou moins circulaire, d'orientation transversale comme les vaisseaux.

Très rare (les auteurs n'ont pu en réunir que deux cas) elle siège au niveau de l'iléon et se révèle extérieurement par la teinte blanchâtre et le dépoli de la séreuse péritonéale.

Cliniquement, l'affection a une évolution lente, se manifestant, soit en pleine évolution d'entérite tuberculeuse dont elle est la suite, soit longtemps après. Crises douloureuses plus ou moins rapprochées traduisant l'effort de l'intestin pour franchir l'obstacle, constipation, amaigrissement, météorisme, tuméfaction allongée, sonore, avec clapotage, lorsqu'on excite légèrement la paroi, au voisinage de l'ombilic ordinairement, gros ganglions mésentériques, présence dans les selles, de sang, de pus, de mucus, signes d'infections tuberculeuse ailleurs, tels sont les différents facteurs qui permettront de poser le diagnostic de sténose et d'en préciser la nature.

Dans la *tuberculose sténosante hypertrophique*, caractérisée par une infection spécifique encore en évolution à laquelle se surajoutent des lésions inflammatoires, c'est la paroi intestinale hypertrophiée qui crée la sténose. Elle est d'ailleurs très rare chez l'enfant. Les troubles de circulation intestinale sont moins marqués que dans les autres variétés de sténose, les crises sont moins douloureuses, l'évolution plus torpide. Il y a une tumeur, avec ganglions mésentériques; mais l'état général ne périclite que tardivement (trois ou quatre ans).

Dans la *tuberculose entéro-péritonéale*, les lésions intestinales ne sont pas secondaires ; et la sténose n'est qu'un symptôme plutôt qu'une complication. C'est la variété la plus commune de la tuberculose sténosante chez l'enfant, mais aussi la moins chirurgicale.

Enfin, il existe des *rétrécissements tuberculeux multiples* siégeant ordinairement vers la fin de l'iléon, plus ou moins nombreux, plus ou moins rapprochés, de forme excessivement variable, accompagnant des lésions péritonéales et ganglionnaires tuberculeuses. On rencontre souvent au cours de cette affection des occlusions aiguës par spasme.

Au point de vue opératoire l'*entéroplastie* est une méthode d'exception. L'*entérectomie* sera employée quand les lésions sont peu étendues et l'état général satisfaisant. Dans les autres cas on aura recours, soit à l'*exclusion*, soit à l'*entéro-anastomose*, suivant le siège de la sténose. En présence de foyers très étendus, la *laparotomie* simple pourra calmer les phénomènes inflammatoires, faire rétrocéder les lésions et rendre parfois possible ainsi une exérèse secondaire; d'ailleurs dans nombre de cas chez l'enfant elle peut suffire à donner une guérison complète.

Georges Labey.

PÉDIATRIE

E. Weill. *De la température du nourrisson dans les rapports avec la menstruation de la nourrice* (*Lyon médical*, 1904, p. 1269). — Ayant observé que, chez le nourrisson, le tracé thermométrique présentait des oscillations sous l'influence des moindres changements dans l'allaitement, l'auteur a eu l'idée de chercher si la période menstruelle de la nourrice n'influait pas sur la température de l'enfant. Il a pu constater très nettement que, pendant les règles, la courbe thermique du nourrisson s'élève de quelques dixièmes de degré ; concurremment, on peut observer quelques troubles digestifs, un peu de diarrhée en particulier. On a déjà souvent cherché si la menstruation ne modifiait pas la composition du lait, et les résultats de ces recherches chimiques n'ont pas été constants et précis. Ici donc, comme si souvent en expérimentation, le réactif vivant se montre plus sensible que les réactifs chimiques, et ces légers troubles du nourrisson pendant la menstruation de sa nourrice rendent très vraisemblable le passage dans le lait à cette période de substances toxiques s'éliminant par les divers appareils glandulaires.

Ph. Pagniez.

Cécile Dylion. *Traitement du pied bot congénital varus equin par le redressement manuel* (*Archives de médecine des enfants*, Octobre 1904, n° 10). — Notre confrère Cécile Dylion a soigné plusieurs cas de pied bot très compliqués par le redressement manuel; elle a guéri ses petits malades. Aussi, dans les *Archives de médecine des enfants*, vient-elle défendre à bon droit les manipulations méthodiques dans le traitement du pied bot varus equin congénital.

Par les manipulations méthodiques, on arrive à redresser complètement le pied bot varus equin congénital. Ce n'est pas seulement comme auxiliaire que la méthode doit être appréciée, mais comme moyen *principal, exclusif*.

Par le redressement manuel, on arrive à rendre au pied non seulement ses fonctions, mais sa *forme normale*. Le redressement obtenu, on doit encore continuer quelque temps le traitement pour empêcher la récidive. Il faut maintenir le pied, dans l'intervalle des séances, par une petite attelle.

L'ancienneté de la déviation augmentant la résistance, il est utile de commencer le traitement le plus tôt possible après la naissance.

P. Desfosses.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

E. Saint-Jacques. *Ablation totale de la prostate* (*Union médicale du Canada*, 1904, Septembre). — Qui disait prostatisme, disait, jusqu'à ces dernières années, cathétérisme, patience et souffrance.

Actuellement, ce chapitre de pathologie, comme tant d'autres, est à changer complètement.

La chirurgie moderne a montré que l'hypertrophie de la prostate n'est plus une affection *inguérissable* comme elle l'a été jusqu'ici. On possède un traitement rationnel et curatif, et ce traitement est l'ablation de l'organe. Saint-Jacques, dans un intéressant article de l'*Union médicale du Canada*, montre que cette opération, faite avant que les malades ne soient trop âgés ou trop infectés, est moins dangereuse que l'ablation d'un fibrome utérin ou d'un kyste ovarien Saint-Jacques enlève la prostate par le procédé de Freyer qui lui a donné entière satisfaction.

P. Desfosses.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Bürkner. *Sur la question de la paracentèse du tympan.* (*Arch. f. Ohrenheilk.*, Août 1904, Bd. 62, Hft. 3 u. 4, p. 177). — On a mis en doute, dans ces derniers temps, l'utilité de l'ouverture du tympan dans les otites moyennes aiguës. Zaufal et Piffl ont soutenu que, dans la plupart des cas, on pouvait s'en abstenir : des compresses froides ou chaudes sur l'oreille, des instillations cocaïnées dans le conduit, l'acide salicylique ou l'antipyrine à l'intérieur suffiraient à calmer les douleurs et la fièvre et permettraient d'attendre la résolution spontanée de l'otite.

De l'expérience faite par Bürkner sur un certain nombre de malades dont les uns furent traités par la méthode expectante, les autres par la paracentèse précoce, il résulte que cette dernière est de beaucoup préférable. En effet, dans les cas paracentésés, la guérison survint en moyenne au bout de huit à dix jours; dans les cas de perforation spontanée, elle survint le dix-septième jour dans les cas où la perforation s'était faite dès le premier jour, et seulement au bout de vingt-cinq jours dans ceux où l'ouverture spontanée ne s'était créée que le second jour; 26 pour 100 des cas ouverts spontanément passèrent à l'état chronique.

Au point de vue fonctionnel, les résultats furent également meilleurs dans les cas paracentésés. De même, en ce qui concerne les récidives, leur nombre fut moitié moindre chez les malades dont le tympan avait été incisé. Enfin les complications mastoïdiennes furent beaucoup plus rares chez ceux-ci (1 pour 100) que chez les malades non traités chirurgicalement (7,4 pour 100). Tous les tympans paracentésés se refermèrent, tandis que 14 des malades abandonnés à eux-mêmes conservèrent des perforations.

Comme conclusion, Bürkner préconise la paracentèse précoce dans toutes les otites moyennes aiguës avec vives douleurs, fièvre intense, rougeur et bombement de la membrane du tympan.

M. Boulay.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

H. Bloc et A.-F. Plicque. *La contagion tuberculeuse par le mobilier des phtisiques* (*Revue scientifique*, 1904, 29 Octobre, p. 552). — La notion de la possibilité de la contagion tuberculeuse par le mobilier ayant appartenu à des personnes atteintes par la phtisie est très ancienne, à preuve qu'au xvie siècle Fracastor la mentionnait de façon très précise. Encore qu'aujourd'hui personne ne doute plus du danger réel qu'il peut y avoir pour la transmission de la maladie, à faire usage d'objets mobiliers ayant appartenu à des tuberculeux, on ne semble pas le plus souvent, prendre toutes les précautions qui seraient nécessaires. Celles-ci, cependant s'imposent. MM. Bloc et Plicque ont, en effet, remarqué en étudiant une catégorie d'individus, les porteurs de l'Hôtel des ventes de Paris, qui, par état, sont astreints à manipuler constamment des meubles mis en vente à la suite de décès, que la tuberculose pulmonaire est extrêmement fréquente chez ces travailleurs, et cela bien qu'ils jouissent en général d'une vie confortable, qu'ils fassent peu d'excès et qu'ils soient recrutés dans des conditions exceptionnelles de vigueur physique.

La statistique des deux auteurs s'étend sur une durée de vingt années et porte sur les 240 porteurs qui, durant ce temps, se sont succédé dans les charges.

Sur ces 240 sujets, 110 ont quitté Paris, 90 sont encore en fonctions et 40 ont succombé. Or, sur les 40 décès, on en compte 20 dus à la tuberculose. Parmi les 110 rentrés au pays, un certain nombre sont partis pour raison de santé et une vingtaine au moins paraissent avoir été eux aussi atteints de la tuberculose.

Des documents réunis par les deux auteurs il apparaît que la mortalité tuberculeuse chez les porteurs de l'Hôtel des ventes s'élève à 72 pour 100, c'est-à-dire qu'elle est notablement plus élevée que celle des professions qui donnent les chiffres les plus considérables de décès, 14 pour 100 chez les médecins, 58 pour 100 chez les infirmiers, 27 pour 100 chez les religieuses hospitalières.

La conclusion pratique de ces remarques de MM. Bloc et Plicque est qu'il est de toute nécessité de procéder systématiquement à la désinfection de tout mobilier provenant d'un phtisique.

Georges Vitoux.

GIGANTISME ET INFANTILISME

Par Ph. PAGNIEZ

Il y a quelques années un original mourait, consacrant par testament sa fortune à la fondation de dots destinées à faciliter les mariages entre géants. Ce philanthrope, qui pouvait d'ailleurs se recommander d'illustres prédécesseurs, de Frédéric-le-Grand en particulier, escomptait probablement la production par une sélection habile d'une race supérieure, la fixation d'un type de surhomme. « Il ne savait rien du gigantisme », nous dit le professeur Brissaud. Ses héritiers le comprirent bien qui attaquèrent son testament.

Si les unions entre géants ne sont pas à encourager, c'est que ceux-ci, loin d'être des individus supérieurs, sont presque toujours des malades. C'est à ce titre qu'ils viennent d'être l'objet, de la part de MM. P.-E. Launois et Pierre Roy, d'une étude d'ensemble, où le document rigoureusement scientifique prime, sans exclusivisme exagéré, le détail pittoresque [1]. Il y a dans leur curieux et original ouvrage, dans la spirituelle et large préface qu'y a mise le professeur Brissaud, bien des côtés : une étude historique et une étude anthropologique, une partie clinique et une partie anatomo-pathologique; mais ce qu'ils ont creusé avec le plus de complaisance, ce sont les relations du gigantisme avec d'autres états morbides. De ces relations je n'en retiendrai qu'une ici, me bornant à indiquer d'après leur travail les rapports du gigantisme et de l'infantilisme.

* * *

Si le gigantisme est souvent une maladie, — et les travaux de Brissaud, de Meige, de Woods Hutchinson avaient déjà commencé à l'établir, — il a droit à une définition scientifique et il ne saurait plus se contenter de celle des dictionnaires : « personne d'une taille démesurée ». Le gigantisme, enlevé à l'anthropologie et à la tératologie qui se l'étaient approprié et faisant retour à la médecine, devient : « Une anomalie de la croissance du squelette se traduisant par une taille excessive du sujet, par rapport aux dimensions moyennes des sujets de sa race, et entraînant une dysharmonie morphologique et fonctionnelle, caractéristique de cet état morbide. »

L'infantile, question de définition laissée de côté, est un individu qu'au premier abord on ne s'attendait guère à rencontrer dans la même famille morbide que le géant. Le mot évoque suffisamment par lui-même l'idée du type, mais s'il est vrai que dans nombre de cas l'infantilisme s'accompagne d'arrêt de développement du squelette et, dès lors, de petite taille, la taille n'a essentiellement rien à voir dans la définition de l'infantilisme. Celui-ci est une anomalie du développement caractérisée par la persistance, chez un sujet ayant atteint ou dépassé l'âge de la puberté, de caractères morphologiques appartenant à l'enfance (Meige).

Le gigantisme infantile, union de mots qui semble jurer, est fait de la coexistence chez le même sujet de stigmates appartenant aux deux états morbides. Parmi les exemples rapportés par MM. Launois et Roy, celui du géant C..., longuement étudié par eux, en groupe le mieux les caractères. Ce géant atteint à trente ans la taille de 2 m. 04, et celle-ci s'est lentement échafaudée puisqu'une série de mensurations précises, dues aux différents médecins qui ont eu l'occasion de l'observer, nous le montrent à vingt et un ans ayant 1 m. 86, à vingt-sept ans 1 m. 99, à trente ans 2 m. 04. Son faciès est juvénile, pas trace de poils au menton, et cet état glabre se retrouve au niveau des aisselles; seul, le pubis présente une pilosité pauvre et mal venue. Un genu valgum très accusé a depuis plusieurs années obligé ce pauvre géant à se servir de béquilles. Les organes génitaux sont rudimentaires : verge minime, testicules d'enfant, absence de prostate. L'état fonctionnel correspond à cet état anatomique : anaphrodisie absolue, érections exceptionnelles, éjaculation absente.

Parmi ces différents caractères, le plus frappant, l'accroissement continu, fit *a priori* supposer la non soudure des épiphyses, la persistance des cartilages de conjugaison. La radiographie la révéla effectivement au niveau du membre inférieur comme au niveau du membre supérieur, et on peut voir sur l'épreuve ci-contre (fig. 1) les zones claires qui, à l'extrémité du radius, du cubitus, des phalanges, indiquent l'absence de tissu osseux au voisinage des épiphyses. Cette absence de soudure, ou ce retard, que la radiographie



Figure 1. — Radiographie d'une main de géant (Extraite de Launois et Roy).

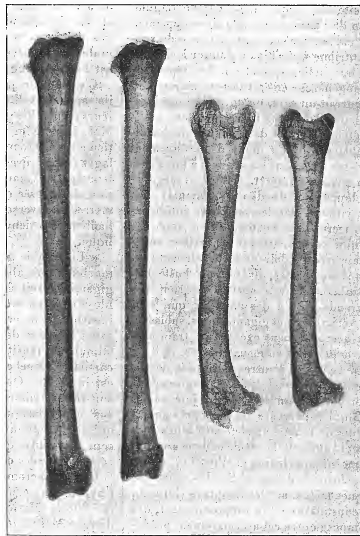


Figure 2. — Epreuves radiographiques de fémurs de coqs et de chapons sacrifiés à huit mois (Extraites de Launois et Roy).

1. P.-E. Launois et Pierre Roy. — « Études biologiques sur les géants », 1 vol. in-8° de 462-xvi p. Introduction par le professeur Brissaud. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1904.

rend évidente ici chez le vivant, l'examen direct a permis de la constater sur une série de squelettes de géants et, en particulier, chez un géant mort à trente ans, MM. Launois et Roy ont pu trouver l'épiphyse supérieure de l'humérus non soudée.

Or, ce caractère primordial, condition de l'accroissement continu du squelette chez ces individus à un âge où, normalement, la taille est atteinte et les dimensions fixées depuis longtemps, est précisément un des traits les plus nets de l'infantilisme, tout au moins de l'infantilisme dysthyroïdien, où la non soudure constitue un élément diagnostique de première valeur.

Rapprochée de l'aspect à la fois juvénile et vieillot du facies, de l'état psychique voisin du puérilisme mental de Dupré, de l'absence de pilosité, de l'apparition du genu valgum, affection de l'adolescence, du développement génital nul ou arrêté, cette absence de soudure contribue donc bien à donner à certains géants un cachet spécial qui les sépare de leurs congénères, en fait des monstres doubles, pourrait-on dire, ou du moins des individus pourvus de deux monstruosités.

Une étude attentive des dimensions des divers segments et du mode d'accroissement chez ces géants infantiles conduit à une constatation pleine d'intérêt, celle de l'inégalité de développement des divers segments : c'est par les jambes, par les membres inférieurs qu'ils s'accroissent surtout, et ce sont des géants qui, pour conserver toute leur supériorité apparente, doivent rester debout. Juchés haut sur pattes, ils ont un buste mal proportionné, et trop grands ne sont pas assez grands. Il y a des animaux qui, sans devenir véritablement gigantesques, subissent aussi un accroissement excessif du train postérieur, ce sont les animaux châtrés, et il est inutile à ce sujet d'entrer dans des détails très circonstanciés : le fait est jugé expérimentalement, et un coup d'œil jeté sur la figure 2 qui représente les épreuves radiographiques de fémurs appartenant à des coqs et à des chapons de la même couvée sacrifiés à huit mois (expériences de Pirsche), en dit plus que de longs discours. Sur les squelettes d'eunuques mâles, sur les Skoptzys (Pittard), mêmes constatations. Un rapprochement, dès lors, s'impose entre cet accroissement prédominant aux membres inférieurs et l'impuissance des géants infantiles, que cette dernière soit le fait d'une atrophie absolue et congénitale, ou qu'elle apparaisse secondaire et rapide chez un sujet qui, à la puberté, a dissipé en quelques mois un maigre capital (obs. IV).

Le géant infantile est donc un type qui, dans la famille des géants, se différencie nettement par des traits multiples, surtout « par la persistance anormale d'un ou plusieurs des caractères prépubéraux, dont le plus important est la non ossification des cartilages de conjugaison ». Mais, de même que l'infantilisme dysthyroïdien ou même l'infantilisme type Lorrain n'est pas nécessairement immuable, le gigantisme infantile peut n'être qu'éphémère, au moins par certains de ses caractères. Un même sujet peut d'abord n'être qu'infantile, puis par persistance de la fonction ostéogénique devenir géant et, sa croissance tardive enfin arrêtée, finir acromégalique. Le gigantisme peut quelquefois être un perpétuel devenir.

A ce point de vue, l'observation du géant Constantin, de MM. Launois et Roy, réalise bien le type de transition tel que je viens de le tracer, qui unit en lui-même dans le temps les diverses variétés du gigantisme. Mort à trente ans, ce géant réunissait les déformations craniennes caractéristiques de l'acromégalie, l'allongement disproportionné des membres inférieurs, l'atrophie testiculaire typique, et chez lui la soudure des épiphyses n'était pas encore achevée.

L'acromégalie qui survient chez un géant est-elle une maladie nouvelle ou seulement une transformation d'un trouble dystrophique antérieur? Depuis la découverte primordiale de l'acromégalie par M. Pierre Marie, découverte qui a ouvert le champ à toutes ces recherches sur la pathologie des fonctions de croissance, on a discuté sur les rapports de l'acromégalie et du gigantisme. Il y a eu des dualistes et des unicistes, ces derniers adoptant la formule du professeur Brissaud : « le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescence. »

C'est dans le parti des unicistes, auxquels ils apportent l'importante contribution de leurs recherches personnelles, que se rangent MM. Launois et Roy; pour eux « le gigantisme est l'acromégalie des sujets aux cartilages épiphysaires non ossifiés, quel que soit leur âge ». Vienne le jour où cette ossification est achevée et le géant, réalisant en diamètres transverses ce qu'il ne réalise plus en hauteur, deviendra quelquefois acromégalique.

« Un trouble général domine le processus morbide qui aboutit suivant l'âge soit au gigantisme soit à l'acromégalie. Ce « trouble » n'est en somme qu'une exagération de l'ostéogénie de croissance. Mais quelle est la cause lointaine de ce dérèglement? A quelle stimulation inusitée riposte la suractivité des cartilages? Quel est l'agent infectieux? Quelle est la toxine? Quel organe directeur oublie son rôle et laisse aller sans frein le processus hyperplasique? » Autant de questions qui se précipitent sous la plume du professeur Brissaud et qui n'ont aujourd'hui comme réponse que des conjectures.

Qui dit acromégalie dit hypertrophie de l'hypophyse, comme l'avait vu dès le début M. Pierre Marie; qui dit gigantisme dit, d'après MM. Launois et Roy, hypertrophie presque constante de l'hypophyse. La tumeur pituitaire est-elle donc le lien anatomo-pathologique qui réunit ces types morbides, cliniquement si voisins qu'ils peuvent se rencontrer chez le même individu? Syndromes pituitaires, le gigantisme et l'acromégalie seraient alors deux modes de réaction osseuse dont l'âge conditionne la variété.

Quant à l'adjonction au gigantisme de l'infantilisme, ce n'est peut-être pas à l'hypophyse seule qu'il en faut demander la raison, au moins pour certains signes de celui-ci. L'atrophie génitale observée chez les géants infantiles, retrouvée chez certains acromégaliques, existant chez beaucoup d'infantiles purs, l'analogie si frappante du mode de croissance chez le géant infantile et chez l'animal châtré font supposer qu'il y a là autre chose qu'une simple coïncidence.

Quel que soit l'angle sous lequel on envisage la question de la pathologie des fonctions de croissance on se trouve donc amené à parler de sécrétions internes, de produits pour la plupart encore anonymes dont nous voyons quelques effets, dont nous soupçonnons seulement le lieu d'élaboration : thyroïde, hypophyse, thymus, glandes génitales. Il est encore trop tôt pour hasarder ici autre chose que des hypothèses. Faire œuvre scientifique en ce domaine aujourd'hui consiste en l'observation rigoureuse et méthodique des faits cliniques et anatomiques.

* * *

M. Pierre Marie a ouvert la voie par son étude magistrale de l'acromégalie, MM. Brissaud et Meige ont établi les types de l'infantilisme : MM. Launois et Roy nous donnent aujourd'hui une description des formes du gigantisme. Il se trouve que par l'examen de ces formes mêmes du gigantisme, des états, d'apparence si différents, se rapprochent, et c'est là une indication de la synergie qui doit présider au fonctionnement des glandes à sécrétion interne.

TRAITEMENT DES NÉPHRITES
PAR LA "MACERATIO RENALINA PORCI"

PAR MM.

Maurice PAGE (de Bellevue). et DARDELIN (de Paris).

Depuis la communication du professeur Renaut (de Lyon), à l'Académie de médecine[1], sur le traitement des néphrites par la macération de reins de porc, il nous a été donné de soigner 18 cas de néphrites diverses par cette préparation; les résultats en ont été si remarquables que nous croyons devoir les faire connaître.

En effet, sur 18 cas, 16 fois l'albumine a disparu complètement, une fois elle a diminué de moitié (obs. VIII) et une fois l'action a été douteuse, la malade ayant cessé brusquement le traitement (obs. IV). Comme en font foi les observations ci-dessous, les troubles accompagnant la présence de l'albumine ont disparu avec elle.

* * *

Voici, d'après le professeur Renaut, la technique que nous avons suivie pour préparer la macération qui nous a donné de si remarquables résultats.

Couper un rein de porc très frais en menus morceaux, laver à l'eau fraîche pour enlever l'excès d'urine, faire ensuite un hachis de ces morceaux de rognon et les piler jusqu'à les réduire en bouillie. Mettre cette bouillie dans 300 grammes d'eau fraîche, additionnée de sel suivant la proportion physiologique : 7 gr. 50 pour 1.000; laisser macérer pendant trois heures en remuant de temps en temps. Maintenir la macération dans un endroit très frais pour éviter la fermentation.

Le malade devra boire l'eau rouge de la macération jusqu'à la lie en trois fois dans la journée. Cette mixture n'est pas aussi répugnante qu'on pourrait le supposer; le goût n'en est pas trop mauvais, surtout si on la mélange avec de la julienne froide; et nos malades se sont tous soumis sans trop de résistance à ce régime.

Le traitement doit être suivi régulièrement pendant *dix jours consécutifs*; pendant ce

1. J. Renaut (de Lyon). — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1903, 22 Décembre.

temps, la plupart de nos malades sont restés au lait, mais on peut, sans inconvénient, autoriser le régime lacto-végétarien.

Autant que possible, la préparation doit être faite par le pharmacien ; certains clients répugneraient à la faire à la maison, d'autres refuseraient le traitement si on leur disait exactement la composition du liquide à absorber. Nous formulons donc, après entente avec un pharmacien :

Maceratio renalina porci n° 1.

F. S. A. Chaque jour, pendant dix jours de suite. Conserver dans de la glace ou à la cave. Prendre le tout en trois fois dans la journée, avec un peu de julienne froide.

Très important. — Il faut que la préparation soit faite le matin même du jour où elle doit être absorbée pour que la première prise en ait lieu vers onze heures ou midi. *Une macération de la veille fermente.*

* * *

Nous avons appliqué ce traitement aux néphrites les plus diverses et les plus rebelles, même dans les cas d'artério-sclérose avancée; le résultat a été toujours remarquable comme rapidité et comme durée. Quelques-uns de nos malades ont été revus un mois, trois mois, huit mois après; les analyses étaient aussi négatives au point de vue albumine.

D'ailleurs, voici succinctement résumées nos observations :

Observation I. — Mme B..., trente-cinq ans. Néphrite infectieuse. Vue en fin Février 1904; albumine : 2 grammes par litre. Régime lacté, huit jours; albumine : 1 gr. 50. Macération de reins avec lait, dix jours; albumine : 0 gr. 20 par litre. Diète lactée, quinze jours ; albumine : 0 gr. 20. Avril, albumine : 0. 26 Septembre, albumine : 0.

Observation II. — M. B..., cinquante-huit ans. Néphrite saturnine. Depuis Novembre 1903, régime lacté. Le 2 Mars 1904, albumine : 0 gr. 50. Régime lacto-végétarien déchloruré, Mars et Avril. Le 2 Mai, albumine : 0 gr. 50. Macération avec alimentation ordinaire, dix jours : 13 Mai, albumine : 0. 3 Juin, albumine : 0.

Observation III. — M. Ch..., soixante-dix-huit ans. Néphrite infectieuse, légère artério-sclérose. En Janvier 1904, après une broncho-pneumonie, albumine : 0 gr. 55 par litre. Régime lacto-végétarien déchloruré, un mois. Février, albumine : 0 gr. 51; macération avec régime lacto-végétarien, dix jours; albumine : 0. Septembre, albumine : 0.

Observation IV. — Mme G..., soixante-douze ans. Artério-sclérose. Morphinomane ancienne, régime lacté depuis de longues années et cependant albumine constante. Refuse le traitement de macération après deux jours.

Observation V. — Mme D..., cinquante-quatre ans. Néphrite calculeuse. Série de coliques néphrétiques, à la suite albumine non mesurée, mais certaine. Macération pendant dix jours, albumine : 0; un mois après albumine : 0.

Observation VI. — Mme C..., vingt-neuf ans. Néphrite de la grossesse. Fausse couche antérieure. Au deuxième mois de grossesse, albumine : 0 gr. 25 par litre. Régime lacté un mois, albumine : traces. Régime ordinaire huit jours, albumine : 0 gr. 27. Macération dix jours, avec régime lacto-végétarien, albumine : 0. Jusqu'au terme, albumine : 0, malgré régime lacto-végétarien peu sévère. Dans le placenta, trois foyers hémorragiques ayant subi la dégénérescence fibro-graisseuse.

Observation VII. — Mme L..., vingt-sept ans. Néphrite de la grossesse. Troisième grossesse : pendant les deux premières, albumine; au troisième mois de la troisième, albumine : 0 gr. 17 par litre. Macération pendant huit jours, albumine : 0, jusqu'au terme (analyse hebdomadaire).

Observation VIII. — M. R..., quarante-neuf ans. Artério-sclérose. Albuminurique depuis deux ans, malgré régime lacté sévère, le 25 Juillet 1904, albumine : 0 gr. 57 par litre. Macération dix jours, albumine 0 gr. 27. Peut supporter le régime lacto-végétarien depuis ce moment; en Septembre, albumine : 0 gr. 19.

Observation IX. — Mlle L..., vingt-trois ans. Néphrite toxique. Vue le 6 Juin, albumine : 1 gr. 75 par litre. Régime lacté absolu, lit; le 13 Juin, albumine : 0 gr. 76. Macération dix jours avec régime lacto-végétarien, le 25 juin, albumine : 0 ; le 20 juillet, albumine : 0.

Observation X. — M. X..., trente et un ans. Néphrite infectieuse. Scarlatine six mois avant; albumine non mesurée, mais certaine. Macération dix jours, albumine : 0, dix jours après, albumine : 0.

Observation XI. — Mme T..., quarante et un ans. Néphrite toxique. Dipsomane, éthylique ancienne, albumine : 0 gr. 47 par litre. Suppression de tout alcool et régime lacto-végétarien pendant deux mois, albumine : 0 gr. 39. Macération dix jours avec régime lacté ; cinquième jour, albumine : traces; le onzième, albumine : 0 ; un mois après, albumine : 0.

Observation XII. — M. S..., quarante-trois ans. Néphrite toxique. Peintre, buveur, symptômes de néphrite saturnine, albumine non mesurée mais certaine. Macération dix jours, albumine : 0.

Observation XIII. — M. V..., cinquante ans. Cancer du foie. Depuis un an hépato-dyspepsie; le 15 Juin, albumine : 0 gr. 33 par litre, malgré régime lacté depuis six mois. Macération pendant dix jours, albumine : 0; on alimente alors le malade, qui se remonte. On sent un cancer du foie et de l'estomac. Jusqu'au 20 Juillet, analyses d'urine fréquentes, négatives au point de vue albumine. Mort.

Observation XIV. — Mme V..., quarante-sept ans. Néphrite infectieuse. Le 15 Août, albumine : 1 gr. 13 par litre. Macération de reins dix jours, le 2 Septembre, albumine : 0; le 22 Septembre, albumine : 0.

Observation XV. — Mme E..., soixante ans. Artério-sclérose. Urémie. Le 7 Septembre, albumine : 2 gr. 15 par litre. Traitement : lait, macération, lavages intestinaux, sérum; le 10 Septembre, albumine : 1 gr. 85 par litre; le 19 Septembre, albumine : 0.

Observation XVI. — Mme L..., soixante-quatre ans. Néphrite infectieuse. A la suite d'une broncho-pneumonie, le 23 Septembre, albumine : 0 gr. 57 par litre; le 3 Octobre, albumine : 0, le 15 Octobre, albumine : 0.

Observation XVII. — Mme F. P..., vingt-sept ans. Néphrite toxique. Morphinomane dix ans, désintoxiquée; le 4 Mai, albumine : 1 gramme par vingt-quatre heures. Macération dix jours, le 12 Mai; albumine : 0. En Octobre, albumine : 0.

Observation XVIII. — Mlle P..., trente-cinq ans. Néphrite toxique. Dipsomane, morphinomane, désintoxiquée maintenant depuis six mois, après une grippe légère, albumine : 0 gr. 40 par litre. Régime déchloruré pendant un mois, albumine : 0 gr. 35 par litre. Macération dix jours, albumine : 0.

* * *

Quelle que soit la théorie que l'on adopte pour expliquer ces résultats ou celle du professeur Raphael Dubois [1] (de Lyon), pour qui « il existe dans le rein une antitoxine normale qui cesse d'être sécrétée ou l'est insuffisamment dès que le fonctionnement du rein est troublé », ou toute autre que l'on voudra imaginer, on sera bien forcé d'admettre, en présence de pareils résultats, prouvés par des analyses rigoureuses, fréquentes (la place nous manque pour entrer dans les détails des observations et des analyses), que la macération des reins de porc est le remède le plus énergique et le plus sûr, dont nous soyons armés contre les néphrites.

MÉDECINE PRATIQUE

LE SALICYLARSINATE DE MERCURE

Les injections de sels mercuriels solubles entrent de plus en plus dans la pratique médicale. Il n'est pas douteux qu'à se placer au pur point de vue thérapeutique elles constituent la méthode de choix, les seules critiques qu'on puisse faire à leur emploi exclusif, systématique, étant d'ordre étroitement pratique. La matière médicale s'est singulièrement enrichie dans ce domaine, ces années dernières, et de produits de haute valeur tels le cacodylate iodo-hydrargyrique et l'hermophényl dont l'éloge n'est plus à faire.

Le dernier venu dans cette série des sels mercuriels solubles, le salicylarsinate de mercure, mérite de prendre place auprès de ses devanciers.

Ses deux caractéristiques sont les suivantes :

1° Comme le cacodylate iodo-hydrargyrique, il réalise une association thérapeutique — arsenic-mercure — qui lui confère des propriétés toniques et antisyphilitiques bien caractérisées;

2° Comme l'arsenic dans le cacodylate, comme le mercure dans l'hermophényl, l'arsenic et le mercure se trouvent dans le salicylarsinate de mercure à l'état dissimulé, ce qui lui assure avec une activité thérapeutique comparable au cacodylate et à l'hermophényl une innocuité équivalente.

* * *

Le salicylarsinate de mercure ou *enésol* est une poudre amorphe, blanche, soluble dans l'eau jusqu'au taux de 4 pour 100; sa solution peut être sans altération stérilisée par la chaleur.

Il résulte de la combinaison, molécule à molécule, de salicylate de mercure basique et d'acide méthylarsinique. Le mercure et l'arsenic s'y trouvent à l'état dissimulé, c'est-à-dire que le composé ainsi obtenu ne donne plus ni les réactions des arséniates ni celles du mercure; c'est ainsi qu'il ne précipite ni par l'iodure de potassium ni par le sulfhydrate d'ammoniaque.

Il contient 38 pour 100 de mercure et 14 pour 100 d'arsenic. Le biiodure renfermant 44 pour 100 de mercure, on voit qu'il y a presque équivalence entre ces deux sels au point de vue de leur teneur en mercure. Mais la toxicité du salicylarsinate est infiniment moindre : un lapin n'a succombé qu'à la dose formidable de 0 gr. 30 de salicylarsinate par kilogramme d'animal (0 gr. 114 de mercure), alors qu'un lapin de même poids a succombé à la dose de 0 gr. 0045 de biiodure (0 gr. 00198 de mercure) (Coignet). Dans la pratique, ce dernier auteur a souvent — sans constater aucun accident — administré chez l'homme, par voie hypodermique, la dose de 0 gr. 12 correspondant à 0 gr. 046 de mercure métallique. Ces seuls chiffres mettent bien en évidence l'état *latent* de l'arsenic et du mercure dans ce sel, et la tolérance singulière dont l'organisme humain fait preuve à son égard.

* * *

Malgré cet état dissimulé, l'arsenic et le mercure ont-ils conservé leurs propriétés thérapeutiques bien connues? Les observations de MM. Coignet, Gailleton et Breton semblent concluantes à cet égard. M. Coignet, dans le service du professeur Gailleton, à l'Antiquaille, a pratiqué 800 injections de salicylarsinate de mercure à des syphilitiques à toutes les périodes de leur maladie, M. Breton en a pratiqué 400. Les conclusions de ces deux auteurs sont absolument identiques.

Suivant les cas, suivant la lésion à combattre, suivant les réactions individuelles et la rapidité des résultats thérapeutiques obtenus, ces auteurs ont pratiqué soit des séries quotidiennes de 20 injections avec dix jours de repos entre chaque série, de 1 à 4 centimètres cubes en moyenne d'une solution à 3 pour 100 de salicylarsinate, soit des injections espacées de 6 à 8 centimètres cubes de la même solution.

Les résultats thérapeutiques peuvent se résumer brièvement comme suit : l'énésol a toujours été fidèle, c'est-à-dire qu'il s'est montré curateur contre tous les accidents primitifs, secondaires, secondo-tertiaires et tertiaires, la dose curative étant, comme pour les autres sels mercuriels,

1. Raphael Dubois (de Lyon). — *Compte rendu de la Société de biologie*, 1903, 28 Février.

une fonction de la lésion et de l'individu et ne pouvant parfois être déterminée que par tâtonnement.

Récemment, MM. Pauly et Jambon ont confirmé ces résultats dans une communication faite à la Société de Médecine de Lyon.

L'action tonique de l'arsenic s'est maintes fois manifestée, en particulier chez des syphilitiques affaiblis, anémiés, par l'augmentation du poids, la reprise des forces, l'augmentation des globules rouges au cours du traitement.

L'énésol semble posséder une action élective sur les centres nerveux surtout médullaires; aussi certains malades n'ont pu le tolérer, parce qu'il déterminait des phénomènes d'excitation cérébrale, de l'insomnie, de l'agitation, des modifications du caractère, de l'excitation génésique très prononcée (Breton).

En revanche et quelle qu'ait été la dose administrée, il n'a jamais été constaté aucun des phénomènes habituels de l'intoxication arsenicale ou hydrargyrique.

Enfin et les deux auteurs précités insistent beaucoup sur ce fait — il a son importance —, il y a absence presque complète de douleur locale ou irradiée. Ils ont varié de maintes façons leurs expériences à ce sujet, soient qu'ils aient injecté sans les prévenir du salicylarsinate de mercure à des malades traités antérieurement par le biiodure, soient qu'ils aient fait l'inverse ou alterné jour par jour l'un et l'autre sel; « il n'en est pas qui n'aient préféré de beaucoup le sel arsenico-mercuriel ».

* * *

Tel est l'état actuel de la question en ce qui concerne le salicylarsinate de mercure, et cela nous paraît suffisant pour légitimer la conclusion si modérée de M. Coignet. « Il s'agit là d'un bon médicament à effet sûr et rentrant dans la catégorie des « bons sels » (biiodure, benzoate, cyanure), qui méritent d'être pris en sérieuse considération par le praticien. »

ALFRED MARTINET.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La suggestion de la fièvre chez les tuberculeux. — Les recherches très curieuses que MM. Köhler et Behr publient dans la *Münchener medicinische Wochenschrift*, constituent une contribution précieuse à la psychologie du tuberculeux. L'impressionnabilité particulière du phtisique a été notée par tous ceux qui se sont occupés de cette question, et à ce point de vue, rien n'est plus démonstratif que le cas publié par Fürst, où l'on voit une jeune tuberculeuse présenter la réaction fébrile caractéristique, aussi bien à la suite d'une injection de tuberculine qu'après une injection d'eau stérilisée ou même après une simple piqûre faite avec l'aiguille de la seringue de Pravaz vide.

Mais au sujet de ce fait qui, à juste titre, passe pour une curiosité médicale, on pouvait se demander si ladite tuberculeuse n'était pas en même temps hystérique. Or, les recherches de MM. Köhler et Behr précisent justement cette question en nous montrant que chez un grand nombre de tuberculeux, exempts d'hystérie et de neurasthénie, on peut, par simple suggestion, provoquer une élévation artificielle de la température.

* * *

Ces recherches ont porté sur 60 tuberculeux d'un sanatorium qui furent divisés en deux groupes : 40 d'entre eux reçurent une injection sous-cutanée de 25 centimètres cubes d'eau distillée, tandis que les 20 autres furent simplement piqués sous la peau avec l'aiguille de la seringue de Pravaz vide. On avait naturellement dit aux malades qu'on leur injectait de la tuberculine et que la réaction fébrile allait se produire entre six et huit heures du soir.

Le résultat a été le suivant :

Sur les 40 tuberculeux ayant reçu une injection d'eau distillée, 10, soit 25 pour 100, ont présenté une élévation manifeste de la température, laquelle élévation a été également très nette chez 3 tuberculeux du second groupe, et peu évidente chez 3 autres. En tout cas, sur 60 tuberculeux ayant subi un simulacre d'injection de tuberculine; 13, soit 21,7 pour 100, ont réagi par une température fébrile. Il y a eu encore ceci de très singulier que, parmi ces pseudo-fébricitants, s'en trouvait un qui a accusé en même temps de la céphalalgie, de la lassitude, de l'abattement, syndrome qui est survenu encore chez 2 autres tuberculeux chez lesquels les fausses injections n'avaient pas provoqué de mouvement fébrile.

Dans une douzaine de cas, y compris les 3 cas douteux du second groupe, l'élévation de la température n'a pas dépassé 0°,8. mais dans 4 autres cas, elle a été de 1°,2 à 2°,3. Comparée, chez ces malades, à la température correspondante des jours précédents, elle a présenté quatorze fois une élévation qui allait de 0°,3 à 0°,9, une fois une élévation de 1°, une fois une élévation de 2°1.

Ce qui montre bien le caractère artificiel, de par la suggestion, de cette fièvre, c'est que chez 10 de ces malades soit dans 62,5 pour 100 de cas, l'élévation de la température a effectivement atteint son maximum entre six et huit heures du soir, moment fixé par la suggestion. Généralement cette fièvre factice ne restait pas longtemps à cette hauteur et la température revenait assez vite à son taux normal. Cependant, dans 4 cas, la descente n'a commencé à s'effectuer qu'après quatre, six, quatorze et même dix-huit heures.

Ces faits ne sont pas seulement intéressants en ce sens qu'ils confirment l'existence chez les tuberculeux d'une impressionnabilité particulière. Suivant la juste remarque de MM. Köhler et Behr, ils commandent encore une certaine prudence dans l'interprétation de la réaction fébrile que provoquent les injections de tuberculine.

* * *

Traumatisme et tuberculose articulaire. — Il paraît que les recherches de Lannelongue et Achard, confirmées par celles de Friedrich et Honsell, ont modifié les idées des médecins et chirurgiens allemands sur les rapports entre le traumatisme et la tuberculose articulaire. C'est M. Petrow qui nous le déclare, dans le *Centralblatt für Chirurgie*. Dans le temps, dit-il, on admettait en Allemagne que le traumatisme articulaire ne faisait que localiser, au niveau de l'articulation, les bacilles qui avaient pénétré dans l'organisme. Aujourd'hui les cliniciens allemands pensent plutôt que le traumatisme provoque l'arthrite tuberculeuse en mettant en activité les bacilles qui, depuis quelque temps, se trouvent déjà, à l'état latent, dans l'articulation même.

Voilà ce que nous dit M. Petrow. Mais comme cette complication ne s'appuie pas sur des données expérimentales directes, M. Petrow a eu l'idée de combler cette lacune par des expériences précises que voici :

Vingt-six cobayes reçurent dans le péritoine une injection de bacilles tuberculeux, et lorsque les animaux succombèrent à cette tuberculose expérimentale, la moelle épiphysaire de leurs os longs fut examinée au point de vue de la présence des bacilles de Koch. Sur 312 préparations colorées par la méthode de Ziehl-Gabet, 14 provenant de huit cobayes renfermaient des bacilles tuberculeux. Or, les os et la moelle épinière envahis par les bacilles paraissaient normaux à l'œil nu et pendant la vie de ces animaux rien ne décelait chez eux l'existence d'une infection bacillaire du système osseux ou articulaire. Il s'ensuit donc que la présence des bacilles tuberculeux dans la moelle osseuse peut ne s'accompagner d'aucune réaction et évoluer, du moins pendant quelque temps, sans provoquer des manifestations cliniques appréciables.

La seconde série d'expériences de M. Petrow a consisté à infecter directement les articulations soit saines, soit soumises préalablement à un traumatisme (distorsion, luxation). A l'examen de ces articulations à des intervalles variables après l'infection tuberculeuse, il fut facile de voir que tandis que dans les articulations non traumatisées le processus restait localisé aux ligaments et à la capsule articulaires, les lésions devenaient envahissantes dans les articulations traumatisées et attaquaient les cartilages ainsi que le tissu osseux. Histologiquement, il fut même possible d'établir que c'était par les solutions de continuité des cartilages et du sinus osseux que se faisait la tuberculisation de l'articulation entière.

Ces expériences complètent donc celles de la série précédente, qui ont établi l'existence possible, chez les tuberculeux, d'une infection tuberculeuse latente de la moelle épiphysaire. On conçoit dès lors qu'un traumatisme venant de porter sur une extrémité articulaire en puissance d'une infection tuberculeuse latente puisse réellement réaliser les lésions et le syndrome de l'arthrite tuberculeuse.

La troisième série d'expériences était destinée à montrer jusqu'à quel point le traumatisme était capable de localiser, sur une articulation jusqu'alors saine, les bacilles qui se trouvent dans le sang. Mais il y avait là un écueil à éviter, à savoir l'apparition spontanée des arthrites tuberculeuses chez les animaux qui survivent plus de quatre mois à l'infection expérimentale. M. Petrow crut pouvoir tourner cette difficulté — laquelle a été signalée par Courmont et Dor — en sacrifiant ses animaux au plus tard trois mois et demi après l'infection sanguine. Il constata alors que la fréquence des arthrites tuberculeuses était d'autant plus grande que le traumatisme articulaire, fait quelques heures après l'infection de l'animal par la voie sanguine, était plus grave.

C'était à prévoir, et à tout prendre cette série d'expériences se confond avec les deux précédentes dont l'une a montré l'existence possible d'une infection latente de la moelle épiphysaire, et la seconde l'effet « activant » du traumatisme articulaire sur cette infection tuberculeuse latente de la moelle osseuse.

R. ROMME.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

5 Octobre 1904.

Théorie biologique du sommeil. — M. CLAPARÈDE considère comme erronée la conception habituellement acceptée d'après laquelle le sommeil serait la conséquence d'un arrêt de fonctionnement, par intoxication et par asphyxie. Pour lui le sommeil est au contraire une fonction positive, un instinct qui a pour but cet arrêt de fonctionnement. Ce n'est pas parce que nous sommes intoxiqués ou épuisés que nous dormons, mais nous dormons pour ne pas l'être. Le fait que le sommeil n'est pas proportionnel à l'épuisement est un argument en faveur de cette théorie. On peut encore faire valoir que le sommeil peut être partiel : on dort pour certains bruits et pas pour d'autres. Enfin la courbe de profondeur du sommeil, inexplicable avec la théorie toxique, s'accorde avec la théorie qui considère ce phénomène comme une fonction nerveuse positive. L'instinct, le réflexe est provoqué par des excitants multiples : les uns endogènes (composition sanguine, sensation de fatigue), les autres exogènes (ambiance, obscurité, images empiriquement associées à l'idée de sommeil). Le phénomène en lui-même, réaction produite par ces excitants, serait une inhibition qui se manifeste subjectivement par un *désintérêt* pour les choses extérieures.

M. BARD s'élève contre la tendance de M. Claparède à rapprocher le sommeil des instincts acquis. C'est une fonction primordiale qui fait partie des

qualités actives de la vie comme la nutrition, la reproduction.

M. Mayor, sans être partisan de la théorie toxique, pense que pour jeter bas une ancienne théorie il faut pouvoir en réfuter tous les arguments. Or, on peut être surpris par le sommeil en pleine activité cérébrale, ce qui n'est pas d'accord avec l'hypothèse d'un désintérêt pour les choses du monde extérieur. D'autre part le fait de pouvoir supprimer partiellement le sommeil par la volonté n'exclut par l'idée d'intoxication.

M. Claparède répond à M. Mayor que d'après la théorie de l'intoxication, les substances ponogènes ou l'usure nerveuse doivent atteindre aussi bien les centres de la volonté que les autres centres nerveux, ce qui rend incompréhensible qu'on puisse s'opposer au sommeil par la seule influence de la volonté.

Société médicale de la Suisse Romande.

3 Novembre 1904.

Cacodylate et vanadate de soude. — M. Mayor trouve injuste l'oubli dans lequel est tombé le vanadate de soude après une courte période d'engouement. Il a expérimenté ces deux médicaments à sa polyclinique surtout chez des tuberculeux et ce sont les résultats de ces recherches comparatives qu'il désire faire connaître. La thérapeutique faite dans une polyclinique présente un grand avantage, c'est de donner des résultats infiniment plus vrais que ceux obtenus dans un service, où les malades subissent en même temps l'influence d'un changement complet d'hygiène et de régime. Dès lors il devient à peu près impossible d'estimer ce qui relève du médicament et ce qui dépend du genre de vie. Les malades de M. Mayor, tuberculeux au début, soumis au cacodylate, n'ont augmenté de poids que dans la proportion d'un tiers (18 malades sur 46); avec le vanadate le résultat est très supérieur et, sur 25 cas, 18 fois l'augmentation se manifeste. Celle-ci est d'ailleurs toujours modérée et oscille entre 1 et 2 kilogrammes après une durée de traitement d'environ deux mois. Chez les individus simplement suspects le résultat est plus constant et l'engraissement se manifeste d'une manière régulière. Des deux médicaments le vanadate est celui qui réveille le plus nettement l'appétit. Le meilleur mode d'emploi semble consister en l'alternance des deux médicaments qui, d'ailleurs, doivent pendant la saison froide céder le pas à l'huile de foie de morue qui reste l'agent le plus actif dans la tuberculose présente ou menaçante.

Mécanisme de l'accommodation auditive à la distance. — M. Bard expose une ingénieuse théorie d'après laquelle dans ces phénomènes d'accommodation le rôle principal reviendrait au muscle de l'étrier. A l'état de repos de la chaîne des osselets, les bruits lointains sont nettement perçus, les bruits rapprochés sont flous. La contraction du muscle de l'étrier donnerait aux deux quadrants du tympan une tension différente, condition nécessaire de la perception des bruits rapprochés. Le muscle de l'étrier réaliserait ainsi une mise au point à la distance de la source sonore, physiologiquement comparable à la mise au point du cristallin à la distance des sources lumineuses, réalisée par le muscle ciliaire.

M. Mermod ne peut s'empêcher de remarquer que la conception de M. Bard est en contradiction avec les données établies par les physiciens et les otologistes, Helmholtz et Politzer entre autres. Le muscle de l'étrier passe pour n'avoir aucune influence sur le degré de tension du tympan, mais il est chargé de régler par l'intermédiaire de son osselet la pression labyrinthique, fonction d'une importance primordiale dont l'intégrité est la condition même de l'ouïe.

M. Dufour soulève une objection d'ordre physique : l'œil ne peut avoir une perception nette et simultanée de deux objets situés à des distances différentes. Est-il de même impossible de percevoir nettement un son éloigné en même temps qu'un son rapproché. Au premier abord il ne le semble pas.

M. Bard répond qu'il n'est pas possible d'entendre distinctement deux conversations différentes.

Tétanos traumatique et sérothérapie préventive. — M. Krafft relate un cas de tétanos survenu chez un cocher à la suite d'une plaie du genou souillée de terre, et ayant abouti à la mort malgré une injection préventive de 10 centimètres cubes faite soixante-quatre heures après l'accident. Cinq autres injections sous-cutanées et deux injections intra-cérébrales avaient été pratiquées pendant le cours de l'affection. Le fait intéressant est l'échec de l'injection préventive qui montre que celle-ci avait été faite trop tard, l'effet des injections faites à temps étant surabondamment démontré aujourd'hui.

ITALIE

Académie de médecine de Turin.

1er Juillet 1904.

A propos du diagnostic étiologique de la rage. — MM. Abba et Bormans communiquent le résultat d'expériences faites par eux à l'institut antirabique de Turin et basées sur la recherche des corpuscules de Negri. On sait que ce dernier auteur a décrit dans les cellules des centres nerveux, en particulier dans les cellules des ganglions et de la corne d'Ammon des corpuscules qui seraient caractéristiques de la rage et ne s'observeraient que chez les animaux rabiques. La nature de ces corpuscules est encore indéterminée; la question est aujourd'hui seulement de savoir si par leur constance ces corpuscules permettent de faire un diagnostic histologique de la rage. Le fait serait d'importance, puisqu'il supprimerait la longue période d'attente du procédé actuel de diagnostic par inoculation. MM. Abba et Bormans ont employé la méthode de coloration par l'acide osmique indiquée par Volpino, et qui permet d'obtenir des préparations en douze et vingt-quatre heures. Ils ont surtout examiné la corne d'Ammon. De leurs conclusions on peut retenir que la présence des corpuscules de Negri, dans les cellules des animaux rabiques n'est pas constante, fait qui avait déjà été vu par les observateurs antérieurs. Mais lorsque ces corpuscules existent, l'inoculation au lapin est positive également. Dans plus de la moitié des cas il est possible de faire en vingt-quatre heures le diagnostic histologique de la rage : ce sont tous ceux où l'on trouve les corpuscules de Negri. Pour les cas négatifs on n'en peut déduire la non-existence de la rage et force est de revenir à la méthode biologique. C'est ce que font actuellement MM. Abba et Bormans qui n'inoculent plus que les moelles des animaux suspects, à l'examen histologique desquels ils n'ont pas trouvé de corpuscules de Negri.

Ph. Pagniez.

AUTRICHE

Société de médecine interne et de pédiatrie de Vienne.

17 Novembre 1904.

Insuffisance aortique congénitale avec dilatation de la portion ascendante de la crosse. — M. Hamburger présente un petit garçon chez qui il a pu diagnostiquer ces lésions en s'appuyant sur les signes suivants : élargissement et renforcement du choc de la pointe dans le 5e espace, en dehors de la ligne mamillaire; matité cardiaque s'étendant à droite jusqu'au milieu du sternum et dépassant à gauche la ligne mamillaire; bande de matité partant de la clavicule pour rejoindre la zone cardiaque (à cette bande correspond, sur une épreuve radiographique, une zone d'ombre allongée, et il n'y a pas de doute, aux yeux de M. Hamburger, qu'il ne s'agisse de la portion ascendante, élargie, de la crosse de l'aorte); souffle systolique au niveau de la pointe du cœur; souffle systolique également, plus fort et prolongé, au niveau de l'origine de l'aorte.

Ces troubles fonctionnels cardiaques sont d'ailleurs bien compensés.

Maladie de Banti. — M. Schlesinger présente les pièces d'un cas de maladie de Banti observé chez un jeune homme de vingt-quatre ans qui depuis son enfance avait pris l'habitude d'absorber journellement des quantités considérables d'alcool et qui avait d'ailleurs toujours eu une santé des plus délicates. Dans le courant de l'été dernier il commença à s'affaiblir progressivement, en même temps que sa peau, toujours très pâle jusque-là, prenait une teinte ictérique de plus en plus prononcée.

A son entrée à l'hôpital, on constata l'existence d'une splénomégalie dont les limites atteignaient l'ombilic et d'une hypertrophie hépatique de consistance dure. L'examen du sang donnait au début 6.720.000 globules rouges contre 7.200 globules blancs; mais plus tard le chiffre des globules rouges tomba à 4.500.000.

Le malade continua à s'affaiblir progressivement, et finalement il succomba.

A l'autopsie on trouva un gros foie présentant toutes les lésions de la cirrhose alcoolique, une rate molle, très augmentée de volume; la moelle osseuse était extraordinairement rouge, la muqueuse gastrique comme boursouflée; l'intestin présentait des traces d'ulcération anciennes.

L'auteur pense qu'il s'agit, dans ce cas, d'une forme de passage entre la cirrhose hépatique et la maladie de Banti.

Balancement rythmique nocturne de la tête chez certains enfants. — M. J. Zappert communique une demi-douzaine d'observations concernant de jeunes enfants qui, la nuit, pendant leur sommeil, présentaient des mouvements rythmiques incessants de la tête; habituellement c'étaient des mouvements d'oscillation continue, d'un côté à l'autre, sur l'oreiller; dans d'autres cas, la tête était rejetée en arrière par secousses régulières. Dans un cas, les mouvements de la tête s'accompagnaient de mouvements synchrones de l'un des bras. Ce balancement de la tête se reproduisait toutes les nuits, mais ne commençait qu'à partir du moment où l'enfant était plongé dans le sommeil profond; ils se continuaient ensuite jusqu'au moment du réveil; une fois éveillés les enfants n'avaient aucune souvenance de ce qui s'était passé la nuit. L'un d'eux cependant se livrait avec prédilection dans la journée à ce « dodelinement » de la tête qu'il exécutait inconsciemment la nuit.

Les mouvements en question n'avaient débuté, chez la plupart des enfants, que vers l'âge de trois ou quatre ans; chez l'un d'eux toutefois, ils dataient du premier mois de la vie; chez tous, ils ont persisté pendant plusieurs années.

M. Zappert pense qu'il faut ranger cette bizarre affection dans le groupe des stéréotypies à côté de l'acte de se sucer continuellement les doigts ou de se ronger les ongles.

M. F. Steiner a observé un cas de ce genre où l'enfant présentait, non seulement la nuit, mais encore le jour ce balancement rythmique de la tête.

M. R. Neurath, dans deux cas, a vu ce balancement se produire dès que l'enfant avait les yeux fermés et se continuer encore au moment du réveil.

M. J. Eisenschitz observe actuellement un petit enfant qui est atteint de ce tic singulier.

M. Schlichter croit que les enfants apprennent à exécuter ces mouvements dans la journée et les continuent ensuite automatiquement la nuit.

M. Zappert constate qu'en somme l'état particulier qu'il vient de décrire est d'observation assez fréquente[1].

24 Novembre.

Une variété rare d'helminthiase (tænia nana). — M. O. Hanndel présente une femme de trente-trois ans qui, depuis plusieurs années déjà, accusait de la diarrhée matinale et des coliques se produisant aussi bien au moment qu'en dehors des heures de repas. Les selles contenaient des quantités d'œufs qu'on reconnut être des œufs de *tænia nana*. A la suite de l'administration répétée de tænifuges, cette femme expulsa plusieurs de ces vers, longs de 6 à 38 millimètres, large de 1/2 à 1 millimètre et formés d'un nombre considérable — jusqu'à 200 — proglottis bourrés d'œufs; la tête, à 4 ventouses, portait de 22 à 27 crochets.

Les diverses phases du cycle évolutif de ce tænia nous sont encore inconnues. Très rare dans l'Europe centrale, on le rencontre surtout en Egypte et en Sicile où il habite de préférence l'intestin grêle des enfants.

Sur la présence de sarcines dans le contenu stomacal. — M. Schmidt présente une jeune fille dont le contenu stomacal renferme des sarcines. Comme, d'après les recherches de l'auteur, ces sarcines ne s'observeraient, pour ainsi dire exclusivement, que dans le cas de sténose pylorique bénigne, il en conclut à l'existence probable, dans le cas présent, d'une lésion de ce genre. Cette hypothèse semble d'ailleurs appuyée par la constatation d'une zone douloureuse à la pression au niveau de la région pylorique.

M. Schiff fait remarquer que les sarcines peuvent exister dans l'estomac dans des cas d'hypersécrétion gastrique ne s'accompagnant pas de sténose pylorique.

Traumatisme du cône terminal de la moelle. — M. Flesch présente un homme qui, à la suite d'une

1. Très prochainement *La Presse Médicale* publiera sur ce sujet un article de M. Cruchet, chef de clinique à la Faculté de médecine de Bordeaux, article qu'il nous a adressé en Octobre dernier, antérieurement, par conséquent, à la communication de M. Zappert, mais que l'abondance des matières nous a empêché de faire paraître plus tôt.

chute sur le siège, accusa des symptômes d'une lésion du cône médullaire : douleurs violentes dans la région sacrée, avec irradiations dans les membres inférieurs, incontinence des matières et incontinence d'urine, douleurs au niveau de la vessie et du rectum, hyperalgésie des membres inférieurs, etc... Lorsque le malade, au bout de trois mois, quitta pour la première fois le lit, il s'aperçut qu'il ne pouvait marcher que difficilement : la cause en était, ainsi qu'on peut s'en convaincre facilement, dans une parésie isolée des deux muscles gastro-cnémiens qui présentaient une réaction de dégénérescence partielle.

Tumeur extra-cérébrale (?). — M. Weinberger présente une jeune femme de vingt-cinq ans, atteinte de troubles nerveux graves qui, selon toute vraisemblance, sont attribuables à l'existence d'une tumeur intra-cranienne, mais extra-cérébrale.

Ces symptômes sont les suivants : paralysie de l'hypoglosse gauche avec atrophie de la moitié de la langue correspondante, paralysie du récurrent gauche, troubles de la déglutition, affaiblissement de la motricité dans toute la moitié droite du corps et dans le membre inférieur gauche, abolition de la sensibilité à la douleur dans la moitié gauche du corps, hyperalgésie dans la moitié droite, ataxie. La température est normale.

Dans ces derniers temps, est apparue au voisinage du sternum une tumeur, très certainement métastatique, qui augmente progressivement.

Quant à la tumeur primitive, il a été impossible d'en localiser jusqu'ici ni la nature, ni même le siège exact. M. Weinberger pense qu'elle est située dans la cavité cranienne où, par compression de certains nerfs contre la base du crâne, elle occasionne les symptômes énumérés ci-dessus.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

12 Décembre 1904.

Brièveté du cordon ombilical dans deux accouchements successifs chez la même femme. — *M. Mantel* (Saint-Omer). Dans ces cas, la physionomie de la période d'expulsion est spéciale : il y a absence de besoin de pousser, la tête étant comme suspendue dans l'excavation et entrant à peine en contact avec le périnée : la tête exécute un mouvement de va-et-vient, appararaissant et disparaissant un grand nombre de fois, un peu comme chez les primipares à périnée résistant, pour se dégager en une fois. Dans ces observations, le cordon avait une longueur de 20 à 30 centimètres.

Discussion sur les indications de l'hystérectomie vaginale. — *M. Segond*. On a dit bien à tort que l'hystérectomie vaginale était une opération morte. Elle est encore indiquée dans bien des cas : ainsi, dans les cancers du col, quand le vagin est très étroit, très profond, et le col difficile à saisir, dans les mêmes conditions pour les fibromes (également quand les tumeurs quoique petites, sont multiples, et qu'il y a des lésions annexielles).

Pour les suppurations pelviennes, la vaginale doit être préférée dans les cas aigus, virulents ; mais dans les cas refroidis, il vaut mieux faire la laparotomie pour bien des raisons, mais aussi à cause de la fréquence de la coexistence de l'appendicite avec les lésions annexielles.

M. Legueu considère que dans les cas de cancer, la laparotomie est un peu moins mauvaise que la vaginale, en ce qu'elle permet de faire une ablation un peu plus complète.

Pour ce qui est des fibromes, la voie haute donne plus de sécurité; de plus, elle permet de fermer complètement la plaie ; enfin, elle exige moins d'habileté opératoire (quand la tumeur est volumineuse). Dans les infections, l'hystérectomie vaginale est quelquefois une opération excessive (en ce qu'elle enlève des annexes saines), d'autres fois insuffisante (en ce qu'elle ne permet pas d'enlever l'intégrité des poches, ce qui nécessite souvent une laparotomie secondaire).

Pour M. Legueu, ce qu'il y a de mieux dans l'hystérectomie vaginale, c'est le fait du drainage vaginal.

Observation de grossesse développée dans un utérus latérofléchi et prise pour une grossesse ectopique. — *M. Fieux* (de Bordeaux). Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans qui, au cours de sa deuxième grossesse, présenta des phénomènes qui firent penser à une salpingite ; une hystérométrie pratiquée amena l'expulsion d'un fœtus de 9 centimètres de longueur.

Ultérieurement survinrent de l'aménorrhée, puis des douleurs expulsives, qui amenèrent l'expulsion d'un fragment de caduque, ce qui fit penser à un avortement effectué.

Trois mois après, survinrent un suintement vaginal, puis brusquement de la douleur abdominale avec syncope, qui firent porter le diagnostic de grossesse ectopique en voie de rupture, d'autant plus que le toucher montra un col ramolli et une tumeur séparée de lui par un sillon profond ; une hystérométrie pratiquée fut négative.

La laparotomie montra qu'il s'agissait d'un corps utérin gravide, tombé en latéro-flexion très accusée. L'utérus ayant été relevé, la grossesse continua jusqu'à terme.

Il y a lieu de relever, dans cette observation, que l'ovaire contenant le corps jaune de la grossesse fut enlevé, pour cause de petit kyste, sans que la grossesse ait été interrompue.

M. Pinard estime que l'erreur de diagnostic rapportée par M. Fieux aurait été évitée, si l'on avait été moins crédule relativement aux histoires racontées par l'entourage médical de cette malade. Pour lui, il y a eu manifestement suggestion du mari médecin.

M. Lepage pense que la temporisation, et un examen complet de cette malade sous le chloroforme, eussent évité cette erreur.

Péritonite appendiculaire généralisée au cinquième mois de la grossesse ; laparotomie ; guérison. — *M. Mauclaire*. Il s'agit d'une femme de trente ans, arrivée au milieu d'une grossesse, qui présenta une douleur abdominale intense, mais avec phénomènes assez peu graves, et ventre très peu ballonné.

Une laparotomie exploratrice fit tomber sur un appendice gangreneux contenant du pus. Les anses intestinales étaient rouges, agglutinées ; elles nageaient dans un liquide louche, très fétide, abondant.

Au bout de deux ou trois jours, malgré un drainage multiple, des phénomènes péritonéaux apparurent, dus à la rétention de liquide dans le petit bassin ; puis survint une parotidite du côté gauche, qui donna issue, par incision, à du liquide séreux.

Cette femme guérit et accoucha normalement à terme.

Dans une deuxième observation d'appendicectomie pratiquée à froid, l'auteur eut à déplorer un avortement qui survint deux mois après.

M. Segond pense que, quand une appendicite survient pendant une grossesse, il faut opérer de suite.

C'est ainsi qu'il vient d'opérer à sept heures du soir, une femme enceinte de trois mois, chez laquelle les premiers phénomènes étaient apparus à quatre heures du matin, et qui n'avait présenté qu'une température de 38° ; or, à l'ouverture du péritoine, il s'écoula un demi-litre de pus. Quant à ces faits de parotidite, ils sont rares ; néanmoins, l'auteur vient d'en observer un cas survenu plusieurs semaines après une appendicite gangreneuse, suivie elle-même de suppuration des annexes gauches.

M. Faure a fait, il y a cinq ou six ans, une laparotomie chez une femme enceinte avec le diagnostic d'appendicite ; en réalité, il s'agissait d'une perforation de la vésicule biliaire. Cette malade a guéri, et a mené sa grossesse à terme.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

16 Décembre 1904.

Coïncidence d'une tumeur de l'estomac et d'une appendicite. — *M. Rollin* présente l'estomac d'une malade qui, après des signes d'appendicite, fit des hémorragies intestinales et une seule hématémèse. L'autopsie a montré une appendicite suppurée avec perforation, et, d'autre part une volumineuse tumeur de l'estomac avec exulcérations.

L'examen histologique de la tumeur, pratiqué par *M. Cornil*, a révélé la structure du sarcome ; la muqueuse est aplatie et extrêmement amincie.

M. Chaput rappelle qu'il a opéré un adénome de l'estomac, formant grosse tumeur pédiculée.

Tumeur de l'œil chez le cheval. — *MM. Cornil et Petit* montrent un cancer du globe oculaire, tumeur végétante enlevée chirurgicalement chez un cheval, intéressante par l'invasion de la chambre antérieure, de l'iris et du cristallin. C'est un épithéliome malpighien à globes d'origine conjonctivale.

Chondromes de la mamelle chez la chienne. *MM. Cornil et Petit* présentent plusieurs cas de chondrome de la mamelle chez la chienne. Ces tumeurs sont ossifiées partiellement et offrent quelques kystes. Histologiquement, on voit dans les îlots cartilagineux des glandes bien conservées. L'ossification s'est faite aux dépens du cartilage. On voit aussi des cellules cartilagineuses dans le tissu conjonctif.

Dans un autre cas, il s'agit d'un ostéome vrai.

Ces tumeurs sont assez fréquentes chez la chienne. Elles sont souvent mixtes.

Anomalie génitale. — *MM. Chaput, Monet et Dalmon* communiquent l'observation d'une jeune fille offrant une imperforation de l'hymen avec hématocolpos, compliquée de torsion d'une trompe avec hématosalpinx. A l'autopsie on constata une vaste cavité représentant à la fois le vagin, fort rudimentaire, et l'utérus. Il y avait un clitoris peu développé et des malformations des lèvres vulvaires.

Épithélioma adamantin du maxillaire. — *M. Hardouin* (de Rennes) présente un cas d'épithéliome adamantin du maxillaire inférieur enlevé chez une jeune fille de vingt-quatre ans. Cet épithéliome avait nécessité une intervention il y a sept ans, et la guérison paraissait définitive lorsqu'une récidive dans la continuité du maxillaire vint rendre nécessaire une nouvelle opération.

Au point de vue histologique, la coupe montre bien qu'il s'agit d'un cas d'épithéliome adamantin typique. Les tubes épithéliaux que l'on rencontre au sein du tissu conjonctif peuvent tous se ramener à un type schématique caractérisé par :

a) Une couche cylindrique périphérique perpendiculaire au tissu fibreux avoisinant ;

b) Une zone de cellules polyédriques formant une courbe concentrique à la première ;

c) La portion centrale est tout entière remplie par de grosses cellules étoilées et anastomosées entre elles.

Cette néoformation rappelle absolument le schéma de l'organe adamantin au moment où il vient de se développer.

On sait que ces tumeurs épithéliales dérivent des débris paradentaires décrits par Malassez à l'intérieur du maxillaire.

Anomalies artérielles et musculaires. — *M. Chevrier* présente une anastomose rare décrite entre l'artère plantaire interne et la plantaire externe. Elle passe au-dessus du tendon du long péronier latéral, en dehors de la saillie de la tubérosité du 1er métatarsien. Elle peut occuper une situation superficielle entre le long péronier et les ligaments cunéo-métatarsiens 2 et 3, et une situation profonde entre ce ligament et le ligament interosseux de Lisfranc, à la coupe dans le canal de Lisfranc. Il présente deux muscles anormaux, péronéo-calcanéens interne et externe, et insiste sur leur innervation qui rattache l'un aux fléchisseurs, l'autre à la masse des péroniers.

Mal sous-occipital. — *M. Siegel* montre une pièce de mal sous-occipital compliquant un mal de Pott dorso-lombaire.

Rupture de l'aorte. — *MM. Lorrain et Cesbron* apportent une pièce de rupture spontanée de l'aorte, sans syphilis dans les antécédents. A l'autopsie on trouva un hémopéricarde. La rupture siège à 6 centimètres du bord libre des sigmoïdes. Au microscope on constate de petits foyers hémorragiques et de la dégénérescence graisseuse au niveau de l'endartère dans le voisinage de la rupture.

Lymphatiques des capsules surrénales. — *M. Grégoire* expose le résultat de ses recherches sur les ganglions lymphatiques des capsules surrénales.

Cancer utérin. — *M. Perrone* montre un cancer du corps de l'utérus, avec transformation muqueuse de l'épithélium cylindrique.

Kyste ovarique tordu. — *M. Perrone* apporte un kyste dermoïde de l'ovaire avec triple torsion s'étant manifestée par trois crises différentes.

Tumeur du foie. — *MM. Malloizel et Bornait* relatent l'histoire d'un malade mort avec des phénomènes d'ictère grave. On trouva le foie petit, ficelé ; les reins étaient atrophiés et partiellement amyloïdes. L'examen histologique sera nécessaire pour connaître la lésion du foie.

Cancer du sein. — *MM. Malloizel et Bornait* montrent un épithéliome qui formait tumeur à égale distance de la mamelle et de l'aisselle correspondantes.

Anévrisme de l'aorte. — *M. Gruget* apporte un double anévrisme aortique provenant du service de M. Gilbert. Une première poche occupait la naissance de la crosse; l'autre, tout à fait latente, était développée à la portion terminale de l'aorte thoracique et logeait un caillot volumineux et solide, percé d'un canal central.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Décembre 1904.

Amyotrophie spinale diffuse du nouveau-né. — *M. Comby* présente un petit garçon de trois mois atteint de paralysie généralisée des muscles des membres inférieurs et supérieurs du tronc et du cou; quoique l'enfant soit gras, on sent nettement que les muscles de ces régions sont atrophiés; les réflexes sont abolis; il n'existe pas de troubles de la sensibilité; la déglutition se fait bien; les sphincters fonctionnent normalement; l'enfant est éveillé et semble intelligent, de sorte qu'on peut admettre que le cerveau et le bulbe sont sains.

L'enfant mange et digère bien, son poids est normal. Pas d'antécédents spécifiques; les parents sont nerveux; du côté paternel il existe de la bacillose.

Cette observation se rapproche au point de vue clinique, de celles publiées par Hoffmann sous le nom d'*amyotrophie familiale*. Cet auteur a constaté dans ces cas des lésions diffuses et symétriques des cornes et des racines antérieures.

Cette diffusion sépare donc cette maladie de la paralysie infantile classique. M. Sevestre a publié un cas analogue.

Il s'agit donc ici aussi d'un cas d'amyotrophie diffuse spinale. Il faut dire que l'accouchement s'était passé d'une façon normale et sans intervention. Le caractère familial de l'affection ne peut-être envisagé, cet enfant étant le premier né. Le pronostic de cette maladie est très grave.

Epithéliomas cutanés guéris par la radiothérapie. — *MM. Danlos et Gastou* présentent plusieurs malades atteints d'épithéliomas cutanés guéris par la radiothérapie.

Emploi thérapeutique des sels de radium. — *M. Béclère* montre qu'il faut distinguer dans l'action des sels de radium, la radio-activité induite, due à une émanation gazeuse, et le rayonnement, ce dernier étant seul employé en thérapeutique.

Ce rayonnement, comparable à celui des ampoules de Röntgen, a des qualités propres, mais les effets produits sont semblables. La mesure de l'intensité de ces effets sert à juger de l'activité du sel employé. Parmi ces méthodes les physiciens emploient de préférence la méthode électrique : elle est basée sur la propriété qu'a le radium de rendre par son rayonnement l'air conducteur pour l'électricité.

M. Béclère montre qu'il ne suffit pas de connaître l'activité du sel employé, il faut aussi connaître sa quantité; il faut tenir compte aussi de la nature du récipient dans lequel il est enfermé, car certains rayons sont très absorbables. Enfin, il faut étaler la quantité de sel que l'on possède en surface, car il vaut mieux que le rayonnement parte d'une surface que d'un point.

M. Béclère montre enfin que les sels de radium donnent des réactions très intenses à la surface des tissus, mais très peu intenses en profondeur; ils pénètrent moins profondément que les rayons Röntgen.

De sorte qu'il pense que l'emploi du radium doit être réservé aux lésions très superficielles.

Le grand avantage du radium c'est de pouvoir être porté là où les rayons X ne peuvent l'être, dans les replis cutanés, dans les cavités, le pharynx, le larynx et même l'œsophage.

De la déchloruration dans l'épilepsie : ses avantages, ses inconvénients. — *MM. Jules Voisin, Roger Voisin et L. Krantz* ont fait leurs recherches sur 30 épileptiques adultes, 28 épileptiques enfants. Elles leur ont montré que la déchloruration seule ne produit pas de modification des accès, qu'il faut l'association du bromure à cette déchloruration; que, dans ces cas, l'amélioration est sensible, pouvant aller jusqu'à une diminution de 69 pour 100 des accès, mais que le régime déchloruré est très difficile à faire suivre aux malades, principalement aux adultes; qu'il ne tarde pas, chez ces derniers, à survenir un délire particulier, dépression mélancolique avec confusion mentale et hallucinations, relevant du défaut d'alimentation des sujets et peut-être aussi de la privation de sel : délire achlorurique. Ils n'ont dans ces cas, jamais noté de signes d'intoxication bromique. Ils préconisent des alternatives de régime sans sel (quinze jours) et de régime ordinaire (deux mois), parce qu'ils pensent que les phénomènes physiques et chimiques qu'elles déterminent (voir *Société de biologie*, 1904, Novembre), facilitent à la fois l'élimination urinaire et la fixation du bromure de potassium, que cette variété même du régime permet la bonne excrétion, et que l'on évite ainsi les accidents souvent graves d'une déchloruration prolongée.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Décembre 1904.

Élections. — *Président* : M. Giard (élu en remplacement de M. Marey, décédé); *Vices-présidents* : MM Darier et Künckel d'Herculaïs; *Trésorier* : M. G. Weiss; *Archiviste* : M. A. Pettit; *Secrétaires* : MM. Achard, Manouvrier, Nicloux, Vincent; *Conseil* : MM. Bourquelot, Larcher, Malassez, Netter, Troisier, Richer; *Commission de contrôle* : MM. Hanriot, Langlois, Laveran.

Attitude des pseudencéphaliens et les signes de la méningite fœtale. — *M. Rabaud.* J'ai montré antérieurement que les productions congénitales désignées sous le nom de pseudencéphalie et d'anencéphalie résultaient de processus méningitiques intervenus chez le fœtus. La nature vraie de ces malformations connue, il devient facile de comprendre l'attitude singulière que présentent d'une façon générale les fœtus pseudencéphaliens : tête renversée entre les épaules, épaules projetées, globes oculaires convulsés en haut. Ces dispositions sont sous la dépendance de l'inflammation des enveloppes cérébro-spinales, et les contractions provoquées par l'excitation des centres nerveux.

Action du courant alternatif sur les animaux épileptiques. — *M. Battelli.* Les courants électriques sont un excellent moyen pour déterminer chez les animaux des accès de convulsions épileptiformes. J'ai recherché quelle influence peuvent exercer ces accès, provoqués par le passage du courant, chez des animaux rendus épileptiques par la méthode de Brown-Séquard (section du sciatique, hémisection de la moelle). J'ai vu que chez les cobayes épileptiques on observe, après l'accès convulsif immédiat, des accès épileptiformes tardifs violents et prolongés, qui manquent au contraire chez les cobayes normaux. Il n'en est pas de même chez le chien. Épileptique ou non, cet animal présente les mêmes modalités de réaction sous l'influence du courant.

Rôle de la rate dans l'évolution des lésions expérimentales d autres viscères. — *M. Floresco* étudie les modifications sanguines et le rôle que peut jouer la rate dans l'évolution des lésions expérimentales du foie et d'autres organes.

Sur la notation des objectifs microscopiques. — *M. Malassez* dépose un travail sur la simplification et la précision plus grande de la notation des objectifs microscopiques.

Sicard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Décembre 1904.

Sur l'enregistrement des rayons N par la photographie. — *MM. G. Weiss et L. Bull.* Ces deux auteurs ont institué des expériences de contrôle en vue de vérifier l'existence des rayons N. Le procédé qu'ils ont employé a consisté à enregistrer simultanément l'image photographique d'une feuille de carton blanc uniformément éclairée et recevant en certains de ses points des faisceaux de rayons N. Contrairement aux prévisions basées sur l'existence de ces rayons, l'image de la feuille de carton a été uniforme sans aucun point plus impressionné.

19 Décembre 1904.

Hier a eu lieu à l'Académie des Sciences la séance publique annuelle, sous la présidence de M. Mascart, président.

Après l'allocution du président et la lecture par M. Berthelot, secrétaire perpétuel d'une notice historique sur la vie et les travaux du minéralogiste Daubrée, il a été procédé à la lecture de la liste des récompenses décernées par l'Académie pour l'année 1904.

Nous extrayons de ce palmarès les prix ayant un caractère médical.

Prix Montyon : trois prix, de 2.500 fr. chacun, sont décernés à M. Paul Reclus, pour son ouvrage intitulé : « L'anesthésie localisée par la cocaïne ». A M. Kermorgant, inspecteur du service de santé des colonies, pour l'ensemble de ses travaux sur la pathologie exotique et l'hygiène. A M. Cazalbou, pour ses « Recherches sur les trypanosomiases du Soudan français ».

Trois mentions, de 1.500 francs chacune, sont accordées à MM. Launois et Roy, pour leur ouvrage intitulé : « Études biologiques sur les géants ». A MM. F. Bezançon et Marcel Labbé pour leur « Traité d'hématologie ». A M. Robert Odier, pour récompenser ses recherches expérimentales sur les lésions du système nerveux.

Des citations enfin sont accordées à M. F. Marceau, pour son « Étude de la structure et du développement comparés des fibres cardiaques dans la série des vertébrés ». A M. P. Briquel, pour un volume intitulé : « Tumeurs du placenta et tumeurs placentaires ». A M. J. Gagnière, pour un travail intitulé : « Théorie générale du procédé de Cuignet », et pour son autre travail intitulé : « Nouvelle méthode d'inscription des divers éléments cinématiques du réflexe rotulien ». A M. R. Voisin, pour son volume intitulé : « Les méninges au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire ».

Prix Barbier : 2.000 fr. — Décerné à MM. Prenant, Bouin et L. Maillard, pour la première partie de leur « Traité d'histologie ».

Une mention est accordée à M. Pierre Lesage, pour son travail intitulé : « Contribution à l'étude des mycoses dans les voies respiratoires; rôle du régime hygrométrique dans la genèse des mycoses ».

Prix Bréant : 100.000 fr. — Ce prix, destiné à récompenser celui qui aura trouvé le moyen de guérir le « Choléra asiatique », n'est pas décerné. Le prix annuel (5.000 fr.), constitué par les arrérages de la fondation est décerné à M. Frédéric Borel pour son ouvrage intitulé : « Choléra et peste dans le pèlerinage musulman, *1860-1903* ».

Prix Godard : 1.000 fr. — Décerné à MM. J. Albarran et L. Imbert pour leur ouvrage intitulé : « Les tumeurs du rein ».

Prix du baron Larrey : 750 fr. — Décerné à M. Conor, médecin-major de 2e classe, pour une étude de la fièvre typhoïde dans le 3e corps d'armée (Rouen, Le Havre, Caen, Evreux, Lisieux).

Une mention est accordée à M. E. Lafforgue, médecin-major de 2e classe, pour son « Étude sur le scorpion d'Afrique ».

Prix Bellion : 1.400 fr. — Décerné à M. Jules Delobel pour son ouvrage intitulé : « Hygiène scolaire ».

Une mention est accordée à M. Gabriel Gauthier pour son ouvrage intitulé : « Les médications thyroïdiennes ».

Prix Mège : 10.000 fr., n'est pas décerné. — Le prix annuel (300 fr.) représentant les arrérages de la fondation, est décerné à M. G. Delamare pour son travail intitulé : « Recherches expérimentales sur l'hérédité morbide ».

Prix Montyon : 750 fr. — Le prix est décerné au travail de M. J. Jolly : « Recherches expérimentales sur la division indirecte des globules rouges. » Une mention très honorable est accordée à M. C. Fleig pour son travail intitulé : « Du mode d'action des excitants chimiques des glandes salivaires. »

Prix Philipeaux : 900 fr. — Décerné à M. Cristiani pour ses travaux relatifs aux « Greffes thyroïdiennes ». Une mention très honorable est accordée à M. Joseph Noé pour son ouvrage intitulé : « Recherches sur la vie oscillante. »

Prix Lallemand : 1800 fr. — Le prix est partagé entre M. Maurice de Fleury, qui a adressé deux ouvrages ayant pour titres : « Les grands symptômes neurasthéniques » et « Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux ; » et MM. J. Camus et Pagniez pour leur ouvrage intitulé : « Isolement et Psychothérapie. » Deux mentions honorables sont accordées : à M. Laignel-Lavastine pour son ouvrage intitulé : « Recherche sur le plexus solaire ; à M. J. Vires pour ses travaux sur le système nerveux.

Prix Pourat : 1.000 fr. — Sujet proposé : « Les phénomènes physiques et chimiques de la respiration aux grandes altitudes. » Le prix est décerné à M. J. Tissot.

Prix Martin-Damourette : 1.400 fr. — Un prix de 1.000 fr. est décerné à M. Frouin, pour ses « Etudes sur la sécrétion gastrique, » qui ont eu pour point de départ l'extirpation complète de l'estomac ou sa

séquestration complète chez le chien. Un prix de 400 fr. est décerné à M. Manquat pour son « Traité de Thérapeutique. »

Prix Lannelongue : 1.200 fr. — Ce prix est attribué à Mme veuve Nepveu.

Prix Montyon (Statistique) : 500 fr. — Partagé entre M. V. Lowenthal pour ses douze mémoires imprimés portant des titres divers et relatifs à la dépopulation française et M. Paul Razous pour son volume intitulé : « La mortalité et la morbidité des professions dangereuses. » Des mentions sont accordées : à M. Henry Grégo pour une étude statistique sur la criminalité en France, de 1826 à 1900 ; à M. E. Maury, pour un essai de statistique générale sur la commune de Proverville (Aube) ; à M. Ott, pour ses rapports annuels, de 1898 à 1903, sur les épidémies qui ont sévi dans le canton de Lillebonne (Seine-Inférieure).

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Décembre 1904.

Le perborate de soude. — *M. Robin* dépose une note de *M. Jaubert* sur ce nouveau médicament (poudre d'eau oxygénée) qui est une substance chimiquement définie, combinaison d'oxygène et de borate de soude, et jouissant des propriétés de ces deux corps.

Variole et vaccine dans le Haut-Oubanghi. — *M. Kermorgant* communique un rapport de *M. de Goyon* sur ce sujet. Les indigènes qui connaissent fort bien la variole isolent les individus qui en sont atteints et ne laissent pénétrer auprès d'eux que des personnes déjà atteintes antérieurement de varioles et par conséquent immunisées. La pulpe vaccinale perd rapidement ses propriétés sous ce climat ; aussi l'auteur propose-t-il la création d'un centre vaccinogène à Brazzaville.

Présentation d'ouvrage. — *M. Landouzy* fait hommage à l'Académie de son récit de voyage en Danemark où il a eu particulièrement l'occasion d'étudier la prophylaxie de la tuberculose, les règlements touchant cette question et le projet de loi actuel portant des pénalités assez sévères pour les contrevenants aux dispositions arrêtées.

Une nouvelle opération sur les muscles de l'œil : l'allongement musculaire. — *M. Landolt.* La substitution de l'avancement des muscles affaiblis au reculement de leurs antagonistes est susceptible de donner d'excellents résultats dans le traitement du strabisme paralytique et surtout du strabisme non paralytique. Par cette méthode on arrive non seulement à redresser l'œil dévié pour une certaine direction du regard, mais surtout à rétablir l'harmonie entre les mouvements des deux yeux.

Pour réaliser l'allongement, le muscle étant étalé bien à plat sur un crochet à strabisme, on fait une section en Z ou une section oblique en rapprochant ensuite par la suture les deux points extrêmes des lambeaux.

Microgastrie primaire. — *M. Benderski* lit un travail où il insiste sur les symptômes et les conséquences de cette malformation.

L'Académie procède à l'élection d'un vice-président. *M. Guéniot* est élu par 67 voix sur 71 votants. *M. Motet* est réélu, par acclamation, secrétaire annuel.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Jaboulay. *L'oxyhémoglobine dans le shock* (*Lyon médical*, 1904, 25 Septembre). — Recherchant la raison des différents phénomènes qui caractérisent le shock chirurgical ou traumatique et en particulier de la rutilance du sang veineux, l'auteur a été conduit à supposer que l'hémoglobine dans ces cas formait avec un gaz un composé stable. Les recherches ont confirmé son hypothèse : dans le shock le composé formé par l'oxygène et l'hémoglobine devient à peu près irréductible. Si on additionne de sulfure d'ammonium une petite quantité de sang provenant d'un sujet normal, on voit au spectroscope les deux bandes de l'oxyhémoglobine se fusionner pour donner le spectre de l'hémoglobine réduite et cela très rapidement, en une minute environ. Semblable expérience avec le sang d'un malade « shocké » montre que l'apparition du phénomène de réduction est extrêmement retardée, jusqu'à deux heures et plus. Dans ces cas l'oxygène de la respiration arrive donc bien au sang, mais il est incapable de passer du sang aux tissus, d'où arrêt de toutes les fonctions d'oxydation.

Le shock chirurgical mortel est dès lors caractérisé pour Jaboulay par une stabilité trop grande, presque indéfinie de l'oxyhémoglobine. Cette stabilité même constitue un caractère qui individualise le shock et le sépare des états voisins : accidents anesthésiques, complications amenées par des lésions viscérales, septicémie, etc.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Hawk et Gies. *L'influence des grandes saignées sur les échanges azotés* (*American journ. of Physiology*, 1904, XI, p. 172). — L'influence de la saignée sur le métabolisme général et principalement sur le métabolisme des albuminoïdes a été différemment interprétée : alors que Bauer, Jürgensen admettent que l'élimination de l'azote est augmentée après de fortes hémorragies, Skortsov, Ascoli etc. trouvent au contraire une diminution. Si de telles divergences existent pour des expériences de laboratoires, on comprend qu'il doit régner une incertitude plus grande encore sur les résultats cliniques. Les auteurs américains se sont attachés à maintenir leurs animaux (chiens) dans des conditions de régime alimentaire constant, d'éviter les complications résultant des traumatismes nécessaires pour la prise du sang par une asepsie rigoureuse. Mais pour éviter des souffrances inutiles à l'animal en même temps que pour supprimer l'élément psychique autant que possible, ils ont recouru à l'anesthésie par l'éther à chaque saignée ; la prise du sang était chaque fois assez forte (4 à 500 grammes pour un chien de 16 kilogrammes), elle était répétée à des intervalles plus ou moins éloignés.

Des prises de sang aussi abondantes ne paraissaient pas affaiblir sensiblement le chien, son appétit et surtout sa soif étaient augmentés et si le poids diminuait graduellement c'est uniquement parce que l'animal restait soumis à un régime constant établi pour maintenir l'équilibre d'entretien dans les conditions normales ; si en effet on laissait le chien manger et boire suivant sa guise, il y avait augmentation notable du poids ; le fait était connu des anciens cliniciens qui usaient et abusaient de la saignée ; dans certains cas l'engraissement était tel qu'il fut comparé par Bauer à la dégénérescence graisseuse phosphorée.

Quand au métabolisme des albuminoïdes, il est franchement augmenté par la saignée ; l'azote et le soufre urinaire sont en proportions plus fortes et si le phosphore est plutôt en quantité moindre, cette rétention s'expliquerait par la néoformation d'éléments azotés du sang : leucocytes et globules rouges à noyaux.

La saignée, même abondante, n'exerce aucune répercussion sur le fonctionnement du tube digestif et les fèces ne sont modifiées ni dans leur quantité, ni dans leur qualité (aspect, consistance et composition chimique.

J.-P. Langlois.

PÉDIATRIE

Hagenbach-Burckhardt. *Observations cliniques sur la musculature des enfants rachitiques* (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 8 Sept. 1904, pp. 471-487). — L'auteur de ce très intéressant article attire l'attention sur un symptôme jusqu'ici peu étudié du rachitisme, à savoir les attitudes anormales que prennent les enfants atteints de cette affection. Ils peuvent se tenir pendant des heures entières dans une situation que Hagenbach-Burckhardt compare à l'aspect d'un couteau de poche fermé, le tronc fléchi en avant vers les extrémités inférieures, de telle sorte que la face repose sur les genoux ou sur les tibias. On arrive sans difficulté à mettre leurs membres inférieurs dans la flexion forcée et à croiser leur pieds sur le dos. La colonne vertébrale est aussi assez flexible pour que l'on puisse mettre en contact les pieds avec l'occiput. Ces attitudes rappellent absolument celles que prennent les « hommes-serpents » et les « hommes caoutchouc » dans les baraques de foire. Mais, chez l'enfant rachitique, elles ne sont pas dues, comme chez ces acrobates, à l'exercice qui supprime l'action des muscles antagonistes, mais à une asthénie de ces muscles, spéciale au rachitisme. Cette hypotonicité musculaire doit jouer un rôle important dans les déformations rachitiques : pied plat, pied valgus, cyphose, scoliose, etc. Celles, en particulier, qui guérissent facilement et complètement, ne peuvent s'expliquer par la mollesse et la flexibilité des os, qui n'entrent en ligne de compte que dans les cas de rachitisme grave à déformations persistantes. De même, c'est à la faiblesse des muscles inspiratoires que l'on doit attribuer en grande partie les difformités thoraciques si caractéristiques du rachitisme.

E. Rist.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Heine. *Fistules vésico-intestinales consécutives aux diverticules intestinaux* (*Centralblatt f. die Krankh. der Harn-und Sexualorgane*, 1904, p. 459). — L'auteur montre les difficultés du diagnostic des fistules vésico-intestinales et recommande l'examen cystoscopique. Il énumère les causes pouvant leur donner naissance et établit leur pronostic sérieux : 140 morts sur 150 cas, après une survie moyenne de trois ans. De 8 cas rapportés par l'auteur, 2 guérirent par une opération ; 2 moururent de leur fistule ; 1 à la suite d'une intervention ; 1 d'une maladie intercurrente. Les détails manquent pour 2 cas.

Les fistules traumatiques récentes exigent la sonde à demeure et peuvent guérir par ce simple procédé. Les fistules syphilitiques guérissent parfois par un traitement antisyphilitique énergique. Le plus souvent, il faut recourir au traitement chirurgical. La colostomie est un traitement purement palliatif, de même l'entéro-anastomose : le traitement de choix est la section du trajet et la suture isolée des deux orifices soit par le périnée soit par le ventre. La laparotomie présente certes des difficultés et des dangers, mais c'est le seul traitement véritablement efficace.

Sur 3 cas opérés ainsi, il y eut 2 guérisons et 1 récidive.

L'auteur estime que ces fistules sont le plus souvent consécutives à des diverticules de la paroi intestinale que la stagnation des matières ulcère et qui s'ouvrent dans la vessie par l'intermédiaire de processus inflammatoires.

P. Delbet.

ODONTOLOGIE

L. Monnier. *Contribution à l'étude pathogénique des infections dentaires* (*Thèse*, Paris, 1904). — Malgré les nombreuses recherches dont elle a été l'objet, la bactériologie de la carie dentaire reste un problème sans solution. Une vingtaine d'espèces ont été isolées et la spécificité d'aucune d'entre elles n'a été démontrée. M. Monnier a eu l'idée d'attaquer la question à rebours et, au lieu de faire porter ses recherches sur le stade initial de la lésion qui, ouvert dans la bouche, renferme fatalement tous les saprophytes qui y vivent, il s'est attaché à déterminer les agents des accidents terminaux, abcès, adéno-phlegmons *paradentaires*, dans l'hypothèse qu'à mesure que l'infection progresse vers la profondeur, il se fait une sorte de filtration des germes et que seuls les plus pathogènes parviennent au stade ultime.

De ces recherches rigoureuses et complètes il résulte qu'en effet la flore microbienne est beaucoup moins luxuriante, quant au nombre des espèces, dans le pus des adéno-phlegmons qu'elle l'est dans la carie dentaire. L'autre constatation précise de M. Monnier c'est que les accidents infectieux d'origine dentaire sont fonction d'*anaérobies*. Sur 11 cas examinés, il a rencontré le *bacillus ramosus* 11 fois, le *bacillus fragilis*, 6 fois, le *coccobacille* de Veillon et Morax 3 fois : un *bacille filamenteux*, non encore décrit, 2 fois, le *micrococcus fœtidus* 1 fois.

L'auteur rapproche de ces constatations bactériologiques les constatations cliniques connues — fétidité caractéristique et tendance gangreneuse des suppurations d'origine dentaire — et il fait remarquer que précisément les germes qu'il a rencontrés sont ceux dont Veillon, Zuber, Alharran, etc., ont démontré le rôle nécrotique. Il semble bien que nous soyons ici en présence d'acquisitions définitives, mais il est encore impossible de décider quel rapport précis peut exister entre ces agents et le processus même de la carie dentaire.

G. Mahé.

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES NÉPHRITES CHRONIQUES[1]

Par M. le professeur **LE DENTU**

La chirurgie rénale, déjà très vaste, tend à agrandir chaque jour le champ de son activité. Depuis quelques années, elle s'attaque à certaines formes de néphrite considérées jusque-là comme essentiellement médicales. Un grand nombre de travaux et de documents relatifs à cette question, très nouvelle à certains égards ont été publiés. Je voudrais vous les faire connaître en les résumant, en faire la critique devant vous et vous mettre à même de vous former un commencement d'opinion personnelle.

* * *

Je vous montrerai donc comment la chirurgie rénale, parcourant des étapes successives, est entrée peu à peu en lutte avec certaines néphrites chroniques différentes, à beaucoup d'égards, des néphrites brightiques proprement dites, puis avec le mal de Bright lui-même.

Cette lutte est caractérisée par deux faits : par l'application systématique des opérations rénales classiques à ces formes spéciales d'inflammation et par l'invention d'une opération nouvelle, la décapsulation totale.

Pour apprécier l'importance de ces innovations, nous allons, si vous le voulez bien, faire un retour à quinze ans en arrière.

En 1889, dans mon *Traité des affections chirurgicales des reins et des uretères*, je classais ainsi les opérations qu'on pouvait pratiquer sur les reins : la ponction, le débridement de la capsule propre ou néphrotomie superficielle, la néphrotomie et la néphrolithotomie, la néphrectomie, enfin la néphropexie. Parmi ces diverses interventions, il y en avait une qui figurait pour la première fois dans la médecine opératoire du rein, c'était *le débridement de la capsule propre ou néphrotomie superficielle*[2]. Permettez que je vous rappelle les circonstances dans lesquelles ce débridement a été pratiqué par moi pour la première fois.

C'était en 1880. J'étais allé opérer en province, avec mon collègue et ami M. Labadie-Lagrave, un abbé qui ressentait depuis longtemps des douleurs atroces dans le rein droit. Il y avait lieu de penser que ce rein contenait des graviers ou un volumineux calcul. Après l'avoir mis à nu, je le soumis à l'acupuncture exploratrice qui me révéla la présence, non pas de véritables calculs, mais de quelques concrétions fines groupées dans une région limitée. N'osant pas me lancer dans une néphrotomie — ne perdez pas de vue que ce fait se passait en 1880 et que c'était ma première opération sur le rein — je me bornai à sectionner avec le bistouri, puis avec le thermocautère, la capsule propre et une très faible épaisseur de la substance corticale, dans le but de mettre à l'aise le parenchyme que je supposais comprimé et comme un peu étranglé. A cette compression, à cet étranglement j'attribuais pour une part les souffrances vives que quelques fins graviers expliquaient mal. Le résultat de ce débridement fut si bon que le malade, assez rapidement guéri, fut débarrassé de ses douleurs.

Je communiquai cette observation à l'Académie de médecine en 1881, et je la reproduisis en entier dans mon ouvrage. Les réflexions que m'inspira ce fait se terminent de la façon suivante :

« Je crois qu'on peut attribuer cet heureux résultat au concours de trois circonstances : le désenclavement des graviers, la révulsion, l'incision de l'enveloppe propre du rein dans une grande étendue... *peut-être à cette circonstance seulement*.

« Le résultat a été tel que, si je me trouvais en présence des mêmes indications, ma conduite serait sans doute la même, mais *je ferais systématiquement le débridement de la capsule du rein...* Je ferais de ce débridement la base, le but principal de l'opération [1]. »

Dans un deuxième cas, il s'agissait d'un malade que j'avais néphrectomisé le 14 Mars 1885 pour un calcul du bassinet, opération que je crus nécessaire à cette époque, mais qui aujourd'hui peut être jugée trop radicale.

Dix-huit mois plus tard, je fus conduit à lui faire une deuxième opération parce qu'il éprouvait des douleurs violentes et continues dans le côté opposé.

Je mis à nu le rein ; je pratiquai quinze ponctions à travers son parenchyme jusqu'au bassinet. Ces investigations ne révélant aucun calcul, je fis le débridement de la capsule du rein et j'incisai la substance corticale à 3 ou 4 millimètres de profondeur. Une amélioration très marquée se manifesta de suite et se maintint plusieurs mois ; mais je perdis le malade de vue, et ce n'est que beaucoup plus tard que j'appris, sans autres renseignements, qu'il était mort dans un service de l'Hôtel-Dieu. Les douleurs s'étaient reproduites, mais je ne puis vous dire quelle avait été exactement la cause de la mort. Tels sont mes deux cas.

* * *

Ne ressort-il pas de l'exposé sommaire de ces cas que j'ai proposé et exécuté de propos délibéré le débridement de la capsule du rein et la néphrotomie superficielle dès 1880, il y a actuellement vingt-quatre ans.

Sans doute, dans ces premières interventions, je n'ai pas eu la pensée de combattre une néphrite aiguë ou chronique. Je m'étais cependant dit qu'un rein douloureux et congestionné devait être comprimé et un peu étranglé par sa capsule propre. En incisant celle-ci sur toute la longueur de l'organe, je le mettais à l'aise, je le décomprimais. *Le principe de la décompression par une opération était donc posé.* Ce qui a changé depuis lors, ce qui a pris plus d'ampleur, c'est la technique de la décompression.

Six ans plus tard, Tiffany Lane, qui avait peut-être lu mon livre, débridait à son tour la capsule propre[2].

En 1896, seulement seize ans après ma première intervention, Harrison insistait pour la première fois sur le rôle de la tension rénale dans le cours des congestions ou inflammations de cet organe[3].

Il comparait l'organe douloureux, congestionné, emprisonné étroitement dans sa capsule, à un œil atteint de glaucome, et proposait de le mettre à l'aise, en pratiquant sur le parenchyme une incision profonde, mais courte, qu'il nomme une *réni-puncture*.

Il proposait surtout cette opération dans certaines formes de néphrite, par exemple dans la *néphrite scarlatineuse*. Mais ses idées restèrent, en ce qui le concerne, à l'état de conception théorique. Si on lit ses observations dans le texte, on s'aperçoit que jamais, quoi qu'on en ait pu dire, Harrison n'a ouvert systématiquement un rein atteint d'inflammation. Il a seulement rencontré un état inflammatoire là où il croyait trouver un abcès ou des calculs.

En réalité, l'ère chirurgicale des néphrites a commencé au moment où la néphrite hématurique et les hématuries dites essentielles ont amené plusieurs chirurgiens presque en même temps à combattre ce genre d'accidents par la néphrotomie ou la néphrectomie.

En 1889, Sabatier avait enlevé un rein à un hématurique. Après l'opération il crut que l'organe extirpé n'avait été atteint que de néphralgie.

Aussi exprima-t-il le regret d'avoir été si radical dans son intervention et de n'avoir pas exécuté l'opération *que M. Le Dentu avait faite quelques années auparavant*. C'était une allusion au débridement de la capsule. Vinrent ensuite les opérations de Sénator (1891), A. Broca, Hamonic, Albarran, Pousson[1], entre autres, qui fournirent de puissants arguments contre la théorie de l'hématurie essentielle, et permirent de rattacher ces hématuries à une forme de néphrite chronique[2].

De même, plusieurs interventions sur des reins douloureux amenèrent à penser que les néphralgies essentielles devaient être bien rares, si elles existaient réellement, et qu'en dehors des cas d'ectopie et de lithiase, il s'agissait ordinairement d'une néphrite plus ou moins bien caractérisée et plus ou moins étendue. Telle fut l'opinion que j'exprimai, en 1898, dans une communication au Congrès français de chirurgie.

Vous voyez donc que la chirurgie avait déjà pénétré assez loin, sans le vouloir et sans le savoir, dans le domaine de certaines néphrites chroniques médicales, soit par la néphrectomie, soit par la néphrotomie, soit par la néphropexie, mais la vraie néphrite médicale, la néphrite brightique, était demeurée presque entièrement en dehors de son action jusqu'au jour où Edebohls[3] appliqua *systématiquement* à sa guérison la néphropexie combinée avec une décortication partielle, puis la décapsulation totale. Les faits antérieurs de Harrison n'ont en réalité aucun rapport avec le traitement opératoire systématique des néphrites chroniques. Ceux de Rose[4], de Newmann et de Ferguson[5] ne

---

1. Leçon recueillie par M. Baudet, chef de clinique.
2. Le Dentu. — « Affections chirurgicales des reins et des uretères », p. 616.

---

1. Le Dentu. — *Loc. cit.*, p. 223.
2. Voy. Le Nouene. — « Du traitement chirurgical des néphrites ». *Thèse*, Paris, 1902-1903, n° 212.
3. Reginald Harrison. — A contribution to the study of some forms of Albuminuria (nephritis) associated with Kidney tension and their Treatment. Broch. 1903. Reprinted from *The Lancet*, January 4, 1896.

---

1. Pousson. — « Traitement chirurgical des néphrites médicales ». *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1902, Mai, Juin, Juillet, et autres publications.
2. Albarran. — « Hématuries des néphrites ». *La Presse Médicale*, 1904, 15 Octobre, p. 657.
3. G. Edebohls. — « Surgical Treatment of Bright's disease ». New-York, 1904 (Ce volume renferme toutes les publications antérieures de l'auteur sur cette question) et autres publications plus récentes.
4. A. Rose. — « The cure of chronic Bright's disease by operation ». *Med. Record*, 1902, 22 March, p. 467.
5. Ferguson. — « Surgical treatment of nephritis or

s'en rapprochent que par les résultats favorables que la néphropexie semble avoir procurés, sans qu'il soit permis d'affirmer que ces chirurgiens avaient eu recours systématiquement à cette opération pour combattre une néphrite existante.

Quant à la décapsulation, elle figurait déjà parmi les opérations rénales comme temps spécial de la néphropexie, dans certains procédés, mais en réalité très limitée ; Edebohls la combina avec la néphropexie, non pas seulement en vue d'obtenir une fixité plus assurée, mais afin de favoriser l'établissement d'une circulation plus riche entre le rein et les parties voisines. C'est cette même conception qui lui fit imaginer la décapsulation totale pour le traitement des néphrites brightiques.

Le côté particulièrement nouveau de cette opération est dans cette théorie.

* * *

Un autre chirurgien, Rovsing (de Copenhague), pensa atteindre le même résultat au moyen de ce qu'il appelle la *néphrolyse*. Celle-ci consiste dans la séparation extracapsulaire du rein de son enveloppe celluloadipeuse, dans la rupture opératoire des adhérences existant entre l'organe et cette enveloppe cellulo-graisseuse, lorsqu'une périnéphrite plus ou moins accentuée unit plus ou moins étroitement l'un à l'autre Rovsing ne croit pas à la supériorité de la néphrotomie ou de la décapsulation, parce que, selon lui, ce n'est pas la capsule propre du rein qui étreint ce dernier et cause sur lui une compression fâcheuse, mais bien les adhérences fibreuses de la périnéphrite adhésive. Il reste donc partisan de la décompression rénale, mais son procédé s'éloigne beaucoup de tous ceux qui ont été mis en pratique avant lui, aussi bien de la néphrotomie superficielle ou profonde que de la décapsulation totale.

Rovsing avait appliqué la néphrolyse dix-sept fois en 1903, neuf fois sur des néphrites aseptiques, à urines stériles, huit fois sur des néphrites infectieuses non suppurées, localisées ou généralisées, unilatérales ou bilatérales. Ses résultats avaient été satisfaisants. Selon lui, la néphrotomie n'est indiquée que si l'on découvre dans le rein des parties abcédées ou notablement enflammées, ou s'il s'est produit des hématuries. Il en est de même de la résection partielle.

La néphrectomie n'a sa raison d'être que si la néphrite est totale et unilatérale, ou encore si le malade a souffert d'hématuries incessantes, de fièvre infectieuse, et d'intoxication septique ayant donné naissance à un extrême danger[1].

Edebohls de son côté ne croit guère à la tension intra-rénale et au rôle de la capsule propre en tant qu'agent de compression. Il dit n'avoir jamais eu la sensation de la tension de la capsule au cours de ses opérations. Il a ordinairement trouvé celle-ci relâchée, le rein plutôt flasque. Une autre théorie pouvait seule lui fournir la clé des améliorations et des guérisons obtenues ; c'est pourquoi il a admis *a priori* la création, entre les vaisseaux

Bright's disease ». *Med. Staadard*, 1899, Juin, XXII, Chicago.

1. Rovsing. — « Wann und wie müssen die chronischen Nephritiden (Tuberkulose ausgenommen) operiert werden? » *Centralbl. f. Chir.*, 1903, p. 633.

de la couche corticale du rein dénudé et ceux de l'enveloppe cellulo-graisseuse, de nouvelles voies circulatoires plus larges et plus actives que les voies normales. Le résultat de cette néo-circulation serait de favoriser la résorption des exsudats inflammatoires, ainsi que la rénovation de l'épithélium, sinon dans toute l'épaisseur du parenchyme, du moins dans la zone corticale.

Cette conception très spéciale du chirurgien américain a été tour à tour acceptée avec ardeur ou énergiquement battue en brèche. Contre elle se sont élevées des objections tirées de l'expérimentation et de certaines autopsies. Voyons d'abord les expériences.

Claude et Balthazard décapsulent l'un des reins d'un animal vivant, chien ou lapin, et sacrifient cet animal.

Ils lient alors les pédicules vasculaires des deux reins, et injectent par l'aorte une certaine quantité de la masse de Ranvier, au bleu de Prusse. On constate alors que, seul, le rein décapsulé s'injecte par la périphérie, et le microscope montre que dans ce seul rein il s'est formé une série de nouveaux vaisseaux, spécialement dans la zone labyrinthique. Gayet et Bassam[1] confirment plus tard ces faits en variant légèrement leurs expériences.

Mais un certain nombre d'expérimentateurs comme Emerson, Boriez Osmolensky, Walker Hall et Herxheimer, Johnson, Stern, Zondek, Rosenstein[2] arrivent à des résultats négatifs au point de vue de l'établissement de cette circulation anastomotique. Leurs échecs seraient dus, d'après eux, à ce qu'une nouvelle capsule, se formant rapidement entre le rein dénudé et son enveloppe graisseuse, empêcherait le raccordement des deux circulations péri- et intra-rénales.

Cette nouvelle capsule n'a pas été seulement constatée après des expériences de laboratoire. Des autopsies de sujets antérieurement décapsulés en ont aussi démontré l'existence.

Tels sont, entre autres, les cas de Stern. D'autre part, sur deux individus auxquels il avait pratiqué la décapsulation, ce dernier chirurgien a reconnu, après l'autopsie, qu'il ne s'était pas établi de circulation anastomotique entre le rein et les tissus voisins. Deux autres autopsies, récusées d'ailleurs par Edebohls, ont permis de faire la même constatation. Un seul fait, celui de Larkin, semblerait favorable à la théorie de Edebohls.

Ce chirurgien ne nie pas, il faut bien le savoir, la formation possible d'une nouvelle capsule. Il propose, après échec opératoire, de tenter une deuxième décapsulation, une redécapsulation. Il a même fait celle-ci deux fois, mais les deux fois les malades ont succombé rapidement[3].

Pour assurer davantage la création de la circulation anastomotique nouvelle rêvée par Edebohls, certains expérimentateurs ont imaginé d'envelopper le rein avec l'épiploon

1. Bassam. — *Thèse*, Lyon, 1903.

2. Voy. Johnson. — *Annals of Surgery*, 1903, n° 4, et *Ccatr. f. Chir.*, 1904, p 842. — Romme. « Modifications de l'opération de Edebohls ». La *Presse Medicale*, 1904, 16 Avril, p. 243. — Stern (Düsseldorf) « Ueber Veränderungen an der Niere nach Entfernung der Capsula fibrosa ». *XXXIII*e *Coagrès de la Soc. de chir. allemande*, in *Centralbl. f. Chir.*, 1904, p. 133. — Zondek. *Ibidem*, p. 134. — Paul Rosenstein. *Ibidem*, p. 135.

3. Romme. — « La redécapsulation des reins ». La *Presse Médicale*, 1904, 18 Juin.

attiré par une boutonnière du péritoine, ou de fixer cet organe dans la cavité séreuse entre le méso-côlon et l'origine du mésentère. Gutieras avait déjà émis cette idée théoriquement. Bakes a décrit deux procédés pour réaliser ces deux sortes d'opération[1].

Il paraît que jadis Tuffier avait exécuté des expériences dans le même sens[2]. Une fois les adhérences entre le rein et l'épiploon établies, il liait la veine rénale, puis, un peu plus tard, il diminuait de moitié, par une ligature, le calibre de l'artère rénale, enfin, un peu plus tard encore, il serrait tout à fait le fil et supprimait entièrement l'arrivée du sang artériel par sa voie normale. Si alors il extirpait le rein du côté opposé, l'animal mourait infailliblement. Ces mêmes faits ont été observés expérimentalement par Gervais de Rouville[3].

Ces expériences peuvent démontrer que la circulation anastomotique réno-épiploïque est insuffisante pour assurer pleinement l'excrétion urinaire ; mais elles ne prouvent pas que cette circulation supplémentaire soit incapable de venir en aide à la circulation rénale normale.

On ne peut donc pas en tirer des déductions absolument défavorables à la théorie de Edebohls. L'infirmation ou la confirmation de cette théorie, c'est surtout aux faits cliniques qu'il faut la demander. Et, en admettant qu'elle soit inacceptable (pour mon compte je ne me sens pas disposé à m'y rallier), la décapsulation n'en serait pas moins digne de prendre rang parmi les interventions vraiment utiles si les résultats de son application avaient été très favorables. Or, voyons ce que nous enseigne à cet égard la clinique.

En France, la méthode a été si peu mise en pratique que, sauf les cas de Pousson qui ne sont pas tous, il s'en faut, des cas de reins brightiques, et de Sorel, on n'en saurait guère citer.

Sorel[4], en 1902, a fait la première décapsulation dans un cas de néphrite chronique, assez mal caractérisé d'ailleurs : l'état du malade est resté stationnaire. Mon chef de clinique, M. Baudet[5], en Juillet 1903, a exécuté la même opération dans un cas de néphrite aiguë, en pleine crise urémique. Après quarante-huit heures d'amélioration légère, le malade est mort d'urémie.

A l'étranger, Blake, sur 5 cas de décapsulation pour des néphrites chroniques, a eu 2 améliorations et 2 morts, un mois après l'opération[6]. Rovsing parle de 10 essais sans résultats favorables. Voilà donc quelques faits qui ne plaident pas en faveur de l'opération d'Edebohls. En Amérique, elle a soulevé presque de l'enthousiasme chez certains médecins. Mais laissons Edebohls lui-même défendre sa méthode. Dans son ouvrage paru à New-York, en 1904, il a réuni 72 cas de décapsulation partielle ou totale. Les 16 premiers sont des décapsulations partielles

1. Bakes, voy. Romme. — « Modification de l'opération d'Edebolhs ». La *Presse Médicale*, 1904, 16 Avril, p. 243.

2. Tuffier. — La *Presse Medicale*, 1904, 20 Avril, p. 250.

3. Gervais de Rouville. — La *Presse Médicale*, 1904, 11 Juin.

4. Robert Sorel. — *Association française d'Urologie*, 1903, p. 123.

5. Baudet. — Observation inédite.

6. Blake. — « Preliminary report of five cases of renal decapsulation ». *Centralbl. f. Chir.*, 1904, p. 1141.

combinées avec la néphropexie. Ses interventions s'échelonnent depuis le 29 Novembre 1892 jusqu'au 5 Décembre 1903.

Il a fait 66 opérations bilatérales en une seule séance, 2 en deux séances, et 4 opérations unilatérales. L'anesthésie a été réalisée avec l'éther 17 fois; avec un mélange d'éther et d'oxyde nitreux (oxyde azoteux ou protoxyde d'azote), 42 fois.

Dans 48 cas, il a fait la décapsulation seule; dans les autres cas, elle a été combinée avec diverses opérations rénales.

C'est ainsi qu'il a traité 11 néphrites unilatérales, 22 néphrites interstitielles diffuses, 12 néphrites parenchymateuses.

Sept de ses malades sont morts dans la première quinzaine après l'opération, 22 ont succombé au bout d'un temps plus ou moins long.

Six n'ont retiré aucun bénéfice de l'intervention; 1 a eu une amélioration légère; 5 ont eu une amélioration qui a duré entre un et neuf mois; enfin 10 ont eu une amélioration très notable.

Quant aux 43 survivants, 3 n'ont pu être retrouvés. Pour les 40 autres, les résultats ont été les suivants :

Pas d'amélioration : 3; améliorations : 20; guéris, 17.

Ces 17 guérisons représentent une proportion de plus de 23 pour 100.

Edebohls a opéré des cas favorables et défavorables; 9 parmi ses opérés semblaient irrémédiablement perdus. Il n'a jamais été arrêté que par deux contre-indications, formelles d'après lui, la rétinite albuminurique et la dilatation du cœur [1].

Malgré l'expérience considérable d'Edebohls qui donne un grand appui à ses conclusions, malgré le nombre des améliorations sérieuses et des guérisons qu'il dit avoir observées, beaucoup de chirurgiens, insuffisamment éclairés ou un peu septiques, résistent à l'entraînement venu d'Amérique. Certains médecins, et non des moindres, émettent des doutes sur le fond des observations servant de base à la statistique ci-dessus analysée. Ces observations seraient trop concises, elles ne fourniraient pas des détails assez circonstanciés pour qu'on puisse être certain de la nature brightique des néphrites auxquelles Edebols a eu affaire.

J'avoue que certaines de ces objections m'ont un peu surpris. Après avoir lu dans le texte un assez bon nombre de ces observations, j'ai gardé l'impression qu'elles avaient été prises consciencieusement. Elles ont été rédigées d'après des renseignements aussi récents que possible et après une analyse des urines faite tout exprès à l'intention de l'opérateur, soucieux d'établir les résultats éloignés de ses interventions.

Le plus grand nombre des opérés avait présenté auparavant les signes de la maladie de Bright; chez d'autres, elle avait été latente et s'était révélée par l'éclosion d'un grave accident ou à l'occasion d'une assurance sur la vie.

1. Voy. encore : — G. CIUTI. « L'intervention chirurgicale dans la néphrite ». *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1903, p. 224. — MARAGLIANO. *Gaz. degli ospedali e delle clin.*, Vol. XXIV, p. 521-525. — EDEBOHLS. « Nierendekapsulation, Nephrokapsektomie und Nephrolysis ». *Centralbl. f. Chir*, 1904, n° 7, p. 189 — EDEBOHLS. « The Surgery of nephritis ». *New-York and Philadelphie med. Journ.*, 1904, n° 21. — CAVAILLON et TRILLAT. « Du traitement du mal de Bright par la décapsulation rénale ». *La Presse Médicale*, 1904, 9 Janvier, p. 17. — Sans compter de récentes communications au dernier Congrès de l'Association française d'urologie (Cecchérelli, Perlavecchio, etc.), et un certain nombre de publications citées partout.

Edebohls a observé toutes les nuances de la maladie depuis les signes du côté de l'urine seule jusqu'aux désordres les plus sérieux dans les parties éloignées du corps, cerveau, organes de la vue, cœur, poumons. L'urine de tous les opérés contenait de l'albumine, des cylindres hyalins, granulo-graisseux ou épithéliaux. Il est vrai que le dosage de l'albumine n'a pas été fait habituellement. Sur ce point, il n'y a pas de précision dans les faits rapportés, mais il me semble que, dans l'ensemble, ils méritent créance, et je trouve qu'il serait un peu téméraire de récuser les améliorations, voire même les guérisons, les 23 pour 100 de guérisons de la statistique du chirurgien américain.

Peut-être y a-t-il mieux à faire que de se retrancher dans le doute, en présence de résultats d'autant plus capables de surprendre qu'on ne se sent pas très disposé à adopter la conception de Edebohls. Il faudrait essayer de la décapsulation, non pas sur des moribonds aux reins rétractés et complètement désorganisés, mais sur des sujets parvenus à une période moins avancée de la maladie de Bright. Quand on a vu des néphrites, qui n'étaient sans doute pas des néphrites brightiques pures, mais qui n'en étaient pas moins des néphrites chroniques, arrêtées dans leur évolution par la néphrotomie, on n'est pas loin de croire que les modifications imprimées forcément au rein malade par la décapsulation, quel que soit le mécanisme de son action, soient capables d'enrayer un mal de Bright commençant. Dans quelle mesure l'influence de l'opération peut-elle s'exercer? Cette influence est-elle aussi grande que le croit, que l'affirme Edebohls? Sans avoir le droit d'en douter, il est permis d'attendre, pour se faire une opinion définitive, que les applications de l'idée d'Edebohls et que la vulgarisation de son opération spéciale aient notablement multiplié le nombre des observateurs. Et alors, si la décapsulation sort victorieuse de l'épreuve, on devra se demander si une autre intervention, telle que la néphrotomie, ne procurerait pas des résultats aussi favorables.

Ainsi pensent déjà un certain nombre de chirurgiens, Albarran, Jaboulay entre autres [1]. Je serais assez enclin à me rallier à eux si mon impression n'était, au fond, que toute opinion trop formelle est actuellement prématurée. Exacte ou non, la conception de Edebohls a eu pour conséquence de faire surgir une opération nouvelle.

Si elle est supérieure à ses rivales, la preuve de cette supériorité reste à faire. Il se peut que la théorie qui lui sert de base ne soit pas exacte. Qu'importerait, si elle guérissait les néphrites mieux et plus sûrement que les autres? Qu'importerait encore si, au lieu de guérir par le mécanisme de la compression, elle exerçait son action efficace par des modifications de l'état nerveux et circulatoire du rein? C'est sur ce point que devront se fixer les efforts des opérateurs et des observateurs. Il faut souhaiter que cette question d'un haut intérêt soit tranchée dans le plus bref délai possible.

1. PATEL et CAVAILLON. — « Traitement chirurgical des néphrites ». *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1903, p. 1361.

RÉFLEXE ŒSOPHAGO-SALIVAIRE
ET RÉFLEXE ŒSOPHAGO-LACRYMAL

Par Paul CARNOT, Agrégé
Médecin des Hôpitaux.

Dans son numéro du 14 Décembre, *La Presse Médicale* a publié un article très intéressant du professeur Roger sur le réflexe œsophago-salivaire. M. Roger a montré expérimentalement que l'excitation de l'œsophage provoque une salivation considérable; cette action réflexe se produit par l'intermédiaire du pneumogastrique, car l'excitation du bout central de ce nerf détermine la salivation et la section des deux pneumogastriques empêche la production du réflexe.

Ces faits ne paraissent pas, jusqu'ici, avoir attiré l'attention des physiologistes. Comme le remarque M. Roger, il est probable que le réflexe œsophago-salivaire est mis en jeu dans l'acte de la déglutition normale, surtout lorsqu'un bol alimentaire un peu volumineux a de la difficulté à traverser l'œsophage; en pareil cas, le flux salivaire réflexe aide vraisemblablement sa progression.

Des faits analogues s'observent très fréquemment en clinique, et notamment lorsque l'on procède à l'exploration de l'œsophage ou de l'estomac : le passage d'une olive ou d'une sonde à travers l'œsophage produit, en effet, presque constamment, un flux salivaire, d'intensité variable, souvent très considérable; la salivation coïncide avec la traversée œsophagienne, est accrue par les mouvements de la sonde et la titillation de la muqueuse; le point de départ du réflexe est donc, avant tout, l'œsophage et peut-être aussi le pharynx et le voile du palais.

Ce réflexe est, d'ailleurs, très variable comme intensité, suivant les différents sujets; il en est (et je suis du nombre) chez qui le flux salivaire ainsi provoqué est tellement abondant que la salive coule à flots hors de la bouche; il est même important, lorsque l'on procède à des épreuves de chimisme gastrique, de faire pencher en avant la tête du sujet pour éviter la déglutition de ce flux salivaire et la dilution consécutive du suc gastrique; il y a là, dans certains cas, une cause d'erreur bien facile à éviter, à la condition qu'on y pense.

La salive ainsi sécrétée est parfois claire et aqueuse; elle est souvent extrêmement gluante, adhérant fortement à la bouche, à la sonde, à tous les objets avec lesquels elle est en contact : elle facilite à tel point le glissement (et c'est là sa destination) que la sonde, revêtue de cette salive, échappe fréquemment aux doigts.

A côté du *réflexe œsophago-salivaire*, nous avons souvent observé un réflexe *œsophago-lacrymal*.

Très fréquemment, et qu'il s'agisse ou non de personnes émotives, l'introduction œsophagienne de la sonde provoque l'apparition immédiate de larmes abondantes qui coulent le long des joues. Cette sécrétion lacrymale réflexe ne paraît en rapport ni avec la douleur, ni avec l'émotion : elle coïncide avec la sécrétion salivaire et cesse avec elle; elle est également accrue par la titillation de l'œsophage. Ce réflexe sécrétoire est, d'ailleurs, un peu plus inconstant que le premier. Parfois on observe également une hypersécrétion

nasale, plus inconstante encore. Sans avoir fait d'expériences physiologiques à cet égard, je pense que l'on peut invoquer, pour le réflexe lacrymal, le même mécanisme que pour le réflexe salivaire, et incriminer, comme voie de conduction, le pneumogastrique. Il est difficile de lui attribuer une signification physiologique utile.

Il est donc probable que le *réflexe œsophago-lacrymal* résulte de l'irradiation, à un territoire nerveux voisin, de l'excitation mise en jeu par le *réflexe œsophago-salivaire* ou *réflexe de Roger*.

CHRONIQUE DU PRATICIEN

La prétendue hérédité du rachitisme.

Il y a longtemps que la question de l'hérédité du rachitisme a été posée. Jusqu'à ces derniers temps, elle semblait résolue par la négative. En effet, les observations cliniques comme les recherches expérimentales avaient abouti à la conclusion que le rachitisme était une *maladie de misère*, une dyscrasie engendrée par une mauvaise alimentation des enfants du premier âge.

On avait objecté, il est vrai, les cas rares et discutables de rachitisme congénital ou intra-utérin. Mais, outre que ces trouvailles d'autopsie ou d'obstétrique n'appartiennent pas plus aux familles atteintes qu'aux familles indemnes de rachitisme, nous savons bien maintenant que la plupart des cas, sinon tous les cas de rachitisme fœtal sont attribuables à des lésions du squelette indépendantes du rachitisme : *ostéogenèse anormale*, *achondroplasie*, *ostéopsathyrosis*, *ostéomalacie*, *hérédo-syphilis*, etc.

Quant à la transmutation de l'hérédité syphilitique en rachitisme, doctrine chère à Parrot, elle a dû être abandonnée.

On croyait donc, après cela, que l'hérédité du rachitisme n'existait pas. Les accoucheurs, bien placés pour juger le litige, semblaient avoir acquiescé à l'opinion de Depaul [1] :

« N'est-il pas bien démontré aujourd'hui que le rachitisme est une affection purement accidentelle, se liant à des conditions maintenant bien appréciées et survenant presque toujours chez des enfants dont les parents n'avaient jamais rien offert de semblable ? D'un autre côté, ne voit-on pas tous les jours des femmes qui offrent des traces incontestables de cette affection, portée à un haut degré, donner le jour à des enfants bien constitués et dont le développement ultérieur se fait avec une régularité parfaite ? Pour mon compte, je pourrais citer de nombreux exemples qui justifient cette opinion et je n'en ai pas rencontré un qui lui soit contraire. »

Aussi n'ai-je pas été peu surpris en voyant M. Siegert, privatdocent de Pédiatrie à l'Université de Strasbourg, faire jouer à l'hérédité un rôle capital dans l'étiologie du rachitisme [2]. D'après les faits qu'il rapporte, l'allaitement naturel ne préserverait pas du rachitisme quand les parents ont été eux-mêmes rachitiques. Quand ils ne l'ont pas été, le rachitisme devient exceptionnel chez les enfants au sein, même quand les conditions hygiéniques ambiantes seraient défavorables. Le rachitisme serait exceptionnel chez les enfants au biberon dont les parents ne sont pas d'anciens rachitiques. Bref, d'après Siegert, le rachitisme serait une maladie héréditaire et la prophylaxie devrait changer d'orientation.

Or je conteste énergiquement, non pas les faits de Siegert, mais l'interprétation qu'il en donne et les conclusions qu'il en tire.

1. Depaul — *Archives de tocologie*, 1878.
2. « Beiträge zur Lehre von der Rachitis ». *Jahrb. f. kind.*, 1903, T. VIII, 3e série, p. 929.

* * *

On rencontre parfois, dans les grandes villes, parmi les pauvres, des enfants rachitiques dont les parents ont été eux-mêmes rachitiques. Le fait n'est pas niable. Mais, avant de l'invoquer en faveur de l'hérédité, il faut voir et interroger l'entourage.

C'est ce que j'ai fait dans nombre de cas où l'hérédité aurait pu être admise à un examen superficiel. Et j'ai toujours trouvé, chez les parents comme chez leurs enfants, les causes habituelles du rachitisme : *allaitement artificiel*, *alimentation prématurée*, *suralimentation*, etc. Les parents étaient devenus rachitiques parce que mal nourris ; les enfants, élevés dans la même misère et la même incurie, ont subi le même sort. C'est dire que l'hérédité apparente n'a joué en réalité aucun rôle.

J'ai cité, dans mon livre sur le *Rachitisme* (2e édition, p. 33), un exemple concluant entre bien d'autres : Une femme rachitique, n'ayant marché qu'à sept ans, me présente, le 4 Octobre 1889, trois enfants (deux ans et demi, cinq ans, huit ans) rachitiques à un haut degré. On pouvait parler d'hérédité. Mais ces trois enfants avaient été nourris au biberon, comme leur mère d'ailleurs ; ils étaient rachitiques non pas parce que leur mère avait été rachitique, mais bien parce qu'ils avaient manqué, comme elle, de l'allaitement naturel. Le père de ces enfants, qui avait été nourri au sein, était le seul de la famille qui eût échappé au rachitisme.

Le rachitisme peut se rencontrer dans deux, trois générations, quand la même misère ou les mêmes fautes hygiéniques se perpétuent dans ces générations successives. Qu'on change l'hygiène alimentaire, qu'on remplace le biberon par le sein, on verra le rachitisme disparaître et le fantôme de l'hérédité s'évanouir.

J'ai vu souvent et j'en ai cité maintes observations, notamment dans un article des *Archives générales de médecine* (Mars 1885), intitulé : « Etiologie et prophylaxie du rachitisme », j'ai vu, dis-je, dans une même famille, avec ou sans hérédité appréciable, certains enfants devenir rachitiques et d'autres rester indemnes. Pour tous ces enfants, l'hérédité avait été la même, ils étaient issus du même père et de la même mère. Mais les circonstances avaient voulu que les uns fussent élevés au biberon et les autres au sein. Les premiers étaient rachitiques, les derniers non.

Voilà la vraie doctrine. Il n'y a pas à chercher des sources mystérieuses au rachitisme. C'est une affection banale qui reconnaît des causes banales. A l'âge où le tube digestif est tout, il suffit de soumettre l'enfant à une hygiène alimentaire contraire à la nature pour l'exposer au rachitisme, sans le concours d'aucune tare héréditaire.

Il n'y a pas lieu de combattre, par une hygiène appropriée, l'influence de l'hérédité rachitique, puisque cette hérédité n'existe pas. Le rachitisme est une maladie acquise et sa prophylaxie est tout entière dans l'alimentation du premier âge. Cette alimentation a fait de grands progrès depuis quelques années. Grâce à la vulgarisation du lait stérilisé, grâce aux consultations de nourrissons et aux gouttes de lait, le peuple apprend rapidement à nourrir ses enfants d'après les principes de l'hygiène, et les maladies du tube digestif sont partout en décroissance. Comme conséquence, le rachitisme, intimement lié aux dyspepsies et entérites infantiles, recule à son tour, et nous pouvons entrevoir des jours meilleurs pour le développement et la sauvegarde des enfants pauvres du monde civilisé.

Le rachitisme n'est pas une maladie héréditaire, pas plus que la tuberculose. C'est une maladie évitable, qui disparaîtrait entièrement si l'on pouvait assurer à chaque enfant, durant la première année de sa vie, le lait d'une bonne nourrice ou son équivalent.

J. Comby
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

21 Novembre 1904.

Contribution à l'étude morphologique des microbes pathogènes : bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques. — M. Saul rappelle que, dans des communications antérieures successives, il a montré que les colonies bactériennes qu'on laisse s'accroître pendant des mois, finissent par présenter une certaine différenciation dans leurs parties qui rappelle celle des plantes supérieures en : tige, rameaux et feuilles. Cette différenciation se présente avec des caractères particuliers suivant chaque espèce bactérienne, en sorte qu'il devient facile, grâce à elle, de distinguer les unes des autres des variétés microbiennes qui, autrement, c'est-à-dire à l'état de cultures fraîches, présentent des caractères morphologiques identiques et sont toujours confondues les unes avec les autres.

Dans sa présente communication, Saul s'attache à démontrer qu'il en est ainsi, en particulier, des bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques.

De l'albuminurie physiologique et pathologique. — M. Senator. Dans toute urine, il existe normalement des traces d'albumine : l'auteur l'a démontré il y a longtemps. Ce que l'on considérait jadis comme de la mucine n'est également que de l'albumine. La quantité d'albumine peut d'ailleurs augmenter, en l'état de santé, dans certaines conditions physiologiques particulières, par exemple, après des exercices corporels (Leube), pendant la menstruation, à la suite de repas copieux, surtout abondants en viandes. Cette albuminurie doit encore être considérée comme physiologique puisque les causes en sont physiologiques : à la vérité on peut la qualifier d'*anormale*, car elle ne s'observe pas chez tout individu, mais on ne peut dire qu'elle soit pathologique, et du reste elle disparaît sans laisser de traces. Il faut également considérer comme physiologique l'albuminurie qui apparaît à la suite de bains froids.

Il en est autrement de l'albuminurie dite *cyclique* ou *orthostatique*, qui survient chez certains individus lorsqu'ils quittent la position horizontale pour prendre la verticale. Cette albuminurie est le plus souvent pathologique : la preuve en est dans sa fréquence à la suite d'une néphrite ou d'une maladie infectieuse quelconque et aussi dans la fréquence avec laquelle on rencontre chez ces malades le petit rein scléreux.

Cette forme d'albuminurie est, la plupart du temps, d'après Senator, un signe d'irritation inflammatoire du rein ; ce signe lui paraît suffisant et il n'estime nullement nécessaire qu'il soit corroboré par la présence de cylindres dans l'urine.

Pour expliquer cette variété particulière d'albuminurie, Leube a admis une certaine imperméabilité congénitale du filtre rénal ; mais Senator trouve cette explication insuffisante, car comment comprendre alors que l'albuminurie n'apparaisse que plusieurs années, parfois longtemps après la naissance ? Il pense qu'il faut plutôt faire intervenir, dans sa genèse, des variations anormales dans la pression sanguine chez certains individus au moment où ils passent de la position horizontale dans la verticale. On sait que normalement cette pression se trouve déjà augmentée quand on prend la station debout, dans la veine cave inférieure et dans toutes les veines qui en sont tributaires, par conséquent aussi dans les veines rénales ; il n'y a, pour se rendre compte de cette augmentation de pression dans le système cave inférieur, qu'à voir la turgescence des veines superficielles du membre inférieur pendant la station debout. La preuve que c'est cette stase veineuse qui est la cause de l'albuminurie orthostatique, a été fournie par P. Edels, qui a pu guérir ses malades par des marches réglées en montagne, c'est-à-dire par l'accroissement progressif de l'énergie cardiaque et la diminution parallèle de la stase veineuse.

Il est probable que, dans l'albuminurie qui succède aux bains froids, il y a également des troubles circulatoires en cause, mais leur nature nous est inconnue. Il est possible aussi que le froid provoque une altération, une destruction des leucocytes du sang : ne connaissons-nous pas déjà son influence sur les globules rouges, l'hémoglobinurie paroxystique ?

L'albuminurie des nouveau-nés est encore très

certainement attribuable, pour M. Senator, à des anomalies de l'appareil circulatoire (perméabilité persistante de certains vaisseaux embryonnaires).

Quant à l'albuminurie qui succède à l'ingestion abondante d'albuminoïdes, il est probable qu'elle est en rapport simplement avec une assimilation insuffisante de ces albuminoïdes.

Société de médecine de Leipzig.

25 Octobre.

Abcès du poumon. — M. Perthes présente un homme de quarante-deux ans qu'il a opéré pour un abcès métapneumonique du poumon, siégeant dans le lobe inférieur droit. La localisation exacte de la collection purulente qui datait déjà de quatre ans fut surtout rendue possible grâce à la radiographie. L'opération ayant montré qu'il n'existait pas d'adhérences pleurales à son niveau, M. Perthes se contenta, dans un premier temps, de suturer le poumon à la paroi et il n'ouvrit l'abcès que huit jours plus tard. Il attendit ensuite neuf mois pour supprimer complètement la cavité suppurante, par une résection costale étendue qui facilita le rapprochement progressif des parois de la poche et amena finalement la guérison complète sans fistule.

Corps étrangers du tube digestif. — M. Perthes présente un homme qui avait avalé — vraisemblablement dans un but de suicide — 2 manches de cuiller en plomb, la lame d'un couteau de poche, un fragment de tuyau métallique, plusieurs morceaux de gros fil de fer mesurant une dizaine de centimètres, enfin de nombreux fragments de baleines de corset et autres petits corps étrangers.

La présence et la situation des fragments métalliques furent très nettement diagnostiquées par la radiographie; c'est ainsi que, pendant plus d'un an et demi — le malade ayant formellement refusé de se laisser opérer — on put constater le séjour prolongé d'un des manches de cuiller dans l'estomac. La lame de couteau fut évacuée par la voie naturelle. Quatre fragments de fil de fer s'éliminèrent spontanément au dehors en donnant lieu à des abcès circonscrits qui s'ouvrirent au niveau de la paroi abdominale.

Sur la régénération des nerfs après leur résection pour névralgies rebelles. — M. Perthes, comme complément à la communication qu'il a faite au dernier Congrès de Breslau (voir La *Presse Médicale* du 8 octobre 1904, n° 81, p. 647) sur la régénération du nerf trijumeau après la résection du ganglion de Gasser, présente un fragment de nerf sous-orbitaire qu'il a enlevé pour une récidive névralgique survenue quatorze ans après une résection de ce nerf faite d'après le procédé de Thiersch. Le fait démontre donc que ce procédé lui-même ne prévient pas d'une façon certaine la régénération du nerf réséqué.

Contribution au traitement opératoire des paralysies spondylitiques. — M. C. Sultan apporte une statistique de 14 laminectomies pratiquées, au cours de ces huit dernières années, à la Clinique universitaire de Trendelenburg, pour paralysies consécutives à des spondylites tuberculeuses. Sur ces 14 cas, on ne compte pas une seule mort opératoire; 8 malades, les uns sont guéris, les autres notablement améliorés quant à leurs troubles médullaires; 5, enfin, ont succombé plus ou moins longtemps (neuf mois à un an) après l'opération, la mort dans ces cas ayant été la conséquence soit d'une progression de l'infection tuberculeuse, soit de décubitus, soit d'infection des voies urinaires.

Des malades guéris, M. Sultan en présente 3 qui étaient affectés de paralysies particulièrement graves et qui, cependant, ont fourni les plus beaux succès, car l'un d'eux est complètement guéri depuis bientôt huit ans et un autre depuis six ans.

A l'occasion de cette communication, M. Sultan reprend l'étude pathologique de ces paralysies spondylitiques. Il montre que le seul traitement chirurgical qui leur soit applicable c'est la lamінectomie ou résection des lames vertébrales qui lève la compression de la moelle refoulée, étranglée, irritée par les ruines des corps vertébraux et par les masses caséeuses qui ont envahi le canal vertébral. Mais il faut bien savoir que l'opération ne donne de bons résultats que dans les spondylites « refroidies » dont l'évolution s'est arrêtée, et dont les lésions, devenues définitives, ont d'ailleurs résisté à tous autres moyens thérapeutiques.

J. Dumont.

ANGLETERRE

Société clinique de Londres.

25 Novembre.

Méningite basale postérieure. — M. C. R. Box décrit une exacerbation paroxystique des symptômes au cours de la méningite basale postérieure chez les malades dont les fontanelles sont ossifiées. Ces crises se manifestent de la manière suivante : la température s'élève subitement de la normale à 40° ou 41° en même temps qu'apparaissent des frissons, de la céphalée et souvent des vomissements; on note de la raideur du cou et de l'obnubilation intellectuelle. Le pouls est rapide. Cet état de choses dure quelques heures puis se produit une chute brusque de température accompagnée de la sédation des autres symptômes. A l'appui de sa description Box, relate cinq observations : dans trois cas, les crises furent typiques, dans deux autres les symptômes furent moins marqués. La présence d'une otite moyenne avec surdité consécutive dans la méningite basale postérieure peut causer une erreur de diagnostic, et il ne faudra pas confondre les crises décrites par l'auteur avec les accès dus à une otite s'accompagnant de complications intra-craniennes. L'augmentation passagère de la pression intra-ventriculaire est peut-être la cause de ces crises, et il y aura lieu d'essayer les effets de la ponction lombaire dans ces cas.

M. Pasteur croit que le terme de « crise » est mal choisi; de plus la somnolence existe dans l'intervalle des accès et non pendant, ce qui vient à l'encontre de la théorie pathogénique invoquée par Box.

Méningite tuberculeuse unilatérale traitée par la ponction lombaire. — MM. Rolleston et Teuns rapportent l'observation d'un petit garçon de cinq ans qui, en pleine santé, après un léger malaise, fut pris de convulsions généralisées, plus marquées à droite, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Une ponction lombaire fut pratiquée entre la 3e et la 4e lombaires : il s'écoula un liquide sanguinolent au début. Le lendemain matin l'enfant présentait deux bulles sur le petit orteil droit. La mort survenait le même soir. La durée totale de la maladie avait été de cinq jours. A l'autopsie, on trouva une méningite tuberculeuse localisée à la vallée sylvienne et due probablement à une embolie septique ayant son point de départ dans un ganglion caséifié situé au sommet du poumon gauche. Sous l'arachnoïde, au niveau des racines postérieures droites de la queue de cheval, se voyait un caillot de 75 millimètres de longueur. Ce caillot, produit probablement par la ponction, avait sans doute irrité les racines postérieures et les ganglions d'où l'apparition de l'éruption bulleuse herpétiforme.

Tuberculose locale aiguë post-opératoire. — MM. Corner et Dudgeon relatent un cas où à la suite de l'extirpation de ganglions tuberculeux du cou et la plaie étant fermée, il se développa une infection tuberculeuse localisée aux tissus avoisinants et caractérisée par une tuméfaction notable. Ce fait est loin d'être rare et il peut s'observer non seulement au cou mais encore après les opérations pour affections tuberculeuses du genou ou du rein. Cette infection ne se produit presque jamais si la plaie est drainée. Il semble donc qu'on puisse conclure en règle générale que lorsqu'il y a eu infection nette des tissus voisins, lorsque, par exemple, un ganglion caséeux crève au cours de l'extirpation, il faut toujours drainer.

M. Spencer ne saurait admettre cette règle : l'emploi du drain donne lieu dans ces cas à des fistules difficiles à guérir, et mieux vaut faire une opération aussi complète que possible en étendant les limites de l'exérèse au delà de la zone malade : c'est, qu'en effet, l'infection s'étend autour du foyer primitif sans pour cela donner toujours lieu à des altérations visibles. La bonne pratique consistera donc à tenir pour suspects les tissus avoisinant un foyer reconnu.

Société médico-chirurgicale de Glasgow.

18 Novembre.

Tétanos céphalique. — M. Ramsay expose le cas d'une femme de vingt-trois ans, qui entra à l'hôpital quatre jours après avoir reçu un coup de bâton sur l'œil droit. On constata la présence d'une plaie suppurée partant de l'angle externe de l'œil et se dirigeant en dehors sur une longueur de 9 millimètres. La conjonctive était hyperémiée et les paupières enflées, mais la cornée était intacte; tension intraoculaire normale, pupille dilatée et fixe, perte complète de la vision. Trois jours plus tard, la malade commençait à ouvrir la bouche difficilement, puis survint une paralysie faciale droite. On notait de l'exagération des réflexes rotuliens, et il y avait de la trépidation épileptoïde. Des cultures, faites avec du pus recueilli sur la plaie donnèrent des colonies de bacille tétanique; on commença aussitôt des injections de sérum antitétanique, et, pendant deux jours, l'état de la malade resta stationnaire. Au bout de ce temps, pendant un lavage oculaire, la malade eût un spasme laryngé qui faillit déterminer la mort. Grâce aux injections répétées de sérum ; jointes à de fortes doses de chloral, les symptômes commencèrent à s'amender; il persistait cependant un peu de dyspnée spasmodique pendant qu'on pansait la plaie : de même à l'état de veille, on notait parfois de légères et fugaces contractures du masseter. Actuellement la malade va bien et l'amaurose paraît en voie de régression.

Société médicale de Londres.

26 Novembre.

Ulcère du duodénum. — M. d'Arcy Power rapporte sept cas de cette affection dont quatre perforés et opérés immédiatement et trois non perforés et traités par la gastro-jéjunostomie. L'auteur insiste sur la difficulté du diagnostic dans les cas de ce genre. La perforation de l'ulcère duodénal donne lieu à des symptômes beaucoup moins caractéristiques que l'ulcère gastrique perforé. Dans les cas où il se produisit brusquement une vive douleur abdominale chez un malade ayant depuis longtemps des troubles dyspeptiques, si cette douleur est bientôt suivie d'une accélération du pouls, il faut, sans tarder, pratiquer une laparotomie exploratrice. Le diagnostic clinique est à faire avec la pneumonie, la péritonite aiguë, l'appendicite. Quant à l'ulcère non perforé, il ne donne lieu à aucun signe caractéristique : les suites éloignées peuvent en être des plus graves et la sténose cicatricielle peut être confondue avec le cancer du pylore ou du pancréas. Cependant la dilatation de l'estomac paraît plus marquée que dans les affections néoplasiques. Dans ces cas, la gastro-jéjunostomie donne les meilleurs résultats, et l'orifice n'a pas cette tendance au rétrécissement qu'on note dans l'ulcère gastrique.

M. Hall croit que la plupart des ulcères du duodénum ne sont pas diagnostiqués pendant la vie et constituent des trouvailles d'autopsie. L'apparition de l'ictère, la constatation de melæna sans hématémèse, une douleur se manifestant longtemps après les repas, tels sont les principaux symptômes qui doivent faire penser à un ulcère duodénal.

Institution médicale de Liverpool.

1er Décembre.

Calcul vésical de forme rare. — M. Alexander présente un calcul formé de deux masses renflées unies par un isthme étroit, l'ensemble rappelant la forme d'une haltère. Le malade, âgé de quarante-trois ans, subit en premier lieu une taille sus-pubienne qui permit de retirer un calcul. La plaie fut refermée. On s'aperçut, dans la suite, qu'il existait un second calcul en arrière de la prostate : il fut enlevé par la taille périnéale médiane; on vit alors que ce second calcul s'adaptait parfaitement au premier formant avec lui un gros calcul en haltère. La vessie était séparée en deux loges par un rétrécissement. Quand on voulut la distendre avant la première opération, on s'aperçut que l'eau injectée s'écoulait aussitôt en dehors de la sonde; ce fait était dû à ce que la réplétion de la petite loge amenait la contraction de la paroi entière du réservoir dont la distention devenait ainsi impossible.

M. R. Parker a également vu un cas semblable chez un garçon de onze ans; ici encore il existait un calcul de la forme décrite ci-dessus, et la vessie présentait un important diverticule rétro-prostatique.

Sur la pathogénie de l'ulcère gastrique. — M. C. G. Macalister a été frappé par ce fait que l'ulcère de l'estomac est surtout fréquent chez la femme, qu'il coïncide souvent avec un mauvais fonctionnement de la glande thyroïde et avec l'aménorrhée, et qu'enfin il paraît être l'aboutissant d'un état caractérisé successivement par des troubles vaso-constricteurs spasmodiques, la chlorose, des troubles gastriques, enfin l'ulcère. Dès lors ne peut-on considérer ce dernier comme une nécrose toxique associée à une vaso-constriction dépendant, comme elle, d'une dystrophie thyroïdienne? Cette hypothèse s'appuie sur ce fait que le traitement par l'extrait thyroïdien améliore l'aménorrhée et les troubles

vaso-moteurs et gastriques. Mais, pour réussir, il faut que cette thérapeutique soit précoce; en présence d'un ulcère déclaré elle ne saurait dispenser du traitement palliatif habituel (repos, diète, etc.).

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Décembre 1904.

Sur l'extraction des corps étrangers de l'œsophage à l'aide du panier de Græfe. — *M. Sebileau* revient sur la communication qu'il a faite dans la dernière séance (Voir *La Presse Médicale* du 17 Décembre, n° 101, p. 806) pour ajouter qu'à côté de la large déchirure faite dans la paroi postérieure de l'œsophage par l'anse du panier de Græfe, il existait une double déchirure latérale, à droite et à gauche correspondant aux points de contact de l'œsophage avec les bords du sou placé de champ dans ce conduit. Siégeant un peu plus bas que la première ces déchirures latérales étaient manifestement causées comme elle, par l'effort de traction trop énergique exercé sur le panier de Græfe.

M. Kirmisson estime que le panier de Græfe est un instrument dangereux : 1° à cause des aspérités qu'il présente et qui font qu'il « accroche » facilement dans le canal œsophagien; 2° à cause de son mode d'articulation qui lui permet de prendre des inclinaisons diverses, et, par conséquent d'élargir encore son diamètre déjà trop considérable; 3° en effet, chez les petits enfants, ceux chez qui l'on rencontre précisément le plus souvent de ces corps étrangers de l'œsophage, ce conduit est déjà naturellement très étroit, ne mesurant en son point le plus rétréci (situé à la hauteur de la fourchette sternale) que 10 à 12 millimètres au plus de diamètre transversal. On comprend aisément que le panier de Græfe, dont le diamètre atteint 10 millimètres, ajouté à celui de la pièce de monnaie qui est généralement un sou, soit dans ces conditions d'une manipulation particulièrement délicate et puisse donner lieu parfois à des difficultés d'extraction extrêmes et, si l'on insiste trop, à des accidents du genre de celui que vient de rapporter M. Sebileau.

Il est possible cependant d'utiliser l'espace assez large — puisque beaucoup d'enfants n'accusent aucune gêne de la déglutition — laissé entre la face postérieure de la piece de monnaie et la paroi postérieure de l'œsophage pour y glisser un instrument qui accroche le corps étranger par en-dessous et l'attire à l'extérieur, mais il ne faut pas que cet instrument extracteur ait un diamètre trop considérable. M. Kirmisson a fait construire, il y a plusieurs années un *crochet œsophagien* qui répond à ce desideratum, car il n'a que 5 millimètres de diamètre; eu outre il est mousse, ce qui l'empêche de blesser la muqueuse œsophagienne au passage. A l'aide de ce crochet, M. Kirmisson a fait déjà un grand nombre d'extractions de pièces de monnaie chez des enfants de tous âges ; jamais il n'a eu à déplorer ni insuccès, ni accidents. Pourtant dans certains cas, la présence du corps étranger remontait déjà à près de trois semaines.

M. Félizet est d'avis que, dans le cas de M. Sebileau, la déchirure de l'œsophage a été produite par le sou et non par le panier de Græfe.

Or un sou est mousse et, pour qu'il ait pu couper la paroi œsophagienne il a fallu certainement employer une grande violence dans les tentatives d'extraction. Le panier de Græfe a été l'instrument plutôt que la cause de la déchirure.

En réalité, cet appareil constitue l'appareil de choix pour l'extraction des pièces de monnaie de l'œsophage; seulement il faut savoir s'en servir et surtout ne jamais recourir à la force quand son extraction présente quelque difficulté. En pareil cas. M. Félizet conseille d'employer l'artifice suivant qui lui a, dit-il toujours réussi : il introduit, montée sur une sonde, une petite éponge avec laquelle il refoule et dégage le corps étranger et le panier de Græfe arrêtés dans l'œsophage; cette éponge, dilatant ensuite l'œsophage au-dessus du corps étranger et du panier, leur prépare le passage, en sorte qu'en attirant simultanément la sonde porte-éponge et la tige du panier on est certain d'amener le tout à la fois à l'extérieur sans danger de blessure de l'œsophage.

M. Walther, dans un cas où il s'agissait d'un corps étranger alimentaire (morceau de viande contenant probablement un fragment d'os) arrêté dans l'œsophage a vu le panier de Græfe accrocher au retour, non pas le corps étranger qu'on ne trouva point, mais le cartilage cricoïde.

Il ne put être extrait qu'en employant une certaine force. Or, quelques heures plus tard le malade fut pris de phénomènes d'oppression en même temps qu'apparaissait un emphysème sous-cutané qui, parti de la base du cou, gagna rapidement les membres supérieurs et le tronc. C'est à ce moment que M. Walther fut appelé ; il pratiqua une trachéotomie mais celle-ci ne fit que hâter l'évolution des accidents et le malade succomba au bout de vingt-quatre heures.

L'autopsie ne fut pas faite, mais M. Walther considère comme très vraisemblable que les accidents, tout à fait exceptionnels, il est vrai, auxquels il a assisté dans ce cas étaient la conséquence d'un arrachement des bronches au niveau du hile pulmonaire, arrachement causé par la traction énergique exercée sur le panier de Græfe arrêté derrière le cartilage cricoïde. Seul, en effet, d'après lui, cet arrachement — qui a d'ailleurs été reproduit expérimentalement — explique la marche particulière des accidents observés, c'est-à-dire de la dyspnée et de l'emphysème.

Et M. Walther déclare, en terminant, que ce n'est certes pas ce fait qui le réconciliera avec un instrument auquel il avait renoncé depuis longtemps en raison de ses inconvénients bien connus.

M. Broca ne peut tirer qu'une conclusion du fait rapporté par M. Walther : c'est que, dans ce cas, le panier de Græfe a été manié par un opérateur maladroit et brutal. L'accrochement, au retour, du cartilage cricoïde par le panier de Græfe dans les tentatives d'extraction des pièces de monnaie de l'œsophage est une complication fréquente de cette extraction, mais c'est une complication à laquelle il est facile de remédier en employant un artifice analogue à celui de M. Félizet ou en recourant à la petite manœuvre qu'emploie M. Broca. Cette manœuvre consiste simplement à aller accrocher, avec l'ongle de l'index, la pièce de monnaie arrêtée derrière le cricoïde. La pièce étant logée dans la rainure qui sépare l'ongle de la pulpe, il n'y à qu'à retirer le tout ensemble : index, corps étranger et panier, absolument comme dans la manœuvre de M. Félizet.

Grâce à cette technique, M. Broca n'a jamais éprouvé d'échec ni d'accident dans les nombreuses extractions de corps étrangers de l'œsophage qu'il a pratiquées jusqu'à ce jour. — Il est bien entendu qu'il ne s'agit ici que de pièces de monnaie et non de corps étrangers irréguliers, à aspérités tranchantes, pour lesquels le panier de Græfe constitue, au contraire, un instrument des plus dangereux. — Dans plusieurs cas la pièce était en place depuis des jours et même depuis des semaines; l'extraction n'en a pas moins eu lieu sans difficulté ni complications immédiates ou ultérieures.

L'extraction n'est vraiment difficile que dans un seul cas : c'est quand la pièce de monnaie occupe le voisinage du cardia, ou qu'elle a été refoulée jusque-là, à l'aller, par le panier de Græfe. Dans ce cas, il est difficile de fixer la conduite à tenir. Dans bien des cas, la gastrotomie constituera l'ultime ressource.

M. Faure a employé plusieurs fois avec succès le crochet de Kirmisson pour l'extraction de pièces de monnaies arrêtées dans l'œsophage chez des enfants : cet instrument possède tous les avantages du panier de Græfe sans en avoir les inconvénients. M. Faure estime toutefois que l'extraction des corps étrangers même lisses, de l'œsophage ne doit être tentée par les voies naturelles que dans les tout premiers jours qui suivent l'accident : à partir du troisième ou quatrième jour les déchirures sont fréquentes avec le panier de Græfe ou le crochet de Kirmisson et il est plus prudent de recourir à l'œsophagotomie externe ou à la gastrotomie suivant le siège du corps étranger. L'intervention sanglante s'impose dans tous les cas, fussent-ils tous récents, de corps étrangers irréguliers, piquants ou tranchants.

M. Jalaguier s'associe absolument aux conclusions de MM. Kirmisson, Félizet, Broca : le panier de Græfe et surtout le crochet de Kirmisson sont d'excellents instruments pour qui sait les manier. Personnellement, M. Jalaguier a enlevé de cette façon un nombre déjà considérable de pièces de monnaie sans jamais avoir d'accident. Pour ne pas accrocher le cartilage cricoïde au retour, M. Jalaguier conseille d'imprimer un quart de tour au panier, ce qui permet de l'extraire obliquement avec la plus grande facilité.

M. Segond a enlevé par gastrotomie, chez un jeune enfant, un sou qui avait été refoulé lors de tentatives d'extraction avec le panier de Græfe, jusqu'au voisinage du cardia où il s'était enchatonné, et d'où il fut très difficile de l'extraire.

M. Routier n'a jamais vu d'inconvénient à l'emploi du panier de Græfe ; le tout est de savoir bien manier cet instrument.

M. Sebileau n'est pas convaincu par les déclarations de ses collègues, les chirurgiens d'enfants, et il persiste à croire, comme M. Faure, que si panier de Græfe et crochet de Kirmisson, bien maniés, peuvent donner des succès quand ils sont employés tout au début de la présence du corps étranger du pharynx, ils deviennent dangereux quand cette présence remonte déjà à quelques jours; dans ce cas l'opération de choix est l'œsophagotomie externe ou mieux la pharyngotomie rétro-thyroïdienne.

Perforation du lobe gauche du foie et double perforation de l'estomac; suture; guérison. — *M. Savariaud* présente le malade qui a fait l'objet de son intervention. Rapporteur : M. Reynier.

Appareil pour faciliter l'extension continue dans les fractures obliques de jambes. — *M. Ombredanne* présente cet appareil. Rapporteur : M. Nélaton.

Diverticule de Meckel étranglé dans une hernie crurale; résection; guérison. — *M. Brin* (d'Angers) présente la pièce qu'il a enlevée. Rapporteur : M. Broca.

Elections : renouvellement du Bureau. — La Société, au cours de cette séance, a procédé au renouvellement de son bureau pour 1905. Ont été élus :

Président, M. Schwartz; *vice-président*, M. Segond ; *secrétaire-général* (pour cinq ans), M. Nélaton ; *1er secrétaire* (annuel), M. Picqué ; *2e secrétaire*, M. Michaux ; *trésorier*, M. Arrou ; *archiviste*, M. Broca.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

21 Décembre 1904.

Action de l'eau oxygénée sur le chimisme gastrique. — *MM. Gallois et Courcoux.* D'une manière générale, l'eau oxygénée semble augmenter la sécrétion du suc gastrique.

Mais ce qui est indéniable, c'est l'augmentation de l'HCl libre au détriment des acides combinés qui diminuent beaucoup.

On peut expliquer ce fait par les données suivantes : L'eau oxygénée contient toujours de l'HCl, et c'est vraisemblablement cet HCl qui s'ajoute à celui déjà sécrété par les glandes gastriques. Y aurait-il en plus une action directe de l'eau oxygénée pour aider à la formation de l'HCl libre ? La chose est plus que vraisemblable.

Quant au pouvoir peptonisant étudié par les tubes de Methe, il est augmenté, mais moins cependant qu'avec certaines substances médicamenteuses où P monte à 16 et 20 divisions.

Il faudrait donc retenir surtout de cette étude que l'eau oxygénée semble agir : 1° en augmentant la quantité de suc gastrique sécrétée; 2° en augmentant beaucoup l'HCl libre ; 3° comme conséquence secondaire, en renforçant le pouvoir digestif du suc gastrique, P étant toujours plus fort que normalement.

Ces conclusions, basées sur des expériences, permettent d'interpréter les bons résultats obtenus dans les vomissements des femmes enceintes et des tuberculeux.

Traitement des dyspepsies infantiles par l'eau oxygénée. — *MM. P. Gallois, Flourens et Walter.* Le lait chargé d'eau oxygénée, à raison de 1 ou 2 grammes d'eau oxygénée à 12 volumes pour 100 ou 200 parties de lait semble avoir acquis des propriétés très comparables au képhir. Il calme les vomissements et la diarrhée et a l'avantage d'être plus facilement accepté par les enfants. L'eau oxygénée agit sur l'estomac comme eupeptique; en outre, comme elle est un antiseptique puissant, elle agit sans doute comme telle dans l'estomac et l'intestin. Cela est intéressant, car, d'une façon générale, les antiseptiques gastro-intestinaux exercent une action inhibitrice non seulement sur les fermentations microbiennes, mais aussi sur les ferments solubles normaux de l'organisme. L'eau oxygénée réunirait ainsi ces deux propriétés jusqu'ici antagonistes d'être à la fois antiseptique et eupeptique. Elle se trouve ainsi particulièrement indiquée dans les dyspepsies hypopeptiques avec fermentations anormales.

Action physiologique du suc de valériane sur le cœur et la circulation. — *MM. Pouchet et J. Chevalier.* De nouvelles expériences physiologiques mettent en évidence l'action sédative du suc frais de valériane sur le cœur et la circulation. Il se produit à la fois un ralentissement des battements cardiaques,

une augmentation de leur énergie et une baisse de la tension sanguine. Le mécanisme de cette action est d'origine purement centrale; la baisse de la tension sanguine est due à une diminution de la tonicité des vaso-moteurs.

On n'obtient rien de semblable avec les préparations galéniques de valériane.

M. Bize.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Lesieur. *Recherche directe des microbes dans le sang (du bacille de Koch, en particulier) par le procédé de la sangsue* (*Journ. de Phys. et de Path. gén.*, 1904, 15 Septembre, p. 875). — On sait combien est rendue difficile par la coagulation la recherche directe de microbes dans le sang Aux procédés déjà proposés pour tourner cette difficulté (*inoscopie* de Jousset, *homogénisation* des caillots de Bezançon, Griffon et Philibert) l'auteur a ajouté un ingénieux procédé dit *de la sangsue*. Il est basé sur le fait bien connu de la non-coagulation du sang dans l'estomac de la sangsue et consiste dès lors à recueillir le sang qu'on veut examiner par l'intermédiaire de sangsues qui remplacent les ventouses scarifiées. Ce sang est ensuite soumis à la centrifugation et les microbes cherchés dans les parties les plus inférieures du culot. Une étude systématique, expérimentale et clinique, permet à l'auteur de conclure que le procédé de la sangsue rend facile la coloration dans le sang des microbes pathogènes au cours des septicémies. En ce qui concerne le bacille de Koch, sa constatation est également facile, mais le nombre de cas où il est décelable dans le sang reste trop restreint pour qu'on puisse faire de cette méthode ou des similaires un mode de diagnostic courant.

Ph. Pagniez.

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

A. Gregor. *Répartition des fuseaux neuro-musculaires dans la musculature du fœtus humain* (*Arch. f. Anat. u. Phys.* [*Anat. Abth.*], 1904, Octobre). — Découverts chez la grenouille par Kölliker en 1862, et trouvés pour la première fois chez l'homme en 1886 par Babinski, les fuseaux neuro-musculaires sont constitués par une réunion de fibres musculaires striées, très fines, noyées dans une gangue conjonctive et entourées par une sorte de capsule de même nature. Entre ces fibres et à leur surface viennent s'épanouir les ramifications nombreuses d'une fibre nerveuse.

Les travaux de Kerschner, de R. y Cajal, de Ruffini, de Sherrington, etc., ont montré qu'il fallait voir dans ces organes spéciaux des terminaisons nerveuses sensitives.

D'après Kerschner, Liemerling, Christomanos, Strössner, etc., ces fuseaux neuro-musculaires n'augmentent pas de nombre à partir de la naissance. Aussi, pour juger de leur répartition dans la musculature humaine, peut-on s'adresser à des fœtus, ce qui rend praticables des recherches précises.

Au moyen de coupes totales de fœtus de 25, 26 et 29 centimètres, l'auteur a pu examiner un grand nombre de muscles, et, pour chacun d'eux, il a dressé des courbes où l'on trouve la quantité absolue des fuseaux par muscle, leur quantité relative, c'est-à-dire leur répartition plus ou moins dense selon les points du muscle examiné.

Dans des tableaux généraux où sont portés les résultats, on peut constater que tous les muscles du corps humain examinés contiennent des fuseaux à l'exception du digastrique, d'une grande partie du diaphragme et des petits muscles du larynx.

Ce sont les muscles du *Lumbricalis manus* et *pedis*, *Obliquus capitis superior* qui contenaient le plus grand nombre de fuseaux; le muscle *Rectus femoris* en contenait le moins.

D'une façon générale, on peut dire que les faisceaux se montraient relativement plus nombreux dans les muscles satellites de l'articulation de la tête, dans ceux du cou que dans ceux du tronc; dans les muscles de l'extrémité des membres supérieurs que dans les homologues des membres inférieurs. La densité de la répartition augmente constamment au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'extrémité du membre. Les muscles synergiques et antagonistes ont à peu près la même richesse en fuseaux neuro-musculaires.

Ces derniers sont plus nombreux au niveau du ventre du muscle, le long des cloisons du périmysium, des branches nerveuses et entre les grosses ramifications de celles-ci.

En outre, selon les muscles, il y a des dispositions différentes et caractéristiques des fuseaux.

C'est ainsi que, sur la série des coupes transversales, ceux-ci ne se trouvent que dans une zone étroite située dans le voisinage des cloisons enserrant les faisceaux tertiaires, cloisons où courent les nerfs les plus gros. Dans les muscles dont les cloisons qui séparent les faisceaux tertiaires restent ouvertes, la zone des fuseaux neuro-musculaires se trouve à mi-chemin entre le fascia superficiel et le fascia profond; dans les muscles dont les cloisons séparant les faisceaux tertiaires sont fermées, la zone de répartition des fuseaux neuro-musculaires est moyenne entre la périphérie du muscle et son centre.

Dans les muscles riches en fuseaux neuro-musculaires, on trouve des amas plus ou moins considérables de ces organes au point de l'arrivée du nerf; au contraire, dans les muscles pauvres en fuseaux neuro-musculaires, ceux-ci sont disséminés assez régulièrement.

P. Mulon.

PARASITOLOGIE

Ch. W. Duval. *Le protozoaire de la scarlatine* (*Univ. of. Pennsylv. med. Bullet.*, 1904, n° 9, p. 298). En 1903, Mallory a trouvé dans la peau des individus morts de scarlatine un microorganisme ayant toutes les apparences d'un protozoaire. Sur des coupes on le voyait situé dans les vaisseaux et les espaces lymphatiques du chorion juste au-dessous de l'épiderme, souvent aussi entre les cellules de l'épiderme.

M. Duval a pensé que, grâce à cette localisation du protozoaire, on devait le retrouver également dans la sérosité des vésicules provoquées artificiellement chez des scarlatineux par l application locale d'un vésicant. Il fit cette recherche sur 18 scarlatineux chez lesquels il se servit d'ammoniaque (*aqua ammoniac fortior*), et dans tous ces cas il retrouva le protozoaire de Mallory dans la sérosité des vésicules. Dans un cas qui s'était terminé par la mort, l'examen histologique de la peau y montra également la présence dudit protozoaire.

Les mêmes recherches, faites chez des individus atteints d'exanthèmes autres que ceux de la scarlatine, ont donné un résultat négatif.

R. Romme.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Léon Bernard et Salomon. *Étude expérimentale des lesions renales provoquees par les poisons locaux du bacille tuberculeux* [*Premier mémoire*] (*Journ. de phys. et de path. gén.*, 1904, 15 Septembre, p. 884). — Les auteurs ont cherché à interpréter le mécanisme des lésions produites au niveau du rein par le bacille de Koch, en employant les extraits chloroformique et éthéré d'Auclair. Leurs expériences ont porté sur le cobaye et le lapin auxquels ils injectaient ces poisons en plein parenchyme rénal. Dans leurs grandes lignes les effets obtenus sont très analogues à ceux qui ont été observés au niveau des autres organes : lésions scléreuses dont la nature tuberculeuse est affirmée par les cellules géantes avec la chloroformo-bacilline, lésions caséeuses avec l'éthéro-bacilline. Cependant, avec cette dernière substance, on observe certaines particularités qui méritent d'être mises en lumière. La caséification obtenue provient surtout de la dégénérescence vitreuse du parenchyme et de l'infiltration tuberculeuse. Les lésions ont une tendance manifeste à la diffusion, et les phénomènes de réaction conjonctive tendent à se disséminer dans tout le rein sous forme de petits foyers de néphrite interstitielle embryonnaire. Ces différentes constatations, outre qu'elles apportent une nouvelle preuve à toutes celles déjà fournies de la spécificité des bacillines d'Auclair, contribuent donc à éclairer certains côtés de l'évolution de la tuberculose rénale, en nous montrant surtout que certaines formes dépendent pour la plus grande part des qualités biologiques du bacille.

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

J. H. Pringle. *Réfection de l'urètre chez l'homme par transplantation de l'urètre des animaux* (*Annals of Surgery*, n° 141, Sept. 1904, p. 387). — Pringle publie trois cas de réfection de l'urètre par des greffes provenant de l'urètre du bœuf. Deux de ces malades avaient subi une rupture complète et étendue de l'urètre au niveau du périnée; le troisième était un jeune garçon hypospade dont le plancher urétral faisait défaut dans toute la longueur de la portion pénienne. Les greffes mesuraient de 5 à 12 centimètres; elles vécurent parfaitement et produisirent un canal très perméable. L'un des malades étant venu à mourir dix-neuf mois après l'opération, l'auteur put faire des coupes au niveau de l'urètre de nouvelle formation; il trouva un canal parfaitement conditionné et tapissé d'une couche d'épithélium normal.

Pringle rappelle un cas de Fenwick qui transplanta une portion d'urètre de mouton pour un rétrécissement intraitable; mais cette méthode appliquée au traitement de l'hypospadias paraît nouvelle. Dans les cas de malformation congénitale de l'urètre, ce procédé serait au moins aussi avantageux que les autres, et il y a intérêt à utiliser un canal tout formé, facile à se procurer et qui est destiné à faire partie des voies urinaires. Pour ce qui est du traitement des ruptures traumatiques de l'urètre, le procédé des greffes est, pour l'auteur, nettement supérieur à tous les autres.

C. Jarvis.

F. Villar. *Anastomose chirurgicale entre le facial et le grand hypoglosse* (*Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, 1904, n° 51, p. 607). — Pour obvier aux inconvénients d'une paralysie faciale d'origine traumatique, M. Villar avait pratiqué, il y a environ un an, d'après le procédé de Faure, l'anastomose du facial avec le rameau trapézien de la branche externe du spinal. Cependant, comme à plusieurs autres chirurgiens, il lui a semblé qu'il était préférable de fixer le facial à l'hypoglosse, et c'est cette opération qu'il vient d'exécuter avec succès chez le chien.

L'intervention a consisté à sectionner le facial au ras du trou stylo-mastoïdien et à fixer le bout périphérique de ce nerf dans une boutonnière longitudinale pratiquée sur l'hypoglosse. Le premier résultat de cette opération a été naturellement une paralysie faciale du côté opéré avec perte de l'excitabilité galvanique et faradique dans la zone innervée par le facial. La paralysie a persisté entière pendant trois mois. Mais à la date du 13 Octobre un léger retour de l'excitabilité galvanique a semblé se produire, et, quinze jours plus tard, on a pu constater que cette excitabilité était entièrement revenue, presque égale du côté sain et du côté opéré, et que le retour de l'excitabilité faradique était également complet.

Actuellement, quatre mois et demi après l'opération, la flaccidité et l'asymétrie de la joue qui se sont produites après l'opération ont disparu. Les deux yeux sont très ouverts. Les mouvements de la langue, quand le chien se lèche, par exemple, amènent des contractions dans les muscles de la face du côté opéré. De tout ceci il résulte donc que l'anastomose chirurgicale établie entre le facial et l'hypoglosse a pleinement réussi.

Voici les raisons qui, d'après M. Villar, militeraient en faveur de l'anastomose du facial avec l'hypoglosse :

1° L'anastomose avec le spinal prive le trapèze de l'un de ses nerfs et si elle réussit elle provoque une synergie des muscles de la face et de l'épaule;

2° Les noyaux bulbo-protubérantiels du facial et de l'hypoglosse sont unis par la bandelette longitudinale postérieure, et cette disposition anatomique peut rendre plus rapide et plus complète la rééducation des mouvements de la face;

3° Le tronc de l'hypoglosse est plus volumineux que le rameau trapézien du spinal, d'où plus grande facilité pour la suture et plus de chances pour la réparation.

La seule chose qu'on puisse reprocher à cette anastomose c'est la difficulté de découvrir l'hypoglosse. Mais M. Villar estime que cette difficulté n'est pas insurmontable et que la recherche de ce nerf (au-dessous du ventre postérieur du digastrique) ne constitue pas une manœuvre particulièrement compliquée.

R. Romme.

PÉDIATRIE

Samuel West. *Sur une forme de pneumonie disséminée chez l'enfant ou bronchopneumonie primitive* (*British medical Journal*, n° 2284, 8 Oct. 1904, p. 904). — L'infection pneumococcique revêt souvent chez l'enfant une forme diffuse; elle survient, en géné-

ral, à la suite d'une bronchite. C'est du moins l'enseignement classique : en réalité, dans un nombre considérable de cas, cette forme se manifeste sans bronchite antérieure, elle débute et se termine comme la pneumonie de l'adulte, mais elle n'est pas massive; cliniquement et anatomiquement, elle se caractérise par des noyaux disséminés.

Il existe donc deux formes de bronchopneumonie chez l'enfant : l'une succédant à une bronchite, à début insidieux, à courbe thermique irrégulière, à évolution variable et souvent entrecoupée de rémissions et de rechutes, se terminant par une défervescence en lysis, mais souvent aussi par la mort. L'autre forme débute brusquement, dure une semaine, se termine par une crise, a peu de tendance à la rechute et tue rarement. C'est, en somme, le tableau clinique de la pneumonie lobaire, mais il s'agit en réalité d'une bronchopneumonie primitive. D'ailleurs, dans cette forme, le pneumocoque se rencontre aussi souvent que dans la pneumonie de l'adulte et, dans la majorité des cas, il est seul; au contraire, dans la forme secondaire, il est souvent associé à d'autres microbes et peut d'ailleurs faire défaut.

C. Jarvis.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Odier et Herzen. ***Dégénérescence et régénération des terminaisons motrices des nerfs coupés*** (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, 20 Juillet 1904). — Les auteurs se sont proposé de déterminer si, comme on l'admet couramment, les filaments terminaux d'un nerf moteur séparé des centres dégénèrent jusqu'à leur dernière terminaison. L'animal d'expérience a été le cobaye; le nerf sectionné, le sciatique; la méthode histologique employée, celle de l'or. Les examens, faits à intervalles rapprochés de vingt-quatre heures à soixante-douze jours, ont révélé l'apparition des premiers changements histologiques dans les organes terminaux huit jours après la section. Dans les semaines qui suivent, les phénomènes de dégénérescence s'accentuent sans qu'on voie jamais la disparition *complète* des terminaisons motrices. Celles-ci, ultérieurement présentent des signes indéniables de régénération, et de néoformation. Ces deux processus se feraient avec le concours et la participation du tissu musculaire. Ph. Pagniez.

J. Manet. ***L'auto-hétéro-accusation chez les hystériques*** (*Thèse*, Paris, 1904). — M. Dupré, au Congrès de neurologie de 1902, tenu à Grenoble, avait étudié les *auto-accusateurs au point de vue médico-légal*. Dans ce travail d'ensemble, il ne consacrait que quelques pages à l'auto-accusation chez les hytériques; il en indiquait certains caractères particuliers, tels que la fausseté, et montrait que ces « accusations fausses visent presque toujours autrui et que la fréquence des hétéro-accusations imaginaires des hystériques, dont l'histoire médico-légale est si fameuse, s'oppose à la rareté relative des auto-accusations de même origine ».

M. Manet a fait de cette esquisse un tableau.

Dans un premier chapitre, clinique, il montre qu'un des principaux caractères de l'auto-accusation hystérique est d'être un roman de culpabilité à double héros et de représenter ainsi une auto-hétéro-accusation. Cette auto-hétéro-accusation offre d'ailleurs tous les autres caractères généraux des accusations hystériques : apparence lucide, sincère et désintéressée du dénonciateur, vraisemblance de la faute rapportée, caractère précis, détaillé, luxueusement descriptif dans l'exposition, presque invariable dans les termes, souvent dramatique dans le sujet du récit accusateur. Cette auto-hétéro-accusation porte presque toujours, mais non constamment, sur des faits d'ordre génital.

Suivent 9 observations cliniques, confirmatives, dont une inédite, de M. Garnier.

Symétriques des faits cliniques, sont rapportés, avec leur saveur de terroir et d'époque, de nombreux faits historiques recueillis avec soin dans la démonologie. Ces morceaux choisis, avec l'indication des sources, permettent à ceux qui s'intéressent aux rapports de la médecine et des croyances de lire des documents de première main qui méritent plus que d'être seulement bien connus des spécialistes.

De cette étude rétrospective M. Manet dégage quelques enseignements applicables à la pratique médico-légale actuelle des dénonciations hystériques. « L'auto-hétéro-accusation doit éveiller le soupçon de l'hystérie et engager le médecin à rechercher chez les auto-hétéro-accusateurs les caractères généraux de la psychonévrose. L'enquête judiciaire ne suffit pas toujours, à elle seule, à établir le néant des accusations hystériques. Les erreurs commises par les tribunaux démontrent la nécessité de l'expertise médicale dans tous les faits d'auto-accusation. »

Laignel-Lavastine.

DERMATOLOGIE

Nicolau. ***Contribution à l'étude clinique et histologique des manifestations cutanées de la leucémie et de la pseudo-leucémie*** (*Annales de Derm. et Syphil.*, 1904, Août-Septembre). — La plupart des manifestations de la leucémie sont viscérales; cependant la peau peut aussi participer au processus morbide. Les manifestations cutanées sont tantôt insignifiantes et transitoires, tantôt initiales et prédominantes. Les cas décrits autrefois sous le nom de *lymphadénie cutanée* appartiennent en réalité au mucosis fongoïde. Les vraies manifestations cutanées de la leucémie peuvent être divisées en deux groupes.

— *a*) Le premier groupe comprend des lésions d'origine et d'essence leucémiques : tumeurs occupant le plus souvent la face, possédant la structure des lymphomes et, de même que ceux-ci, ne présentant aucune tendance vers l'évolution fibreuse ou autres phénomènes régressifs.

Ces tumeurs sont plus fréquentes dans la leucémie vraie que dans la pseudo-leucémie. L'auteur mentionne les dix cas incontestables, publiés jusqu'à ce jour, de *tumeurs leucémiques*, qui tous concernent des leucémies lymphogènes. Il en décrit un onzième, personnel, également observé au cours d'une leucémie lymphatique. De l'étude histologique de ce cas il conclut que les cellules qui constituent les tumeurs leucémiques sont de vrais lymphocytes qui gardent indéfiniment leur forme originaire; ceux-ci reconnaissent sans doute une origine sanguine, car les parois des petites veinules et de certaines artérioles sont considérablement infiltrées de cellules identiques aux lymphocytes du sang, ce qui établit une suite ininterrompue entre ces derniers et les éléments du lymphome.

La nature des *tumeurs pseudo-leucémiques* est très discutée. Pinkus, Pfeiffer, Notthaft, Dutoit leur attribuent une structure lymphoïde pure, analogue à celle des tumeurs de la leucémie vraie. Pour Unna et Nékam, ce sont au contraire de vrais plasmomes ou granulomes d'origine locale, composés de plasmazellen, cellules conjonctives, cellules en karyokinèse et presque pas de lymphocytes.

Sous le nom de *lymphodermie perniciense*, Kaposi a décrit une dermatose chronique caractérisée par du prurit, des lésions eczémateuses plus ou moins diffuses, un développement successif de tumeurs et d'infiltrations lymphatiques de la peau, le tout accompagné d'une hypertrophie universelle du système ganglionnaire et de la rate, ainsi que d'une augmentation du nombre des leucocytes du sang. Pour Kaposi, Pinkus, cette affection doit être rattachée à la leucémie cutanée; mais les auteurs français la considèrent comme une forme de mycosis accompagnée de leucocytose. L'examen du sang et, en particulier, la recherche des modifications quantitatives des différentes variétés de globules blancs pourront seuls trancher ces difficultés.

— *b*) Le second groupe des manifestations cutanées de la leucémie est composé de lésions diverses, mais revêtant la plupart l'aspect de dermatoses prurigineuses : prurit simple, urticaire, prurigo, lésions eczémateuses, etc. (leucémides d'Audry).

Ce sont des lésions banales en elles-mêmes, ne présentant dans leur structure histologique rien qui rappelle la leucémie, mais ayant cependant avec cette dernière maladie des rapports indéniables. Ce groupe, à peine ébauché, s'étendra à mesure qu'on tiendra mieux compte, dans le diagnostic dermatologique, de l'examen du sang : l'auteur y rattache déjà certains cas évoluant sous l'aspect clinique d'une dermatite exfoliative généralisée; ceux-ci rappellent en général le pityriasis rubra de Hébra, et ont d'ailleurs, pour la plupart, été décrits comme tels.

Ce fait conduit l'auteur à étudier la question du pityriasis rubra. Celui-ci commence à apparaître, non comme un type bien défini, mais comme un groupe complexe et disparate dans lequel on a englobé, sur la foi des analogies cliniques, des faits de nature différente. Il pourrait être ainsi démembré :

1° Un groupe de faits étroitement unis à la tuberculose, et que l'on doit envisager comme des *exanthèmes de la tuberculose*;

2° Un second groupe de faits très intimement reliés à la pseudo-leucémie, et auxquels on peut appliquer le nom d'*exanthèmes exfoliants universels pseudo-leucémiques*, afin d'éviter toute confusion possible avec les autres dermatites exfoliatives;

3° Les autres faits, enfin, qu'on ne peut rattacher à aucun des deux groupes précédents, et que l'on peut considérer, pour le moment du moins, comme des cas de pityriasis rubra vrai, idiopathique.

F. Trémolières.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Krieg. ***Sur le traitement chirurgical de la tuberculose laryngée*** (*Arch. f. Laryngologie*, 1904, Bd XVI, Hft 2, p. 288). — Parmi les divers traitements proposés contre la tuberculose laryngée, il n'en est que de deux ordres qui soient réellement efficaces : ce sont les méthodes de destruction chimique, thermique ou électro-chimique et les méthodes d'exérèse avec les curettes simples ou doubles.

Dans les cas légers, dans les ulcérations superficielles, l'auteur emploie l'acide lactique pur ou le nitrate d'argent en substance; dans tous les autres cas, il préfère de beaucoup le galvano-cautère. La curette a l'inconvénient, selon lui, d'agir brutalement, de déchiqueter les tissus, d'irriter les parties saines, de provoquer des douleurs et des hémorragies; elle est difficile à employer dans les régions du larynx qui n'offrent pas une résistance suffisante et se dérobent sous l'instrument. Le galvano-cautère, au contraire, convient à tous les cas sans exception ; il peut être appliqué sur tous les points du larynx depuis le bord libre de l'épiglotte jusqu'à la région sous-glottique; c'est l'instrument le plus fin, le plus délié, et le plus flexible qui se puisse imaginer; il détruit ou respecte tout ce qu'on veut, évite les hémorragies, provoque moins de douleurs que les curettes tranchantes. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, les tissus tuberculeux supportent sans réaction l'emploi des moyens les plus énergiques; aussi n'a-t-on pas à craindre d'œdème, à la condition toutefois qu'on respecte les parties saines, en particulier quand on opère sur la région aryténoïdienne. La galvano-caustique permet d'ailleurs mieux que tout autre moyen d'apprécier la profondeur des lésions et de distinguer les parties saines des parties malades; la main acquiert vite la sensation lui permettant de reconnaître cette limite. Un inconvénient du galvano-cautère est la production de fumée et la provocation de la toux par pénétration de celle-ci dans les bronches. Mais le principal obstacle à son emploi jusqu'ici semble avoir été la difficulté de cette méthode.

Parmi les autres moyens chirurgicaux, l'*électrolyse* est incommode et trop lente à agir; la *laryngofissure* ne constitue pas un procédé, et c'est une erreur de croire qu'il est plus facile de reconnaître tous les points malades sur un larynx ouvert; d'ailleurs elle n'est pas inoffensive et le bacille infecte parfois la plaie; l'*intubation* n'est indiquée qu'en cas de symptômes menaçants de laryngo-sténose; la *trachéotomie*, au contraire, est un moyen de grande valeur. C'est une opération qui sauve momentanément l'existence; de plus, comme elle permet au larynx un repos complet, l'état de celui-ci s'améliore consécutivement sans autre traitement; les œdèmes s'affaissent, les ulcérations se détergent et se circonscrivent ou même se cicatrisent partiellement, l'opération permet une survie qui peut aller jusqu'à huit et dix ans pendant lesquels le malade ne souffre plus du larynx. Aussi Krieg considère-t-il que la trachéotomie devrait être faite plus souvent d'une façon précoce et non pas seulement pour parer à des accidents asphyxiques menaçants. M. Boulay.

I. Dionisio (de Turin). ***La radiation dans le traitement de l'ozène [radio- et photothérapie]*** (*Revue hebdom. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, 1904, 16 Avril, n° 16). — L'auteur rapporte les observations résumées de 11 cas d'ozène et parle de 18 autres dans lesquels il a obtenu à des degrés divers, mais d'une manière constante, des guérisons relatives de cette affection. Dans tous les cas, les améliorations ont persisté de longs mois et ont été suffisantes pour permettre aux patients de supprimer les irrigations nasales quotidiennes. Dionisio utilise les rayons violets et ultra-violets de différentes sources lumineuses (lumière solaire, gaz, lumière électrique) qu'il concentre à l'aide de lentilles et de miroirs et fait pénétrer dans l'intérieur de la fosse nasale, à l'aide d'un spéculum fixé à demeure pour les parties les plus rapprochées et à l'aide d'un cylindre de cristal de 4 millimètres de diamètre pour les parties profondes. La méthode employée est d'une application longue et laborieuse. Dans les cas graves, la guérison ne s'obtint qu'après 200 séances de deux heures chacune; dans les cas légers, 40 séances environ furent suffisantes. G. Mahu.

TRAITEMENT DES TEIGNES TONDANTES

PAR LES RAYONS X

A L'ÉCOLE LAILLER (HOPITAL ST-LOUIS)

PAR MM.

R. SABOURAUD
Chef du laboratoire de la Ville de Paris à l'hôpital Saint-Louis.

Henri NOIRÉ
Adjoint au laboratoire.

En 1896, quatre ans après avoir commencé l'étude des teignes, j'écrivais : « Non seulement aucun traitement connu n'est curateur des teignes tondantes, mais je me crois même autorisé à prévoir qu'aucun traitement antiseptique quelconque ne parviendra, dans l'avenir au but cherché. Car si l'on peut varier la nature chimique des antiseptiques, cela change à peine leur pouvoir physique de pénétration. Ils seront solides, liquides ou gazeux et se heurteront toujours au même obstacle mécanique qu'aucun des agents employés, quelle que soit sa nature, n'a pu franchir, à bien loin près. *La racine du cheveu est inaccessible aux antiseptiques externes.* »

Dès lors, tout essai de traitement des teignes par les antiseptiques fut abandonné par moi, et toutes mes recherches eurent pour but de trouver un agent capable de suspendre quelque temps la fonction de la papille qui crée le cheveu. Dans mon laboratoire, on essaya pendant trois ans l'action des toxines microbiennes dépilantes, puis l'action toxique dépilante des sels de thallium. Ces essais furent abandonnés sans avoir abouti à une méthode de traitement pratique. C'est la radiothérapie qui devait fournir la solution du problème.

Une foule d'auteurs y avaient déjà contribué : Freund, Schiff, Kienbock, en Autriche; à Paris, Oudin et Barthélemy, puis Gastou, Vieira et Nicoulau, puis aussi Brocq, Bisserié, Belot.

Tous ceux qui avaient expérimenté sur le sujet étaient amenés à conclure qu'on pouvait guérir ou améliorer les teignes par la dépilation que provoquaient les rayons X. Mais aucun n'était parvenu à donner une méthode simple, constante et non dangereuse de traitement radiothérapique des teignes.

Ou bien, pour certains auteurs — on peut dire pour tous — il fallait cinq, sept, dix applications de rayons X sur la même plaque, et le traitement cessait d'être pratiquement applicable; ou bien d'autres auteurs annonçaient qu'après quatre ou cinq mois on retrouvait des cheveux teigneux sur les plaques traitées; leur méthode était donc inconstante. D'autres enfin avaient des accidents, des radiodermites suivies d'alopécie cicatricielle définitive.

Notre rôle dans cette question aura donc été simplement de fournir une méthode pratique, constante et non dangereuse de radiothérapie des teignes.

Inutile d'ajouter que nos recherches ont bénéficié de toutes les améliorations apportées à la radiothérapie en général par tous ceux qui en ont perfectionné les techniques : Kienbock, Holzknecht, Béclère, Destot, Villars particulièrement.

* * *

Dispositifs et appareils. — Voici quelle fut la disposition des appareils de radiothérapie à l'école Lailler, lorsque je les installai au mois d'Août 1903. Ils sont restés, à très peu de choses près, les mêmes depuis lors. Une première machine fut installée pendant l'été et fonctionna seule jusqu'en Janvier 1904; j'en ai pu installer une deuxième à ce moment. Depuis lors, elles ont fonctionné toutes deux sans interruption.

Deux prises de courant du type banal sont amorcées sur le courant électrique que les machines de l'hôpital Saint-Louis fabriquent pour son éclairage.

Ces prises actionnent deux petites dynamos qui transmettent leur mouvement chacune à une machine statique. L'une de ces machines a dix plateaux, l'autre douze. Les collecteurs d'électricité (±) de chaque machine statique sont reliés aux deux pôles d'une ampoule de Chabaud, à osmo-régulateur de Villars. Enfin, sur le trajet de ce grand circuit est interposé en court-circuit le spintermètre de Béclère. Tout le monde connaît aujourd'hui ces deux appareils, le spintermètre et l'osmo-régulateur, leur mode de fonctionnement, leur raison d'être.

Au début, nous craignions d'utiliser les ampoules dures et les rayons pénétrants. C'est précisément ce que nous utilisons aujourd'hui; nous marchons constamment avec des ampoules dont la dureté équivaut à 9-10 centimètres d'étincelle : cela fatigue beaucoup moins les ampoules et leur fait fournir beaucoup plus de travail utile en moins de temps. Ainsi nos premières séances utiles ont été de trente-cinq et quarante minutes, elles ne sont plus que de sept à quinze minutes.

De chaque côté du spintermètre de Béclère sont les deux petits excitateurs de Destot et Williams, qui permettent de durcir l'ampoule à volonté, comme le chauffage au Bunsen de l'osmo-régulateur permet de la ramollir.

J'insisterai encore sur quelques dispositifs de détail.

On sait que toute une hémisphère de l'ampoule émet des rayons actifs. Pour parer aux inconvénients qui en résultent pour l'opérateur, notre ampoule, montée sur son appareil de centrage (Drault), est entourée d'une gouttière de tôle tapissée à l'intérieur d'une lame d'ébonite.

Cette gouttière est percée, devant l'ampoule, d'un grand orifice auquel peut s'adapter toute une série de manchons métalliques d'une longueur égale pour tous et calculée pour que leur extrémité périphérique, où le patient vient coller sa tête, se trouve à 15 centimètres de l'anode. Ces manchons varient de diamètre avec la surface que l'on veut traiter.

De plus, tous ces appareils accessoires de l'ampoule, sa chape métallique portant son manchon, etc., sont disposés horizontalement sur une tige transverse, mobile en tous sens, autour d'une tige verticale fixe. Des articulations et des crémaillères permettent de disposer l'ampoule à toute hauteur et le faisceau utile des rayons X dans toute direction.

Ainsi donc, l'opérateur a sous la main (avec un rhéostat pour la mise en marche), tous les organes de la machine qu'il doit conduire.

Un seul appareil de mesure lui manque encore : celui qui lui montrera la quantité de rayons X produite par l'ampoule en un temps donné.

Pour mesurer cette inconnue, on s'est d'abord servi des *pastilles de Holzknecht.* Elles sont faites d'un mélange de sels alcalins dont les rayons X font lentement virer la coloration. On en place une sur le trajet des rayons émis par l'ampoule, et à la même distance que la peau du malade. De temps en temps on examine le degré de virage qu'a subi sa couleur par rapport à une échelle fixe de 12 degrés, chacun de ces degrés appelé conventionnellement par Holzknecht *une unité H*, et il faut savoir que le virage correspondant sur l'échelle à 5 unités H est un maximum à ne dépasser qu'à bon escient, au moins en une seule séance.

Ces pastilles avaient beaucoup d'avantages. D'abord elles fournissaient une mesure qu'aucun autre moyen ne pouvait donner. Leur emploi, en outre, était élégant, simple et commode. Elles avaient pourtant un certain nombre d'inconvénients. Le premier est grave; ces pastilles sont une « spécialité ». Pour en obtenir on était tributaire d'un unique marchand. Il a été facile de mesurer cet inconvénient en France où, depuis un an, il est devenu quasi-impossible de s'en procurer. Cette spécialité, de composition secrète, avait un autre inconvénient sérieux, celui d'être vendue à un prix extrêmement elevé. Chaque pastille était vendue 2 fr. 50 pièce. Elle pouvait, il est vrai, servir un certain nombre de fois, mais chaque fois le réactif perdait de sa valeur et de son exactitude. Enfin, un gros inconvénient, peu connu, des pastilles de Holzknecht est celui-ci : après les avoir exposées aux rayons X, lorsqu'on les soustrait à l'action de ces rayons, on peut voir que leur teinte continue de virer et de s'accentuer davantage. Ainsi leur couleur, à la fin d'une opération, est inexacte. Il faut, dans chaque opération, tenir compte, par à peu près, de ce virage après coup.

Dans les conditions précitées, avec le service perpétuel de deux machines, il nous arriva forcément qu'en usant continûment des pastilles de Holzknecht, nous épuisâmes nos provisions de pastilles sans pouvoir les renouveler.

Pourtant, nous avions acquis les notions indispensables au fonctionnement de nos machines; nous savions que l'une donnait cinq unités H en vingt-cinq minutes, l'autre en quarante minutes. Et, sur ces simples données de temps, nous continuâmes à nous en servir. Elles avaient fonctionné cinq mois sans causer un seul accident, et nous avions alors plus de cent guérisons en série, nous nous croyions dès lors tout à fait sûrs de notre méthode, quand une suite d'accidents vint la remettre en question.

Quelques réparations furent faites à nos engins, les poulies des dynamos furent changées; il s'ensuivit une augmentation d'un tiers dans la vitesse de rotation des machines statiques, et, au milieu des tâtonnements auxquels ces modifications nous obligèrent, nos ampoules donnèrent lieu à une série de radiodermites et d'érythèmes, à la vérité peu graves, mais entraînant un certain nombre de cicatrices alopéciques.

Ces accidents nous montrèrent qu'il manquait à notre méthode radiothérapique un moyen simple de mesurer la somme de rayons X nécessaire et suffisante pour produire d'un seul coup la dépilation totale et provisoire d'une surface donnée du cuir che-

velu. De là de nouvelles recherches qui aboutirent à l'invention de notre radiomètre X.

Radiomètre X de Sabouraud et Noiré. — Cet instrument est basé sur ce fait que le papier des écrans spectroscopiques (c'est-à-dire un papier enduit d'une émulsion de platino-cyanure de baryum dans un collodion à l'acétate d'amyle) vire sous l'action des rayons X et change de couleur proportionnellement à la quantité qu'il en reçoit (Villars). Ce fait étant donné, il était facile d'établir à l'aquarelle une teinte correspondant à celle que prend le papier au platino-cyanure lorsque la séance radiothérapique a été suffisante pour provoquer une dépilation totale d'une région donnée du cuir chevelu, sans radiodermite, sans érythème et sans alopécie définitive. C'est cette couleur qu'indique la teinte B de notre radiomètre X. Cette teinte correspond à 5 unités H de Holzknecht.

Ce réactif a deux inconvénients qu'il faut connaître :

1° D'abord il dévire promptement lorsqu'on l'expose à la lumière du jour. Si donc les appareils fonctionnent en pleine lumière, il faut placer la pastille-réactif de papier au platino-cyanure de baryum dans un fourreau de papier noir. En outre, quand on veut apprécier sa teinte et la comparer à la teinte repère du radiomètre, il faut le faire sans retard, car, en quelques minutes, le papier pâlit et sa teinte s'efface ;

2° En second lieu, le papier au platino-cyanure de baryum est moins sensible aux rayons X que les pastilles de Holzknecht. Tandis que celles-ci doivent être placées à une distance de l'anticathode égale à celle où la peau se trouve placée, il n'en est pas de même pour le papier au platino-cyanure de baryum. Celui-ci doit être exposé à 8 centimètres de l'anticathode, tandis que la peau du patient est placée à 15 centimètres. Ce fait est capital et ne doit pas être oublié ; mais il suffit de le connaître ;

3° Enfin la pastille de papier sensible doit être, pendant toute l'expérience, placée sur une surface métallique imperméable aux rayons X (comme le fer) et non pas absorbante (comme l'aluminium), sans quoi le virage de la pastille serait moins accentué qu'il ne devrait l'être pour la quantité de rayons qu'elle aurait reçus.

Dans ces conditions, le papier au platino-cyanure de baryum est d'un emploi extrêmement facile et donne à l'opérateur et à l'opéré une sécurité absolue que rien jusqu'ici n'avait pu permettre. Tant que ce papier, exposé à 8 centimètres de l'anticathode, n'a pas atteint la teinte-repère du radiomètre X, il n'y a aucun danger. Même si la séance d'exposition aux rayons X a été longue, cela prouve seulement que la source de rayons est faible. Mais, à partir du moment où cette teinte est dépassée, on aura des accidents de radiodermite qui varieront, suivant l'excès commis et suivant les régions cutanées, de l'érythème à l'escarre.

On conçoit désormais combien la formule radiothérapique des teignes se trouve simplifiée :

Pour guérir une plaque de teigne par les rayons X, il faut la placer à 15 centimètres du centre de l'ampoule et placer en même temps à 8 centimètres du centre de cette ampoule une pastille de papier au platino-cyanure de baryum. Quand cette pastille a pris la teinte B de notre radiomètre, l'opération est terminée.

***

Suites opératoires. — Un cuir chevelu dont une région a été traitée suivant cette formule ne montre rien d'immédiat. Vers le septième jour, se produit, sur la région isolée, un érythème à peine perceptible, qui disparaît quatre jours plus tard et est remplacé par une pigmentation si faible qu'il faut la rechercher pour la voir. A partir du quinzième jour, sur toute l'aire du cercle insolé, les cheveux tombent sans aucun effort de traction. En quelques jours, la dépilation est complète.

Il ne faudrait pas croire du reste que les rayons X agissent comme parasiticides. Ils ne tuent pas le trichophyton, du moins dans les conditions expérimentales précisées plus haut. Les dernières parcelles de cheveux malades qu'on recueille à la surface de la peau au moment de leur expulsion sont encore infiltrées de parasite vivant. Les cultures pratiquées avec ces débris sont invariablement positives.

La repousse des cheveux est lente. C'est un inconvénient apparent de la méthode, mais c'est aussi l'une des raisons de son succès. Le dernier débris de cheveu malade est expulsé depuis longtemps quand les cheveux nouveaux apparaissent. Cette repousse est *visible* deux mois après l'opération et *complète* trois mois plus tard.

***

Fonctionnement de la radiothérapie des teignes à l'École Lailler. — Voici comment fonctionne désormais et depuis un an le traitement radiothérapique des teignes à l'Ecole Lailler.

Dans une chambre close et consacrée à cet objet sont placées côte à côte nos deux machines statiques, l'une de 10, l'autre de 12 plateaux de 0m55 de diamètre, tournant à 950 tours à la minute environ ; chacune des machines est contenue dans une cage vitrée. Les conducteurs de chaque machine traversent le mur de la pièce et vont rejoindre dans la pièce voisine, dite « salle d'opération », le spintermètre et l'ampoule. Ainsi les opérateurs évitent le bruit de la trépidation des machines et les dégagements continus de l'ozone qu'elles fabriquent. D'un autre côté, les machines dans une salle close et bien ventilée évitent les changements brusques d'hygrométrie, l'afflux des poussières dans une salle ouverte, etc. Ces deux machines fonctionnent six jours par semaine, huit heures par jour.

La machine à 12 plateaux, actionnée par les générateurs électriques de l'hôpital, et tournant à 950 tours, fournit la quantité de rayons X, correspondant à la teinte B de notre radiomètre X, en huit à dix minutes, suivant les jours, l'état hygrométrique, etc., etc.

La machine à 10 plateaux demande douze à vingt minutes pour fournir le même résultat.

Chaque jour, en comptant les intervalles nécessités par l'examen du cuir chevelu des enfants, les modifications à faire chaque fois à la disposition de l'appareil, leur nettoyage quotidien, etc., la grande machine fait 25 séances, la petite machine en fait 15.

L'enfant teigneux qu'on va traiter est d'abord examiné, sa teigne reconnue, le nombre des plaques déterminé. Si le nombre de ces plaques ne dépasse pas cinq, on dessine sur la tête autant de cercles qu'il y a de plaques, chaque cercle ayant une plaque pour centre et le cercle débordant la plaque de un centimètre environ. On dessine ces cercles à la teinture d'iode, ensuite aux ciseaux, en coupant un liséré de cheveux circulaire. Le plus souvent, toutes les plaques d'une même tête sont traitées à la file et sans aucun intervalle de temps. Autant de plaques, autant d'applications.

Si une tête présente plus de cinq plaques de teigne, notre habitude est de la faire dépiler entièrement. Pour cela, on commence par dessiner six grands cercles, deux sur les tempes, un au vertex, deux pariétaux, un occipital, en veillant que les bords des cercles se croisent à peine. Cela fait, chaque cercle opéré est recouvert d'un disque de plomb maintenu avec une bande élastique. Les six plaques faites étant ainsi protégées, il reste six régions intercalaires à opérer successivement. Une épilation totale demande ainsi 12 opérations. Même quand elles sont faites sans intervalles, il n'en résulte même pas un mal de tête pour l'enfant traité.

A partir du jour de l'opération, en attendant la dépilation, on applique chaque soir sur tout le cuir chevelu une pommade cadique simple :

Huile de cade.	10	grammes.
Lanoline	25	—

qu'on savonne chaque matin. Après le savonnage du matin, on passe sur le cuir chevelu entier une couche de

Alcool à 60°.	90	grammes.
Teinture d'iode fraîche . . .	10	—

Cette dernière friction assure la prophylaxie locale et empêche que les cheveux teigneux qui tombent ne créent, sur les parties respectées et non irradiées, des plaques nouvelles, car il ne faut pas oublier que, dans le cheveu teigneux qui tombe, le parasite est toujours vivant.

Enfin, souvent sur les bords des régions traitées, on voit naître, en même temps que survient la dépilation, une couronne de pustules d'impétigo, que quelques jours d'application de lotion soufrée font disparaître.

Soufre précipité	10	grammes.
Alcool à 90°	10	—
Eau distillée.	80	—

Après trente jours, on fait une revision complète de la tête pour s'assurer qu'aucun point, si petit que ce soit, ne demeure teigneux. Dès lors, si la famille réclame l'enfant, on le lui rend. Dans le cas contraire, on attend le début de la repousse et, lorsque les plaques sont à demi-couvertes, l'enfant reçoit son *exeat* avec un certificat pour l'école constatant qu'il n'est plus contagieux. Pourtant, il continue de revenir tous les quinze jours nous montrer son cuir chevelu jusqu'à ce que la repousse soit totale.

***

Résultats. — Il ne nous reste plus qu'à établir le bilan des résultats obtenus avec les nouvelles méthodes. Ces résultats sont multiples et d'ordre différent.

1° c'est d'abord l'augmentation du nombre des teigneux guéris sans hospitalisation ;

2° La diminution corrélative du nombre des teigneux hospitalisés;

3° La diminution du temps de leur hospitalisation ;

4° La suppression d'une partie des locaux hospitaliers concédés aux teigneux et leur attribution à un autre usage ;

5° La suppression des colonies provinciales d'enfants teigneux parisiens.

La teigne se guérissait en deux ans, elle se guérit en trois mois. Des parents qui ne voulaient pas assumer pendant deux ans le souci du traitement de leur enfant et demandaient à le voir hospitaliser, acceptent ce même souci pour trois mois. Ils amènent l'enfant à heure fixe aux séances radiothérapiques et aux quelques visites médicales de contrôle qui précèdent pour chaque teigneux l'obtention de son certificat de guérison.

Or un teigneux hospitalisé à Paris coûte 2 fr. 80 par jour à l'Assistance publique. Ainsi traité, il ne lui coûte rien que les séances radiothérapiques de une à douze, dont le coût est environ de 0,50 centimes l'une.

Le nombre des teigneux étant supposé le même, si le nombre des enfants guéris sans hospitalisation augmente, celui des teigneux hospitalisés diminue. Ce résultat s'est produit immédiatement. Dès le 1er Janvier 1904, j'ai pu rendre à l'Assistance publique les bâtiments de l'école B. Lailler, c'est-à-dire des salles capables de contenir 150 lits. Ces 150 lits font aujourd'hui deux services hospitaliers nouveaux, l'un de médecine et l'autre de chirurgie.

Or un lit d'hôpital représente un capital minimum de 10.000 francs. Cent cinquante lits représentent donc *quinze cents mille francs* que la radiothérapie des teignes a fourni d'un seul coup à l'Assistance publique, dès la première année de son fonctionnement.

Telle qu'elle reste, l'école Lailler, dans un prochain avenir deviendra encore trop grande, certainement.

Jusqu'en 1903, les enfants teigneux habitaient l'école Lailler en moyenne un peu plus de deux ans, car l'école avait 300 élèves et il s'y faisait environ 110 guérisons annuelles, 110 sorties. Aujourd'hui le traitement demande trois mois. Le traitement nouveau raccourcit donc la maladie de plus des 5/6es de sa durée. Du 1er Janvier au 31 Décembre 1903, dans l'école Lallier entière nous avions 104 guérisons ; du 1er Janvier au 15 Décembre 1904, avec l'école réduite, nous avons 327 guérisons. Je viens de le dire, la journée d'un enfant à l'école Lailler coûte 2 fr. 80 ; une guérison coûtait donc en moyenne 2.000 francs pour un enfant hospitalisé : elle coûte maintenant 260 francs.

Enfin, lorsqu'un teigneux demandait deux ans de traitement, l'administration de l'Assistance publique avait créé, dans des hôpitaux de province, des colonies scolaires d'enfants teigneux, à Romorantin, à Frévent, à Vendôme, où 350 teigneux étaient placés. Cette année, Frévent n'a pas reçu un enfant teigneux ; on procède à l'extinction progressive de la colonie de Vendôme ; celle de Romorantin sera supprimée quand on voudra.

Tel est le bilan de la radiothérapie des teignes en 1904.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DES NOURRISSONS EN ÉTAT DE CROISSANCE RETARDÉE (ATROPHIE, ATHREPSIE)

L'atrophie infantile.

On dit d'un enfant qu'il est en état de croissance retardée lorsque son poids est sensiblement inférieur à celui qui correspondrait normalement à son âge ; la différence entre le poids actuel et celui qu'il devrait avoir indique ainsi le degré de ce retard.

L'état de croissance retardée se présente en clinique sous deux aspects sensiblement différents : l'*athrepsie* et l'*atrophie simple* ; toutes deux sont synonymes de dénutrition progressive.

Pendant longtemps, en France tout au moins, l'atrophie et l'athrepsie furent confondues dans une même description : tout nourrisson amaigri d'une façon persistante et accentuée était qualifié d'athrepsique.

On négligeait ainsi certaines particularités liées à l'âge et à la résistance des enfants. C'est à Variot que revient en grande partie le mérite d'avoir insisté sur cette distinction, en opposant comme l'avaient déjà fait les Allemands, l'atrophie simple, pondérale, à l'athrepsie.

L'athrepsie, c'est la cachexie grave de l'enfant qui n'a pas dépassé trois mois ; l'atrophie, c'est la forme légère de l'enfant plus âgé.

Lorsque le nourrisson a plus de trois mois, en effet, et que, par suite sa résistance s'est accrue, il est rare que la dénutrition arrive chez lui à ce degré extrême. Elle n'est le plus souvent qu'ébauchée ; fût-elle même accentuée, elle ne retentit pas d'une façon aussi appréciable sur l'organisme ; les enfants sont surtout pâles, anémiés, présentent souvent des stigmates de rachitisme ; à part cela on peut dire que la perte de poids est à peu près le seul symptôme pathologique.

Celle-ci, il est vrai, peut être considérable, et l'on peut voir des nourrissons de neuf et dix mois pesant 4.000 et 5.000 grammes.

Rien n'est donc plus facile que de reconnaître l'atrophie infantile ; il suffit de peser l'enfant et de comparer le poids actuel à celui qu'il devrait avoir si la croissance s'était faite normalement.

Croissance normale du nourrisson. — La seule difficulté consiste à avoir toujours présentes à l'esprit les variations de poids de l'enfant normal aux différents âges. Or, toutes les données concernant le poids du nourrisson peuvent être résumées de façon schématique, quoique suffisamment exacte, sous forme de formules faciles à retenir.

Les chiffres indiqués par les auteurs ne concordent pas eux-mêmes d'une manière absolue, et ceux que nous indiquerons s'en rapprochent très sensiblement.

Voici, par exemple, le tableau donné par Marfan (garçons) :

Naissance	3k.250
Un mois	3 700
Deux mois	4 500
Trois mois	5 260
Quatre mois	6 »
Cinq mois	6 700
Six mois	7 150
Sept mois	7 600
Huit mois	7 900
Neuf mois	8 200
Dix mois	8 500
Onze mois	8 800
Douze mois	8 950

On voit que l'augmentation de poids est de 500 grammes le premier mois (à cause de la perte de poids des quatre à cinq premiers jours), de 750 les quatre suivants, de 450 et 300 pour les autres.

On trouvera, dans le tableau ci-dessous, les chiffres donnés par Bouchaud et rapportés par le professeur Budin dans son Traité.

	Naissance.	Un mois.	Deux mois.	Trois mois.	Quatre mois.	Cinq mois.	Six mois.	Sept mois.	Huit mois.	Neuf mois.	Dix mois.	Onze mois.	Douze mois.
Poids	3.250	4.000	4.700	5.350	5.950	6.500	7.000	7.450	7.850	8.200	8.500	8.750	8.950
Augmentation.	»	750	700	650	600	550	500	450	400	350	300	250	200

La progression est régulièrement descendante (de 50 grammes chaque mois) ; mais le chiffre indiqué pour les premiers mois est trop élevé, et les suivants un peu faibles.

La lecture de ces chiffres permet une première constatation : *à cinq mois*, l'enfant a *doublé* son poids de naissance ; *à un an*, il l'a *triplé*.

On peut, de même, établir ainsi, d'une façon schématique, l'augmentation moyenne de chaque mois. Dans les *cinq premiers mois*, l'augmentation est environ de *700 grammes par mois* (*25 grammes par jour*). Les *cinq mois suivants*, elle est *moitié moins forte*, soit environ 350 grammes chaque mois.

De cette manière, il deviendra très facile d'apprécier rapidement le poids que doit avoir un enfant et, du même coup, de reconnaître si sa croissance est normale ou retardée. *Dans les cinq premiers mois*, l'augmentation mensuelle est de 700 grammes. Il suffira donc de multiplier ce chiffre par le nombre de mois et d'ajouter le poids de naissance au résultat obtenu.

Prenons un exemple : soit un enfant de quatre mois. On multiplie 700 par 4. Le résultat est 2.800.

Ajoutons le poids de naissance (3.250 gr.) ; le résultat devient 3.250 + 2.800 = 6.050 gr. C'est à peu de chose près le résultat indiqué par les tableaux.

Dans les cinq mois suivants, le calcul sera le même, mais la progression n'est plus que de 350 grammes par mois environ. De plus, on connait déjà le poids au cinquième mois (le double de celui de naissance). Il suffit donc de faire porter ce calcul sur les poids supplémentaires.

Prenons un nouvel exemple : soit un enfant de neuf mois. On multiplie 350 (progression mensuelle ici) par 4 (nombre de mois supplémentaires après le 5e) : 350 × 4 = 1.400.

A ce résultat il faut ajouter le poids connu du cinquième mois (le double de celui de naissance) : 1.400 + 6.500 = 7.900. Ce chiffre s'écarte très peu, comme on le voit, de ceux indiqués plus haut.

Il est ainsi possible d'évaluer très rapidement le poids que doit peser un nourrisson d'âge connu et, par suite, d'apprécier dans quelle mesure sa croissance se trouve retardée.

Régime a suivre. — Quel régime convient-il d'instituer ? Nous avons pris pour type l'enfant atrophique, c'est-à-dire légèrement atteint ; chez lui, il est rarement utile de recourir aux moyens qu'on met en œuvre chez l'athrepsique. On peut dire que le régime alimentaire résume à peu près toute la thérapeutique.

Deux cas peuvent se présenter : l'atrophie est *compliquée* de troubles digestifs aigus ou chroniques, ou elle est *pure* (les troubles digestifs dont elle est la conséquence ayant disparu).

Dans le premier cas, il convient tout d'abord de traiter les troubles digestifs par les moyens ordinaires, sur lesquels nous ne pouvons insister ici. Lorsque l'atrophie est pure, il faudra avant tout régler l'alimentation suivant le développement de l'enfant.

Dans l'atrophie infantile, forme relativement atténuée, le lait est généralement bien toléré. Il suffit de savoir le donner. Quel lait faut-il choi-

sir? Quelle quantité doit-on en faire prendre?

S'il est possible de mettre l'enfant au sein, c'est évidemment à ce mode d'allaitement qu'on donnera la préférence. Cependant les enfants déjà un peu âgés refusent souvent le sein; et il peut arriver, dit Keller, que, chez les atrophiques âgés de plus de quatre à cinq mois, l'allaitement au sein, substitué brusquement à l'allaitement au biberon, se montre inférieur à ce dernier; et l'on voit même parfois des enfants, qui ne progressent pas avec le lait de femme, reprendre du poids dès qu'on leur donne le biberon.

M. Variot a du reste montré quels heureux résultats peut donner l'allaitement par le lait stérilisé chez les atrophiques. Il semble cependant qu'il soit préférable, quand cela est possible, d'employer tout d'abord certains laits plus faciles à digérer; tel le lait d'ânesse cru, et surtout le *lait Backhaus n° 1*, qui parfois donne des résultats vraiment remarquables. Ce lait doit être donné en quantité un peu supérieure à celle qu'on ferait prendre à l'enfant s'il s'agissait de lait stérilisé (près de 1/5 en plus).

Quand la courbe du poids est redevenue satisfaisante on peut recourir peu à peu à l'emploi du lait stérilisé ordinaire.

Dans la majorité des cas, on ne donne pas le lait stérilisé pur aux nourrissons retardés; et voici de quelle façon on pratiquera le coupage. Dans le biberon on met d'abord 20 à 25 grammes d'eau, et on ajoute autant de lait pur qu'il est nécessaire pour obtenir la quantité qui convient à chaque repas. C'est donc la *quantité d'eau qui est fixe, et la quantité de lait qui est variable*. Cette méthode a l'avantage de faire diminuer le titre du coupage d'une façon progressive à mesure que l'enfant devient capable de digérer une plus grande quantité de lait.

Quelle quantité de lait faut-il donner? Il n'est pas possible de prendre ici comme point de repère l'âge de l'enfant; il y a, en effet, trop de discordance entre son âge et son poids; avec une pareille base d'appréciation, on lui ferait ingérer une quantité de lait beaucoup trop considérable. La quantité de lait absorbée devra être *proportionnée à son poids*.

Comment établir cette proportion? Il y a deux manières. On peut y arriver indirectement: en se reportant à la courbe régulière d'un enfant en croissance normale et en cherchant à quel âge correspond le poids actuel.

Prenons un exemple. Soit un enfant de huit à neuf mois du poids de 5.250 grammes; la courbe régulière de croissance indique que ce poids est celui d'un enfant de trois mois révolus. On donnera donc à ce nourrisson atrophique une quantité de lait correspondant à cet âge.

Mais l'expérience a appris que l'enfant en état de croissance retardée a besoin pour se développer d'une quantité de lait un peu supérieure à celle que prendrait un enfant normal, de même poids, mais plus jeune. On devra donc augmenter un peu la quantité de lait indiquée de cette manière.

On peut, croyons-nous, arriver au même résultat bien plus rapidement encore pour évaluer immédiatement la quantité de lait que doit prendre un enfant à chaque repas: il suffit de *multiplier par deux les deux premiers chiffres de son poids et d'ajouter à ce résultat un cinquième de la quantité obtenue si l'enfant pèse moins de 6.000 grammes (poids d'un enfant de quatre mois) et un dixième s'il pèse davantage.*

Reprenons pour mieux fixer les idées le même exemple que ci-dessus: soit un enfant de 5.250 grammes (quel que soit son âge). Le calcul que nous venons d'indiquer donne: $52 \times 2 = 104$. Ajoutons à ce chiffre le cinquième, on a: $104 + 20 = 124$. Le chiffre de 124 représente précisément la quantité généralement indiquée comme devant être donnée à chaque repas (7 fois en vingt-quatre heures). Il est du reste bien évident que ces formules n'ont rien d'absolu; elles ne doivent être considérées que comme des points de repère permettant d'évaluer approximativement la quantité de lait à donner à un enfant qu'on voit pour la première fois.

Pour le nourrisson atrophique plus encore que pour le nourrisson sain, il faut dresser une courbe de poids; c'est elle qui sera le guide le plus sûr, et permettra d'apprécier avec certitude s'il faut confirmer ou rectifier les indications primitives.

Il peut arriver enfin que le nourrisson atrophique ne supporte pas le lait, et l'on se trouvera dans la nécessité de modifier complètement son alimentation. C'est alors qu'on devra appliquer à l'enfant atrophique le même régime alimentaire qu'aux athrepsiques si souvent intolérants pour le lait. Ce régime des athrepsiques fera l'objet d'un prochain article.

E. Terrien
Chef de clinique de l'hôpital des Enfants-Malades.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'abaissement du rein droit et la déformation du côlon ascendant. — Au cours de ses dissections, M. Alglave, prosecteur à la Faculté de médecine de Paris, a trouvé sur un cadavre de femme trois anomalies: un rein droit abaissé, un côlon ascendant coudé au point de ressembler à une S italique et un cæcum considérablement dilaté. Étant donné la fréquence des troubles digestifs dans les déplacements du rein, il s'est demandé si l'existence de cette triple anomalie n'était pas plus fréquente qu'on ne le suppose. Pour vérifier son hypothèse, il examina à ce point de vue 16 cadavres pris au hasard, 8 d'hommes et 8 de femmes. Sur les 8 cadavres d'hommes, le rein droit se trouvait à sa place habituelle et le côlon ascendant ainsi que le cæcum étaient normaux comme position et volume. Par contre, sur les 8 cadavres de femmes, 4 présentaient la disposition vicieuse du côlon et du cæcum coïncidant avec l'abaissement du rein droit.

* * *

Cette triple anomalie — et nous allons voir dans un instant son importance clinique — n'est donc pas exceptionnelle et semble, au contraire, exister fréquemment chez la femme. M. Alglave, qui l'a étudiée avec beaucoup de soin dans la *Revue de Chirurgie*, l'attribue à l'abaissement du rein, qui serait le phénomène primitif et la cause directe de la déformation consécutive du côlon. Il a pu notamment déterminer dans ses dissections que, dans ces cas, le cæcum et la portion initiale du côlon ascendant restent fixes, ne bougent pas. Il s'ensuit que c'est dans sa descente que le rein entraîne avec lui l'angle hépatique du côlon et qu'en rapprochant ainsi l'extrémité supérieure du côlon ascendant de son extrémité inférieure, il amène forcément la formation d'une coudure.

Il est facile de comprendre — et ici nous abordons le côté clinique de la question — que cette coudure du côlon ascendant va forcément avoir pour conséquence une stase de matières fécales dans la portion sous-jacente du côlon ascendant, dans le cæcum et même, plus loin, dans la portion terminale de l'intestin grêle. On conçoit également que les moyens simples, lavements et purgatifs, auront peu de prise sur ces rétentions fécales et haut placées, dans un cæcum souvent dilaté, et que ces constipations opiniâtres favoriseront singulièrement l'éclosion des entéro-colites muco-membraneuses si fréquentes dans le déplacement du rein.

Cela étant, M. Alglave n'a peut-être pas tort de dire que le premier remède à opposer aux accidents intestinaux par déplacement du rein est la néphropexie, laquelle, en redressant le côlon ascendant, fera en même temps disparaître la stase fécale, cause du mal. Cependant, la néphropexie peut échouer dans les cas où la coudure colique est entourée d'adhérences qui l'enserrent de toutes parts. L'indication thérapeutique serait alors de libérer la coudure et même, quand l'anse est trop déformée et trop malade, d'exclure la portion ascendante du côlon en pratiquant soit une iléo-colostomie transverse, soit, de préférence, une iléo-sygmoïdostomie.

* * *

L'inoculation de la syphilis au cheval. — Après le singe, le cheval, et après les produits chancreux, le sang des syphilitiques!

M. Piorkowski nous apprend, en effet, dans la *Berliner klinische Wochenschrift*, qu'il est parvenu à inoculer la syphilis au cheval en lui injectant, dans la jugulaire, du sang de syphilitiques. Pourquoi du sang? L'idée qui a guidé M. Piorkowski dans ce choix ne manque pas d'originalité, mais peut-être n'est-elle pas très scientifique.

M. Piorkowski s'est dit notamment que chez les syphilitiques, à diverses périodes de leur maladie, soumis au traitement spécifique, le mercure devait amener la destruction de l'hypothétique microbe de la syphilis et la mise en liberté de son virus. Et, comme celui-ci était censé être d'une intensité variable aux diverses périodes de la syphilis traitée, M. Piorkowski a pensé avoir en main un virus « polyvalent » en injectant à son cheval du sang pris chez 80 syphilitiques du service de M. Joseph.

Les injections de ce sang dilué, à la dose de 5 à 10 centimètres cubes, étaient bien supportées par le cheval chez lequel elles provoquaient seulement une élévation de la température d'un demi-degré, et, un mois après la première injection, l'animal présenta sur le flanc et le thorax une éruption de papules croûteuses que M. Joseph et M. Blaschko déclarèrent ressembler à un exanthème papuleux syphilitique. Trois vétérinaires de marque, MM. Schutz, Miessner et Eggeling, appelés auprès du cheval syphilisé, avouèrent n'avoir jamais rien vu de pareil et furent d'avis, après examen histologique des préparations, que l'éruption ne pouvait être causée que par l'inoculation de matières syphilitiques.

M. Piorkowski a même eu la curiosité d'inoculer le sérum de son cheval à de petits animaux de laboratoire, et ceux-ci n'en ayant été en aucune façon incommodés, il a essayé le même sérum chez l'homme. Le résultat? M. Piorkowski n'en dit rien et se réserve d'élucider, dans un travail documenté, les points obscurs laissés dans sa communication préalable.

R. Romme.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société médicale de Hambourg.

29 Novembre 1904.

Contribution au diagnostic et au traitement de la tuberculose rénale. — M. Kummell communique, en s'appuyant sur une statistique de 58 cas traités opératoirement, les conclusions que son expérience personnelle lui permet de formuler relativement au diagnostic et au traitement chirurgical de la tuberculose rénale.

Il insiste avant tout sur ce fait que le rein est presque toujours, sinon toujours, la première étape de de l'infection tuberculeuse des voies urinaires; la tuberculose primitive de la vessie, en particulier, n'existe pas ou est tout à fait exceptionnelle; dans l'immense majorité des cas, elle est la conséquence d'une infection descendante venue du rein. Aussi, avant de toucher à une vessie tuberculeuse, faut-il toujours commencer par enlever le foyer rénal qui en a été le point de départ. Même, lorsque avec une tuberculose vésicale coexiste une tuberculose testiculaire, c'est encore du côté du rein qu'il faut chercher l'origine de la première et non du côté du testicule. Tuberculose génitale et tuberculose urinaire

doivent, en effet, d'après M. Kummell, être nettement séparées, au point de vue des relations pathogéniques.

L'auteur passe ensuite au diagnostic de la tuberculose rénale, diagnostic qui peut et doit être fait très précocement; il peut l'être, grâce au cathétérisme urétéral qui nous indique exactement la source première des produits tuberculeux, en particulier des bacilles trouvés dans l'urine ; il doit l'être, car c'est de ce diagnostic précoce que dépend avant tout le pronostic opératoire. Le cathétérisme des uretères a également une grande valeur au point de vue des indications opératoires, en nous renseignant sur l'état du rein opposé.

Sur les 58 malades opérés par M. Kummell, 10 seulement n'avaient pas de lésions vésicales ou seulement des lésions vésicales minimes; ils ont tous guéri, bien que, dans quelques cas, les lésions rénales fussent déjà fort avancées. Il faut d'ailleurs ajouter que des guérisons parfaites ont été également obtenues dans des cas où la tuberculose rénale se compliquait d'une tuberculose vésicale grave.

Au total, sur les 58 néphrectomies, M. Kummell a eu 52 guérisons et 6 morts opératoires; 12 des opérés succombèrent ultérieurement, soit à la progression des lésions tuberculeuses ou à des affections diverses ; 40 sont encore en vie. A noter que, parmi les morts il y a 4 malades dont les lésions rénales étaient doubles ; un seul individu atteint de tuberculose des deux reins a survécu à l'ablation de l'un des reins. Des 40 opérés qui vivent encore actuellement, un l'est depuis seize ans, un depuis neuf ans, un depuis sept ans, un depuis cinq ans, plusieurs depuis quatre à un an, d'autres enfin ne le sont que depuis quelques mois, c'est-à-dire depuis trop peu de temps pour que leur guérison puisse être considérée comme définitive.

— M. Conitzer. Le diagnostic de la tuberculose rénale, même au début, est chose facile ; il suffit de songer à la possibilité de cette affection pour en découvrir aisément les signes certains. Toute urine trouble, même sans symptômes mictionnels, demande à être examinée au point de vue du bacille de Koch; la présence de celui-ci est-elle reconnue, le cathétérisme urétéral nous indique immédiatement de quel côté se trouve son foyer de production : chez la femme, le simple palper bimanuel peut déjà nous donner à ce sujet de fortes présomptions en nous révélant, du côté malade, un uretère épaissi et douloureux.

M. Wulff a observé un cas de tuberculose primitive de la vessie sans lésions rénales. Il s'agit d'une femme qui souffre de sa vessie depuis neuf ans et dont les urines sont infectées de bacilles tuberculeux. Or jamais ces bacilles n'ont été retrouvés dans les urines recueillies isolément dans chaque rein par le cathéter urétéral. A ce propos, M. Wulff demande à M. Kummell s'il n'estime pas que le cathétérisme des uretères peut-être dangereux précisément dans ces cas de cystite tuberculeuse avec intégrité des deux reins ou même d'un des reins seulement. N'a-t-il jamais vu survenir dans ces conditions, tôt ou tard, une tuberculose rénale qui pût être attribuée à une infection ascendante occasionnée par la sonde urétérale?

M. Rose rapporte le cas d'une jeune femme atteinte de tuberculose rénale double qui, à chaque grossesse voyait son état général devenir tellement grave qu'à deux reprises il fallut provoquer l'avortement au quatrième mois. Après chacune de ces interventions, l'état de la malade s'est relevé rapidement. Cette femme a été rendue stérile depuis par la résection partielle des trompes.

M. Kummell répond à M. Wulff que personnellement il n'a jamais observé d'infection rénale quelconque qui fût attribuable au cathétérisme urétéral; quant à l'existence d'une tuberculose vésicale primitive, il répète qu'elle lui a toujours paru douteuse.

Il ajoute, pour compléter sa communication, qu'il ne pratique jamais la néphrectomie dans les cas où l'infection tuberculeuse du rein se complique d'une tuberculose tant soit peu accentuée des poumons ou du larynx; le diabète constitue, à ses yeux, une autre contre-indication formelle.

Société générale de médecine de Cologne.

24 Octobre 1904.

Luxation spontanée du cristallin atteint de cataracte. — M. Jung présente un malade dont le cristallin, atteint de cataracte, s'est luxé spontanément dans la chambre antérieure de l'œil. En raison de la production d'un glaucome secondaire, M. Jung se propose de procéder à l'extraction du cristallin luxé.

Anévrisme des deux artères fémorales. — M. Dreesmann présente un homme de cinquante-cinq ans, ancien syphilitique, qui offre, à l'origine de chaque fémorale, au niveau du pli inguinal, une tumeur anévrismale absolument caractéristique : à droite, l'anévrisme est gros comme un œuf d'oie; à gauche, il a celui d'un œuf de poule.

Contribution à la cure radicale des sinusites frontales et maxillaires suppurées. — M. Dreesmann présente quatre malades qu'il a opérés de *sinusite frontale suppurée chronique* par la méthode du Killian. Dans trois cas les lésions étaient bilatérales; dans un seul cas il n'y avait qu'un sinus de pris. Dans tous, la suppuration datait de plusieurs années; néanmoins chez tous les malades, la guérison fut radicale, avec un résultat esthétique parfait. A ce dernier point de vue, M. Dreesmann insiste sur l'avantage qu'il y a à n'exécuter l'incision courbe interne et inférieure, le long de la racine du nez et de la branche montante du maxillaire, qu'en cas d'absolue nécessité, c'est-à-dire quand il est impossible d'enlever par la seule voie sus-orbitaire tout le plancher de l'orbite et, que, au cours de l'opération, on a reconnu la nécessité de supprimer également les cellules ethmoïdales antérieures.

A côté de ces 4 malades opérés par le procédé de Killian, et formant un contraste frappant avec eux, M. Dreesmann en présente un 5e qu'il a opéré par le procédé de Kuhnt : chez celui-ci la rétraction cicatricielle a produit dans la région sus-orbitaire une dépression du plus vilain effet, mais qui toutefois, pense l'auteur, sera aisément réparable à l'aide d'injections de paraffine.

Enfin, pour terminer, M. Dreesmann a produit 2 malades qu'il a opérés de *sinusite maxillaire suppurée chronique* par un procédé personnel qui est basé sur le même principe que celui de Killian pour la cure des sinusites frontales, c'est-à-dire qu'il a pour but de supprimer le plus possible de la paroi osseuse du sinus sans causer de déformation extérieure apparente. Dans ce procédé, le sinus maxillaire est attaqué par la fosse canine ; on commence par réséquer toute sa paroi antérieure faciale, en ne laissant entre le maxillaire et l'os malaire qu'un étroit pont osseux d'un centimètre environ de largeur; puis on supprime à travers cette brèche toute la paroi latérale et toute la paroi postérieure du sinus.

Après s'être assuré à plusieurs reprises sur le cadavre de sa facilité d'exécution, M. Dreesmann a appliqué pour la première fois son procédé chez une malade qui souffrait depuis six ans d'une suppuration intarissable de l'antre d'Highmore : l'opération a parfaitement réussi et la malade a pu être présentée au dernier Congrès de Breslau — moins de quatre mois après — complètement guérie, sans la moindre défiguration.

Depuis, M. Dreesmann a pu appliquer son procédé une seconde fois, il y a quelques jours à peine, dans un cas très compliqué avec fistules, infiltration des téguments, nécrose du plancher orbitaire. Malgré ces complications il a été possible, sans difficultés particulières, de pratiquer la résection de toute la paroi osseuse latérale et postérieure du sinus maxillaire ainsi que de la totalité du plancher de l'orbite nécrosé. Les suites de cette opération ont été simples et apyrétiques. Actuellement déjà, la suppuration a extraordinairement diminué.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Décembre 1904.

Existence d'une graisse nucléaire dans les noyaux de certaines cellules. — *M. Mulon.* M. Joannès Chatin présente à l'Académie une note de M. Mulon qui fait connaître la présence de la graisse dans les noyaux de certaines cellules des capsules surrénales chez les mammifères. Ainsi se trouve établie, par un nouvel et remarquable exemple, la participation du noyau à l'élaboration des produits cellulaires. Le cytoplasme n'est pas seul à les former; ils résultent de l'intervention combinée du noyau et du plasma somatique de la cellule.

Les variations de la fermentation alcoolique. — *M. Lindet.* Cet auteur établit que les proportions d'alcool et d'acide carbonique varient au cours de la fermentation alcoolique, c'est-à-dire qu'au début il se fait plus d'alcool que de levure, tandis qu'à la fin de l'opération, il se produit plus d'acide carbonique que d'alcool, en sorte qu'en définitive, ainsi que l'avait jadis reconnu Pasteur, ces deux produits se trouvent formés en quantités égales.

Les prix proposés par l'Académie. — Dans la liste des prix proposés pour les années 1905, 1906 et 1907, nous relevons les suivants qui intéressent les sciences médicales.

Année 1905.

Prix Montyon (médecine et chirurgie) : 2.500 fr. et mentions de 1.500 fr., décernés aux auteurs des ouvrages ou des découvertes jugés les plus utiles à l'art de guérir.

Prix Barbier : 2.000 fr., décerné à celui qui fera une découverte précieuse dans les sciences chirurgicale, médicale, pharmaceutique, et dans la botanique ayant rapport à l'art de guérir.

Prix Bréant : 100.000 fr., décerné à celui qui aura trouvé le moyen de guérir le choléra asiatique.

Prix Godard : 1.000 fr., donné au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génito-urinaires.

Prix du baron Larrey : 750 fr., décerné à un médecin ou à un chirurgien des armées de terre ou de mer pour le meilleur ouvrage présenté à l'Académie et traitant un sujet de médecine, de chirurgie ou d'hygiène militaire.

Prix Bellion : 1.400 fr., décerné aux savants qui auront écrit des ouvrages ou fait des découvertes surtout profitables à la santé de l'homme ou à l'amélioration de l'espèce humaine.

Prix Meige : 10.000 fr., décerné à celui qui aura continué et complété l'essai de M. Meige sur les « Causes qui ont retardé ou favorisé les progrès de la médecine ».

Prix Ousgate : 2.500 fr., décerné au meilleur ouvrage sur les « Signes diagnostiques de la mort et sur les moyens de prévenir les inhumations précipitées ».

Prix Serres : 7.500 fr., décerné au meilleur ouvrage sur l'embryologie générale appliquée autant que possible à la physiologie et à la médecine.

Prix Montyon (physiologie) : 750 fr., décerné au meilleur ouvrage imprimé ou manuscrit de physiologie expérimentale.

Prix Philipeaux : 900 fr., décerné à l'auteur de travaux de physiologie expérimentale.

Prix Lallemand : 1.800 fr., destiné à récompenser ou encourager les travaux relatifs au système nerveux dans la plus large acception des mots.

Prix Pourat : 1.000 fr., à l'auteur du meilleur travail sur les « Origines du glycogène musculaire ».

Année 1906.

Prix Da Gama Machado : 1.200 fr., décerné aux meilleurs mémoires « Sur les parties colorées du système tégumentaire des animaux ou sur la matière fécondante des êtres animés ».

Prix Martin-Damourette : 1.400 fr., décerné à l'auteur d'un ouvrage de physiologie thérapeutique.

Prix Pourat : 1.000 fr., à l'auteur du meilleur travail relatif à de « Nouvelles recherches sur le phototactisme et le phototropisme ».

Année 1907.

Prix Chaussier : 10.000 fr., décerné à l'auteur du meilleur ouvrage, soit sur la médecine légale, soit sur la médecine pratique, qui aura paru pendant les quatre années ayant précédé le jugement de l'Académie.

Prix La Caze : 10.000 fr., décerné aux ouvrages ou mémoires qui auront le plus contribué aux progrès de la physique et de la physiologie.

Prix Leconte : 50.000 fr., décerné en un seul prix, sans préférence de nationalité : 1° Aux auteurs de découvertes nouvelles et capitales en mathématique, physique, chimie, histoire naturelle, sciences médicales; 2° aux auteurs d'applications nouvelles de ces sciences, applications qui devront donner des résultats de beaucoup supérieurs à ceux obtenus jusque-là.

Nota. — Par une mesure générale, l'Académie a décidé que, à partir de l'année 1906, la clôture de tous les concours aura lieu le 31 Décembre de l'année qui précède celle ou le concours doit être jugé.

Toutefois, par une mesure de transition, la clôture des concours de 1905 se fera encore, comme il a été annoncé, au 1er Juin de cette année.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

22 Décembre 1904.

Traitement des rétrécissements de l'œsophage par l'électrolyse linéaire. — *M. Fort* apporte quatre observations à l'appui. Trois de ces malades sont complètement guéris alors qu'ils étaient voués à une gastrostomie prochaine; il s'agissait de rétrécissements cicatriciels par ingestion de liquide caustique; le quatrième est un cancéreux chez lequel le traitement purement palliatif a permis d'obtenir une alimentation presque normale alors qu'aucun aliment ne passait plus dans l'estomac:

M. Jayle s'élève contre le terme de *guérison* employé par M. Fort; il veut bien admettre qu'il y ait amélioration chez l'un des malades présenté mais se refuse à le considérer comme désormais à l'abri du rétrécissement.

M. Jacquet, qui a eu l'occession de voir le quatrième malade amené dans son service par M. Fort, atteste l'amélioration obtenue par l'électrolyse.

Appareil pour mal de Pott. — *M. Maurice Peraire* présente un appareil en feutre plastique avec fenêtre ovale pour mal de Pott.

Cet appareil en forme de corset prend tout le thorax et descend sur les épines iliaques supérieures qu'il recouvre; sous les aisselles existent deux coussinets doublés de peau de chamois. En arrière et à droite de l'appareil on a pratiqué une ouverture fermée par un volet sorte d'œil de bœuf destiné à surveiller les points qui ont été le siège de l'abcès froid; l'appareil est complètement bordé d'une mince lame d'acier: il peut s'ouvrir et se fermer à volonté au moyen de lacis placés en avant.

L'auteur espère que l'ankylose vertébrale seul processus de guérison du mal de Pott sera persistante chez le malade qu'il présente; celui-ci dont l'état général est excellent n'a plus trace d'abcès; les cicatrices seules des points ponctionnés à droite de la colonne vertébrale sont visibles en ouvrant la fenêtre ménagée de l'appareil.

Pied-bot varus paralytique. — *M. Louis Monnier* présente une fillette de douze ans entrée dans son service pour un pied-bot varus consécutif à une paralysie infantile. L'examen électrique montra que la contractilité était totalement abolie dans le long extenseur commun des orteils, faible dans l'extenseur propre du gros orteil suffisante dans le jambier antérieur. C'était un pied-bot exclusivement musculaire.

M. Monnier fit une incision de 8 centimètres à partir du coup-de-pied; à 1 centimètre en dehors de la crête tibiale, il incisa l'aponévrose et les gaines, pratiqua un dédoublement des tendons jambier antérieur et long extenseur sur une étendue de 3 centimètres et sutura à la soie les bords avivés de ces deux languettes; l'opération fut terminée par un drainage sous-cutané et l'application d'un appareil plâtré. Les suites furent indolentes et apyrétiques.

Au trentième jour l'enfant marcha avec un appareil à tourillon et fut électrisé. A l'heure actuelle, deux mois après l'opération elle met le pied à 45° en dehors et marche sans appareil.

Technique simplifiée de l'injection trachéale. — *M. Mendel* expose la technique simplifiée de l'injection trachéale. Cette simplification met l'opération aux mains de tous les praticiens.

En outre les solutions non irritantes employées ne produisent aucune espèce de gêne pour le patient à l'inverse des solutions caustiques précédemment employées par les spécialistes.

M. Mendel pratique l'injection trachéale simplifiée sous les yeux de ses collègues principalement sur un trachéotomisé; sur ce malade le liquide injecté ressort par la plaie trachéale preuve évidente de la réalité de l'injection ainsi pratiquée.

M. Mollmar conteste les bons effets de cette technique et fait remarquer que chez quelques malades ainsi traités de M. Chauffard aucun liquide ne passait de la trachée.

M. le professeur Guyon a pris comme texte de sa conférence la *Chloroformisation de la vessie*.

« La Société de l'Internat dit-il donne aux anciens collègues l'occasion de se réunir, elle réalise sous la forme la mieux choisie cette multiplication des contacts qui leur faisait défaut.

Il est naturel que ceux qui pensent qu'il y a avantage pour tous à assurer la durée des impressions reçues pendant les années d'internat, qui en gardent un souvenir fidèle et tiennent à ne pas perdre de vue leur point de départ vous donnent leur adhésion et vous apportent leur concours.

Le succès de la société nouvelle facilitera la tâche de notre association amicale; cette tâche est de celle dont on ne peut trop favoriser l'accomplissement. Les dures lois de la vie nous mettent toujours en présence de situations délicates et difficiles, ou de cruels malheurs; nous devons aider ceux qui luttent avec peine et soulager ceux qui sont frappés. »

M. le pofesseur Guyon entame ensuite le sujet de sa conférence que nous ne voudrions amoindrir en la résumant.

LEQUEUX.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Décembre 1904.

Métastases cancéreuses du foie par voie lymphatique. — *M. Aubertin* montre les coupes d'un cancer de l'estomac propagé au foie par voie lymphatique rétrograde. La tumeur primitive est riche en dilatations lymphatiques néoplasiques qui rejoignent un ganglion situé entre le foie et l'estomac.

Ce ganglion envahi, les voies lymphatiques afférentes venant du foie se sont dilatées, et la stase de la lymphe a favorisé l'envahissement des cellules cancéreuses qui ont remonté le long des espaces portes en injectant les canaux lymphatiques puis, par rupture de ceux-ci, ont formé dans le parenchyme un noyau secondaire.

Salpingite ayant simulé l'appendicite. — *M. Auvray* présente des pièces de salpingite double; la trompe droite était renflée à son extrémité sous forme d'une masse ronde du volume d'une mandarine; le kyste tubaire adhérait à l'intestin et était fixé au niveau de la symphyse sacro-iliaque. Les signes cliniques avaient fait penser à une appendicite.

Syphilis de la clavicule. — *M. Auvray* montre deux fragments de clavicule réséqués pour fracture consécutive à une gomme syphilitique ulcérée. Au bout de trois mois l'os était absolument régénéré.

Angiome du genou. — *M. Auvray* apporte un angiome de la région du genou, développé dans le muscle vaste interne. La tumeur déterminait des douleurs extrêmement violentes.

Epithéliome de l'urètre chez la femme. — *M. Auvray* communique un cas d'épithéliome de l'urètre chez la femme. Le néoplasme siégeait au niveau du méat.

Tumeur du corps thyroïde. — *M. Hébert* présente un fibrome pur du corps thyroïde. La tumeur, développée au niveau du lobe gauche, avait déterminé des symptômes basedowiformes.

La malade mourut asystolique. Dans le lobe droit existait un noyau calcifié du volume d'une petite noix.

Ostéomalacie. — *MM. Pater et Bensaude* montrent des coupes d'un cas d'ostéomalacie.

Les accidents débutèrent à l'âge de vingt ans.

La mort survint rapidement. Les coupes des os offrent les lésions caractéristiques de l'ostéomalacie.

Maladie kystique de la mamelle chez le chat. — *MM. Cornil et Petit* présentent les mamelles d'une chatte qui contiennent des kystes dont quelques-uns sont volumineux. Au premier abord, on pouvait croire qu'il s'agit de kystes simples, mais les coupes montrent qu'on se trouve en présence d'un processus de transformation kystique de l'ensemble de la glande, rappelant la maladie kystique de la mamelle décrite chez la femme par M. Reclus.

On constate même des kystes dans l'intérieur des mamelons, à côté des canaux galactophores.

Sarcome du mésentère. — *M. David* apporte un sarcome du mésentère, avec généralisation dans la paroi du cœur. Au microscope, on voit qu'il s'agit d'un sarcome globo-cellulaire à petites cellules.

Ulcère hémorragique de l'estomac. — *M. R. Marie* montre une pièce d'ulcère de l'estomac, provenant d'un malade qui, en raison de l'état de ses reins, était soumis au régime lacté depuis six ans. On voit au fond de l'ulcère une artériole béante dont l'ouverture a amené la mort par hémorragie.

Sarcome de la rate. — *MM. Toupet et Lebret* apportent une énorme tumeur de la rate, sans généralisation. Il s'agit d'un sarcome primitif avec disposition en amande.

Genu recurvatum congénital. — *M. A. Mouchet* présente les pièces d'autopsie d'un genu recurvatum congénital avec pied talus et luxation congénitale de la hanche chez un nourrisson de quatre mois. On peut constater que le genu recurvatum consiste vraiment en une subluxation antérieure du tibia sur le fémur.

La charpente fibro-élastique de la rate dans les splénopathies. — *M. Ribadeau Dumas* expose le résultat de ses recherches sur ce sujet. Dans les splénomégalies aiguës, on observe surtout la distension du tissu élastique, la charpente fibro-élastique de la rate est peu altérée. Il en est de même dans les rates asystoliques. Au contraire, les splénomégalies chroniques présentent des altérations profondes de la charpente: il y a multiplication des cellules conjonctives fixes et apparition de grands fibroblastes qui dissocient les faisceaux élastiques.

Dans certains cas de cirrhose biliaire, dans la maladie de Banti, les leucémies chroniques, la dégénérescence amyloïde, les fibres élastiques paraissent avoir à peu près complètement disparu. Un autre caractère de la rate biliaire est l'imprégnation très fréquemment constatée du tissu fibreux par un pigment ferrugineux ou non.

Election. — Au cours de la séance, *M. Perone* (de Naples) est nommé membre correspondant de la Société anatomique.

V. GRIFFON.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Décembre 1904.

Spondylose blennorragique. — *M. Paul Claisse* montre un homme de trente-huit ans atteint de spondylose. La colonne vertébrale est fortement courbée en avant et presque soudée. Les mouvements sont très limités et douloureux. Il en est de même au niveau des épaules. Ce cas se rapproche de ceux décrits par M. Pierre Marie sous le nom de spondylose rhizomélique. Il en diffère par l'existence de lésions articulaires des pieds et des mains. L'affection s'est déclarée à la suite d'une blennorragie très grave et prolongée.

Engagement du cervelet dans le trou occipital. — *M. Faure Beaulieu* présente des pièces provenant d'un paralytique général du service de M. Pierre Marie. La marche de la maladie avait été extrêmement rapide (six mois). La ponction lombaire faite à deux reprises n'avait pas donné de lymphocytose. A l'autopsie, on trouva sur la moelle des lésions de méningite postérieure et des signes de sclérose des cordons postérieurs. Le cerveau était très augmenté de volume et de poids. Cette expansion de la masse centrale tenait à une congestion excessivement intense des hémisphères, et elle avait eu pour conséquence de refouler le cervelet et d'engager sa portion amygdalienne dans le trou occipital. Le fait est à rapprocher de ce que M. Pierre Marie a signalé dans les hémorragies cérébrales abondantes.

M. Sicard s'étonne de l'absence de lymphocytose puisqu'il existait des lésions de méningite postérieure.

M. Toulouse pense d'après certains caractères anatomiques que le diagnostic de paralysie générale ne peut être absolument affirmé.

Malformation cardiaque rare. — *M. Apert* montre un cœur de jeune enfant présentant une hypertrophie considérable du cœur gauche et de l'aorte, et une atrophie très prononcée du ventricule droit et de l'artère pulmonaire.

L'orifice tricuspide est normalement conformé, mais la cloison interventriculaire déviée s'insère à droite de cet orifice, lequel s'ouvre dans le ventricule gauche, en arrière et à droite de l'orifice mitral. Un peu de sang mixte ainsi amené dans le ventricule gauche passait dans le ventricule droit et de là dans l'artère pulmonaire par un petit orifice de la cloison interventriculaire. La survie a été de dix-huit mois.

Ce cœur présente une particularité remarquable: un gros tronc veineux anormal persiste à la base du cœur, représentant la veine cave supérieure gauche et le canal de Cuvier gauche qui s'atrophient chez l'embryon dès le premier mois. La veine cave supérieure droite normale est par suite très diminuée de volume.

Cette disposition anormale des gros vaisseaux veineux primitifs peut expliquer la malformation cardiaque de la façon suivante. Dans l'oreillette droite de l'embryon on sait qu'il existe deux courants sanguins; le premier venu de la veine cave supérieure passe directement dans le ventricule droit par le tricuspide; le second venu par la veine cave inférieure et la coronaire passe dans le cœur gauche par le trou de Botal.

Dans la disposition des gros vaisseaux embryonnaires que nous signalons, le premier de ces flots est, dès l'origine, très diminué; le second, très augmenté, refoule à droite la cloison en formation, et cette

déviation peut être suffisante pour que la soudure de cette cloison à la base du cœur se fasse, non plus entre les deux orifices auriculo-ventriculaires, mais à droite de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

Inoculations aux porteurs de produits de leur chancre syphilitique. — *M. Queyrat* pour juger du moment d'apparition de l'immunité syphilitique a tenté treize inoculations aux porteurs de produits de leur chancre syphilitique. Trois résultats positifs ont été obtenus. L'inoculation avait été faite au bras, cinq, cinq et six jours après le début de l'apparition du chancre. Au bout de douze, douze et vingt et un jours après cette inoculation, l'auteur a vu apparaître une papule qui ne s'est pas ulcérée et qui a disparu assez vite car les malades ont reçu le traitement antisyphilitique. Des lésions mécaniques mais non infectantes ont été faites aussi sur l'autre bras et n'ont rien donné.

Il ne s'agit donc pas là d'une localisation des manifestations secondaires au niveau d'un point irrité et il ne s'agit pas d'une infection banale, car les accidents sont survenus tardivement après une période d'incubation relativement prolongée.

Du pronostic des congestions pulmonaires primitives, traînantes et prolongées. — *MM. Rénon et Lesné.* Les congestions pulmonaires primitives, traînantes et prolongées, dont la durée varie de quarante-cinq jours à trois mois et demi, ont un pronostic généralement bénin, malgré une convalescence longue et pénible, qui fait souvent songer à la bacillose.

Dans des cas exceptionnels, le malade peut succomber à une infection pneumococcique, si le pneumocoque ne restant pas emprisonné dans les mailles fibrineuses du poumon envahit d'autres organes et se généralise.

Les auteurs ont observé un cas de ce genre chez une malade qui succomba au cent-quatorzième jour d'une de ces congestions pulmonaires. Deux mois après le début des accidents, alors que la résolution paraissait certaine, elle fut prise d'une éruption herpétique à pneumocoques s'étant étendue de la bouche et du pharynx au larynx, à la trachée et s'étant généralisée aux lobules pulmonaires par la voie aérienne.

Ce cas très intéressant dans son évolution montre les réserves que comporte le pronostic des congestions pulmonaires traînantes et prolongées.

Polyarthrite puerpérale de nature gonococcique. — *MM. Mosny et Beaufumé* rapportent l'histoire d'une malade qui, sans avoir jamais eu autre chose que des pertes blanches, en apparence fort banales, que rien, en tout cas, n'eût permis d'attribuer rétrospectivement à la blennorragie, n'en fut pas moins atteinte, à la suite d'un accouchement normal et sans aucune conséquence fâcheuse pour l'enfant, d'une polyarthrite infectieuse. L'examen bactériologique permit seul de l'attribuer à sa véritable cause : une infection gonococcique latente réveillée et révélée par le travail de l'accouchement. Le point capital de cette observation est la latence absolue de l'infection gonococcique, l'absence incontestable de toute manifestation blennorragique antérieure ou actuelle des voies génito-urinaires. Ce *rhumatisme gonococcique post-puerpéral* débuta comme la fièvre puerpérale classique d'origine streptococcique quatre jours après l'accouchement par des phénomènes généraux et une ascension thermique à 40°; puis les accès fébriles intermittents, inégaux, irréguliers du début furent suivies d'arthropathies multiples disséminées. Ce ne fut que quelques jours après que ces arthropathies disparurent, ne laissant persister qu'une arthrite mono-articulaire d'un genou.

L'examen microscopique de la sérosité purulente retirée par ponction du genou malade n'y révéla rien de net; seule la culture sur les milieux appropriés permit d'y constater la présence, à l'état de pureté, du gonocoque de Neisser. Ce fait prouve à nouveau la possibilité de l'éclosion, à la suite de l'accouchement, d'affections dites *inévitables*, parce qu'elles ont pour origine une infection latente que révèle ou la réveillant le travail de l'accouchement.

M. Anthony rapporte un cas analogue observé par lui. Il s'agit d'un réserviste entré à l'hôpital pour une arthrite blennorragique typique. La femme de ce malade venait d'accoucher et au quatrième jour qui suivit l'accouchement elle fut prise d'ascension thermique et d'une polyarthrite qu'on crut puerpérale, mais qui fut reconnue blennorragique par la constatation de gonocoques dans le liquide retiré par ponction.

Traitement de la fièvre intermittente chez l'enfant. — *M. Comby* a employé dans deux cas d'infection paludéenne chez l'enfant, l'un à forme de cachexie palustre, l'autre à forme d'accès fébriles intermittents deux sels de quinine qui ont l'avantage extrême en médecine infantile de n'avoir pas de goût. Ces deux sels se sont montrés très efficaces. Le premier est l'*euquinine* (éther éthylcarbonique de quinine) qui est insipide au moment où il est ingéré, mais dont l'amertume apparaît au bout de quelques instants, l'autre l'*aristochine* ou *aristoquinine* est absolument dénué d'amertume. Il contient 96 pour 100 de quinine. Il a été donné chez un jeune enfant à dose quotidienne de 40 centigrammes en deux mois dans un peu d'eau sucrée, pendant onze jours. Il a été très bien supporté et s'est montré très efficace.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Décembre 1904.

Fonction adipopexique du foie. Teneur du foie en graisse suivant les régimes. — *MM. A. Gilbert et J. Jomier.* Nous avons soumis des chiens à divers régimes pendant une semaine au moins, et nous avons cherché à apprécier la teneur graisseuse de leur foie sur des coupes colorées à l'acide osmique. Nous avons reconnu que dans le régime du pain et des légumes cet organe est très pauvre en graisse et peut même en être dépourvu ; même pénurie en graisse dans le régime mixte (soupe grasse ou maigre, viande, légumes); richesse adipeuse moyenne dans le régime de la lactalbumine ou de la viande sans graisse. Dans le régime du lait ou de ses dérivés, beurre et crème, l'organe hépatique est tantôt graisseux au maximum, tantôt comparable, au contraire, aux foies les moins gras. Nous croyons pouvoir expliquer ces dernières variations par la possibilité d'un état particulièrement gras du foie au moment où le régime est institué ou d'un apport à cet organe par le sang de graisses mises en réserve dans d'autres parties du corps ; inversement nous pensons que certaines graisses peuvent ne pas être colorées par l'acide osmique.

Dégénérescences expérimentales de certains nerfs cutanés après section des racines médullaires postérieures correspondantes. — *MM. Jean-Charles Roux et Jean Heitz.* Sur trois chats, huit mois après la section de quelques racines postérieures, entre la moelle et le ganglion, nous avons constaté des dégénérescences à divers degrés d'un petit nombre de fibres nerveuses dans le territoire de la peau correspondant aux racines sectionnées. En dehors de ce territoire, les nerfs cutanés ne présentaient pas de dégénérescence, les nerfs musculaires et les troncs nerveux mixtes étaient également intacts.

Nous pouvons affirmer déjà que les fibres dégénérées ne sont ni des fibres centrifuges de racines postérieures, ni des fibres venant des racines antérieures et atteintes par mégarde au cours de l'opération. Nous nous réservons de vérifier par des recherches ultérieures si ces lésions sont constantes dans les mêmes conditions et de déterminer par quel processus se réalise cette dégénérescence exclusive des nerfs cutanés.

Cellules géantes développées dans le foie à la suite de l'injection par la veine porte de chloroformo-bacilline. — *MM. Courcoux et Ribadeau Dumas.* La chloroformo-bacilline détermine dans le foie des tubercules fibro-caséeux. Les cellules géantes que l'on y trouve paraissent être développées surtout aux dépens des endothéliums vasculaires. Mais on trouve aussi de grandes plaques cellulaires à noyaux multiples qui sont constituées aux dépens des canaux biliaires. Le protoplasma des cellules des canaux biliaires s'est fusionné les noyaux ont proliféré et bientôt il se forme une plaque à protoplasma amorphe à noyaux multiples. Cette plaque cellulaire ne semble pas pouvoir être assimilée aux cellules géantes typiques du follicule tuberculeux.

Il est impossible en outre de faire jouer un rôle aux cellules hépatiques dans la formation des cellules géantes.

Toxicité du gaz d'éclairage. — *M. Grehant.* J'ai recherché le volume de gaz d'éclairage nécessaire pour rendre toxique l'air respiré par les animaux. Des mélanges différents faits au 1/10, au 1/30 et au 1/300 nous ont montré que dix litres de gaz d'éclairage ajoutés à 290 litres d'air constituent un mélange très dangereux pour le chien et qui pourrait causer la mort d'un homme.

Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Décembre 1904.

De la nécessité d'introduire l'alcoolisme, la tuberculose et la syphilis dans les statistiques de mortalité. — *M. Fernet* a déjà obtenu de l'Académie, il y a cinq ans, l'émission d'un vœu à ce sujet touchant l'alcoolisme. Aujourd'hui il revient sur la question, la développe et propose de joindre la tuberculose et la syphilis à l'alcoolisme.

Présentation d'ouvrage. — *M. Debove* fait hommage à l'Académie de l'ouvrage de *M. Achard* sur *Le rôle du sel en thérapeutique*.

M. Porak lit un *Rapport sur les Enfants-Assistés*.

Election. — La plus grande partie de la séance est consacrée à l'élection d'un *Membre Associé libre* de l'Académie, qui nécessite trois tours de scrutin. Au premier tour les voix se répartissent ainsi : MM. Voisin 26, de Fleury 27, Chamberland 19, Castex 7, Janet et Leudet 6, Capitan 1. Au deuxième tour : de Fleury 35, Chamberland 32, Voisin 28. Au troisième tour *M. Chamberland* est élu par 53 voix contre 33 à M. de Fleury et 10 à M. Voisin.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

HISTOIRE DE LA MÉDECINE, GÉNÉRALITÉS

Pépin. *Fragment d'une étude sur le langage médical* (*Thèse*, Paris, 1904). — Ce fragment, qui a servi de « thèse de doctorat » à M. Pépin, n'est que l'introduction et le premier chapitre d'un très original et important ouvrage, qui paraîtra prochainement en collaboration avec M. Nollet, professeur de rhétorique au lycée Charlemagne.

« Chasque science, chasque art, chasque métier, a certains vocables et mots propres, qui doyvent estre en premier lieu expliquez et donnez à entendre aux apprentis, comme élémens ou alphabett : autrement, soit en lisant, ou en oyant parler, ils sont coup à coup arrestez et amusez à deviner que ce veut dire, et n'entendent point cependant le discours, la teneur et mitte du propos. » Cette réflexion d'un auteur du XVIe siècle paraît faite pour les jeunes élèves en médecine du commencement du XXe siècle. Le langage médical, chaque jour enrichi de mots nouveaux, de formation savante, risque de devenir comme un succédané du dictionnaire grec, en même temps que la nouvelle orientation scolaire permet l'accès de la médecine à des étudiants ignorants du grec. Sans doute des notions fort sommaires peuvent suffire à rendre accessible l'intelligence des étymologies, mais à se servir coustamment de termes dont l'origine se perd dans un monde comme étranger et inconnu, « il y a une sorte d'humiliation, un sentiment pénible d'infériorité intellectuelle que j'ai entendu, disait Potain, plus d'une fois vivement exprimer par de forts honorables médecins qui l'avaient douloureusement ressenti ».

C'est à ce besoin que répond ce travail.

Il donnera, nous en sommes convaincu parce que nous en avons vu déjà la pleine intelligence du langage médical. A ceux qui pourront en sentir la nécessité, il montrera comment on forme des mots nouveaux et mettra en lumière quelques-uns des défauts de cette langue : surabondance de termes qui font souvent double emploi, irrégularités choquantes dans la formation des mots, superstition du grec, injuste dédain pour le français, essentiellement probe et clair.

Cette étude n'est ni un dictionnaire, décrivant dans une suite d'articles plus ou moins étendus les objets que désignent les mots, ni un simple glossaire ou lexique, donnant une définition des termes spéciaux du langage médical. Son objectif a été de rattacher les mots du vocabulaire biologique, anatomique et médical à la racine dont ils dérivent, d'en éclairer l'étymologie et le sens par le voisinage même de cette racine, et de montrer le mode de formation de chacun d'eux, partant leur régularité ou leur incorrection.

Ces mots sont groupés de familles, dérivant d'une même racine grecque; ils y sont ordonnés d'après leur sens, en allant du sens le plus large vers les significations plus étroites; d'un seul regard, dans chaque tableau, le lecteur peut embrasser la triple série grecque, latine et française. Ainsi, pour lui, les mots s'éclairent par leur voisinage même et les rapprochements de sens qu'éveille ce voisinage.

On conçoit l'utilité en même temps que la difficulté

d'une pareille étude, dont le début nous fait ardemment désirer l'œuvre complète.

LAIGNEL-LAVASTINE.

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

H. Ward. *Les variations horaires dans la quantité d'hémoglobine et dans le nombre des globules du sang de l'homme* (*American journal of physiology, XI*, 1904, p. 394). — Reinert avait montré que le nombre des hématies atteint chaque jour son maximum vers deux heures du matin, qu'il tend à décroître ensuite, la chute étant surtout brusque après les repas, et c'est seulement avec le repos de la nuit que le nombre des globules remonte.

Ward a repris cette étude mais en l'étendant à l'observation de l'hémoglobine et des différents leucocytes. Quatre sujets en pleine santé et dans les mêmes conditions de vie fournissaient le sang aux différentes heures de la journée.

Le chiffre moyen le matin était de 4.900.000. Il diminuait graduellement jusqu'à cinq heures où on ne trouvait plus que 4.650.000, soit une diminution de 5 pour 100, puis la courbe remontait ensuite pour atteindre son maximum à trois heures.

Le dosage ds l'hémoglobine donne les mêmes résultats; la courbe paraît rigoureusement parallèle avec celle des hématies.

La courbe leucocytaire est plus marquée, les variations horaires atteignant jusqu'à 20 pour 100 en douze heures; de 8.400 vers huit heures du matin, les leucocytes montent à 10.000 vers cinq heures; ou voit que la courbe est exactement inverse des deux premières. Les leucocytes polynucléaires qui, le matin, représentent 70 pour 100 des globules blancs diminuent proportionnellement dans la journée et leur minimum est atteint vers minuit où ils ne forment plus que les 58 pour 100. Par contre, la proportion des petits lymphocytes augmente en sens inverse et, pour ces derniers, l'augmentation est non seulement relative mais absolue.

L'auteur tire cette conclusion que, sous l'influence de l'activité diurne, il y a destruction des éléments du sang, épuisement des agents utiles de ce fluide et que la reconstitution se fait pendant le repos nocturne; il serait intéressant de voir si l'inversion des temps d'activité et de repos entraînerait une inversion identique dans les courbes des éléments sanguins.

J.-P. LANGLOIS.

BACTÉRIOLOGIE

Seiler et de Stonts. *La diphtérie est-elle transmissible par l'eau?* (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1904, 20 Mars et 20 Juillet). — Cette question a déjà été posée à plusieurs reprises à l'occasion d'épidémies de diphtérie en foyers localisés, et elle a toujours été résolue dans le sens négatif. Les auteurs se sont proposé de la soumettre au contrôle expérimental. Partant d'une culture pure de bacille de Lœffler très virulent, ils ont d'abord établi que celui-ci pouvait se conserver dans l'eau distillée pendant un mois au moins sans perdre ses propriétés germinatives. Si l'on prolonge la durée du séjour dans l'eau, on constate, d'une part, que le bacille s'y multiplie; d'autre part qu'il subit des modifications morphologiques importantes, tendant de plus en plus vers les formes filamenteuses. Au bout de quatre mois, par ensemencement sur sérum de cette « culture en eau distillée », on obtient de superbes cultures de bacille de la diphtérie type. La virulence a subi une notable atténuation mais n'a cependant pas disparu. Ces constatations intéressantes qui ne permettent pas encore toutefois de trancher la question posée auront un complément ultérieur.

PH. PAGNIEZ.

Atlassof. *La fièvre typhoïde expérimentale (de la symbiose du bacille typhique avec d'autres microbes)* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, 25 Novembre, p. 701). — L'auteur s'est proposé comme but de trouver les microbes qui favorisent le développement du bacille typhique, dans l'espoir de reproduire avec leur concours chez les animaux la fièvre typhoïde expérimentale.

Cette idée de symbiose favorisante possible lui était inspirée par les travaux antérieurs de Metchnikoff sur le vibrion cholérique.

Une première série de recherches lui a révélé que dans les cultures, l'association de la *torula* surtout de la *torula rosea* jouait un rôle favorisant manifeste. Il semble en être de même *in vivo*. Comme animal d'expérience Atlassof a choisi le lapin. Le microbisme intestinal étant, chez l'individu jeune, beaucoup moins développé que chez l'adulte et une action empêchante étant ainsi supprimée, c'est à des lapins de sept à quinze jours qu'on a fait ingérer des cultures de bacille d'Eberth, pures ou additionnées de *torula*. Dans les deux ordres d'expériences, ces animaux moururent en un espace de temps qui n'a pas excédé dix jours. La mort a toutefois été plus rapide dans les cas où la *torula* a ajouté son action à l'Eberth, fait qui paraît suffisant à l'auteur pour admettre son intervention aggravante comme certaine. Le fait qui semble surtout ressortir nettement de ces expériences c'est la possibilité d'infecter par le tube digestif les lapins très jeunes. A l'autopsie, on trouve des lésions intestinales qui rappellent celles de la fièvre typhoïde humaine : hyperémie de la muqueuse, gonflement des plaques de Peyer et quelquefois ulcérations à une période plus avancée de l'affection. Histologiquement la muqueuse est desquamée, la sous-muqueuse est infiltrée ; on trouve de nombreux amas de bacilles, dont quelques-uns sont phagocytés. Dans la plupart des cas l'ensemencement du sang a révélé la présence de bacilles d'Eberth.

PH. PAGNIEZ.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Metchnikoff et Roux. *Etudes expérimentales sur la syphilis* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, 25 Novembre, p. 657, 3e mémoire). — Poursuivant leurs recherches sur la syphilis expérimentale du chimpanzé, les auteurs consacrent ce mémoire à l'influence de divers facteurs sur les propriétés du virus syphilitique. Après avoir rappelé les données aujourd'hui acquises sur l'évolution de la maladie chez le singe d'après leurs observations, celles de Lassar et de Neisser, ils abordent la question de la nature du virus. L'examen direct ne leur ayant révélé la présence d'aucun agent figuré ni dans les produits d'inoculation, ni dans les lésions, ils ont d'abord déterminé si le virus franchissait les filtres. La filtration du virus (prélevé sur le chancre induré humain) à travers une bougie Berkefeld supprime complètement son activité. Un animal témoin injecté en même temps avec le virus non filtré prend la syphilis. La question est donc jugée : la syphilis est due à un agent incapable de franchir un filtre qui laisse cependant passer certains microbes très petits, celui de la péripneumonie des bovidés par exemple. Les expériences récentes de Klingmuller et Baermann faites sur eux-mêmes avaient déjà montré cette action d'arrêt des filtres; elles manquaient toutefois du contrôle par inoculation à un témoin, fait qui se comprend facilement.

Ce premier point acquis, MM. Roux et Metchnikoff ont étudié l'influence de la chaleur sur le virus syphilitique. Le chauffage à 51° pendant une heure suffit pour rendre le virus inactif. L'addition de glycérine, par contre, ne lui enlève pas son pouvoir pathogène.

On pouvait se demander si les virus traités par le filtre ou la chaleur, et devenus inactifs, ne pouvaient pas être transformés en vaccin. L'expérience répond par la négative et des chimpanzés préalablement injectés avec ces produits ont ultérieurement pris la syphilis par injection de produits de raclage de chancres humains.

Il faut donc s'orienter vers une autre voie pour trouver un procédé d'immunisation du chimpanzé contre la syphilis. D'après leurs recherches actuellement en cours, il semble aux auteurs que c'est plutôt par passage du virus à travers des espèces plus éloignées de l'homme (catarrhiniens inférieurs) qu'on peut espérer y parvenir.

PH. PAGNIEZ.

MÉDECINE

Ghelfi. *Syndrome de Dercum avec phénomènes basedowiens* (*Bollettino delle Cliniche*, en XXI, n° 9, p. 389-399, Septembre 1904). — Observation d'une femme de cinquante-quatre ans, atteinte d'adipose généralisée avec nodules lipomateux à peu près symétriques aux avant-bras et aux fesses ; la peau est hypéresthésique, mais la pression sur les masses graisseuses n'est pas très douloureuse. De plus cette femme présente un goître, de la tachycardie, du tremblement et, peut-être une légère exophtalmie de l'œil gauche. Il existe donc chez elle à la fois le syndrome de Basedow et le syndrome de Dercum.

Cette association soulève la question de l'origine thyroïdienne de la maladie de Dercum et de certaines dystrophies. On sait que, tandis que des auteurs ont admis une étroite relation entre l'adipose douloureuse et l'altération fonctionnelle de la thyroïde, d'autres ont affirmé l'indépendance absolue de la maladie et de la fonction glandulaire. La preuve n'est faite ni dans un sens ni dans l'autre. Mais Krœpelin a établi la parenté du myxœdème, de la cachexie strumiprive, de la tétanie et de la maladie de Basedow; d'autre part, Carducci et Ganthier classent dans un même groupe l'adipose douloureuse, le goître exophtalmique et le myxœdème.

Et c'est là l'opinion qui tend pour l'instant à prévaloir : la lésion de l'appareil thyro-parathyroïdien serait le fait primitif ayant pour conséquence certaines maladies nerveuses ou des dystrophies; le trouble fonctionnel de la glande retentirait sur le système nerveux, dont la réaction modifierait secondairement l'innervation des organes ou l'équilibre de la nutrition.

E. FEINDEL.

PÉDIATRIE

Sukehiko Ito. *Observations cliniques sur l'Ekiri* (*Archiv f. Kinderheilkunde*, 1904, vol. 39, p. 98-113). — L'*Ekiri* est une maladie dysentériforme, très aiguë, qui sévit presque exclusivement sur les enfants de deux à six ans, au Japon, sous forme d'épidémies très meurtrières. L'incubation dure en moyenne de douze à vingt-quatre heures. Le début est marqué par de la fièvre, de l'abattement, de l'agitation et par une diarrhée spéciale, peu fréquente, mais très abondante. Au stade d'état, les selles sont muqueuses, épaisses, analogues à des œufs brouillés mal cuits. La température s'élève à 40° parfois à 43°. L'abdomen est peu douloureux, mou comme de l'ouate. Il y a des symptômes cérébraux graves : délire, convulsions épileptiformes, coma. La mort survient quarante-huit heures au plus après le début : dans les cas qui évoluent favorablement, la convalescence est très rapide. Le traitement consiste à faire des irrigations intestinales faiblement antiseptiques : on obtient ainsi un taux appréciable de guérisons.

L'agent de cette grave affection paraît être un bacille voisin du bacille coli, mais s'en distinguant nettement par divers caractères importants. Sa spécificité paraît ressortir de son agglutinabilité par le sérum des malades convalescents.

E. RIST.

DERMATOLOGIE

L. Boyer. *Y a-t-il une pelade d'origine helminthique?* (*Thèse*, Paris, 1904). — L'alopécie peladique — symptôme, et non maladie scientifique (Jacquet) — peut être l'un des troubles trophiques dus à l'helminthiase intestinale. Bien que son mécanisme pathogénique ne soit pas encore élucidé, trois cas positifs (Godionoff et Müller) permettent, si leur observation n'est pas défectueuse, sinon d'affirmer d'une façon absolue la réalité d'une pelade helminthique, du moins d'en considérer l'existence comme possible. Quoique moins bien connus, en effet, des troubles trophiques peuvent exister dans cette affection au même titre que d'autres accidents nerveux variés, surtout vaso-moteurs et sécrétoires.

Au nombre des théories invoquées pour expliquer les accidents nerveux divers d'origine helminthique, la théorie de l'irritation réflexe à distance, par l'intermédiaire du grand sympathique, est la plus compréhensive.

Sans doute, déclare M. Boyer, des faits nouveaux, soigneusement contrôlés, devront être recueillis; mais il ne semble pas déraisonnable d'admettre qu'au nombre des causes inconnues de certaines pelades rebelles à tout traitement, on devra, à l'avenir, rechercher, pour en débarrasser l'organisme, la présence de vers intestinaux, qui peuvent constituer une des « épines irritatives peladogènes » suivant l'expression de M. Jacquet.

J. DUMONT.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

H. Luc. *Le lambeau de Siebenmann dans l'évidement pétro-mastoïdien* (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1904, novembre, p. 425). — Luc décrit à nouveau succinctement cette méthode de plastique, et donne ses résultats qui sont excellents. Ni lui, ni Siebenmann (ce dernier sur un total de 200 opérés) n'ont observé ni périchondrite, ni déformations consécutives, accidents qui avaient été imputés *a priori* à la méthode.

H. BOURGEOIS

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

EXAMEN CLINIQUE

DU DOS D'UN ENFANT

Par **P. DESFOSSES**

L'Orthopédie est une des branches les plus ingrates de la Médecine. L'homme est rarement patient, la continuité dans l'effort le rebute aisément.

Les chirurgiens s'astreignent difficilement à la longue série de patientes manœuvres que nécessite, par exemple, le traitement d'une scoliose ; ils préfèrent généralement les succès brillants et rapides que donne la chirurgie sanglante. Les parents, d'autre part, n'arrivent point à se pénétrer de l'idée que le chirurgien ne peut redresser en quelques jours ou quelques semaines une difformité datant de plusieurs années; ils se lassent bien vite des dérangements, des pertes de temps, des dépenses que nécessitent des soins suivis.

Aussi le praticien, peu soucieux d'entreprendre un traitement qu'il n'est pas sûr de mener à bonne fin, conseille-t-il souvent l'abstention de toute thérapeutique : « cette petite difformité passera avec le temps ». D'autres fois, intéressé par les prospectus de marchands d'appareils, il confie à des mains ignorantes le soin d'appliquer un système de contention ou de soutien qui doit, à lui seul, remplacer toute thérapeutique rationnelle.

Il y a cependant beaucoup à faire en Orthopédie. S'il est établi que jusqu'ici certaines formes de scolioses, certains cas de maux de Pott échappent par leur gravité à la Chirurgie orthopédique; il n'est pas douteux qu'en s'occupant des malades en temps voulu, on peut les empêcher de se déformer. Aucun chirurgien n'essaie plus de redresser les vieilles bosses, mais tout praticien attentif, en sachant traiter le mal de Pott dès le début, peut, dans un très grand nombre de cas, le guérir sans déformation appréciable.

La précocité du traitement est en Chirurgie orthopédique un facteur essentiel; aussi est-il indispensable pour tout médecin de savoir examiner le dos d'un enfant, et d'être capable de dépister à leur début des lésions de la colonne vertébrale.

* * *

Très souvent, du premier coup d'œil, le diagnostic est fait : l'attitude du sujet vous frappe. Un enfant tient-il le cou immobile, raidi, comme dans l'anxiété constante du moindre mouvement? Vous penserez de suite à un mal de Pott cervical.

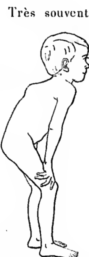


Figure 1. — Attitude d'un enfant atteint de Mal de Pott douloureux.

Un enfant qui ne peut marcher qu'avec peine en prenant point d'appui par les mains sur les cuisses ou les genoux, est un enfant atteint de mal de Pott dorsal ou lombaire en voie d'évolution (fig. 1).

D'autres fois les déformations sont tellement accentuées qu'elles sont perceptibles même à travers les vêtements pour tout œil quelque peu observateur; c'est ainsi que ce sont souvent les couturières ou les tailleurs qui attirent l'attention des parents sur des déformations commençantes du côté de la hanche ou de l'épaule.

Après un coup d'œil d'ensemble, pendant que l'enfant se déshabille, vous interrogerez les parents sur le début de l'affection, ses symptômes, sa marche; vous vous enquérez des maladies antérieures : le rachitisme, les maladies des organes thoraciques s'accompagnent souvent de déformations de la colonne vertébrale; vous recherchez quelle est l'attitude de l'enfant en classe : une mauvaise attitude habituelle est souvent le symptôme d'une déformation commençante.

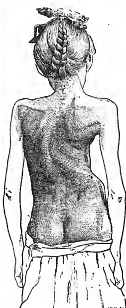


Figure 2. — Scoliose dorsale à convexité gauche. Cette déformation date de la toute première enfance.

L'enfant doit être nu; cependant quand il s'agit de fillettes déjà grandes, il est préférable de faire maintenir un jupon, à l'aide d'épingles, autour des membres inférieurs. Ce vêtement doit laisser complètement nues les hanches et la région fessière (fig. 2).

Vous vous asseyez le dos à la fenêtre, votre malade se place à une certaine distance au-devant de vous, les deux talons sur la même ligne, les deux bras pendant symétriquement le long du corps.

VUE POSTÉRIEURE

Chez l'enfant sain, dans cette attitude debout, le milieu de l'occiput, la ligne des apophyses épineuses, la rainure inter-fessière, l'espace compris entre les deux malléoles internes sont sur une ligne verticale (fig. 3); chez des enfants à colonne vertébrale déviée, la ligne des apophyses épineuses s'infléchit d'un côté ou d'un autre.

Sur le dos de l'enfant, on voit que toutes les apophyses épineuses des vertèbres ne sont pas également saillantes. En haut, la VIIe vertèbre cervicale est souvent très proéminente; on devine les IIe et IIIe vertèbres dorsales; en bas, les dernières apophyses épineuses dorsales XIe et XIIe, sont également saillantes à la vue ou facilement perceptibles au palper. Il faut bien connaître cette disposition normale pour être à même de rassurer les mères inquiètes qui voient là le début d'un mal de Pott.

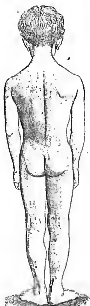


Figure 3. — Attitude d'un enfant sain, debout.

On peut faire apparaître plus nettement les apophyses épineuses en frottant la ligne des apophyses avec deux doigts, on verra se dessiner une large raie rouge.

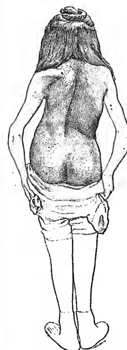
Chez l'enfant sain, les épaules sont symétriques, à la même hauteur, les omoplates sont symétriquement placées par rapport à la colonne vertébrale; au cours de son examen, le médecin doit bien étudier si cette symétrie est conservée, si une omoplate n'est pas plus haute, plus proéminente, plus écartée de la ligne des apophyses épineuses.

Les contours latéraux du thorax et les espaces limités par ces contours d'une part, par les lignes des bras d'autre part, sont d'une étude intéressante. Chez l'enfant sain, cet espace est minime ; si la colonne vertébrale est déviée latéralement, les triangles brachio-thoraciques sont nettement asymétriques, l'un d'eux étant élargi ou l'autre étant effacé.

Continuant l'examen, on voit chez l'enfant sain les hanches également saillantes, les fossettes sacro-iliaques au même niveau; si un membre inférieur est trop court, l'une des fossettes se trouvera abaissée par suite de l'inclinaison compensatrice du bassin.

* * *

L'examen de la face postérieure du tronc fait reconnaître la SCOLIOSE.



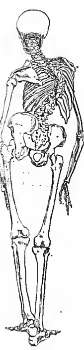


Figure 4. Figure 5.

Figure 4. — Scoliose dorsale droite (vue postérieure).
Figure 5. — *Scoliose dorsale à convexité droite.* Du côté gauche, l'omoplate est abaissé, les côtes sont étroites, leur angle postérieur est aplati; du côté droit, le thorax est bombé, les côtes sont larges, fortes, leur angle postérieur est aigu, les empreintes des insertions musculaires sont vigoureusement marquées. (Squelette du musée Dupuytren.)

On dit qu'il y a scoliose quand la série de vertèbres présente, en une région quelconque du dos, une déviation latérale : la déviation scoliotique vraie est caractérisée non seulement par une courbure anormale de la colonne, mais encore par une sorte de torsion du corps tout entière (fig. 2, 4, 5.

— Jetons les yeux, par exemple, sur la fillette 4, nous voyons tout d'abord que le tronc n'est pas symétrique. La tête, le cou, la rainure interfessière, l'espace qui sépare les deux malléoles ne sont pas sur une même ligne : tout le tronc paraît déjeté à droite, la hanche gauche, par contre, est plus saillante que la droite. En même temps, on voit qu'à droite les angles costaux forment une forte saillie en arrière, une véritable gibbosité costale; à gauche, le thorax paraît enfoncé.

La déviation de la colonne peut porter sur l'ensemble de la colonne ou sur les différents segments.

Figure 6. Élévation congénitale de l'omoplate droite.

Dans la SCOLIOSE TOTALE le rachis décrit un seul arc, une courbe unique, généralement peu prononcée, occupant à la fois dans toute leur hauteur les régions dorsale et lombaire. Souvent cette scoliose totale, n'est qu'une SCOLIOSE D'ATTITUDE, une simple inclinaison latérale sans déformation osseuse : les deux moitiés du thorax sont parfaitement symétriques. La scoliose d'attitude reconnaît pour cause une inégalité de longueur des membres inférieurs, une sciatique, par exemple. La scoliose totale est la forme la plus bénigne.

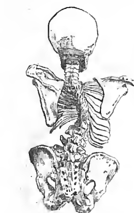




Figure 7. Figure 8.

Figure 7. — *Scoliose lombaire et dorsale à convexité droite.* Du côté gauche, le thorax est effondré, les côtes sont étroites, minces, l'angle postérieur est aplati ; du côté droit, le thorax est bombé, les côtes sont larges, fortes ; les empreintes des insertions musculaires sont vigoureusement marquées. Cette différence si nette dans la grosseur des côtes indique que les muscles du côté convexe étaient vigoureux et que les muscles du côté concave étaient atrophiés. (Squelette du musée Dupuytren.)

Figure 8. — *Scoliose lombaire droite et dorsale gauche.* A la région lombaire la convexité de la colonne vertébrale est tournée à droite ; à la région dorsale, le thorax présente une voussure dorsale gauche. Les côtes gauches sont très fortes, les côtes droites sont étroites et aplaties. (Squelette du musée Dupuytren.)

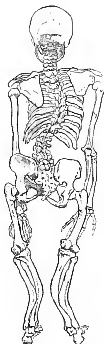
La SCOLIOSE CERVICO-DORSALE est une des plus difficilement curables ; elle est constituée par une déviation qui porte à la fois sur la région cervicale et la portion supérieure du segment dorsal. Tout le moignon de l'épaule du côté de la convexité est soulevé en masse ; l'omoplate de ce côté est plus saillante et plus élevée ; les deux triangles sus-claviculaires sont asymétriques ; la tête est inclinée du côté de la concavité.

Figure 9. — *Scoliose à triple courbure.* — Le maximum des lésions porte sur la partie supérieure de la portion lombaire. Il existe une scoliose lombaire gauche, avec scoliose inféro-dorsale droite, une scoliose supéro-dorsale gauche. (Squelette du musée Dupuytren.)

La scoliose cervico-dorsale ne doit pas être confondue avec l'élévation congénitale de l'omoplate, où une des épaules est surélevée, mais où la colonne vertébrale est droite (fig. 6).

La scoliose cervico-dorsale est moins fréquente que la SCOLIOSE DORSALE A CONVEXITÉ DROITE. Dans cette scoliose la région dorsale de la colonne vertébrale forme une courbure dont la convexité est tournée à droite, l'épaule gauche est abaissée, le côté gauche du thorax est affaissé, l'omoplate droite est surélevée. Toute la partie supérieure du tronc se porte vers la droite ; il existe une forte voussure des côtes droites (fig. 4, 5, 7).

La SCOLIOSE DORSALE A CONVEXITÉ GAUCHE est l'inverse de la précédente. La région dorsale forme une courbure à convexité dirigée à gauche, les côtes gauches forment une voussure postérieure, la hanche droite est saillante, l'espace brachio-pariétal est plus large à droite qu'à gauche (fig. 8).



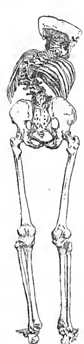


Figure 10. Figure 11.

Figure 10. — *Scoliose lombaire gauche et dorsale droite.* Il existe une déformation rachitique très prononcée des tibias et des péronés. La déviation à convexité gauche a son maximum au niveau des premières vertèbres lombaires et se termine vers la neuvième dorsale. (Squelette du musée Dupuytren.)

Figure 11. — *Cypho-scoliose.* La colonne vertébrale présente une scoliose gauche portant sur la partie supérieure de la région lombaire. L'attitude générale du tronc simule l'attitude d'un mal de Pott. (Squelette du musée Dupuytren.)

La SCOLIOSE LOMBAIRE A CONVEXITÉ GAUCHE est une forme extrêmement fréquente. La ligne des apophyses épineuses lombaires décrit une courbe à convexité gauche ; le flanc gauche est soulevé, le flanc droit est excavé, la hanche droite est plus saillante.

La SCOLIOSE LOMBAIRE A CONVEXITÉ DROITE est la déformation inverse de la précédente.

Les formes que nous venons de définir existent souvent à l'état isolé ; elles s'accompagnent parfois de courbures complémentaires dans les autres parties du rachis. On voit, par exemple, une scoliose dorsale à convexité droite se continuer dans la région lombaire par une courbure à convexité gauche et dans la région dorso-cervicale par une scoliose à convexité gauche : c'est la SCOLIOSE A TRIPLE COURBURE (fig. 9).

La scoliose s'accompagne dans des cas peu fréquents d'une convexité dorsale exagérée, c'est la CYPHO-SCOLIOSE qui peut simuler le mal de Pott (fig. 11).

Dans certains cas, la région dorsale du scoliotique au lieu d'être convexe en arrière est absolument plate.

Il existe une foule de formes intermédiaires aux types que nous venons de citer.

Ce qui est important à connaître pour le pronostic d'une scoliose c'est le degré de déformation du gril costal ; on se fait parfois une idée nette de cette déformation par le simple examen de l'enfant debout, mais il est préférable d'avoir recours à la manœuvre suivante : on fait incliner l'enfant en avant, la tête basse, les bras pendants le long du corps, les genoux dans l'extension ; en se plaçant successivement en avant et en arrière de lui on peut constater la plus légère asymétrie des deux moitiés postérieures du thorax. Ainsi on perçoit souvent des déformations qui, dans la station debout, paraissaient insignifiantes.



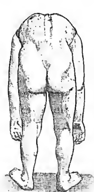


Figure 12. Figure 13.

Figure 12. — Vue antérieure d'un enfant sain incliné en avant.

Figure 13. — Vue postérieure d'un enfant sain, incliné en avant.

Cette attitude de l'enfant permet de reconnaître ce qu'on appelle une SCOLIOSE PARADOXALE ; un enfant se présente, par exemple, avec une inclinaison de la colonne vertébrale à convexité gauche, et, si on le fait s'incliner en avant, on constate une voussure costale droite.

Si l'on constate une simple déviation de la colonne vertébrale sans trace de voussure costale le pronostic est des plus favorables. Si la déformation costale est accentuée, quand bien même la déviation latérale de la colonne vertébrale serait peu prononcée, il devient difficile d'obtenir une guérison complète. Enfin, quand il existe de la torsion complète du thorax avec voussure angulaire du côté, le plus souvent il faut abandonner tout espoir même d'amélioration.

On doit examiner également l'état de fixité ou de mobilité plus ou moins grande des courbures. Pour cela, on dit à l'enfant de se redresser afin de voir quelle est la correction de ses courbures dont il est capable : généralement ces efforts ne font qu'augmen-



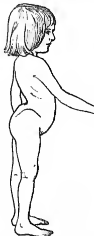


Figure 14. Figure 15.

Figure 14. — Attitude d'un rachitique à gros ventre.

Figure 15. — Lordose lombaire d'une luxation congénitale double.

ter la déformation ; pour bien juger du redressement possible, il est ordinairement nécessaire de suspendre l'enfant à l'aide de l'appareil de Sayre.

VUE LATÉRALE

L'examen de la partie postérieure du tronc étant terminé, on examine le corps par la face latérale.

Chez l'enfant sain la colonne vertébrale vue latéralement n'est pas rectiligne : elle décrit une légère concavité postérieure au niveau du cou, devient convexe au niveau du dos pour se creuser de nouveau en une concavité lombaire assez accentuée et finir par une convexité sacrée.

Au lieu de présenter ces courbures normales la colonne vertébrale peut paraître *aplatie* : la surface du dos ne présente pas les inflexions normales.

La colonne vertébrale peut paraître *creusée* : ce seront les diverses formes de LORDOSE.

La lordose totale est rare, la lordose siège d'ordinaire à la colonne lombaire et se prolonge par une convexité exagérée de la région dorsale. En présence d'une lordose lombaire on doit rechercher si cette concavité exagérée de la colonne lombaire ne provient pas d'une inclinaison exagérée du bassin due à une coxalgie, à une luxation congénitale par exemple (fig. 16, 15). Chez les rachitiques, la lordose coïncide souvent avec la distension de l'abdomen (fig. 14).

Figure 16. Attitude d'une coxalgique.

D'autres fois la colonne vertébrale paraîtra former une courbure à convexité postérieure, une CYPHOSE qui comprendra tous les segments de la colonne vertébrale, CYPHOSE TOTALE, ou qui intéressera seulement un segment, CYPHOSE PARTIELLE, dorsale, lombaire, cervicale. La cyphose dorsale coïncide assez souvent avec la lordose lombaire.

Ces cyphoses se rencontrent dans le rachitisme, les arthrites déformantes de la colonne vertébrale, certaines paralysies des muscles du dos, les végétations adénoïdes.

La cyphose rachitique ou paralytique doit être distinguée de la GIBBOSITÉ du mal de Pott qui constitue une des déformations antéro-postérieures les plus fréquentes.

La cyphose forme une courbe régulière à grand rayon ; la gibbosité pottique est ordinairement anguleuse: l'angle formé par le segment supérieur et le segment inférieur atteint, dépasse quelquefois l'angle droit.

Figure 17. Mal de Pott dorsal moyen. Gibbosité à grande courbure. Déformation en échassier.

Gibbosité dorsale, saillie antérieure des côtes et du sternum produisent la déformation classique du polichinelle.

Les grosses gibbosités appartiennent surtout à la région dorsale. Généralement, au-dessus et au-dessous de la bosse le segment cervical et le segment lombaire se creusent en lordose.

Au niveau du cou et au niveau des lombes, la saillie osseuse est d'ordinaire peu accentuée.

Quand plusieurs corps vertébraux ont été détruits, l'ensemble de la colonne vertébrale est considérablement raccourci, tassé ; le creux axillaire touche presque la crête iliaque ; quelquefois les côtes inférieures pénètrent dans le bassin.

Comme les membres inférieurs ont conservé leur longueur et sont en général très grêles, l'enfant a l'aspect d'un oiseau échassier (fig. 17).

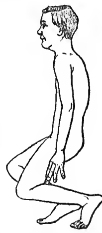


Figure 18. — Enfant atteint d'un mal de Pott au début, se baissant pour ramasser un objet à terre (Bradford et Lovett).

La gibbosité du mal de Pott est ordinairement unique ; quelquefois cependant on peut voir deux ou trois gibbosités nettement limitées et séparées par des intervalles de vertèbres normales.

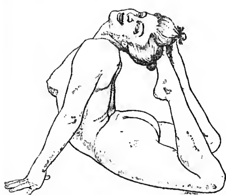


Figure 19. — Colonne vertébrale dans l'extension forcée (acrobate).

Les enfants heureusement ne se présentent pas toujours avec des difformités aussi accentuées et il faut souvent un œil très exercé pour dépister la saillie anormale de quelques vertèbres au niveau de la région lombaire ou de la région dorsale.



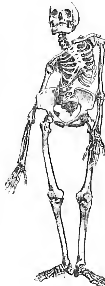


Figure 20. Figure 21.

Figure 20. — Scoliose dorsale droite (vue antérieure).

Figure 21. — *Thorax scoliotique* vu par la face antérieure; le sternum est dévié; le côté droit du thorax est saillant, le côté gauche est en retrait; l'épaule droite est abaissée; les dernières côtes droites sont presque en contact avec le côté droit de la colonne vertébrale. (Squelette du musée Dupuytren).

Dans les cas où la lésion vertébrale ne se traduit par aucune difformité apparente il faut, pour arriver au diagnostic, examiner le degré de mobilité de la colonne vertébrale ; pour cela inclinez successivement le tronc de l'enfant en avant et en arrière, à droite et à gauche. Dites à l'enfant de se baisser pour ramasser un objet à terre : s'il est atteint du mal de Pott, vous le voyez fléchir lentement les cuisses sur les jambes, infléchir lentement avec précaution le bassin sur les cuisses, pendant ce temps la colonne vertébrale reste raidie, roide (fig. 18). L'enfant étant couché sur le ventre, saisissez à pleines mains et soulevez les membres inférieurs : si la colonne vertébrale est saine, la colonne vertébrale se plie (fig. 19) ; si le rachis est immobilisé par la contracture, le dos reste rectiligne.

VUE ANTÉRIEURE

Après avoir examiné successivement la face postérieure et la face latérale du tronc, il faut : examiner la partie antérieure ; se rendre compte des déformations qui existent du côté de la cage thoracique, de l'asymétrie du sternum ; constater si les deux épines iliaques antérieures et supérieures sont sur une même ligne horizontale et si la distance qui les sépare de l'ombilic est la même des deux côtés.

Sur la face antérieure du thorax on peut remarquer les stigmates du rachitisme, poitrine en carène, en entonnoir.

En cas de mal de Pott dorsal, les côtes se dirigent en bas, le sternum se projette en avant.

En cas de scoliose on voit un des côtés du thorax plus projeté en avant que l'autre.

Si l'on examine, par exemple, la fillette (fig. 20, la même que fig. 4), on voit le transport du corps vers la droite, saillie de la hanche gauche, le côté gauche du thorax est bombé.



Figure 22. Mal de Pott lombaire avec arthropathie du genou droit.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Il ne faut pas négliger au cours de votre examen de noter exactement l'état de santé générale du sujet, son embonpoint ou sa maigreur, la fraîcheur ou la pâleur de son teint. Le dos voûté est souvent un signe prémonitoire de tuberculisation pulmonaire : on doit donc de suite ausculter tout enfant qui présente de la cyphose dorsale.

Si vous avez fait le diagnostic de mal de Pott, cherchez dans les fosses iliaques, dans le triangle de Scarpa, dans la région fessière, dans le creux poplité, si vous ne trouvez pas de collection fluctuante, d'abcès froid, si vous ne constatez pas la présence de ganglions plus ou moins développés. Il faut examiner également les articulations des membres inférieurs, tant il est fréquent de constater des arthropathies du genou, de la hanche, du cou-de-pied, au cours de l'évolution de la tuberculose vertébrale (fig. 22).

Pour avoir un examen tout-à-fait complet il faudrait montrer encore comment on pratique les mensurations du corps, comment on mesure et dessine les différentes déformations avec un des nombreux appareils inventés pour cet objet : scoliosomètre de Beely-Kirchoff, appareil de Schulthess, thoracographe de Schenk, et autres ; la connaissance de ces appareils n'est pas de celles que l'on peut exiger du praticien.

Mais on ne saura pas lui recommander de pratiquer scrupuleusement; chez tous les enfants déviés, l'examen de la perméabilité des fosses nasales, la mensuration du périmètre thoracique, et de l'amplitude respiratoire ; en un mot, de faire un examen complet des voies respiratoires. Nous attachons d'ailleurs pratiquement une telle importance, surtout au début des scolioses, à cette investigation méthodique, que nous croyons devoir en faire l'objet d'un prochain article actuellement à l'étude.

LE CLIMAT MÉDITERRANÉEN FRANÇAIS

CONSIDÉRÉ AU POINT DE VUE CLINIQUE

Diagnostic et pronostic par le climat — Épreuve climatique —

Par Gaston SARDOU (de Nice)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La formule du climat du littoral, transmise par tradition et maintes fois reproduite dans des publications successives, se résume en ces trois termes : action *tonique*, *excitante* ou *sédative*, suivant la distance de la mer et autres circonstances topographiques d'une part, suivant la nature de la maladie ou de certaines de ses formes, d'autre part.

Les auteurs partent de ces données pour déterminer les entités morbides qui peuvent bénéficier de ce climat et celles qui s'en trouvent mal; ils donnent les listes des unes et des autres.

Mais ces classifications sont souvent en défaut et des faits contradictoires aux notions admises se produisent assez fréquemment. Il peut donc être utile d'étudier de plus près les rapports entre le climat et les modifications passagères ou durables, physiologiques ou pathologiques, qu'il provoque.

Suivant les idées personnelles émises dans l'article « NICE », de l'*Index des stations thermales et climatiques de la France* (Mars 1903), on est conduit à des solutions plus rationnelles en envisageant l'action du climat non pas sur l'entité morbide, conception purement théorique, mais sur l'individualité du malade qui en est porteur.

La notion des échanges nutritifs, la connaissance de l'orientation biologique des différentes fonctions, permettent de poser le problème d'une façon plus précise, de mieux localiser et caractériser les influences complexes, sur l'homme sain ou malade, du milieu qui l'entoure et en particulier l'effet des changements de milieu.

*
* *

Le séjour d'hiver sur le littoral méditerranéen agit sur l'homme sain ou malade suivant deux modes distincts : 1° en le soustrayant — quand il y a lieu — aux effets nuisibles du climat antérieur; moins froid, moins humide, permettant l'aération continue ou très prolongée, l'ensoleillement et l'exercice, il est comme un refuge qui favorise le jeu normal de l'organisme sain mais débile, la réfection de l'organisme malade; 2° en modifiant l'expression fonctionnelle des organes et la nutrition des tissus, conformément à sa formule propre qui se résume en un seul mot : *la stimulation*.

Tel est l'acte premier et constant. Les actions *tonique*, *excitante* ou *sédative*, mises sur le même premier plan ne sont que les expressions ultérieures et secondaires de cette stimulation, utilisée par des personnalités diverses.

En effet, cette loi simple, cette action élémentaire unique aboutit sur les différents organismes à des résultats assez variables, au point que certains paraissent contradictoires et paradoxaux et qu'ils sont, réellement, tantôt utiles, tantôt indifférents et tantôt nuisibles. D'où viennent ces différences ? Dans cet écart entre l'unité de l'agent et la diversité des résultats gît toute la difficulté. C'est la logique des faits de passage divergents qu'il faut poursuivre pour saisir la filiation et la raison des effets ultimes.

L'action porte sur chacun des modes réactionnels d'un individu donné et dépend de l'état physiologique ou pathologique dans lequel il est surpris. Or, il y a une orientation et un pouvoir latents de chacun d'eux qui ne lui permet d'obéir à l'impulsion reçue qu'à sa manière, c'est-à-dire dans un certain sens et dans une mesure particulière ; ainsi, un hyperfonctionnement habituel est encore accru sur le littoral, mais un hypofonctionnement est, au contraire, ramené vers le taux normal. Un organe robuste ne réagit pas comme un organe faible ou affaibli ; un système seulement encombré de déchets ne réagit pas comme un autre positivement lésé.

De plus, les actes physiologiques ou morbides ne subissent pas isolément l'influence climatique ; les synergies qui les tiennent dans une étroite dépendance réciproque entraînent des conséquences souvent très éloignées de l'impulsion élémentaire initiale. Les actions biologiques si nombreuses, viscérales, humorales, cellulaires, vaso-motrices, psychiques; les sécrétions internes et les mécanismes favorisants ou frénateurs, pour si mal connus qu'ils soient, n'en doivent pas moins ressentir une part de ces effets et contribuer à la complexité des conséquences totales sur l'organisme.

Tel malade en état de dénutrition de cause obscure y améliore ses échanges sans doute par un mécanisme de ce genre, alors généralement la dénutrition y est accrue. Tel autre y est calmé tandis que la surexcitation paraissait à craindre. Il semblerait donc que l'intérêt de la défense de l'être vivant puisse rendre élective l'action stimulante, et n'offrir, dans certains cas, à son influence que les départements qui en peuvent bénéficier en lui dérobant les autres, tant que les régulateurs n'ont pas été atteints. Si la prédisposition fonctionnelle et l'action du climat vont dans le même sens elles s'additionnent ; sinon, elles se contrebalancent dans une certaine proportion qu'il faudrait pouvoir toujours influencer.

On voit vers quelles résultantes variables on est conduit suivant la direction et l'importance relatives de ces composants si nombreux.

*
* *

Les actions élémentaires peuvent être saisies à l'état de pureté sur un organisme dont une seule fonction obéit d'abord à l'impulsion du climat. De tels faits ont fourni la base de cette étude et éclairent nombre d'états complexes.

L'impulsion initiale donnée à un seul organe peut, suivant ses conséquences diversement dirigées par ceux qui la reçoivent ensuite successivement, aboutir à l'adaptation ou à l'intolérance.

Ces réserves faites, d'une manière générale, la suractivité est ordinairement favorable à tous les ralentis et déviés de la nutrition, aux convalescents, à tous les torpides fonctionnels, habituels ou d'occasion, en diminuant leur vice fondamental. Elle agit avec une force particulière sur les enfants et les organismes jeunes, en raison de leur souplesse et de leurs tendances physiologiques de même sens ; elle met les gens âgés à l'abri des conséquences de la vie confinée et relève leurs fonctions proportionnellement à ce qui leur reste de parenchymes réellement utilisables et de suppléances possibles.

Mobilisant les déchets et les matériaux nuisibles, activant les émonctoires, le climat améliore les intoxiqués de toute nature; l'élimination est ainsi le mécanisme d'une action sédative, consécutive à la stimulation, donc conciliable avec elle. Un écart suffisant du rivage, région habituelle de stimulation maxima, est un autre facteur de sédation.

Avec ce moyen unique, varié dans ses applications, le milieu ambiant peut alléger le fonctionnement troublé de la plupart des organes. Par la régularisation des systèmes ralentis, il s'ensuit une tendance générale favorable, entraînant à son tour d'autres améliorations : l'*exercice*, le *grand air* et le *soleil*, ces trois stimulants fondamentaux de toute activité normale, qui manquent pendant l'hiver dans les pays froids, nuageux et humides, décuplent la valeur des autres actions climatiques.

La suractivité limitée à la proportion nécessaire pour rétablir le taux normal ou pour compenser l'insuffisance viscérale, est donc un bienfait à applications multiples, immédiates et éloignées.

Mais, si cette suractivité dépasse un certain degré, elle devient nuisible et crée, par l'excès d'hyperfonctionnement, un trouble de portée variable suivant son étendue et l'importance des organes atteints. Portant sur les échanges généraux des tissus, elle en précipite la dénutrition; portant sur des activités spéciales, elle en fausse la modalité, détermine l'anomalie ou l'aggrave, si elle existait déjà : la dose tonique est dépassée, la surexcitation commence.

Ces différentes actions séparées, en première analyse; leurs combinaisons diverses, en seconde ligne; enfin leurs conséquences globales sur le malade sont les véritables éléments cliniques de l'influence climatique. En la décomposant ainsi, on voit que l'effet sur la maladie est ultérieur et conditionné par eux. Le climat agit donc sur le malade, et le malade à son tour sur la maladie.

Lorsque la maladie, par sa durée ou sa gravité, a pu produire un effet assez profond ou nécessiter des réactions de défense assez prépondérantes pour que la formule biologique du malade en soit notablement modifiée — comme il arrive dans la tuberculose avancée — il faut naturellement en tenir compte pour l'appréciation juste de l'utilité du climat à cette nouvelle période. Le tuberculeux hypofonctionnant était amélioré; devenu hyperfonctionnant, il peut être aggravé. Il en est ainsi de tout autre état morbide capable de changer l'état de la nutrition.

Ainsi s'expliquent des résultats dissemblables sur des malades portant la même étiquette nosologique; des résultats semblables sur des malades à étiquettes différentes et même opposées, mais comparables par la nature de leur terrain; des résultats différents sur le même malade à des phases différentes de sa maladie.

*
* *

Cette notion du *terrain* étant substituée à celle de la *maladie*, la logique des faits réapparaît, malgré leur apparence quelquefois disparate.

Tout malade, suivant la nature préalable de son terrain, imprime à toute maladie qui l'atteint une orientation particulière et la traduit de même par une modalité personnelle qu'il maintient aussi longtemps qu'il lutte sans trop de désavantage. Le milieu ambiant apporte au malade, pour cette lutte, une aide ou une entrave; ainsi, secondairement, est modifiée la maladie. C'est pour cela que la même affection est améliorée chez l'un et aggravée chez l'autre; que, si les réactions changent, l'effet climatique change également.

Dans chaque case du cadre nosologique, il y a donc des malades auxquels le climat est utile, indifférent ou nuisible, suivant la nature de leurs réactions actuelles et quel que soit l'appareil atteint chez eux.

Dans cet esprit peut être interprétée et appliquée avec le plus de chances de succès la *formule générale du climat.* C'est aussi dans cet esprit que la thérapeutique peut entreprendre, en connaissance de cause, d'utiliser ce climat, d'en atténuer ou d'en aider l'action pour la proportionner au but qu'elle se propose dans chaque cas particulier.

On peut donc ainsi conclure :

Le climat stimulant du littoral méditerranéen relève tous les hypofonctionnements dans la proportion que permet la valeur réelle latente des organes. Ce relèvement améliore les débiles, les anormaux et les malades, suivant le nombre, la valeur, la portée, les influences, les diverses combinaisons des activités stimulées, et suivant le dosage et la durée de la stimulation. Appliqué à des hyperfonctionnants, il est nuisible, à moins qu'il ne suscite des actions frénatrices ou qu'il ne calme par la désintoxication. Il est donc *tonique* par la stimulation bien dosée (avec recul suffisant de la mer); *excitant* par la stimulation exagérée ou mal dosée (avec recul insuffisant de la mer); *sédatif* et *régulateur* par la désintoxication. Il est simplement *agréable* ou *indifférent* aux natures normales et robustes dont l'équilibre se maintient ou se rétablit aisément. Ces différentes modalités peuvent se succéder lorsque le pouvoir réactionnel a été modifié par la maladie, ses complications ou le climat lui-même.

* * *

Un organisme qui change de milieu, surtout brusquement, doit nécessairement subir de la part du milieu nouveau, si le changement est notable, des modifications de ses activités fonctionnelles pour les adapter aux conditions nouvelles imposées par le climat.

Si cet organisme est parfaitement sain et assez robuste, la souplesse intacte de ses mécanismes viscéraux lui permet de réaliser cette adaptation sans trouble appréciable.

Mais dans le cas où certains de ces appareils n'ont pas ou n'ont plus le degré de souplesse nécessaire pour que cette transposition d'orientation ou d'intensité fonctionnelles s'opère aisément (surtout quand, comme sur le littoral méditerranéen, ils doivent obéir à une stimulation), un trouble se produit. Il est passager si les organes insuffisants parviennent ultérieurement au diapason imposé par le climat; il est plus prolongé ou définitif s'il ne s'établit pas directement ou indirectement un *modus vivendi* acceptable pour l'organisme.

C'est l'ensemble de ces différents troubles qui constitue l'*épreuve du climat* et dont l'étude conduit au diagnostic et au pronostic par le climat.

Ces troubles sont, en effet, proportionnés, par leur étendue, leur durée, leur modalité, leurs combinaisons, leurs conséquences, à la valeur réactionnelle réelle des divers appareils. Ils sont significatifs de l'état de l'organisme au moment précis où il les subit. Ils en extériorisent le bilan vrai, en faisant disparaître les apparences trompeuses qui résultent des adaptations antérieures opérées dans le climat habituel par l'accoutumance.

Ainsi le climat du littoral, par sa stimulation, amène la rupture des équilibres instables et fait apparaître la valeur réelle des organes et des fonctions : tantôt il rend seulement plus appréciables des tares déjà connues; tantôt il est révélateur de tares jusqu'alors latentes et qu'il importe de connaître.

Ces symptômes, de tous ordres, peuvent concerner toutes les modalités de l'activité organique; mais, le plus souvent très légers et fugitifs, ils risquent de passer inaperçus et doivent être recherchés; plus accentués, ils s'imposent à l'attention du malade et du médecin.

Ils sont souvent réunis en un syndrome assez frappant méritant le nom de *crise climatique*, en tous points semblable à la *crise thermale*, expression dans les deux cas des réactions de l'organisme en face de l'agent modificateur.

D'autres fois, isolés ou échelonnés, ils trahissent moins nettement leur origine commune, et on ne leur accorde pas toujours, à cause de leur existence passagère, la signification plus générale, révélatrice des points faibles de l'organisme, qui rend leur observation précieuse.

* * *

L'*épreuve du climat*, si son déterminisme est bien établi, constitue donc un véritable mode d'exploration puissant et sensible. Elle fournit à l'observateur prévenu l'occasion d'épier les réactions de l'organisme et d'en déduire des notions nouvelles et détaillées sur la personnalité du nouveau venu. Ces notions sont de plusieurs ordres :

1° Trouble local passager, faisant partie du groupe des phénomènes d'adaptation, indiquant pour l'organe ou la fonction considérés une souplesse amoindrie, un taux fonctionnel insuffisant ou excessif, en tout cas un défaut;

2° Trouble local démasquant une maladie locale, déjà existante, mais demeurée jusqu'alors latente;

3° Troubles locaux divers ou généraux, significatifs non seulement de tares locales, mais surtout d'une maladie générale encore cachée ou fruste dont ils sont l'expression extérieure première ou renouvelée, mais inaperçue jusque-là; un groupement nouveau de ces signes, le plus grand nombre d'entre eux fournissant alors plus d'éléments d'appréciation à l'observateur.

Ces phénomènes sont tous des réactions de défense de l'organisme suscitées par l'intervention de l'agent perturbateur ; ils compensent de façons diverses les modifications apportées au jeu habituel des appareils, lorsque ces appareils ne peuvent se mettre immédiatement au pair des exigences nouvelles du milieu ambiant.

Par ces révélations, le climat permet donc le diagnostic plus précoce et, partant, le traitement précoce, si souvent plus efficace, quelquefois seul efficace : appliquée aux états vagues qui peuvent être de la prétuberculose, l'épreuve climatique en précise la signification.

Son utilité existe même dans les cas où les états morbides ainsi démasqués sont d'une nature ou d'un degré qui ne comporte pas d'adaptation au climat, ni d'action thérapeutique climatique favorable; il est facile, quand le diagnostic est obtenu, de diriger le malade, en connaissance de cause, vers un autre climat qui lui convienne mieux.

Cette notion des effets du climat étend ainsi la portée de certains symptômes; mais, d'autre part, elle restreint celle de certains autres.

* * *

Un ensemble symptomatique, suivant sa physionomie, son évolution, tantôt est révélateur d'une affection sérieuse latente, et tantôt n'est que l'expression passagère et bénigne, sous une apparence quelquefois bruyante, d'une paresse fonctionnelle sans conséquence grave, que l'adaptation calmera, mais qui laissera l'avertissement à *ne pas oublier*. Ainsi, la signification vraie des phénomènes provoqués par le climat n'est pas toujours celle qu'ils comportent habituellement : il y a une clinique climatique qui doit saisir ces transpositions, mesurer la valeur des avertissements par le rapprochement avec des faits de même ordre, pour savoir accorder à chacun l'importance qu'il mérite dans chaque cas particulier.

Le pronostic climatique, corollaire du diagnostic climatique, n'est pas non plus le pronostic ordinaire : les symptômes provoqués par le climat sont d'un diapason autre et ordinairement plus élevé. Ils ne peuvent être jugés comme ils le seraient dans le milieu accoutumé s'il est plus neutre, ou, *a priori*, plus mou, s'il assourdit et éteint au lieu que le nôtre souligne et renforce. Car autre est la signification du phénomène d'adaptation, simple avertissement passager, et autre celle des phénomènes prolongés et définitifs, des phénomènes d'intolérance ; autre la portée d'un symptôme ou d'un syndrome chez le nouveau venu et autre chez l'adapté ou l'autochtone, à moins qu'une absence suffisante n'ait rompu l'accoutumance.

Toutes ces nuances doivent être saisies et appréciées pour fournir le pronostic exact qui tantôt fait craindre beaucoup d'après de faibles indices ailleurs insignifiants, et tantôt permet de rassurer le malade malgré des manifestations violentes habituellement inquiétantes qui ne sont autres que des phénomènes divers d'élimination.

Le cas le plus ordinaire est le plus favorable : le climat exagère pour un temps les manifestations ou les fait surgir, et l'accoutumance les efface ensuite. Le pronostic en est éclairé, et au point de vue spécial de l'adaptation au climat et au point de vue plus général et plus important de la valeur intrinsèque du malade, et le traitement peut être établi.

L'épreuve du climat, instituée de propos délibéré, peut rendre ce service considérable de déterminer bien des états naissants ou douteux, de démasquer bien des tares inconnues; elle souligne les points faibles d'un organisme, où qu'ils soient, et sans inconvénient, si, d'un doigté suffisant, quand il y a lieu, on arrête l'épreuve dès que l'enseignement qu'elle comporte a été recueilli.

LE RÉFLEXE ŒSOPHAGO-LACRYMAL

Par H. DELAUNAY
Directeur de l'École de médecine de Poitiers.

Dans l'intéressant article qu'il a publié sur le réflexe d'origine œsophagienne[1], M. Carnot signale l'existence d'un réflexe œsophago-lacrymal. L'auteur ajoute qu'il est difficile d'attribuer à ce réflexe une signification physiologique utile.

Cette signification me semble au contraire évidente. En effet, le sujet en pareil cas, doit faire des inspirations supplémentaires pour assurer l'écoulement dans les fosses nasales des larmes sécrétées en trop grande abondance. Or les recherches du professeur Arloing ont démontré que l'inspiration favorise la progression du bol alimentaire, sans qu'on soit obligé d'admettre pour expliquer ce phénomène la fameuse théorie de la ventouse de Maissiat. Il ne faut pas oublier que l'œsophage placé dans le vide pleural doit être influencé par les variations de ce vide qui résultent des mouvements respiratoires. Cela est si vrai que certains auteurs, à l'exemple de Ceradini, Luciani et Rosenthal, ont employé une ampoule placée dans l'œsophage pour mettre en relief les modifications du vide pleural.

LES SOCIÉTÉS SAVANTES

A L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Association silésienne pour l'Avancement des Sciences. (Section de médecine.)

4 Novembre 1904.

Sur la pancréatite chronique indurative. — M. Tietze, après des considérations préliminaires sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie générale du pancréas, étudie spécialement une variété de lésions à laquelle les chirurgiens s'intéressent tout particulièrement depuis quelque temps, nous voulons parler de l'inflammation chronique indurative du pancréas, dont le diagnostic différentiel avec le cancer

1. Voir *Presse médicale* du 24 Décembre, p. 819.

du pancréas et les calculs du cholédoque offre à la fois tant d'importance et tant de difficultés.

M. Tietze montre précisément, en s'appuyant sur ses observations personnelles et sur celles qu'il a recueillies dans la littérature, que ce diagnostic, en l'état actuel de nos connaissances, est impossible avant l'opération et extraordinairement difficile, voire souvent impossible quand on a les pièces sous les yeux ou même dans les mains. Généralement, les lésions du pancréas, et en particulier celles dont il est question ici, ne se traduisent cliniquement par aucun symptôme caractéristique qui nous permette d'affirmer avec quelque certitude que nous nous trouvons en présence d'une affection du pancréas. Presque toujours nous intervenons pour des signes d'occlusion chronique du cholédoque, c'est-à-dire à une période déjà avancée des lésions, parfois tellement avancées — avec des masses inflammatoires remontant jusqu'au hile du foie — que notre intervention doit souvent se borner à une simple laparotomie exploratrice. Dans d'autres cas, il est vrai, ces lésions se bornent uniquement à un noyau inflammatoire plus ou moins bien circonscrit de la tête du pancréas, noyau dont la dureté particulière, jointe précisément à cette délimination assez nette de ses contours, fait qu'il est pris très souvent, comme nous l'avons dit, pour un cancer de la tête du pancréas ou pour un calcul du cholédoque. Si le diagnostic différentiel avec un calcul du cholédoque est parfois possible, il est le plus souvent impossible, même à l'autopsie, de distinguer un noyau de pancréatite indurative circonscrite d'un noyau néoplasique; souvent l'examen histologique lui-même ne parvient pas à lever le doute.

Quoi qu'il en soit, en pareil cas, l'existence d'un calcul du cholédoque étant éliminée, notre conduite thérapeutique doit être la même : il faut nous borner à une intervention palliative qui consisters à dériver le cours de la bile dans l'intestin à l'aide d'une cholécystentérostomie. Lorsqu'on se trouvera en présence d'une vésicule atrophiée, ratatinée au point de rendre l'exécution d'une cholécystentérostomie impossible ou difficile, on se contentera, mais dans ces cas seulement, d'établir une cholécystostomie ou une fistule du cholédoque; on a vu des malades supporter très bien ces fistules biliaires permanentes. Dans d'autres cas, avons-nous dit, les adhérences inflammatoires péripancréatiques sont si nombreuses, si denses, si résistantes, elles forment une masse si compacte autour du pédicule hépatique, jusqu'au hile et jusqu'au voisinage de la vésicule, qu'il est impossible de songer à intervenir d'une façon quelconque sur les voies biliaires; dans ces conditions, l'intervention se borne généralement à la laparotomie exploratrice. Il faut ajouter que cette simple ouverture du ventre a suffi, dans quelques cas, pour amener, sinon la guérison, du moins le rétablissement du cours de la bile. Au reste nous ne sommes pas fixés sur le mode d'action de la laparotomie dans ces cas.

M. Tietze rapporte quatre observations personnelles de pancréatite indurative dont trois ont donné lieu à une intervention; le quatrième malade succomba, sans avoir été opéré, à des entérorragies de nature cholémique. Ce sont encore des hémorragies de ce genre qui amenèrent la mort des deux malades — deux femmes — chez qui M. Tietze avait pratiqué une cholécystentérostomie. Seul le premier de ces opérés a guéri et cela à la suite d'une simple laparotomie, qui avait dû rester exploratrice en raison de la barrière d'adhérences épaisses qui empêchaient tout accès vers les voies biliaires.

M. Stern fait observer qu'il existe des maladies du pancréas dont le diagnostic est relativement facile, si l'on a soin de rechercher quelques symptômes dont les principaux sont les suivants : fèces très volumineuses, riches en azotes et en graisses; constatation, au microscope, de nombreuses fibres musculaires et de corpuscules graisseux; glycosurie plus ou moins abondante; amélioration rapide à la suite de l'opothérapie pancréatique. A ce sujet, il communique à la Société un fait de ce genre, dans lequel l'observation clinique attentive lui a permis de faire le diagnostic de maladie du pancréas. Il a même pu préciser encore davantage ce diagnostic et conclure à une lithiase pancréatique en s'appuyant sur de violentes crises douloureuses, sur de véritables coliques que le malade accusait dans ses antécédents.

M. Ponfick cite un exemple qui montre combien il est difficile parfois, même après la mort et les pièces en mains, de diagnostiquer la véritable nature d'une induration pancréatique.

Il s'agit d'un malade qui, huit mois avant sa mort, était tombé sur le ventre à la suite d'un choc et qui, bien plus tard seulement, en raison de l'existence du complexus symptomatique, très vague, il est vrai, qu'on a rappelé tout à l'heure, fut opéré avec le diagnostic de lésion probable du pancréas. M. von Mikulicz, à la clinique duquel le malade était entré, trouva une induration assez mal limitée de la tête du pancréas et conclut à un cancer. Le ventre fut refermé sans plus et le malade succomba quelque temps après.

L'autopsie fut faite par M. Ponfick lui-même. Le pancréas induré cette fois dans sa totalité présentait une dégénérescence spéciale, un aspect lardacé qui ne rappelait en rien celui du cancer; ça et là on rencontrait d'ailleurs, dans l'épaisseur du parenchyme dégénéré, de petits foyers remplis d'un pus jaunâtre comme on en trouve souvent dans les pancréatites d'origine traumatique. Ce n'est que par un examen microscopique minutieux, sur des coupes sériées, qu'il fut possible de confirmer le diagnostic de cancer que l'examen macroscopique ne justifiait en rien, non plus d'ailleurs que l'examen clinique, car il n'existait nulle part ni ganglions dégénérés, ni métastases viscérales, ni noyaux péritonéaux. Il faut donc en conclure qu'il s'agissait d'un cancer du pancréas tout à fait au début.

Société de médecine de Hambourg.

13 Décembre.

Sur la tuberculose rénale. — M. Conitzer, revient sur la discussion soulevée dans la dernière séance par la communication de M. Kümmell (voir *La Presse Médicale* du 28 Décembre dernier, n° 104, p. 829) pour ajouter quelques mots au sujet du diagnostic précoce de la tuberculose rénale.

Ce diagnostic, avait-il dit, ne peut être établi avec certitude que par la constatation de bacilles tuberculeux dans l'urine recueillie à l'aide du cathéter urétéral.

Or, il tient à répéter que cette recherche du bacille est généralement facile si l'on a soin de centrifuger bien soigneusement l'urine (M. Conitzer, après une première centrifugation, réunit les culots dans un seul tube et centrifuge de nouveau) et de n'examiner le sédiment qu'après l'avoir bien asséché et étalé en couche épaisse sur la lame porte-objet.

L'examen microscopique direct, fait dans ces conditions, reste-t-il négatif, il ne faut pas se hâter d'en conclure à l'inexistence d'une tuberculose rénale, mais recourir à l'inoculation à l'animal qui, seule, tranchera définitivement la question.

Dystrophie musculaire juvénile. — M. Trommer présente un malade atteint de cette affection.

La musculature de la face et des membres inférieurs est absolument intacte; mais tous les autres muscles du corps sont plus ou moins fortement atrophiés, ce qui n'a d'ailleurs pas empêché cet homme de se livrer à des travaux relativement durs.

Un cas de symphyse thoracocardiaque amélioré par l'intervention chirurgicale. — M. Umber présente une malade chez laquelle il est intervenu opératoirement pour une symphyse thoraco-cardiaque consécutive à une péricardo-médiastinite. Les symptômes classiques de la symphyse cardiaque étaient, dans ce cas, très accusés : dyspnée, cyanose, stase hépatique, ictère, œdèmes, etc.; au moment de la systole, la paroi thoracique présentait une dépression intercostale correspondant à la pointe du cœur; pendant la diastole, les veines du cou restaient affaissées. M. Umber réséqua les 3e, 4e et 5e côtes sur une étendue de 6 centimètres, de façon à rendre au muscle cardiaque la liberté de son jeu : effectivement, après cette opération, tous les symptômes disparurent, sauf cependant la congestion hépatique et le collapsus des veines du cou.

Le résultat obtenu est, en somme, très satisfaisant et encourageant : M. Umber fait remarquer cependant qu'il ne faudra évidemment compter sur un pareil résultat que dans les cas où le muscle cardiaque lui-même est resté sain.

M. Lenhartz a pratiqué la même intervention dans un cas analogue, mais qui était compliqué, en outre d'une insuffisance mitrale. Ici, l'amélioration n'a été que transitoire, ce qui confirme la justesse de la remarque de M. Umber. J. Dumont.

AMÉRIQUE

Société médicale de Philadelphie.

9 Novembre 1904.

Fibrome utérin avec complications multiples. — M. Shœmaker relate l'observation d'un fibrome de l'utérus qui avait donné lieu à des troubles graves du côté du cœur et du rein et à ce sujet l'auteur exprime son désir de ne plus voir les fibromes utérins rangés parmi les tumeurs bénignes. Les complications auxquelles ils donnent lieu peuvent en effet avoir une extrême gravité : salpingites, péritonite, occlusion intestinale, dystocie, affections vésicales, anémie secondaire, infections rénales ascendantes, dilatation du cœur et dégénérescence consécutive du myocarde. Même quand l'état général des malades est très affaibli on peut encore tenter l'opération avec de sérieuses chances de succès si l'on a soin d'instituer, au préalable, un traitement reconstituant. C'est ainsi que Shœmaker a pratiqué avec succès l'hystérectomie chez des malades qui présentaient une maladie mitrale, ou de l'artério-sclérose avec lésions valvulaires du cœur, ou de la myocardite chronique. Dans un cas la malade était dans un état d'urémie confirmée, qui reconnaissait pour cause, non une néphrite, mais une compression des uretères par une énorme tumeur. Dans tous les cas, il importe d'examiner très complètement les femmes ayant un fibrome utérin : dans un cas, il a trouvé une congestion intense des poumons qui ne donnait lieu à aucun trouble fonctionnel.

Traitement des maladies du cœur et des vaisseaux par la méthode de Schott. — M. Anders attire l'attention sur les excellents résultats de cette méthode qui ne donne pas toujours les succès qu'on lui demande, car ses indications sont encore mal connues de la plupart. Les bains exercent une action bienfaisante dans tous les cas d'insuffisance cardiaque : ils produisent une contraction ventriculaire plus puissante, une diminution de volume du cœur dilaté, un ralentissement du pouls, favorisant la circulation; en général, ils exercent une influence remarquable sur les cas de myocardite avec circulation coronarienne insuffisante, et, par suite, ils constituent le traitement de choix dans l'angine de poitrine. De même l'auteur a pu constater les excellents résultats obtenus dans les troubles circulatoires d'origine neurasthénique, surtout lorsqu'aux bains on ajoute les « exercices de résistance » imaginés par Schott et qui doivent être réglés par un aide expérimenté. Quant aux contre-indications du traitement de Nauheim, Anders les classe ainsi : les cas fébriles, l'artériosclérose généralisée, les myocardites avancées, la période ultime des affections valvulaires chroniques avec dilatation extrême des cavités du cœur, les anévrismes de l'aorte et des autres gros vaisseaux, sauf à la période de début, les bronchites chroniques avec asthme, enfin les cas de faible pression sanguine.

M. G. Tyson estime que pour suivre avec fruit le traitement de Schott il n'est pas indispensable d'aller à Nauheim, à condition d'être dirigé par un médecin compétent. Pour réaliser le bain de Nauheim à domicile, il suffit d'ajouter au bain ordinaire de 180 à 220 litres, 2.500 grammes de chlorure de sodium et 150 grammes de chlorure de calcium. La cure se compose de 21 bains qui sont pris tous les jours au début, puis tous les deux jours. La proportion des sels est progressivement augmentée si bien que pour les six derniers bains, les quantités sont respectivement de 5 kilogrammes et de 300 grammes. On réalise la production de gaz carbonique en se servant d'acide chlorhydrique et de bicarbonate de soude. La durée des bains va en augmentant de cinq à quinze minutes tandis que la température en est graduellement abaissée de 37° à 28°. Si le malade n'éprouve aucune amélioration après quatre bains, il y a lieu de les discontinuer.

Traitement du paludisme par le bleu de méthylène. — M. Wood a guéri six paludiques par l'usage du bleu de méthylène : on le donne à la dose de 20 centigrammes toutes les trois heures pendant plusieurs jours puis cette dose est diminuée jusqu'à la cessation complète. Il est indispensable de ne faire usage que du bleu absolument pur (chlorure de tétra-méthyl-thionine) ; ce produit paraît avoir une action destructive marquée sur le parasite adulte; les formes jeunes paraissent échapper à son influence. Quoi qu'il en soit ce traitement constitue une méthode de choix surtout dans les cas où la quinine est mal supportée. Dans une statistique de 425 cas traités ainsi l'auteur compte 362 guérisons.

Académie de médecine de New-York.

17 Novembre 1904.

Les conserves alimentaires et la santé publique. M. H. W. Wiley a fait des expériences sur douze sujets volontaires dans le but de déterminer les effets

sur l'organisme de certaines substances couramment employées pour la conservation des aliments, en particulier l'acide borique et le borax. Il commençait par administrer de faibles quantités qu'il augmentait tous les cinq jours jusqu'à intolérance. L'examen des urines montra qu'il se produisait un trouble de la nutrition se traduisant par une diminution considérable des quantités d'acide phosphorique, de soufre et d'azote excrétées. En même temps, on notait des troubles digestifs, de la céphalée, de la torpeur intellectuelle, mais avec des doses faibles et continues on ne vit pas survenir l'état nauséeux et la diarrhée sur lesquels les auteurs allemands ont tant insisté. Dans une série d'expériences où les sujets reçurent 50 centigrammes de borax par jour, les troubles ci-dessus apparurent entre le trente-cinquième et le quarantième jour, jamais avant. En somme, les conclusions de l'auteur s'écartent sensiblement de celles des auteurs allemands : ces derniers font de l'acide borique et du borax de véritables poisons, alors qu'en réalité ces substances ne sont que faiblement toxiques. Il n'en est pas moins vrai que les conserves alimentaires doivent être considérées comme nourriture d'exception.

M. Peabody pense également qu'on doit le moins possible faire usage de ce mode d'alimentation. Les produits antiseptiques qu'on ajoute aux substances alimentaires ont pour but de s'opposer à la putréfaction, mais, par cela même, ils rendent leur assimilation plus difficile et, par suite, ils diminuent leur valeur nutritive. Ne serait-ce pas là le point de départ de certaines anémies, de certaines affections chroniques d'origine obscure, chez ceux qui font longtemps usage de conserves alimentaires? C'est l'ingestion longtemps prolongée de faibles doses qui constitue un danger, surtout chez les personnes qui éliminent mal.

M. Darlington est d'avis que seule la conservation par le froid doit être recommandée. Les conserves devraient porter une étiquette mentionnant la nature et la dose de l'antiseptique employé.

Société des praticiens de New-York.

4 Novembre 1904.

Traitement diététique des maladies. — M. W. G. Thompson passe en revue un certain nombre de problèmes de diététique qui peuvent être une source d'embarras pour le médecin.

Au sujet du régime dans la fièvre typhoïde, l'auteur s'élève contre le régime lacté trop longtemps prolongé. Le jour où la température atteint pour la première fois la normale, on doit commencer, dit-il, à varier le régime en s'en tenant, bien entendu, à des aliments liquides ou demi-liquides (œufs, gelées, bouillons, crèmes, riz au lait). Le troisième jour s'il n'y a pas d'élévation thermique, ou donnera de la viande hachée. Ainsi on fortifie le malade, on le met à même de mieux résister à une rechute si elle se produit, on abrège la convalescence. Dans les cas où contrairement à la règle, l'émaciation est rapide pendant la période fébrile, il y a lieu d'appliquer le régime ci-dessus d'une manière précoce. De même quand le lait est mal toléré; dans ce cas on peut le supprimer pendant deux ou trois jours et donner à la place de l'eau albumineuse et du jus de viande.

Dans le rhumatisme déformant, l'auteur recommande un régime aussi fortifiant que possible; il insiste sur l'usage des substances grasses.

La néphrite entraîne le régime lacté absolu, mais dans la majorité des néphrites chroniques l'usage modéré de la viande doit être non seulement permis, mais encore recommandé. Dans les cas où la néphrite s'accompagne d'une autre affection (diabète, gastrite chronique), il ne faut tenir compte, pour le régime, que de la maladie qui paraît devoir affaiblir le plus l état général du malade.

Rien n'est plus difficile que d'établir un régime pour les diabétiques : un régime uniforme ne saurait convenir à tous les cas et il ne faudra pas craindre de faire des tentatives d'alimentation variées sous le contrôle du dosage du sucre urinaire; dans tous les cas on prescrira l'usage des graisses sous toutes les formes possibles.

On rencontre fréquemment des hommes d'âge moyen se plaignant de lassitude, d'inaptitude au travail, d'insomnie, et dont les urines sont très chargées. Le régime est ici d'une efficacité souveraine et il suffit de prescrire un régime lacto-végétarien avec absorption de 2 litres d'eau pure par jour à boire de préférence à jeun. Le malade, au bout de quinze jours, reviendra graduellement au régime ordinaire.

On agira de même chez les artérioscléreux, avec cette variante que ceux dont le myocarde est atteint n'absorberont que de faibles quantités de liquide.

Le régime alimentaire du goutteux est plutôt affaire de quantité que qualité. On lui recommandera de manger moins d'une façon générale, d'augmenter sa consommation d'eau, de s'abstenir absolument d'aliments sucrés et d'alcool et enfin de restreindre la quantité de viandes rouges.

Quant au traitement diététique du rhumatisme chronique il est des moins satisfaisants et, en dehors des crises aiguës où le régime lacté est de rigueur, on ne peut que conseiller l'usage modéré des viandes et des substances sucrées.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Décembre 1904.

Sur l'extraction des pièces de monnaie arrêtées dans l'œsophage. — *M. Kirmisson.* Au cours de la discussion qui a eu lieu sur ce sujet dans la dernière séance (Voir *La Presse Médicale* du 24 Décembre, n° 103, p. 822), certains orateurs ont prétendu qu'ils avaient obtenu d'aussi bons résultats dans l'extraction des pièces de monnaie par la voie naturelle, quel que fût l'instrument extracteur employé, panier de Græfe ou crochet de Kirmisson. M. Kirmisson proteste contre cette formule trop générale qui tendrait à faire croire que son instrument ne présente aucun avantage sur celui de Græfe; il prétend le contraire et que, au moins chez les tout petits enfants, son crochet a sur le panier l'énorme avantage d'avoir un diamètre moitié moindre, ce qui, étant donné le calibre de l'œsophage chez les petits enfants, lui permettrait de passer facilement là où le panier, chargé du sou, « accroche » presque fatalement.

Luxation par en haut du 2e cunéiforme. — ***M. Toussaint,*** médecin de l'armée, communique cette observation dont nous rendrons compte au moment du rapport qui en sera fait par M. Chaput.

La scopolamine comme anesthésique général. — *M. Desjardins* lit sur ce sujet une note qui fera l'objet d'un rapport de la part de M. Terrier.

Coxa vara traumatique traitée par l'ostéotomie cervicale. — *M. Picqué* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Gaudier* (de Lille).

Il s'agit d'un jeune garçon de 13 ans qui, à la suite de deux chutes successives sur la hanche, la première remontant à trois ans, la seconde à deux ans et demi, présenta la déformation et les symptômes fonctionnels caractéristiques de la *coxa vara*; la radiographie indiquait qu'il y avait eu fracture du col fémoral. M. Gaudier fit une ostéotomie cervicale coïncidant presque exactement avec la ligne de fracture, puis, ayant ramené le col en avant, au contact du grand trochanter, il le sutura en bonne position, appliqua un appareil plâtré et guérit son malade. Actuellement le résultat fonctionnel est fort satisfaisant.

A l'occasion de ce fait, qui montre une fois de plus la réalité des rapports de la *coxa vara* et du traumatisme, M. Picqué rappelle brièvement, dans ses grandes lignes, l'étiologie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie de cette affection, en somme rare, car il n'en existe guère qu'une cinquantaine de cas publiés. Son traitement, qui ne peut guère être qu'opératoire, consiste soit dans la résection de la tête fémorale, soit dans l'ostéotomie sous-trochantérienne oblique (Kirmisson), soit dans l'ostéotomie du col (Bradford). M Picqué critique successivement ces différents procédés, et il conclut en faveur de l'ostéotomie cervicale, faite suivant la technique même qu'a employée M. Gaudier.

Section ancienne de la branche postérieure du nerf radial, suture, guérison. — *M. Lejars* fait un rapport sur cette observation que *M. Bonnet,* médecin de l'armée a communiqué à la Société dans une de ses dernières séances.

Elle a trait à un jeune soldat qui avait reçu un coup de couteau dans la partie postérieure de l'avant-bras, lequel coup de couteau avait sectionné la branche postérieure du nerf radial dans la traversée du court supinateur. Il s'en était suivi une paralysie caractéristique de l'avant-bras et de la main ; fléchissement de la main et des doigts avec abduction du pouce et conservation des mouvements de pronation et de supination. M. Bonnet vit le blessé quinze jours après l'accident et porta le diagnostic exact. Le vingt-huitième jour, il se décida à intervenir opératoirement. Il se mit à la recherche de la branche nerveuse sectionnée par une incision postérieure longitudinale passant entre la masse de l'extenseur commun des doigts et la deuxième radiale externe. Les deux bouts du nerf furent trouvés aisément : il y avait quelques millimètres d'écartement entre eux, en même temps qu'il existait une légère déviation dans leur direction. M. Bonnet en fit l'avivement, les rapprocha facilement et les sutura au catgut.

Pendant quelque temps, ainsi que cela a lieu habituellement, on ne nota aucune amélioration dans l'état fonctionnel de la main et de l'avant-bras. Ce n'est qu'au bout de trois mois et demi que la fonction motrice du nerf recommença à se manifester; un mois plus tard, elle s'était très accentuée et actuellement elle est à peu près ce qu'elle était auparavant.

M. Lejars, à propos de cette observation, rappelle les succès qu'on a obtenus par la suture nerveuse dans des cas analogues ; il considère, pour sa part, que cette suture doit être tentée dans tous les cas de section nerveuse, même quand il s'est écoulé des années depuis l'accident initial, et il montre, par un exemple personnel, que, dans des cas en apparence désespérés, une intervention opératoire peut encore procurer des résultats très appréciables.

Fractures de l'humérus traitées par l'appareil de Heitz-Boyer. — *M. Schwartz* présente deux malades atteints de fractures de l'humérus qu'il a traités, avec le meilleur résultat, par l'application de l'appareil Heitz-Boyer. L'un de ces malades avait une fracture de l'extrémité inférieure de l'os (sus- et intra-condylienne), l'autre une fracture de l'extrémité supérieure, avec chevauchement considérable du fragment inférieur. Dans les deux cas, l'appareil de Hennequin, appliqué tout d'abord, n'avait amené qu'une réduction très imparfaite, ainsi qu'en témoignent les radiographies prises à ce moment. L'application de l'appareil de Heitz-Boyer, au contraire, a amené une réduction pour ainsi dire parfaite de la fracture et permis une consolidation en excellente position; actuellement le résultat fonctionnel, chez les deux malades, ne laisse absolument rien à désirer.

M. Quénu, à son tour, présente trois malades atteints de fractures de l'humérus, chez qui il a appliqué l'appareil de Heitz-Boyer avec le même bon résultat anatomique et fonctionnel que M. Schwartz.

Il fait remarquer que, chez ses malades également, l'appareil de Hennequin s'était montré tout à fait insuffisant. Des radiographies comparatives montrent d'ailleurs la différence d'action des deux appareils dans ces trois cas.

M. Hennequin prétend que dans les cas précités, son appareil a été mal appliqué.

M. Broca, dans un cas récent de fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus avec chevauchement considérable, dans lequel l'appareil de Hennequin s'était montré tout à fait insuffisant, a obtenu un résultat aussi parfait que MM. Schwartz et Quénu par la réduction sous chloroforme et la contention dans un simple appareil plâtré.

M. Lucas-Championnière déclare que la réduction parfaite n'est pas une condition *sine qua non* pour obtenir un résultat fonctionnel satisfaisant : il se fait fort de présenter des quantités de malades, enfants et adultes, qui, sans jamais avoir été traités autrement que par le massage, sans aucun appareil, se servent tout aussi bien de leur membre que les malades présentés par MM. Schwartz et Quénu.

Extraction, à l'aide de l'œsophagoscope, d'un corps étranger œsophagien profondément situé. — *M. Guisez* présente la pièce enlevée (arête de poisson). L'observation fera l'objet d'un rapport de la part de M. Le Dentu.

Polype naso-pharyngien extirpé par la voie naso-maxillaire. — *M. J.-L. Faure* présente un polype naso-pharyngien, inaccessible par la voie palatine, et qu'il a extirpé par la voie naso-maxillaire. Rappelons que ce procédé, trop peu employé, suivant M. Faure, consiste à découvrir l'aile du nez en la séparant du rebord osseux de l'orifice antérieur des fosses nasales et à agrandir de quelques millimètres cet orifice en enlevant à la pince gouge ce rebord osseux jusqu'au sinus maxillaire; on enlève alors le cornet inférieur et la paroi interne du sinus, et on obtient ainsi un jour considérable qui permet d'agir dans toute l'étendue du pharynx supérieur.

Singulière sonde employée par un prostatique. — *M. Bazy* présente, à titre de curiosité, un tube en verre de 25 centimètres de longueur environ, légèrement effilé à l'une de ses extrémités, qu'un de ses malades, garçon de laboratoire atteint de troubles urinaires d'origine prostatique, employait pour se sonder, sous prétexte que les sondes en gomme sont trop cassantes!! Jamais cet homme n'a eu d'accidents avec ce singulier cathéter qu'il lubréfiait d'ailleurs tout simplement avec sa salive.

Entérotomie pour enclavement d'un coprolithe dans l'S iliaque. — *M. Moty* présente un coprolithe qui avait déterminé des symptômes d'occlusion intestinale et une péritonite paraissant généralisée par suite de son enclavement dans l'S iliaque. Laparotomie, colotomie, suture et guérison sans complication.

Fracture ancienne de la rotule. — *M. Picqué* présente un malade atteint de fracture de la rotule qui a guéri sans intervention chirurgicale, et d'ailleurs sans traitement quelconque : l'écartement des deux fragments est de 12 à 15 centimètres, la marche est normale.

J. Dumont.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

H. de Waele et E. Sugg. ***Etude sur la variole et la vaccine*** **[*Deuxième mémoire*]** (*Archives de pharmacodynamie et thérapie*, 1904, T. XIII, p. 295). — Les autopsies, faites au cours d'une épidémie de variole dans une autre localité ont donné les mêmes résultats que dans le premier travail.

Ils ont obtenu à tous les stades, le même streptocoque à l'état pur dans le sang et les vésicules.

Le sérum des malades agglutine d'une façon spécifique les streptocoques de la seconde épidémie et aussi ceux de la première, ainsi que les streptocoques tirés des divers vaccins.

Le sérum des veaux vaccinés agit de même.

Cette réaction agglutinante est spécifique pour le streptocoque variolo-vaccinal à l'exclusion de tous les autres.

La vaccination ne produit pas la formation d'agglutinine vis-à-vis des staphylocoques tirés du vaccin.

Les injections de staphylocoques tirés du vaccin, faites au veau, donnent des agglutinines qui n'agissent que sur la seule souche employée.

Les staphylocoques ne présentent pas, au point de vue de l'agglutination, cette unicité que nous avons démontrée pour le streptocoque variolo-vaccinal.

A. Chassevant.

MÉDECINE

G. Alessandrini. ***Sur la pathogénie de l'anémie par ankylostomiase*** (*Policlinico*, 1904, Déc., p. 541). — Il y a à l'heure actuelle deux théories pour expliquer l'anémie consécutive à la présence d'ankylostomes dans l'intestin. L'une attribue l'anémie à la perte de sang continue qui résulte des blessures faites par le parasite. L'autre invoque une intoxication, soit directe, par substances toxiques produites par l'ankylostome, soit indirecte, par trouble du chimisme gastro-intestinal.

A la première théorie, qui était la plus simple et qui fut d'abord acceptée sans conteste, on a objecté qu'il n'existe pas de relation entre le nombre des ankylostomes et l'intensité de l'anémie, que, dans nombre de cas la recherche dans les matières fécales de sang pur ou de ses dérivés demeure infructueuse. A ces arguments d'ordre négatif les partisans de l'intoxication en ont ajouté une série d'autres basés sur les résultats de l'examen du sang et sur certaines recherches expérimentales : dans l'anémie par ankylostome, les globules rouges présentent des lésions très manifestes; l'injection, aux animaux, des urines ou du sérum des malades donne lieu à des phénomènes de globulolyse; l'extrait d'ankylostome enfin est toxique. Tous ces résultats expérimentaux ne sont pas d'ailleurs uniformément acceptés, et ils n'ont pu être vérifiés par tous les observateurs.

L'auteur, qui est partisan de la théorie toxique, apporte au débat un fait nouveau. Etudiant avec soin l'anatomie de l'ankylostome, il a été frappé du développement de glandes, vraisemblablement salivaires, qui viennent s'ouvrir au niveau de la bouche. Le contenu de ces glandes exerce sur le sang humain *in vitro* une action hémolysante énergique. Dès lors, il paraît à Alessandrini probable que c'est par l'inoculation duodénale de ce produit glandulaire que l'ankylostome produit et entretient l'état d'anémie. L'inoculation, concomitante de la piqûre de la muqueuse par le parasite, aurait pour but de provoquer une hyperémie locale et peut-être de rendre le sang incoagulable.

On peut regretter que ces vues, très ingénieuses, ne soient pas appuyées d'expériences plus nombreuses et plus précises.

Ph. Pagniez.

PÉDIATRIE

F. Barthélémy. ***L'anasarque dans la gastro-entérite infantile*** (*Gaz. méd. de Nantes*, 1904, 17 Décembre, p. 1033). — L'anasarque est une complication très rare des gastro-entérites infantiles. Jusqu'à ces derniers temps, elle était même à peu près passée sous silence, quand un travail d'Hutinel est venu attirer l'attention sur ce sujet. L'auteur a eu l'occasion d'observer deux cas d'anasarque apparaissant au cours d'une gastro-entérite chez des enfants de un à deux ans, sans albuminurie, cliniquement sans néphrite. Il examine à propos de ces deux observations les hypothèses susceptibles d'en permettre l'interprétation.

Les altérations de la muqueuse digestive ne sauraient produire directement des œdèmes; agissent-elles par l'intermédiaire d'une toxi-infection qui trouble le fonctionnement du cœur ou altère l'épithélium rénal? L'insuffisance cardiaque n'est guère vraisemblable, et l'anasarque des gastro-entérites ne ressemble en rien à celle de l'asystolie. La possibilité d'une lésion rénale est acceptée par la plupart des auteurs, mais l'absence d'albuminurie, la conservation de la perméabilité rénale, le fait du retour *ad integrum* avec crise polyurique après un simple changement de régime ne parlent guère en faveur de l'hypothèse de néphrite. Tous ces arguments d'improbabilité se renforcent d'une intéressante constatation faite par Hutinel : celui-ci a vu, dans un cas, l'anasarque fondre par la déchloruration, reparaître dès qu'on faisait rentrer le sel dans l'alimentation.

Dès lors l'auteur croit que l'anasarque des gastro-entérites relève de deux facteurs : excès de chlorures d'une part, altération des échanges nutritifs de l'autre. Dans la plupart des observations, il s'agit d'enfants très jeunes ou d'enfants débiles chez qui les fonctions cellulaires se font d'une façon lente et rudimentaire. L'alimentation désordonnée entraîne une insuffisance cellulaire fonctionnelle, probablement non exclusivement rénale, d'où rétention chlorurée et anasarque.

Ph. Pagniez.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

Vaelar de Plavec. ***Mécanisme de l'action diurétique de la théobromine*** (*Archives de pharmacodynamie et thérapie*, 1904, Novembre, T. XIII, p. 275). — L'auteur fait une analyse critique des principaux travaux sur l'action diurétique de la théobromine et cite quelques observations cliniques personnelles.

Il en tire les conclusions suivantes :

La théobromine agit sur la diurèse lorsque le cœur est en insuffisance, chez les cardiaques hydropiques. C'est un médicament cardiaque et non pas un diurétique vrai; la théobromine agit sur la fibre cardiaque et augmente la contractilité; elle a encore une action vaso-motrice sur les vaisseaux.

La pression sanguine totale subit de ce fait une diminution; c'est ce qui a empêché les expérimentateurs de remarquer l'augmentation de l'activité cardiaque.

L'augmentation de la diurèse sous l'action de la théobromine est donc due à une augmentation du torrent circulatoire à travers les reins, due à une vaso-dilatation des capillaires des reins d'une part, et d'autre part à une augmentation de l'activité de la fibre cardiaque.

A. Chassevant.

J. Lesage. ***Recherches expérimentales sur l'adrénaline*** (*Archives de pharmacodynamie et thérapie*, 1904, T. XIII, p. 245). — L'auteur a expérimenté sur le chien et sur le chat.

La dose mortelle de l'adrénaline, injectée en solution dans les veines est pour le chien de 0,1 à 0,2 milligramme par kilogramme d'animal.

Le chat présente une résistance remarquable à l'action de l'adrénaline; la dose mortelle pour cet animal est intermédiaire entre 0,5 et 0,8 milligramme par kilogramme.

L'anesthésie par le chloroforme ou la morphine modifie le processus toxique, empêche l'accélération de la respiration, supprime l'anhélation, retarde la mort, mais ne fait pas varier la dose toxique.

La mort par l'adrénaline est rapide chez le chien, lente chez le chat; elle a lieu chez le chien par arrêt du cœur; chez le chat, par asphyxie.

Le principe actif des capsules surrénales est surtout un poison du système nerveux.

A. Chassevant.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Richard Lake. ***Résection des canaux semi-circulaires dans un cas de vertige auriculaire unilatéral*** (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1904, Juillet). — Dans un cas de vertiges accompagné de nausées et de vomissements, de surdité croissante et datant de cinq ans, après l'échec de tous les traitements médicaux, on tenta une intervention chirurgicale.

Après une ouverture très large des cavités de la mastoïde, on marcha, avec des fraises appropriées, sur les canaux semi-circulaires qui furent découverts par leur face supérieure et externe; il furent tous réséqués sauf l'arcade ou *fornix* du canal supérieur. La crête acoustique fut mise à nu.

Il y eut un choc opératoire intense avec légers vomissements chloroformiques. Pendant quarante-huit heures, la malade resta repliée sur le côté droit, les cuisses fléchies sur l'abdomen, les jambes fléchies sur les cuisses (attitude cérébrale classique). Les yeux restèrent obstinément fermés pendant cette période, mais, sous les paupières, on percevait les mouvements alternatifs des pupilles (nystagmus). Il n'existait pas de photophobie. Au septième jour de l'opération, la malade put s'asseoir; au dixième jour, faire quelques pas; et, au quatorzième jour, parcourir une petite distance; elle ne pouvait pas cependant se tourner du côté gauche (côté opéré). Trois mois après, le vertige n'avait pas reparu; bon état général. L'audition fut incroyablement augmentée, mais les bourdonnements persistèrent.

G. Didsbury.

Ch. Jourdin. ***Les lésions du canal carotidien et les hémorragies de la carotide interne dans les caries du rocher*** (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1904, Novembre, p. 466). — A propos de deux observations inédites, l'auteur fait une revue générale et une bibliographie complète. L'une des observations concerne une malade qui présenta une hémorragie extrêmement grave au cours du traitement post-opératoire d'un évidement pétro-mastoïdien. Elle guérit par épidermisation. Si le diagnostic est exact, c'est le premier cas d'hémorragie ainsi guérie

H. Bourgeois.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

L. de Busscher. ***Sur la prétendue désintoxication de la morphine à l'aide du permanganate de potasse*** (*Archives de pharmacodynamie et thérapie*, 1904, Novembre, T. XIII, p. 309). — Heymans et Van de Calseych ont déjà démontré que le permanganate de potasse n'avait aucune action antitoxique vis-à-vis de la morphine lorsqu'on l'injecte par voie hypodermique.

Des expériences complémentaires entreprises dans le laboratoire d'Heymans, sous la direction de de Busscher, par Rob. Sebinkel et Gr. Verhegen, ont donné des résultats négatifs sur le rôle antitoxique du permanganate de potasse vis-à-vis de la morphine ingérés par la bouche. Ces résultats sont en opposition avec ceux obtenus par Fodéré et Moor.

Les auteurs ont résumé de nombreuses expériences qui montrent toutes que le permanganate de potasse n'a aucun rôle antitoxique vis-à-vis de la morphine.

Moor, du reste, reconnaît sans doute que l'action antitoxique du permanganate n'est pas notable, puisqu'il s'est efforcé de préparer une combinaison de permanganate et d'albumine qu'il appelle *Manganoxyprot*, et qu'il préconise comme antidote.

Busscher considère que cette question est jugée, qu'il convient de dénier au permanganate de potasse toute action antidotique vis-à-vis de la morphine. Quant à l'action du Manganoxyprot, il convient d'attendre des expériences probantes avant d'affirmer son action antitoxique.

A. Chassevant.